Manual de gastroenterología

Medardo Aníbal Rosero Ramos

Salud y Bienestar

Colección
Dossier Académico

Ediciones
Uleam

MANUAL DEGASTROENTEROLOGÍA

DR. MEDARDO ANIBAL ROSERO RAMOS

Uleam
Editorial Universitaria

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
Ciudadela universitaria vía circunvalación (Manta)
www.uleam.edu.ec

Autoridades:
Miguel Camino Solórzano, Rector
Iliana Fernández, Vicerrectora Académica
Doris Cevallos Zambrano, Vicerrectora Administrativa

MANUAL DE GASTROENTEROLOGÍA
© MEDARDO ANIBAL ROSERO RAMOS
Consejo Editorial: Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
Director Editorial: Fidel Chiriboga Mendoza
Diseño de cubierta: José Márquez
Corrección de estilo: Carlos Morales Paredes
ISBN: 978-9942-775-70-2

Edición: Primera. 2019
Editorial Universitaria
Ediciones Uleam
2 623 026 ext. 255
www.depu.uleam.blogspot.com
Manta - Manabí – Ecuador

Contenido

ESÓFAGO 17
ANATOMÍA 17
CONFIGURACIÓN EXTERNA E INTERNA 17
DIMENSIONES 18
CONSTITUCIÓN DEL ESÓFAGO 18
VASOS Y NERVIOS 18
HISTOLOGÍA DEL ESÓFAGO 19
ONDAS PERISTÁLTICAS ESOFÁGICAS 21
ESFÍNTERES 21
MECANISMO DE LA DEGLUCIÓN 22
ESTÓMAGO 23
ANATOMÍA 23
CONFIGURACIÓN EXTERNA 23
DIMENSIONES 24
CONFIGURACIÓN INTERNA 25
RELACIONES 25
VASOS Y NERVIOS 27
Vasos linfáticos: 27
○ Territorio de los nódulos linfáticos hepáticos: 27
HISTOLOGÍA DEL ESTÓMAGO 28
MUCOSA GÁSTRICA 29
SUBMUCOSA GÁSTRICA 30
FISIOLOGÍA DEL ESTÓMAGO 31
SEROSA GÁSTRICA 31
MOTILIDAD GÁSTRICA 32
SECRECIÓN GÁSTRICA 33
FASES DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA 34
INTESTINO DELGADO 35
ANATOMÍA 35
DUODENO 35

YEYUNO E ÍLEON 36
VASOS Y NERVIOS DE INTESTINO DELGADO 36
Venas 37
Linfáticos 37
Nervios 37
HISTOLOGÍA DEL INTESTINO DELGADO 38
MUCOSA 38
a) Epitelio 39
b) Lámina propia 39
c) Muscularis mucosae 39
SUBMUCOSA 40
MUSCULAR 40
SEROSA 40
ANATOMÍA DEL INTESTINO GRUESO 40
CIEGO 41
VASOS Y NERVIOS 42
COLON 42
Colon transverso 42
Colon descendente 43
Colon sigmoideo 43
VASOS Y NERVIOS 43
VASOS Y NERVIOS 44
HISTOLOGÍA DEL INTESTINO GRUESO MUCOSA 44
SUBMUCOSA 45
MUSCULAR 45
SEROSA 45
FISIOLOGÍA DEL INTESTINO DELGADO Y GRUESO 45
1. Fase interdigestiva y complejo motor migratorio 45
2. Fase digestiva 46
Funciones del esfínter iliocecal 47
INTESTINO GRUESO 47
ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE) 49

DEFINICIÓN 49
ETIOLOGÍA 49
EPIDEMIOLOGÍA 49
MANIFESTACIONES CLÍNICAS 51
Síntomas de ERGE 51
COMPLICACIONES DE LA ERGE 54
Esófago de Barrett 54
Hemorragia 56
FISIOPATOLOGÍA 56
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL 58
Cápsula Bravo 59
pHmetría – Impedancia intraluminal multicanal 59
Manometría Esofágica 60
Manometría esofágica convencional en la ERGE 60
Manometría esofágica de alta resolución 61
DIAGNÓSTICO 62
Ensayo terapéutico con inhibidores de la bomba de protones 62
Endoscopía 62
Exploraciones funcionales 63
TRATAMIENTO 65
Tratamiento farmacológico 65
Tratamiento de los síntomas leves de reflujo 66
Tratamiento inicial 66
Tratamiento de mantenimiento 67
Tratamiento quirúrgico 69
Tratamiento endoscópico 70
PREVENCIÓN 70
ESÓFAGO DE BARRET 71
DEFINICIÓN 71
ETIOLOGÍA 72
EPIDEMIOLOGÍA 72
MANIFESTACIONES CLÍNICAS 72

FISIOPATOLOGÍA 73
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL 74
EXÁMENES REALIZADOS 75
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO 76
TRATAMIENTO 76
La ablación mediante radiofrecuencia con el sistema HALO 80
La Terapia Fotodinámica TFD 81
PRONÓSTICO 82
PREVENCIÓN 82
TRASTORNO MOTORES DEL ESÓFAGO 83
DEFINICIÓN 83
CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS MOTORES 83
ESPASMO ESOFÁGICO DIFUSO 85
DEFINICIÓN 85
ETIOLOGÍA 85
EPIDEMIOLOGÍA 85
MANIFESTACIONES CLÍNICAS 85
FISIOPATOLOGÍA 86
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL 86
Endoscopia 87
Prueba de ingesta de bario 87
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO 87
TRATAMIENTO 88
PRONÓSTICO Y PREVENCIÓN 88
ESÓFAGO EN “CASCANUECES” Y EEI HIPERTENSO 88
DEFINICION 88
ETIOLOGÍA 89
EPIDEMIOLOGÍA 89
MANIFESTACIONES CLÍNICAS 89
FISIOPATOLOGÍA 89
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL 90
EXÁMENES DE LABORATORIO 90

DIAGNÓSTICO DEFINIDO 91
TRATAMIENTO 91
PRONÓSTICO Y PREVENCIÓN 91
TRASTORNOS MOTORES ESOFAGICOS SECUNDARIO 91
ACALASIA 92
DEFINICIÓN 92
ETIOLOGÍA 92
EPIDEMIOLOGÍA 94
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL 96
EXÁMENES DIAGNÓSTICOS 96
Tratamiento Farmacológico 98
Tratamiento Endoscópico 98
Tratamiento Quirúrgico 99
PRONÓSTICO 99
PREVENCIÓN 99
CÁNCER DE ESÓFAGO 100
ETIOLOGÍA 100
EPIDEMIOLOGÍA 100
- Mortalidad General por Cáncer de Esófago 101
- Mortalidad por Provincias y Sexo 101
MANIFESTACIONES CLÍNICAS 102
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL 102
EXÁMENES DE LABORATORIO 104
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO 105
TRATAMIENTO 106
Tratamiento paliativo 108
PREVENCIÓN 109
CIRROSIS HEPÁTICA 109
DEFINICIÓN 109
EPIDEMIOLOGÍA: 113
PRESENTACIÓN CLÍNICA 114

a) Fase compensada 114
a) Fase descompensada 114
FISIOPATOLOGÍA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA 115
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: 116
EXÁMENES DE LABORATORIO: 116
DIAGNÓSTICO CLÍNICO 117
Estadio clínico Child-Pugh 118
TRATAMIENTO 119
PRONÓSTICO 121
PREVENCIÓN 123
GASTRITIS 111
DEFINICIÓN 111
ETIOLOGÍA 111
Factores exógenos: 112
Factores endógenos: 112
EPIDEMIOLOGÍA 112
EPIDEMIOLOGÍA 113
CLASIFICACIÓN 113
a) Gastritis por Helicobacter Pilory 115
b) Gastritis nodular 116
c) Gastritis crónica atrófica (GCA) 116
d) Gastritis atrófica autoinmune (GAA) 117
e) Gastritis linfocítica (GL) 118
f) Gastritis eosinofílica (GE) 118
g) Gastritis por Antiinflamatorios no Esterodeos 119
MANIFESTACIONES CLÍNICAS 119
FISIOPATOLOGÍA 120
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL 122
EXÁMENES DE LABORATORIO 122
TRATAMIENTO 123
Medidas de tratamiento específico 123
PREVENCIÓN 124

Para prevenirla es conveniente: 124
ÚLCERA PÉPTICA 125
DEFINICIÓN 125
ETIOLOGÍA 126
EPIDEMIOLOGÍA 129
MANIFESTACIONES CLÍNICAS 130
FISIOPATOLOGÍA 134
DIGNÓSTICO DIFERENCIAL 135
EXAMEN DE LABORATORIO 136
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO 137
TRATAMIENTO 139
Fármacos: 139
PRONÓSTICO – PREVENCIÓN 141
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA 142
DEFINICIÓN 142
ETIOLOGÍA 142
FACTORES DE RIESGO 143
EPIDEMIOLOGÍA 143
FISIOPATOLOGÍA 144
MANIFESTACIONES CLÍNICAS 145
CLASIFICACIÓN EVOLUTIVA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA 145
- Hemorragia persistente o recidivante 145
- Valoración hemodinámica 146
- Reposición de la volemia 146
DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS 147
Anamnesis completa 148
Exploración física completa 148
Pruebas de laboratorio 149
Exploraciones complementarias 149
- Arteriografía 149
- Enteroscopía 150
- Gammagrafía marcada con tecnecio 150

▪ Gastroscopía 150
▪ Endoscopia 150
TRATAMIENTO 152
TRATAMIENTO DE LESIONES ESPECÍFICAS 154
Tratamiento quirúrgico 154
▪ Gastritis por estrés 154
▪ Varices esofágicas Tratamiento farmacológico 155
Tratamiento endoscópico 155
Tratamiento esofágico 155
Derivación portosistémica (TIPPS) 156
Cirugía 156
Trasplante hepático 157
Malformación de Dieulafoy 157
Síndrome de Mallory Weiss 157
PRONÓSTICO 157
CÁNCER GÁSTRICO 158
DEFINICIÓN 158
ETIOLOGÍA 158
EPIDEMIOLOGÍA 160
MANIFESTACIONES CLÍNICAS 161
FISIOPATOLOGÍA 162
EXÁMENES DE LABORATORIO 165
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO 165
TRATAMIENTO 165
PREVENCIÓN 166
RECOMENDACIONES 167
DIARREA 168
ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA 168
EPIDEMIOLOGÍA 170
MANIFESTACIONES CLÍNICAS 171
PRUEBAS DE LABORATORIO 172
TRATAMIENTO 177

HEPATITIS VÍRICA AGUDA 171
CONCEPTO 171
ETIOLOGÍA 171
EPIDEMIOLOGIA. 173
MANIFESTACIONES CLÍNICAS 173
FISIOPATOLOGÍA. 176
DIAGNÓSTICO. 176
TRATAMIENTO 177
EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO. 178
PREVENCIÓN 178
HEPATITIS ALCOHÓLICA 181
CONCEPTO 181
ETIOLOGÍA 181
EPIDEMIOLOGÍA 181
MANIFESTACIONES CLÍNICAS 182
FISIOPATOLOGÍA 182
DIAGNÓSTICO 183
TRATAMIENTO 184
PRONÓSTICO 185
SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE 185
DEFINICIÓN 185
EPIDEMIOLOGÍA 185
FISIOPATOLOGÍA 186
Trastornos de la motilidad 186
Hipersensibilidad visceral y el eje cerebrointestino 186
Inflamación 187
Alteraciones de la flora intestinal 188
Factores psicológicos 188
MANIFESTACIONES CLÍNICAS 189
B. Síntomas extraintestinales 191
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL 191
EXAMENES COMPLEMENTARIOS. 192

DIAGNÓSTICO 193
Criterios de Manning 193
TRATAMIENTO 194
➢ Fibra dietética: 195
➢ Loperamida y agentes antidiarréicos: 195
➢ Relajantes del músculo liso para el dolor: 196
➢ Agentes psicotrópicos: 196
➢ Nuevas terapias en estudio 197
1. Pacientes con sintomatología leve 191
3. Pacientes con síntomas severos o intratables 193
PRONÓSTICO 194
TUMORES DEL INTESTINO DELGADO 194
DEFINICIÓN 194
Clasificación de los tumores de intestino delgado 194
TUMORES BENIGNOS 197
TUMORES MALIGNOS 198
ETIOLOGÍA 200
FACTORES DE RIESGO GENÉTICO 202
EPIDEMIOLOGÍA 202
MANIFESTACIONES DE PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD (NO URGENTES) 203
MANIFESTACIONES DE URGENCIA. 203
FISIOPATOLOGÍA 203
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL 204
EXÁMENES DE LABORATORIO 204
MÉTODOS DIAGNÓSTICOS 205
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO 206
TRATAMIENTO 207
Tratamiento por etapas 207
ADENOCARCINOMA DEL INTESTINO DELGADO 208
LINFOMA DEL INTESTINO DELGADO 209
LEIOMIOSARCOMA DEL INTESTINO DELGADO 209
CANCER RECURRENTE DEL INTESTINO DELGADO 209
PRONÓSTICO 211

ENFERMEDAD DIVERTICULAR....212
DEFINICIÓN....212
ETIOLOGÍA....212
EPIDEMIOLOGÍA....212
MANIFESTACIONES CLÍNICAS....213
CLASIFICACIÓN....215
FISIOPATOLOGÍA....215
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL....216
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS....216
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO....218
TRATAMIENTO....219
PRONÓSTICO....220
PREVENCIÓN....221
CÁNCER DE COLON....221
ETIOLOGÍA....221
EPIDEMIOLOGÍA....222
MANIFESTACIONES CLÍNICAS....222
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL....224
EXAMEN DE LABORATORIO....224
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO....225
TRATAMIENTO....225
Clasificación TNM....225
Clasificación de Dukes o Astler y Coller....221
Cirugía....221
Radioterapia....221
Quimioterapia....221
Inmunoterapia....222
PREVENCIÓN....222
Poliposis colónica familiar....222
Cáncer colorrectal hereditario no polipósico....222

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL....224
CONCEPTO....224
ETIOLOGÍA....224
EPIDEMIOLOGÍA....225
MANIFESTACIONES CLÍNICAS....226
FISIOPATOLOGÍA....229
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL....229
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO....230
EXÁMENES DE LABORATORIO O DE GABINTE....231
Radiología....233
TRATAMIENTO....234
PRONÓSTICO....237
PREVENCIÓN....238
ENFERMEDAD CELIACA....238
DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA....238
EPIDEMIOLOGÍA....238
MANIFESTACIONES CLÍNICAS....239
Crisis celíaca....240
Manifestaciones extraintestinales....240
FISIOPATOLOGÍA....241
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL....242
SOSPECHA DIAGNÓSTICA....243
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO....243
EXÁMENES DE LABORATORIO O GABINETE....243
TRATAMIENTO....245
PRONÓSTICO....246
DEFINICIÓN....247
ETIOLOGÍA....247
EPIDEMIOLOGÍA....248
MANIFESTACIONES CLÍNICAS....248
FISIOPATOLOGÍA....252
Amonio:....252

Acido Gamma - Aminobutirico (GABA) 252
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL 253
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO 254
EXÁMENES DE LABORATORIO 255
Pruebas de imagen 256
Test psicométricos y estudios neurofisiológicos 257
Otras pruebas diagnósticas 259
TRATAMIENTO 259
Dieta: 260
DISMINUCIÓN EN LA PRODUCCIÓN DE AMONIACO INTESTINAL 260
DISACÁRIDOS NO ABSORBIBLES (LACTULOSA) 260
FIJACIÓN METABÓLICA DEL AMONIO L-ORNITINA-L-ASPARTATO (LOLA) 261
PRONÓSTICO 262
PREVENCIÓN 262
EXÁMENES UTILIZADOS EN GASTROENTEROLOGÍA 264
Exámenes utilizados: 264
Función Intestinal 264
La prueba de sangre oculta en heces 265
Cultivo de heces 265
Función pancreática exocrina 265
Función Hepática 266
PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES 266
Radiografía convencional 267
Tomografía computarizada (También llamada escáner CT o CAT.) 267
Ecografía 268
Imágenes por resonancia magnética (su sigla en inglés es MRI) 270
Técnicas fluoroscópicas 271
La videofluoroscopia (VFS): 271
Esofagograma 273
Serie gastrointestinal (GI) superior (También llamada esofagografía.) 273
Comida de bistec con bario 274
Estudio de tránsito colorrectal 274

Defecografía 274
Serie gastrointestinal (GI) inferior (También llamada enema de bario.) 276
Tránsito esofago-gastro-duodenal 277
Tránsito esofago-gastro-duodenal 277
Enema opaco 277
ESTUDIOS ENDOSCÓPICOS 279
Colonoscopia 279
Sigmoidoscopia 281
Rectoscopia 281
Esofagogastroduodenoscopia (También llamada EGD o endoscopia superior.) 281
OTROS PROCEDIMIENTOS 282
Manometría gástrica 283
Biopsia 283
Ablación y otras técnicas 283
Angiografía 283
Medicina nuclear (gammagrafía con radionúclidos) 284
DOLOR ABDOMINAL 284
DEFINICIÓN 284
BASES PARA EL DIAGNÓSTICO 285
BASES PARA EL MANEJO DEL PROBLEMA 281

ESÓFAGO

ANATOMÍA

El esófago es el segmento del tubo digestivo que une la faringe con el estómago. Comienza en el extremo inferior de la faringe. Desciende anterior a la columna vertebral, atraviesa sucesivamente la porción inferior del cuello, el tórax y el diafragma, penetra en el abdomen y desemboca en el estómago, formando con el fundus de este órgano un ángulo abierto superiormente y hacia la izquierda. El orificio de desembocadura del esófago en el estómago se denomina cardias.

La dirección general del esófago es un poco oblicua inferiormente y hacia la izquierda. En efecto, su extremo superior está situado en el plano medio, en tanto que su extremo inferior está situado aproximadamente a 2 cm de la columna vertebral hasta la cuarta vertebra torácica, posteriormente se aleja de manera gradual hasta su terminación.

CONFIGURACIÓN EXTERNA E INTERNA

El esófago presenta al aspecto de una cinta muscular, irregularmente aplanada de anterior a posterior, desde su origen hasta la bifurcación de la tráquea, tiende a volverse cilíndrico en el resto de su extensión, excepto en su extremo inferior, donde adopta una forma cónica de base inferior.

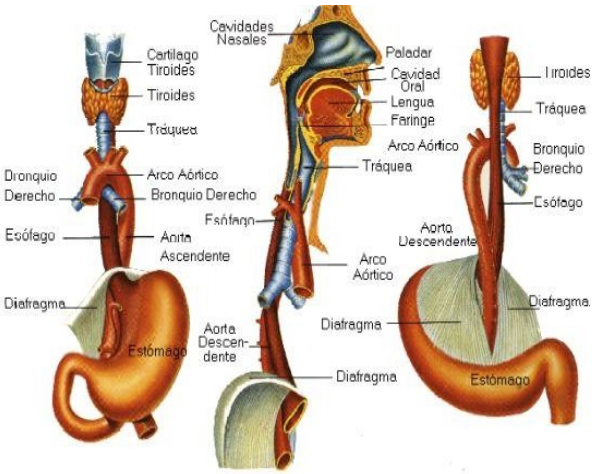


Figura 1. Representación del aparato digestivo.

La superficie interna es de color rosa pálido y lisa en el sujeto vivo. Es blanquecina en el cadáver. Presenta pliegues mucosos longitudinales que desaparecen mediante la distensión del conducto. El orificio inferior del esófago o cardias está provisto de un pliegue semilunar parcialmente marcado según los sujetos.

DIMENSIONES

En promedio, el esófago mide 25 cm longitudinal. Cuando esta medianamente distendido, su calibre varía según las regiones. El conducto esofágico presenta cuatro estrechamientos denominados estrechamientos cricoideo, aórtico, bronquial y diafragmático. El primero ocupa el orificio superior del esófago, los otros tres corresponden al arco de la aorta, al bronquio principal izquierdo y al diafragma respectivamente.

El calibre del esófago medianamente distendido en el adulto, según las regiones, entre 2 y 3 cm.

CONSTITUCIÓN DEL ESÓFAGO

La pared del esófago, de un grosor de 3 mm aproximadamente cuando el esófago esta vacío, está constituida por tres capas superpuestas que son, de la superficie a la profundidad:

- Una capa muscular
- Una capa celular submucosa
- Una capa mucosa

VASOS Y NERVIOS

- Las arterias esofágicas superiores proceden de las arterias tiroideas inferiores; además, las ramas bronquiales de la aorta torácica descendente suministran una rama a la región esofágica vecina al arco de la aorta
- Las arterias esofágicas medias nacen

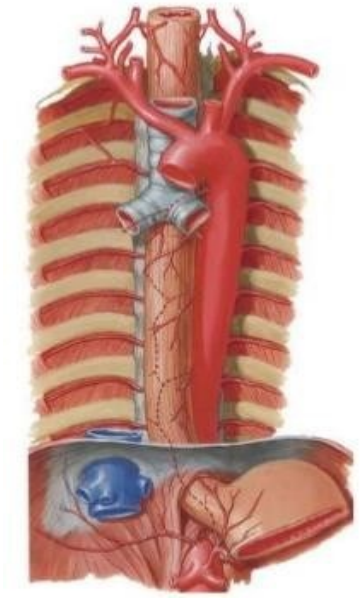


Figura 2. Ilustración de vasos y nervios del esófago.

directamente de la aorta

- Las arterias esofágicas inferiores son suministradas por las arterias frénicas inferiores y por la arteria gástrica izquierda.
- Las venas, anastomosadas entre sí en la submucosa y en la superficie del esófago, establecen una importante anastomosis portocava. En efecto, drenan superiormente

  en la vena cava superior por medio de las venas tiroideas inferior, ácigos y pericardiofrénicas, e inferiormente en la vena porta por medio de la vena gástrica izquierda.
- Los vasos linfáticos de la porción cervical del esófago desembocan en los nódulos linfáticos cervicales laterales profundos; los de la porción torácica se dirigen a los nódulos linfáticos paratraqueales, traqueobronquiales inferiores y mediastínicos posteriores; finalmente los de la porción abdominal desembocan en los nódulos linfáticos gástricos izquierdos.
- Los nervios proceden del tronco simpático y de los nervios vagos por medio de los plexos esofágicos.

HISTOLOGÍA DEL ESÓFAGO

La pared esofágica está constituida estructuralmente por mucosa, submucosa y muscular. A diferencia del resto del tracto gastrointestinal, carece de serosa, lo que explica la dificultad de las anastomosis quirúrgicas a este nivel, la facilidad de diseminación de los tumores esofágicos y las complicaciones de la perforación.

Figura 3. *Zonas estructurales del esófago.*

La **mucosa** está constituida por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado

que descansa sobre una membrana basal que la separa de la lámina propia conectiva rica en células linfoides. Se distinguen varias capas:

a) Zona basal con células de forma cilíndrica y núcleo oscuro. Son dos o tres capas de células con gran capacidad reproductiva y de las que se van generando las células que constituirán las capas más superficiales.
b) Capas medias y más superficiales: las células se van aplanando y disminuyendo el tamaño de su núcleo.

c) Lámina propia: Protruye en forma de pliegues en el borde inferior del epitelio, dando lugar a las papilas dérmicas, cuya altura es inferior a los 2/3 del total del grosor del epitelio.

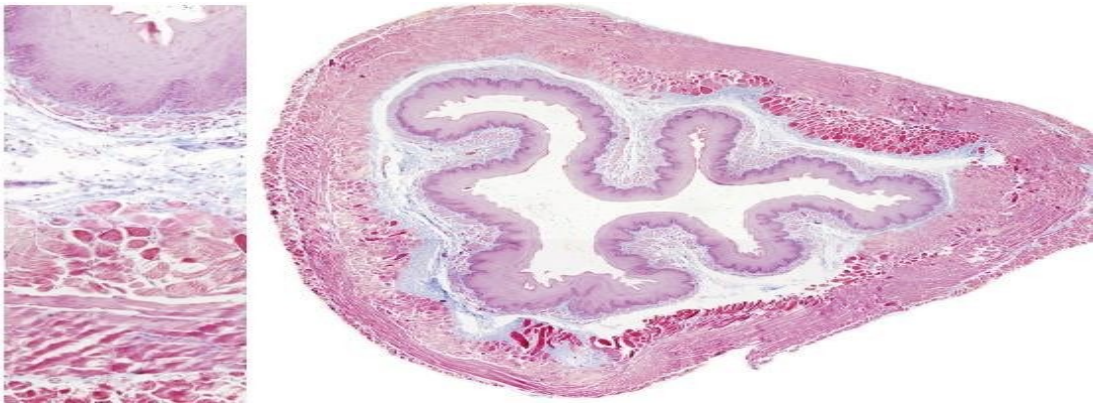


Figura 4. Ilustración de la lámina propia.

La submucosa está íntimamente adherida a la mucosa y débilmente adherida a la túnica muscular. La capa submucosa y la mucosa participan activamente en la constitución de las arrugas que se observan en la superficie interna del esófago. Además, la submucosa está formada por tejido conectivo laxo, con fascículos de tejido conjuntivo entrelazados de modo diverso. Es rica en vasos sanguíneos, fibras nerviosas y glándulas tubulares mucosas, sobre todo en su tercio inferior.

La **túnica muscular** tiene la peculiaridad de estar constituida por 2 capas, una circular interna y una longitudinal externa y por musculatura tanto estriada como lisa. Entre ambas capas, interna y externa, se sitúa el plexo mientérico de Auerbach. En general, los primeros 2-6 cm del esófago son exclusivamente de musculatura estriada. A medida que se avanza en sentido caudal hay una transición gradual a

musculatura lisa. En los 2/3 distales del esófago, la túnica muscular está constituida exclusivamente por músculo liso.

FISIOLOGÍA DEL ESÓFAGO

FUNCIÓN DEL ESÓFAGO

Consiste en llevar el bolo alimenticio desde la faringe al estómago. Esto lo logra por un transporte activo que funciona por medio de una onda peristáltica que actúa en ambos sentidos; esta onda moviliza el bolo hacia el estómago, previniendo a su vez el reflujo del contenido ácido del estómago al esófago y de él a la faringe.

ONDAS PERISTÁLTICAS ESOFÁGICAS

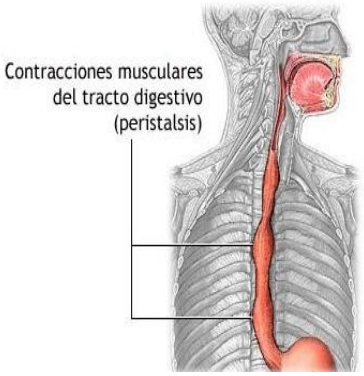


Figura 5. Contracciones del tracto digestivo.

- **Onda primaria:** Es una onda progresiva que se inicia con la deglución.
- **Onda secundaria:** Es una onda progresiva espontánea (no se origina como respuesta a la deglución) que nace a nivel del esfínter cricofaríngeo.
- **Onda terciaria:** es una onda espontánea que se produce en forma simultánea en todos los niveles del esófago. Se presenta sólo en condiciones patológicas y en los ancianos.

ESFÍNTERES

En condiciones normales y de reposo, ambos (EES o cricofaríngeo y EEI o gastroesofágico) permanecen cerrados, de manera que el esófago tiene una cavidad virtual (sin lumen), con sus paredes adosadas.

- **El Esfínter cricofaríngeo** (EES), se relaja sincrónicamente ante la enérgica contracción faríngea, producida por el inicio de la deglución, con cierre de la faringe con la lengua aplicada sobre el paladar blando y éste sobre su pared posterior; la pérdida de esta exacta secuencia es responsable de una sensación de obstrucción percibida por el enfermo como disfagia.
- **El Esfínter Esofágico Inferior** (EEI) por su parte, se relaja totalmente frente a la onda peristáltica primaria permitiendo la entrada del bolo alimentario al

estómago, cerrándose inmediatamente para abrirse de nuevo frente a las ondas secundarias ("de barrido"), hasta que el esófago distal queda deshabitado. Su hipertonía y su relajación inexistente o incompleta frente a la onda primaria genera también una dificultad a la deglución, y su hipotonía, permite por otra parte, el reflujo del contenido gástrico al esófago.

MECANISMO DE LA DEGLUCIÓN

El acto de la deglución tiene cuatro fases fundamentales, y la alteración en cualquiera de ellas puede provocar un trastorno de la deglución.

1. **Fase oral preparatoria:** consiste en la salivación previa a la ingesta.
2. **Fase oral voluntaria:** comprende la masticación, formación y propulsión del bolo alimentario hasta la faringe.
3. **Fase faríngea:** el bolo alimentario es impelido desde la faringe hasta atravesar el esfínter esofágico superior (EES). La estimulación de la hipofaringe por el bolo desencadena una serie de acciones coordinadas, que consisten en: Cierre velofaríngeo, que evita el paso del alimento a la rinofaringe, apertura del EES, Contracción de los músculos constrictores de la faringe, anteriorización y elevación del hueso hioides y de las estructuras de la laringe, que amplía el espacio hipofaríngeo y horizontaliza la epiglotis, Cierre glótico (aducción de las cuerdas vocales), pulsión lingual, y el aclaramiento faríngeo.
4. **Fase esofágica:** coincidiendo con la estimulación faríngea por el bolo alimentario se produce una relajación refleja sostenida del esfínter esofágico inferior (EEI) y una onda peristáltica descendente en el cuerpo esofágico que propulsará el bolo alimentario hacia el estómago.

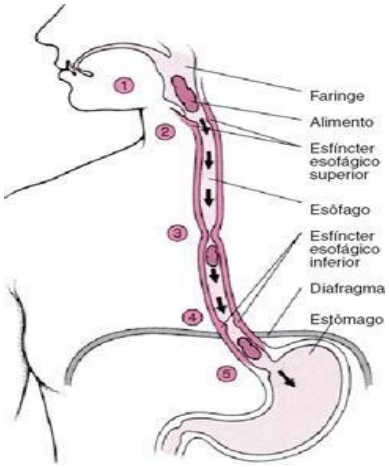


Figura 6. Ruta de las fases faríngea y esofágica.

En dicha etapa esofágica la onda peristáltica originada en la faringe continua hacia el esófago, arrastra el bolo alimenticio y mantiene a lo largo del órgano un elevado gradiente de presión. Esta onda iniciada en la faringe, propagada hacia el esófago en casi toda su extensión y que provoca la relajación de los esfínteres superior e inferior del órgano recibe el

nombre de onda primaria. La onda primaria actúa con fuerza propulsiva suficiente para garantizar la entrada de los alimentos ingeridos al estómago.

ESTÓMAGO

ANATOMÍA

El estómago es un segmento dilatado del tubo digestivo, que se halla en situación intermedia entre el esófago y el duodeno.

Ocupa la mayor parte de la celda subfrénica izquierda, que está comprendida entre el diafragma superior y lateralmente, el mesocolon y el colon transverso inferiormente, y la región celiaca medialmente. La celda subfrénica corresponde aproximadamente al hipocondrio izquierdo y a una parte del epigastrio.

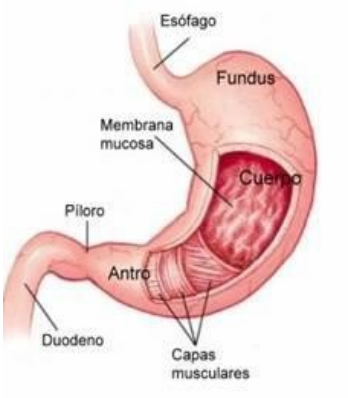


Figura 7. Partes del estómago.

CONFIGURACIÓN EXTERNA

Se ha comparado el estómago con una gaita, un cono vertical de base superior, entre otros. Técnicamente, el estómago comprende dos partes: la porción vertical o porción descendente y la otra se denomina la porción pilórica.

Figura 8. Estructura externa del estómago.

La porción descendente o vertical comprende aproximadamente las dos terceras partes de la longitud del estómago. Es oblicua inferior y anteriormente, y en ellas se distinguen dos segmentos superpuestos, el fundus gástrico y el cuerpo del estómago, separados uno de otro por un plano horizontal tangente al borde superior del cardias.

La porción pilórica, ubicada de forma horizontal, se dirige, estrechándose

ligeramente, en sentido oblicuo superior, hacia la derecha. Su extremo derecho o píloro se une al duodeno a la altura de un surco anular que se aprecia en la superficie externa, denominado surco duodenopilórico.

DIMENSIONES

Un estómago medianamente distendido mide un máximo de 25 cm de largo, 10 a 12 cm de ancho y de 8 a 9 cm en sentido anteroposterior.

CARAS Y BORDES

El estómago presenta dos caras, una anterior y otra posterior, más o menos convexas según el grado de repleción del órgano.

Estas caras están separadas una de otra por los bordes o curvaturas del estómago. Se distinguen un borde derecho cóncavo o curvatura menor, y un borde izquierdo convexo o curvatura mayor.

Las curvaturas del estómago no son regulares. Se componen de varios segmentos unidos por ángulos más o menos abiertos y redondeados. La curvatura menor es cóncava y se orienta hacia la derecha y superiormente. La curvatura mayor es convexa y comprende un segmento superior orientado superiormente y que forma parte del fundus gástrico, un segmento medio descendente y un segmento inferior oblicuo superiormente, a la derecha y posteriormente que corresponde a la porción pilórica.

Orificios: El estómago comunica superiormente con el esófago por medio del orificio del cardias e inferiormente con el duodeno por medio del orificio pilórico.

El cardias está situado entre el extremo superior de la curvatura menor y el fundus gástrico. Este orificio es ovalado, su eje mayor es alargado de superior a inferior y de izquierda a derecha. Está orientado hacia la derecha, superior y un poco anteriormente.

El píloro es circular y esta situado en el extremo derecho de la porción pilórica del estómago. Está orientado hacia la derecha, posterior y superiormente y se corresponde extremamente con el surco duodenopilórico.

CONFIGURACIÓN INTERNA

La superficie interna del estómago es roja en el sujeto vivo. Después de la muerte la mucosa se altera y se vuelve de color grisáceo.

Cuando el estómago esta vacío, su superficie interna se halla recorrida en toda su extensión por pliegues anastomosados que limitan depresiones de forma variable. Estos pliegues gástricos, formados por la mucosa, desaparecen a medida que el estómago se distiende.

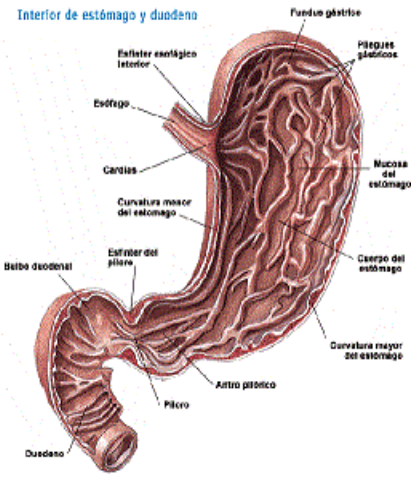


Figura 9. Estructura interna del estómago.

Existen también en toda la superficie interna del estómago, finos surcos que circunscriben pequeñas superficies poligonales ligeramente elevadas, con una dimensión de 3 a 4 mm de diámetro y denominadas áreas gástricas. Estas áreas y los surcos que limitan no desaparecen con la distención del estómago.

En el cardias el orificio presenta un repliegue, la válvula cardioesofágica, que corresponde en la superficie interna del orificio, al ángulo agudo formado por el esófago con el fundus gástrico. La superficie interna del cardias esta plegada y sus pliegues irradian desde el cardias hacia el estómago. Estos pliegues desaparecen por distensión.

El píloro está provisto de una válvula anular, la válvula pilórica. En el lado del duodeno, la válvula es plana y perpendicular a la pared duodenal. En el lado del estómago, la superficie de la válvula se inclina oblicuamente hacia la pared gástrica y tiene continuidad inapreciable con ella.

RELACIONES

- **Parte subtorácica (cubierta por la pared torácica) de la cara anterior:** Entre el estómago y el diafragma están el lóbulo izquierdo del hígado y el ligamento triangular izquierdo de éste. Además, inferiormente y a la izquierda se insinúa el bazo.

- **Parte abdominal de la cara anterior:** Corresponde superiormente y a la derecha con el hígado, e inferiormente y a la izquierda con la pared abdominal, según una región triangular denominada triángulo de Labbé, limitada a la derecha por el borde anterior del hígado, a la izquierda por el arco costal, inferiormente por una línea horizontal que normalmente no rebasa superiormente los novenos cartílagos costales.
- **Cara posterior:** El fundus se aplica directamente sobre el diafragma. Está estrechamente unido, en el intervalo comprendido entre las dos hojas del ligamento gastrofrénico, por el ligamento suspensorio del estómago. Inferiormente al ligamento suspensorio, el estómago se relaciona con la trascavidad de los epiplones, y por medio de ella corresponde, de superior a inferior, al diafragma, a la glándula suprarrenal, al cuerpo y la cola del páncreas, a los vasos esplénicos, al riñón, al mesocolon transverso y al colon transverso.

  También corresponde a la cara gástrica del bazo a través de la bolsa omental, de los ligamentos gastroesplénico y pancreaticoesplénico.
- **Curvatura menor:** Se une con el hígado por medio del epiplón menor, el cual contiene entre sus hojas a las ramas terminales de la arteria y las venas coronarias estomáquicas, junto con los nódulos linfáticos gástricos izquierdos y las ramificaciones terminales de los vagos. Finalmente, la curvatura menor corresponde también, a través de la trascavidad de los epiplones y del peritoneo parietal, a la aorta, al tronco celíaco y al plexo celíaco.
- **Curvatura mayor:** Está unida superiormente al diafragma por el ligamento gastrofrénico, y más inferiormente con el hilio del bazo por el ligamento gastroesplénico, que contiene los vasos gástricos cortos y la arteria gastroepiplóica izquierda. Finalmente, por debajo del bazo se une al colon transverso por medio del epiplón mayor, que contiene entre sus hojas a las arterias y venas gastroepiplóicas derecha e izquierda, junto con sus nódulos linfáticos.

VASOS Y NERVIOS

Arterias: Las arterias proceden de las tres ramas del tronco celíaco.

- La arteria gástrica izquierda (coronaria estomáquica) se divide en dos ramas terminales que descienden por la curvatura menor y se anastomosan con las ramas de la gástrica derecha, rama de la hepática común.
- La arteria hepática suministra también al estómago, por medio de la arteria gastrodueodenal, la arteria gastroomental derecha, que se anastomosa a lo largo de la ria gastroomental izquierda.

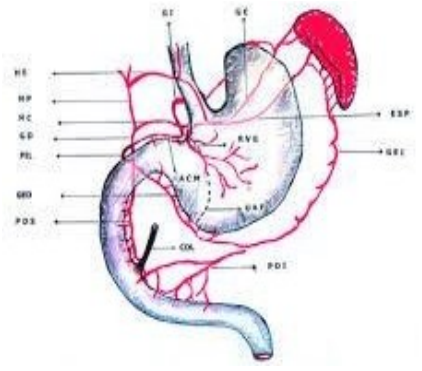


Figura 10. Vasos y nervios del estómago.

- La arteria esplénica provee al estómago de las arterias gástricas cortas y además origina a la arteria gastroepiplóica izquierda que desciende por la curvatura mayor y se anastomosa con la gastroepiplóica derecha, rama de la gastroduodenal, rama de la hepática común.

Venas: Las venas son satélites de las arterias y drenan en la porta.

Vasos linfáticos:

- **Territorio de los nódulos linfáticos gástricos izquierdos:** Comprende los 2/3 mediales de la porción vertical del estómago y un pequeño segmento de la porción pilórica.
- **Territorio de los nódulos linfáticos esplénicos:** Comprende la parte de la porción vertical fuera del territorio de la gástrica izquierda.
- **Territorio de los nódulos linfáticos hepáticos:** Comprende todo el resto.

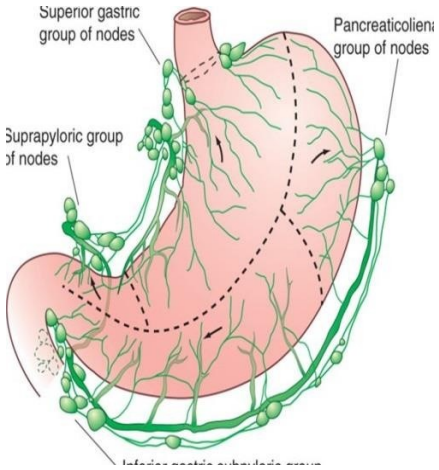


Figura 11. *Nodos linfáticos gástricos.*

Nervios: Proceden de los vagos y del tronco simpático.

- **Pedículo de la curvatura menor:** Ramos gástricos de los vagos anastomosados con los filetes simpáticos del plexo nervioso de la gástrica izquierda.
- **Pedículo duodenopilórico:** Formado por algunos filetes recurrentes del plexo hepático, que inervan el píloro.
- **Pedículo subpilórico o gastroepiplóico derecho:** Nace del plexo hepático y acompaña a la arteria gastroepiplóica derecha.

HISTOLOGÍA DEL ESTÓMAGO

El interior del estómago está cubierto por una mucosa con muchos pliegues. Esta mucosa contiene multitud de glándulas que se encargan de producir una serie de sustancias (enzimas) que continúan el proceso de la digestión que se inició con la masticación.

Rodeando a esta capa se encuentra la submucosa, que a su vez está recubierta por una capa muscular, constituida por múltiples fibras que le confieren resistencia y permiten la mezcla de los alimentos. Su exterior está recubierto por una membrana denominada serosa o peritoneo.

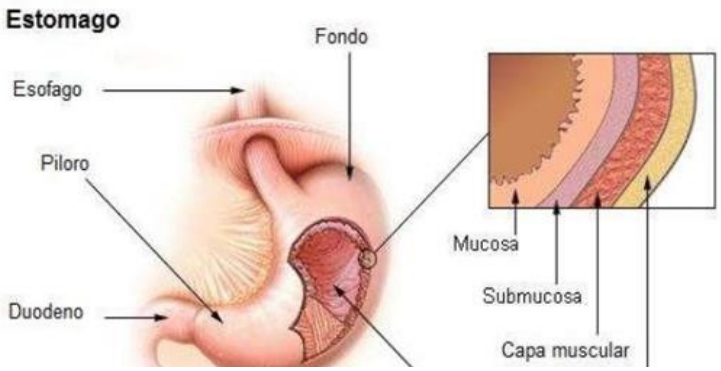


Figura 12. Capas del estómago.

MUCOSA GÁSTRICA

En cuanto a la inspección de la superficie externa del estómago podemos encontrar la presencia de varios pliegues longitudinales llamados arrugas gástricas. Cuando examinamos la superficie interna se detectan surcos o hendiduras poco profundas que dividen la mucosa en pequeñas regiones sobresalientes irregulares llamadas regiones mamiladas. En la superficie mucosa también vamos a encontrar orificios que corresponden a las foveolas y criptas gástricas.

El epitelio que recubre la superficie del estómago y las fositas gástricas es un epitelio cilíndrico simple.

a) **Glándulas Fúndicas:** Se encuentran en toda la superficie del estómago excepto en la región cardial y pilórica. Son glándulas tubulares simples ramificadas que se extienden desde el fondo de las foveolas gástricas hasta la muscular de la mucosa. Las glándulas fúndicas se encuentran compuestas por las siguientes células:

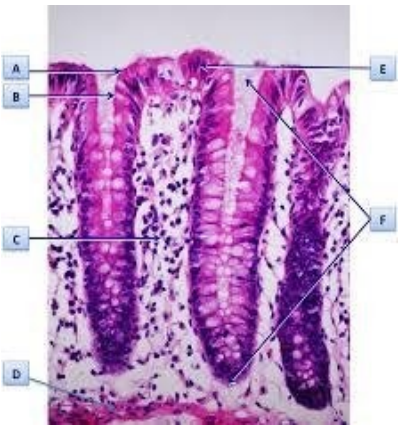


Figura 13. Glándulas gástricas.

- Células mucosas del cuello: secretan moco soluble, se ubican en el cuello de la glándula.
- Células principales: secretan pepsinogeno y una lipasa débil, se ubican en la parte profunda de la glándula.
- Células Parietales: Secretan ácido clorhídrico y factor intrínseco.
- Células enteroendocrinas: secretan Gastrina, Ghrelina, Colecistocinina, GIP y motilina, se localizan a todo nivel en la glándula.
- Células indiferenciadas: son células precursoras.

b) **Glándulas Cardiales:** Son glándulas que se encuentran en la zona del cardias. Son glándulas tubulares, un poco tortuosas y a veces ramificadas. Se encuentran principalmente formadas por células mucosas del cuello.

c) **Glándulas Pilóricas:** Son glándulas localizadas en la región pilórica, son

glándulas tubulares enrolladas y ramificadas.

d) **Lámina Propia:** Es escasa y restringida en los espacios estrechos que rodean las fositas gástricas y las glándulas. El estroma está compuesto en su mayor parte por fibras reticulares con células musculares lisas y fibroblastos, también podemos encontrar células inmunitarias y a veces nódulos linfáticos.

e) **Muscular de la mucosa:** Formada por una capa circular interna y otra longitudinal externa.

SUBMUCOSA GÁSTRICA

Se encuentra compuesta por tejido conectivo denso con cantidades variables de tejido adiposo y vasos sanguíneos, encontramos también la presencia de fibras nerviosas y células ganglionares que forman el Plexo de Meissner (Regula las secreciones).

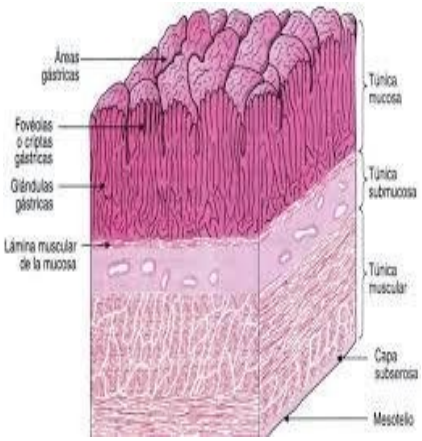


Figura 14. Esquema de las túnicas del estómago.

FISIOLOGÍA DEL ESTÓMAGO

MUSCULAR EXTERNA

Se encuentra compuesta por tres capas, una longitudinal externa, una circular interna y una capa oblicua interna. Aquí encontraremos el Plexo Mioenterico de Auerbach (regula el peristaltismo)

SEROSA GÁSTRICA

Membrana compuesta por un epitelio plano simple y unapequeña cantidad de tejido conectivo subyacente.

MOTILIDAD GÁSTRICA

Relajación receptiva: La distensión de la parte baja del esófago por el alimento relaja el esfínter esofágico inferior, y simultáneamente también al estómago bucal. Esta aumenta el volumen del estómago bucal. La relajación receptiva es un reflejo vagovagal (las ramas aferente y eferente están en el nervio vago). Los mecanorreceptores detectan la distensión del estómago, el SNC envía información eferente a la pared de músculo liso del estómago bucal y la relaja. El neurotransmisor liberado de las fibras nerviosas posganglionares vagales es VIP (peptidérgicos).

Ritmo eléctrico básico: Cuando el estómago contiene alimentos, la parte superior o media inicia débiles ondas peristálticas, las ondas de constricción u ondas de mezcla, que se dirigen hacia el antro, una cada 15 a 20 segundos. Se inician por el ritmo eléctrico basal de la pared digestiva y corresponde a "ondas lentas" eléctricas que aparecen de forma espontánea. Conforme avanzan aumentan de intensidad, dando lugar a potentes anillos peristálticos desencadenados por los potenciales de acción que impulsan el contenido astral hacia el píloro. Estos anillos excavan en el contenido alimentario del antro; como el orificio pilórico es pequeño, solo unos mililitros llegan al duodeno. Cuando una onda peristáltica se aproxima al píloro, el músculo se contrae, dificultando el vaciamiento. El anillo peristáltico contractivo móvil, junto con el retroceso por compresión "retropulsión" constituye un mecanismo de mezcla.

Vaciamiento gástrico: Las contracciones rítmicas del estómago son débiles para mezclar los alimentos con las secreciones; estas contracciones aumentan de intensidad, se inician

en la parte media del estómago y se propagan caudalmente como potentes contracciones peristálticas anulares que vacían el estómago. A medida que se va vaciando, estas contracciones se inician en porciones cada vez más altas del cuerpo del estómago. Cada onda peristáltica potente empuja varios mililitros de quimo hacia el duodeno. Las ondas peristálticas además de la mezcla gástrica ejercen una acción de bombeo. Es probable que el control más importante del vaciamiento gástrico resida en las señales inhibidoras de retroalimentación inhibidores del sistema nervioso enterogástrico y de retroalimentación inhibidores hormonal por la CCK.

Actúan cuando 1) existe una cantidad grande de quimo en el intestino delgado o 2) el quimo es demasiado ácido, contiene una cantidad excesiva de proteínas o grasa no procesada. La velocidad del vaciamiento gástrico está limitada por la cantidad de quimo que es capaz de procesar el intestino delgado.

SECRECIÓN GÁSTRICA

Mecanismo de secreción del ácido clorhídrico: La membrana de la célula parietal frente al torrente sanguíneo se llama membranas basolaterales y la membrana que se enfrenta a la luz del estómago recibe el nombre de membranas apicales o luminales. Las membranas apicales poseen H^+ - K^+ ATP-asa y canales Cl^-. Las membranas basolaterales tienen Na+
- K^+ ATP-asa e intercambiadores de Cl-HCO_3. Las células contienen anhidrasa carbónica. En el líquido intracelular, el dióxido de carbono (CO_2) procedente del metabolismo aerobio se combina con H_2O para formar H_2CO_3 en una reacción catalizada por la anhidrasa carbónica. El H_2CO_3 se disocia en H^+ y $(HCO_3)^-$. El H^+ es secretado con Cl^- en la luz estomacal y el $(HCO_3)^-$ se absorbe en la sangre.

En la membrana apical se libera H^+ hacia la luz del estómago por medio de H^+-K^+ ATPasa. La acción de H^+-K^+-ATPasa es un proceso primario activo que transporta H^+ y K^+ contra sus gradientes electroquímicos. A través de la membrana basolateral se absorbe $(HCO_3)^-$. El $(HCO_3)^-$ absorbido provoca la "marea alcalina" (elevación del pH), observada a veces en la sangre venosa después de una comida. Con el tiempo, este $(HCO_3)^-$ es secretado nuevamente al tubo digestivo en las secreciones pancreáticas.

Secreción y activación del pepsinógeno: Cuando el pH del contenido gástrico es bajo el pepsinógeno se convierte en pepsina, lo que inicia el proceso de la digestión de proteínas. En las fases cefálica y gástrica de la secreción de H^+, la estimulación vagal es el factor

para la secreción de pepsinógeno. El H^+ también desencadena reflejos locales, estos garantizan la secreción de pepsinógeno a pH bajo.

Secreción enzimática y de moco: Las células oxínticas secretan grandes cantidades de pepsinógeno pero más de un moco fluido, lubrica y protege la pared frente a la digestión de las enzimas gástricas. También secretan gastrina. La totalidad de la mucosa gástrica existen las células mucosas gástricas superficiales que secretan moco muy viscoso, que cubre la mucosa con un grosor de 1mm y contribuye a lubricar y facilitar el desplazamiento de los alimentos. Otra característica del moco es su alcalinidad.

Factor intrínseco: Este factor es una mucoproteína producida por la célula parietal. Es necesario para absorber la vitamina B12 en el íleon y su ausencia ocasiona anemia perniciosa; esta es la única secreción indispensable del estómago.

FASES DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA

1. **Fase cefálica:** Tiene lugar antes de que los alimentos se ingieran. Se debe a la visión, olor, tacto o gusto de los alimentos. Las señales nerviosas pueden originarse en la corteza cerebral o en los centros del apetito y amígdala o del hipotálamo y se transmiten desde los núcleos motores dorsales de los nervios vagos al estómago. Suele aportar el 20% de la secreción gástrica.
2. **Fase gástrica**: Cuando los alimentos penetran en estómago excitan: 1) reflejos vagovagales largos; 2) reflejos entéricos locales, y 3) el mecanismo de la gastrina. El conjunto de estos mecanismos estimula la secreción de jugo gástrico, mientras los alimentos permanecen en el estómago. Representa el 70% de la secreción gástrica total.
3. **Fase intestinal:** La presencia de alimentos en el duodeno induce la secreción de pequeñas cantidades de jugo gástrico, en parte debida a las pequeñas cantidades de gastrina liberadas por la mucosa duodenal.

INTESTINO DELGADO

ANATOMÍA

El intestino delgado (ID), se extiende desde el píloro hasta la unión del ciego con el colon ascendente. Su longitud promedio es de 6 a 7 m y se encuentra subdividido en: duodeno, yeyuno e íleon (Ferrufino Juan, 2010).

DUODENO

Parte inicial del intestino delgado. El duodeno tiene la longitud de 20 a 25 cm y tiene la forma de una "U" o una "C" y se sitúa alrededor de la cabeza del páncreas. Se extiende desde el píloro a la flexura duodenal, donde se encuentra el ligamento de Treitz que fija a esta parte del intestino, a la pared posterior del abdomen. El duodeno a su vez se subdivide en 4 porciones:

- Una porción superior: se proyecta sobre la mitad derecha del cuerpo de la primera vértebra lumbar.
- Una porción descendente vertical: desciende a la derecha de la columna vertebral, desde el cuerpo vertebral de la primera vértebra lumbar hasta la cuarta. El colédoco y el conducto pancreático principal entran en su pared posteromedial. Estos conductos generalmente se unen para formar la ampolla hepatopancreática, que se abre en la cúspide de una elevación, denominada papila duodenal mayor.
- Una porción horizontal o porción inferior: se extiende en sentido anterior a la cuarta vértebra lumbar o algunas veces a la tercera (Rouviere, 2006)
- Porción ascendente: asciende por el lado derecho de la columna lumbar desde el cuerpo de la cuarta vértebra lumbar hasta la segunda. Termina en la flexura duodenoyeyunal

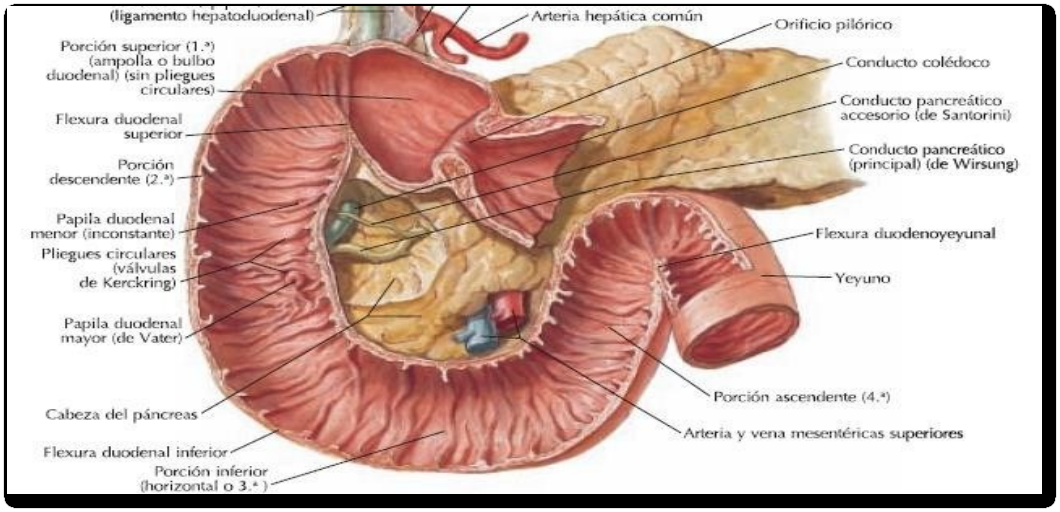


Figura 15. Porciones del duodeno.

YEYUNO E ÍLEON

Constituyen casi todo el intestino delgado. El yeyuno parte del ángulo duodenoyeyunal y el íleon termina en la válvula ileocecal, entre estos dos el intestino delgado alcanza aproximadamente entre 5 y 6 m. Desde su origen hasta su terminación, ambos describen alrededor de 15 a 16 grandes sinuosidades denominadas asas intestinales. Las 2/5 partes proximales es el yeyuno y el resto constituye el íleon, no hay características anatómicas que distingan uno del otro. Están suspendidos del mesenterio con gran movilidad, las asas cambian de posición respecto a los órganos adyacentes. El yeyuno principalmente ocupa la porción central del abdomen y en especial la región umbilical. El íleon se ubica por lo general en el hipogastrio y en la cavidad pélvica (Rubin & Langer, 2016)

VASOS Y NERVIOS DE INTESTINO DELGADO

Arterias

Las arterias del duodeno son: a) las arterias pancreatoduodenales superiores anterior y posterior, que son ramas de la arteria gastroduodenal, y la arteria pancreatoduodenal inferior, que es una rama de la arteria mesentérica superior; la pancreatoduodenal inferior se divide en una rama anterior y otra posterior que se anastomosan con las arterias pancreatoduodenales superiores anterior y posterior

y forman el arco pancreaticoduodenal. b) La primera arteria yeyunal que es rama de la arteria mesentérica superior.

Las *arterias del* yeyunoileon proceden de los arcos formados por las ramas que nacen de la convexidad de la mesentérica superior, Estas diversas ramas arteriales, se ramifican en el interior de las túnicas intestinales o constituyen una red submucosa, de la cual nacen las ramas propias de la mucosa, cuya expansión terminal en forma radiada ha recibido el nombre de *estrellas de Heller.*

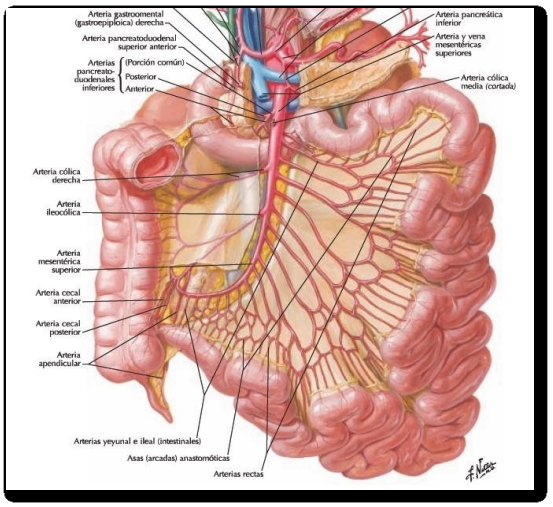


Figura 16. Ilustración de las arterias del intestino delgado.

Venas

Son satélites de las arterias y forman en sus anastomosis arcos semejantes a los arcos arteriales. Sin embargo, su terminación presenta algunas particularidades.

- La vena pancreatoduodenal superior posterior desemboca en el tronco de la vena porta.
- La vena pancreatoduodenal inferior anterior se vierte juntos con la vena gastroomental derecha, en la vena mesentérica superior.
- La vena pancreatoduodenal inferior posterior termina en la vena mesentérica superior.

Las venas yeyunales e ileales están dispuestas como las arterias y desembocan en la vena mesentérica superior.

Linfáticos

Los linfáticos toman su principal origen de los Tubos linfáticos contenidos en las vellosidades. Forman redes submucosas, intramusculares y subserosas; constituyen los vasos lácteos o quilíferos del mesenterio y desembocan finalmente en la cisterna de Pecquet.

Nervios

Los nervios emanan del plexo solar, cuya constitución concurren el simpático y el neumogástrico. Estas se anastomosan y forman plexos que son:

- Plexo de Auerbach**:** intramuscular, cuyas fibras, provistas de ganglios, terminan en los elementos musculares por manchas motoras.
- Plexo de meissner**:** está colocado en la submucosa; presenta trabéculas de fibras amielínicas y ramos terminales que llevan a los diversos elementos de la mucosa fibras vasomotoras, motoras y sensitivas (Testud, 2007).

HISTOLOGÍA DEL INTESTINO DELGADO

Cualquiera que sea el nivel del intestino delgado, las paredes se encuentran conformadas por: i) Mucosa, ii) submucosa, iii) muscular y iv) serosa.

MUCOSA

Está conformada por:

a. Epitelio

b. Lámina propia

c. Muscularis mucosae o muscular de la mucosa.

En un corte longitudinal de la pared intestinal, la mucosa y la submucosa se sitúan por encima de la muscular formando pliegues, llamados pliegues circulares o válvulas de Kerckring. Debido a su gran número, los pliegues circulares son los responsables de la disminución de la velocidad del tránsito intestinal y del aumento del área de superficie de la mucosa intestinal.

a) Epitelio

Se encuentran proyecciones a manera de dedos llamadas vellosidades. Las vellosidades son responsables del área de superficie de la mucosa intestinal. La superficie de las vellosidades está tapizada por una sola hilera de células epiteliales de diversos tipos. Entre vellosidad y vellosidad se encuentran glándulas tubulares simples, las que penetran en la lámina propia hasta casi ponerse en contacto con la muscularis mucosae, llamadas criptas o glándulas de Lieberkuhn.

El epitelio de la mucosa puede entonces dividirse en epitelio de las vellosidades y epitelio de las criptas.

- Epitelio de las vellosidades: La célula principal es la llamada célula de absorción. La superficie apical posee un borde en cepillo intensamente eosinofílico. El borde en cepillo se halla compuesto de microvellosidades y glicocalix, el cual actua como una barrera contra los microorganismos y substancias extrañas, además, estas contienen importantes enzimas como peptidasas y disacaridasas que intervienen en los procesos digestivos finales.
- Epitelio de las criptas: Contienen las células "madres" de las cuatro principales células epiteliales de la mucosa: células de absorción, células caliciformes, células de Paneth y células endocrinas.

b) Lámina propia

Paquetes entrelazados y otras fibras como fibroblastos, células plasmáticas, células musculares lisas, fibras colágenas y elásticas con matriz fundamental amorfa conforman la lámina propia. Cinco células inmunocompetentes o inflamatorias, se encuentra a este nivel y son: células plasmáticas, linfocitos, eosinofilos, histiocitos y células cebadas.

c) Muscularis mucosae

Es una banda continua de tejido muscular liso y de fibras elásticas. El tejido muscular está compuesto de una banda circular interna y una banda longitudinal externa. Su armazón está compuesto por fibras colágenas y elásticas, las células que se hallan a este nivel son histiocitos, linfocitos, celas plasmáticas y células cebadas; además de tejido adiposo.

SUBMUCOSA

La submucosa es una vía por la que atraviesan capilares y vasos de mayor calibre sanguíneo y linfáticos, estos drenan y dan alimento a la mucosa y muscular externa.

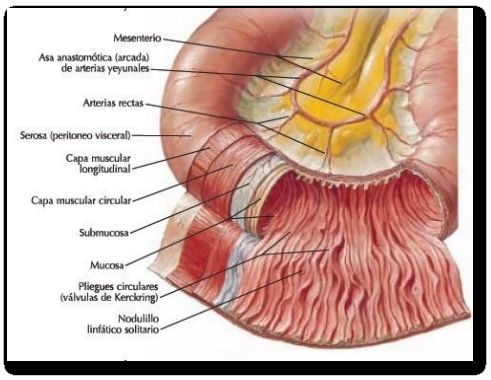


Figura 17. Vista interna y externa del duodeno

MUSCULAR

Esta posee 2 bandas musculares distintas dispuestas perpendicularmente entre sí: la interna que se dispone de manera circular y la externa que se dispone longitudinalmente. Los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios atraviesan la muscular externa. El plexo mientérico de Auerbach se encuentra a este nivel, justo entre las dos bandas de la muscular externa.

SEROSA

Se trata de un mesotelio que cubre y que contiene vasos sanguíneos y nervios.

ANATOMÍA DEL INTESTINO GRUESO

El colon o intestino grueso es el último tramo del tubo digestivo. Tiene una longitud aproximada de 1,5 metros y se extiende desde el final del intestino delgado hasta el ano.

La primera porción del intestino grueso está situada en la parte inferior derecha del abdomen, es donde desemboca el intestino delgado y se llama ciego. Desde aquí el colon asciende hasta llegar a la zona del hígado (colon ascendente) y atraviesa el

abdomen (colon transverso).

El colon se dirige posteriormente hacia abajo, denominándose colon descendente, hasta llegar a una zona denominada sigma que desemboca en el recto y finalmente en el ano que se abre al exterior por el esfínter anal a través del cual se eliminan las heces.

El intestino grueso se distingue del delgado por cuatro características principales:

- Es más voluminoso.

- Está recorrido por tenias (cintas musculares longitudinales). Estas son tres en las cuatro primeras porciones del colon, dos en el sigmoide y ninguna en el recto. En el ciego, colon ascendente y descendente hay una tenia libre (anterior), una mesocólica (posteromedial) y otra omental (posterolateral); en el colon transverso la tenia mesocólica se hace posterosuperior (se corresponde a la inserción del mesocolon transverso), la libre se vuelve posteroinferior y la omental, anterior.

- En el intervalo de las tenias, presenta haustras (saculaciones) separadas por pliegues semilunares (surcos transversales), que se atenúan y desaparecen cerca del recto.

- A lo largo de las tenias se implantan pequeños cuerpos adiposos, los apéndices epiplóicos, que son prolongaciones de la masa adiposa contenida en los mesos.

CIEGO

El ciego mide 6 cm de altura y de 6 a 8 cm de ancho, y se sitúa en la fosa ilíaca derecha. Está formado por cuatro caras (Cara anterior, posterior, lateral y medial). En la cara medial, de 2 a 3 cm más inferiormente al orificio de desembocadura del

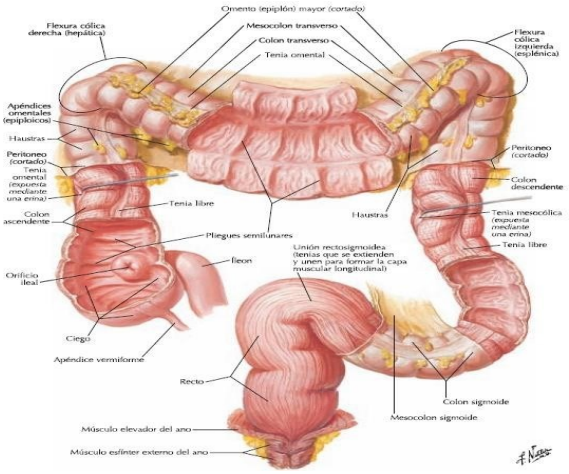


Figura 18. Anatomía del intestino grueso.

intestino

delgado, está el punto de implantación del apéndice vermiforme (vermicular) desde el cual parten las tres tenias. El apéndice tiene forma de cilindro más o menos flexoso, más o menos de 7 a 8 cm de largo y de 4 a 8 mm de diámetro, y se une con el yeyunoíleon mediante el mesoapéndice.

VASOS Y NERVIOS

Arterias

- Ciego: arterias cecales anterior y posterior, ramas de la ileocólica.

- Apéndice vermiforme: Arteria apendicular, rama de la cecal posterior o, a veces, de la ileocólica.

Venas: Son satélites de las arterias y tributarias de la vena mesentérica superior.

Linfáticos: Se vierten en los nódulos ileocólicos.

Nervios: Proceden del plexo celíaco por medio del plexo mesentérico superior.

COLON

Colon ascendente

Comienza a nivel del ciego y avanza en dirección vertical hacia arriba y termina en la flexura cólica derecha. Mide de 8 a 15 cm de largo. Se comunica con el íleon por medio del orificio ileal, el cual está provisto de la válvula ileocecal.

Colon transverso

Va desde el ángulo hepático hasta el ángulo esplénico y se encuentra suspendido por el meso colon transverso. Mide de 40 a 80 cm de longitud.

Colon descendente

Va desde el ángulo esplénico hasta la fosa ilíaca izquierda, a nivel de la parte superior estrecha de la pelvis cambia de forma brusca de rumbo hacia adelante para prolongarse con el colon sigmoideo. Su longitud media es de 12 cm.

Colon sigmoideo

Nace en el estrecho superior de la pelvis y finaliza delante de la S3 al prolongarse en el recto. Tiene una longitud media de 40 cm.

VASOS Y NERVIOS

Arterias: Las arterias (arterias cólicas) proceden de la mesentérica superior (para el colon ascendente y la mitad derecha del colon Transverso) y de la mesentérica inferior (para la mitad izquierda del colon transverso y el colon descendente). El colon iliopélvico recibe tres arterias sigmoideas (izquierda, medial y derecha).

Venas: Las venas terminan, por un trayecto inverso al de las arterias, en las dos mesentéricas.

Linfáticos y Nervios: Los Linfáticos van a los ganglios del borde adherente del intestino. Los nervios vienen del plexo solar y acompañan a las arterias.

RECTO

Comienza a la altura de S9 y termina en el ano. Asciende anteriormente al sacro y al cóccix. En el recto se distinguen dos porciones: una superior o pélvica, y otra inferior o perineal, llamada conducto anal. La longitud total del recto es de 12 a 15 cm de los cuales de 10 a 12 corresponden al segmento pélvico y 2 a 3 cm al conducto anal.

VASOS Y NERVIOS

Arterias

Las arterias se dividen en: 1) hemorroidales superiores (bifurcación de la mesentérica inferior), 2) hemorroidales medias (procedentes de la ilíaca interna), 3) hemorroidales inferiores (ramas de la pudenda interna), que distribuyen de arriba abajo la irrigación del recto

Venas: Las venas forman en el espesor de la capa celulosa un rico plexo hemorroidal que alcanza la cara posterior del recto y terminan finalmente en la vena mesentérica inferior.

Linfáticos: Los linfáticos van en parte a los ganglios presacros, en parte a los ganglios superficiales de la ingle.

Nervios: Proceden de los nervios y ganglios hipogástricos y del plexo sacro (nervio hemorroidal inferior). Terminan en el recto de modo análogo al de los nervios del intestino delgado.

HISTOLOGÍA DEL INTESTINO GRUESO

MUCOSA

No forma pliegues comparables con los del intestino delgado ni tampoco presenta vellosidades.

- **Epitelio:** compuesto por células caliciformes y cilíndricas.

- **Lámina propia:** compuesta por tejido conectivo laxo, al igual que en el intestino delgado, pero con la particularidad de que las glándulas llamada

criptas de Lieberkühn son más largas.

SUBMUCOSA

Formada por tejido moderadamente denso, rico en fibras elásticas. Es muy similar a la submucosa del intestino delgado.

MUSCULAR

Formada por las capas de músculo liso circular interno y músculo liso longitudinal externo. Este último agrupa sus fibras en tres bandas longitudinales equidistantes, llamadas tenias del colon. Como en el intestino delgado, entre ambas capas se sitúa el plexo mesentérico de Auerbach.

SEROSA

Capa más externa de la pared intestinal. Es una cubierta contínua formada por células planas. Tiene la particularidad de presentar acúmulos locales de células adiposas situadas por debajo del mesotelio, formando unas protuberancias colgantes llamadas apéndices epiploicos.

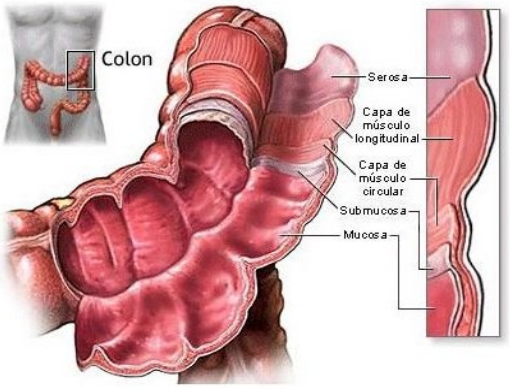


Figura 19. Estructura del colon.

FISIOLOGÍA DEL INTESTINO DELGADO Y GRUESO

Una vez que ya se ha dado el vaciamiento gástrico, se lleva a cabo la función del intestino delgado, que se van a cumplir en dos fases:

1. **Fase interdigestiva y complejo motor migratorio**

Las funciones del intestino delgado son digerir y absorber nutrientes. La motilidad mezcla el quimo con enzimas digestivas y secreciones pancreáticas, expone nutrientes a la mucosa para su absorción e impulsa el quimo no absorbido al intestino grueso.

Aparecen contracciones cada 90 minutos, denominadas complejos biométricos migrantes, que eliminan del intestino delgado los residuos de quimo. Este órgano posee inervación parasimpática que aumenta la contracción y simpática que la reduce. Algunos nervios liberan otros neurocrinos (peptidérgicos). Los neurocrinos parasimpáticos peptidérgicos son VIP, encefalinas y motilina.

2. Fase digestiva

El sistema nervioso intrínseco coordina las siguientes contracciones:

- Contracciones segmentales: Sirven para mezclar el quimo y exponerlo a las enzimas y secreciones pancreáticas. Una pequeña porción de intestino se contrae, rompe el quimo y lo envía en dirección caudal. Esta porción se relaja y permite que el bolo vuelva a mezclarse sin desplazarlo a lo largo del intestino delgado.
- Contracciones peristálticas: Sirven para impulsar el quimo a lo largo del intestino. La repetición de esta secuencia de contracción desplaza el quimo. Los neurotransmisores implicados en la contracción son acetilcolina y sustancia P, y los neurotransmisores que participan en la relajación caudal son VIP y óxido nítrico.

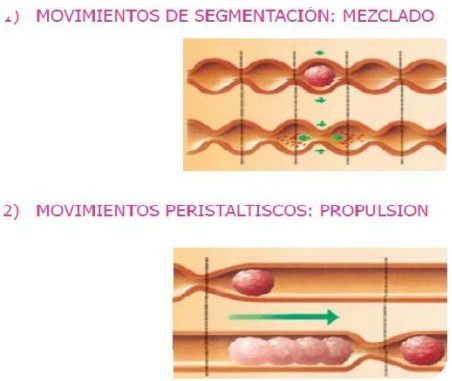


Figura 20. Movimientos en la fase digestiva.

Funciones del esfínter iliocecal

La función de la válvula iliocecal es evitar el reflujo del contenido fecal del colon hacia el intestino delgado. El esfínter iliocecal suele estar ligeramente contraído y reduce la velocidad del vaciamiento ileal, salvo inmediatamente después de comer, ya que el reflejo gastroileal intensifica el peristaltismo en el íleon y permite el vaciamiento hasta el ciego. Estos reflejos están mediados por el plexo mientérico y por los nervios autónomos extrínsecos, en particular por la vía de los ganglios simpáticos prevertebrales.

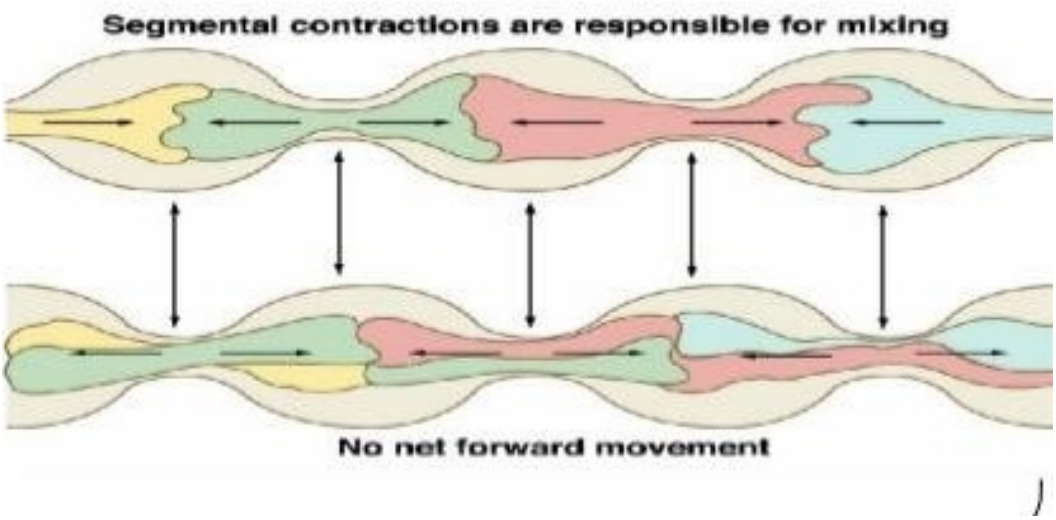


Figura 21. Procedimiento de mezclado mediante contracciones segementarias.

INTESTINO GRUESO

Movimientos de mezcla y haustraciones

Las constricciones circulares reducen la luz del colon; al mismo tiempo, el músculo longitudinal concentrado en las tenias cólicas se contrae. Estas concentraciones combinadas hacen que la porción no estimulada sobresalga hacia fuera, formando haustras. Al cabo de unos minutos aparecen nuevas contracciones haustrales en otros lugares próximos. El contenido fecal va siendo ordeñado y empujado lentamente.

Propulsión segmentaria

Aparecen en el ciego y colon proximal, la función es mezclar el contenido del intestino

grueso.

Propulsión en masa

Su función es desplazar el contenido del intestino grueso a gran distancia 1 a 3 veces al día. En el colon distal se absorbe agua y el contenido fecal se convierte en una masa semisólida que incrementa la dificultad para desplazarla. Un movimiento final de masa, impulsa el contenido fecal hacia el recto.

Reflejo de defecación

A medida que el recto se llena de haces, el músculo liso del mismo se contrae y el esfínter interno del ano se relaja, "reflejo rectosfinteriano". Sin embargo, el esfínter anal externo (músculo estriado voluntario) aún sufre contracción tónica. Una vez que el recto se llena hasta el 25% de su capacidad, se precipita la necesidad para defecar. El esfínter anal externo se relaja voluntariamente, el músculo liso del recto

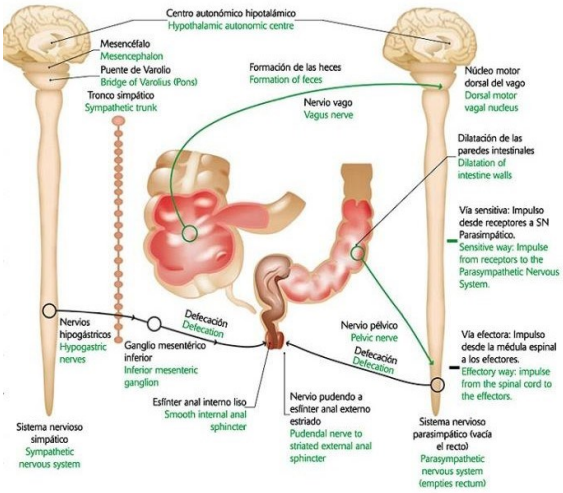


Figura 22. Ilustración del reflejo de defecación.

se contrae para generar presión y las haces son obligadas a salir. El esfínter anal externo está controlado por el nervio pudendo, que forma parte del sistema nervioso somático y se encuentra bajo control voluntario consciente. La emisión de las heces debe reforzarse a través del reflejo parasimpático de la defecación, en el que intervienen los segmentos sacros de la médula espinal.

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)

DEFINICIÓN

El reflujo gastroesofágico es un fenómeno fisiológico en la especie humana, sin embargo y por diversas razones; el funcionamiento normal del organismo puede convertirse en una enfermedad, pues aparecen síntomas frecuentes (situación que, para quien la padece puede resultar invalidante), complicaciones de diversa índole e imposibilidad de tratamiento.

Esta entidad, que se reconoce como ERGE, constituye un desafío clínico debido a su elevada frecuencia en la población, lo complejo de su fisiopatología y tratamiento.

ETIOLOGÍA

Una serie de factores están implicados en los mecanismos que desencadenan ERGE. El principal mecanismo responsable son las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (EEI), aunque la presencia de una hernia de hiato o un EEI con hipopresión mantenida podrían contribuir.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es un problema de salud pública, de creciente importancia porque, a una mayor expectativa de vida debe seguir un aumento en la calidad de la misma, en la actualidad constituye una de las entidades nosológicas del aparato digestivo de mayor prevalencia en la población, es más algunos autores vaticinan que su incidencia se incrementará en los próximos años (Huerta et al., 2012).

Según la revisión sistemática realizada por Sialis y col., en la Universidad San Salvador se llega a la conclusión de que la prevalencia de ERGE en Latinoamérica tiene, al parecer, por lo menos el mismo nivel que la de Europa y América del Norte (del 10 al 20%), y es superior a la de Asia (5%).

Los datos más actualizados en el Ecuador se reportan en una investigacion realizada en el hospital de Especialidades Eugenio Espejo (2010). Los datos se obtuvieron del departamento de estadística, y de las historias clínicas, de las personas que formaron parte de este estudio donde se obtuvieron los resultados que revelan que la tasa de prevalencia de origen por incompetencia del esfínter esofágico inferior es de 46, es decir, que de 100 pacientes atendidos 46 presentan enfermedad por reflujo gastroesofágico por incompetencia del esfínter esofágico interior, en cuanto al grupo etario la prevalencia es en el rango de 30-39 (28,50%). Cuatrocientos setenta (58,75%) fueron de sexo masculino. El síntoma principal fue la disfagia (32,50%), la complicación más frecuente fue la Esofagitis (31,25%).

Tabla 1. Tasa de prevalencia de origen por

EDAD	N° CASOS	PORCENTAJE
18-19	60	7,50
20-29	120	15,00
30-39	228	28,50
40-49	170	21,25
50-59	74	9,25
60-69	78	9,75
>70	70	8,75
TOTAL	800	100,00

Se encuentra una gran cantidad de pacientes con ERGE en los rangos de edad de entre 30 a 39 años con un 28,5% y en el rango de edad de entre 40 a 49 años se reporta un 21,5%.

Tabla 2. Agentes etiológicos relacionados con ERGE.

ETIOLOGIA	N° DE CASOS	PORCENTAJE	TASA
INCOPETENCIA DEL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR	522	65,25	46,40
ALTERACION DE LOS MECANISMOS DEFENSIVOS	101	12,63	8,98
BAJA AMPLITUD DE ONDAS PERISTALTICAS ESOFAGO	79	9,88	7,02
SITUACIONES POST QUIRURGICAS	98	12,25	8,71
TOTAL	800	100	

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El espectro de las manifestaciones clínicas de la ERGE es amplísimo. Clásicamente, los síntomas causados por la ERGE se clasifican en síntomas típicos y síntomas atípicos o manifestaciones extraesofágicas.

Síntomas de ERGE

Síntomas típicos
Pirosis
Regurgitación
Disfagia
Odinofagia
Síntomas atípicos o manifestaciones extraesofágicas
Dolor torácico
Manifestaciones otorrinolaringológicas:
- Laringitis posterior
- Otras: faringitis, sinusitis, globo faringeo, laringospasmo…
Manifestaciones respiratorias:
- Tos crónica
- Asma bonquial
- Otros: neumonitis recidivante, fibrosis pulmonar…
Manifestaciones orales:
- Erosiones dentales
- Quemazón oral

Figura 23. Clasificación de la sintamatologia de ERGE.

Síntomas típicos

Pirosis

La pirosis (sensación de ardor o quemazón que surge del estómago y puede irradiarse por el área retroesternal hacia el cuello) se considera el síntoma más común de la ERGE. No obstante, la ausencia de un patrón oro para el diagnóstico de la enfermedad, como se ha comentado con anterioridad, no permite conocer con certeza la capacidad predictiva de este síntoma. La pirosis aparece unos 30-60 minutos después de la ingesta y suele aliviarse con la toma de antiácidos, aunque sea sólo de forma transitoria. Cuando es muy intensa el paciente puede percibirla como dolor en epigastrio o bien a nivel retroesternal. Se sabe que no existe una buena correlación entre la intensidad de la pirosis y la severidad de las lesiones esofágicas.

Así, hasta la mitad de los pacientes con síntomas típicos de reflujo no presentan lesiones de esofagitis en la endoscopia y, por otro lado, en casi el 10% de los sujetos asintomáticos de la población general, puede evidenciarse una esofagitis cuando se les realiza una endoscopia. Por último, no es infrecuente encontrarse en la práctica clínica habitual, enfermos con ERGE grave (esófago de Barrett o estenosis esofágica) que están asintomáticos o presentan síntomas leves.

Regurgitación

La regurgitación ácida es un síntoma muy específico de ERGE, aunque menos frecuente que la pirosis. Consiste en el paso de material contenido en el estómago a la boca, bien de forma espontánea o desencadenado por determinadas posturas que aumentan la presión intraabdominal. Es típico que aparezca al inclinarse hacia delante o en decúbito lateral derecho. Cuando se producen episodios de regurgitación nocturna, pueden manifestarse en el paciente en forma de disnea o de crisis de tos de tipo irritativo.

Disfagia

Se considera como disfagia, la sensación de que el alimento se detiene en su paso desde la boca hasta el estómago. En la ERGE, la disfagia puede deberse a una alteración de la motilidad esofágica (hipoperistaltismo esofágico que dificulta la progresión del bolo alimenticio) o a la existencia de una lesión orgánica, bien sea una esofagitis o una estenosis péptica. En el primer caso, el paciente suele presentar una disfagia paradójica (para líquidos exclusivamente o simultáneamente para sólidos y para líquidos) mientras que cuando hay lesiones esofágicas, la disfagia es progresiva, inicialmente para sólidos y posteriormente para líquidos. En algunos pacientes la disfagia puede relacionarse con la presencia de un anillo de Schatzki cuyo origen se ha relacionado con el reflujo. Finalmente, no hay que olvidar que los pacientes con ERGE pueden desarrollar un esófago de Barrett sobre el que puede asentar un adenocarcinoma esofágico cuya principal manifestación clínica es la disfagia. Por ello ante todo paciente con síntomas de ERGE y disfagia, es necesario realizar siempre una endoscopia.

Odinofagia

La odinofagia se define como una deglución dolorosa a nivel retroesternal y hay que señalar, que no es un síntoma habitual de la ERGE. Habitualmente la odinofagia se

manifiesta por un dolor de intensidad leve, aunque en determinadas circunstancias, puede ser intenso, dificultando incluso la alimentación del paciente. Su presencia suele indicar bien la existencia de una esofagitis, generalmente grave, o bien la aparición de contracciones sincrónicas o terciarias y es indicación de realizar una endoscopia.

Manifestaciones extraesofágicas de la ERGE

El número de enfermedades o de síntomas incluidos en este grupo, es muy elevado y pueden afectar al árbol respiratorio, al área otorrinolaringológica y a la cavidad oral. El principal problema en el manejo de estos síntomas es la dificultad existente para establecer, de manera individual, una relación causal con la ERGE.

En primer lugar, la ERGE es muy prevalente en la población general, lo que hace muy probable la asociación casual con otras enfermedades. En segundo lugar, con alguna frecuencia, estos pacientes, no presentan síntomas típicos de la ERGE y además las exploraciones que valoran la presencia de reflujo gastroesofágico o sus consecuencias (pH-metría de 24H y endoscopia), suelen ser normales o demuestran alteraciones de escasa relevancia, lo que hace difícil reconocer la presencia de un reflujo gastroesofágico patológico. En tercer lugar, si bien es cierto que el reflujo gastroesofágico se asocia con una frecuencia mayor a la esperada con estas enfermedades, esto no asegura que sea su causa, pudiendo ser incluso su consecuencia. Éste es el caso, por ejemplo, del asma bronquial, en el que los cambios previstos toracoabdominales y la medicación utilizada podrían ser causa de la aparición de un reflujo gastroesofágico patológico. Finalmente, las manifestaciones extraesofágicas pueden estar causadas por otros múltiples factores, lo que hace más difícil la interpretación de la respuesta al tratamiento antisecretor, sea ésta favorables o no.

Dentro de las manifestaciones extraesofágicas, las más ampliamente estudiadas han sido la tos crónica, el asma bronquial y la laringitis posterior. En estos tres casos, se aconseja una evaluación inicial por parte del otorrinolaringólogo o del neumólogo y en caso de descartarse patología específica, realizar un estudio digestivo que incluye una endoscopia y unas pruebas funcionales (manometría y pH-metría de 24 horas). La normalidad de estas pruebas no descarta la existencia de reflujo patológico, aunque lo hace menos probable. Posteriormente, debe iniciarse tratamiento antisecretor con omeprazol a dosis de 40 mg/día durante 3-6 meses y valorar la

respuesta clínica. Si se consigue la desaparición de los síntomas o la curación de la lesión (en el caso de la laringitis posterior), debe suspenderse el tratamiento, ya que sabemos que muchos pacientes no presentarán recidiva o lo harán después de algún tiempo.

En caso de recidiva clínica se indicará tratamiento de mantenimiento. En los pacientes con mala respuesta al tratamiento, algunos autores aconsejan la realización de pH-metría de 24h con medicación, para comprobar si se ha conseguido una antisecreción correcta y de no ser así, se incrementará la dosis de IBP.

Dentro de las manifestaciones extraesofágicas, el dolor torácico, merece una especial consideración, ya que en ocasiones es una entidad de difícil manejo clínico. Es un síntoma, generalmente alarmante, que puede estar causado por un amplio espectro de procesos que van desde graves enfermedades cardiovasculares a procesos banales de origen musculoesquelético. La anamnesis, en algunas ocasiones, puede ayudar a orientar sobre un posible origen digestivo, de forma que el dolor torácico relacionado con el reflujo es frecuente que sea pospandrial o en decúbito, no suele acompañarse de síntomas vegetativos, presenta una mejoría clínica clara con la ingesta o la toma de antiácidos, y en ocasiones se acompaña de síntomas típicos de ERGE. Una vez descartado adecuadamente el origen cardiovascular del dolor, puede plantearse un estudio digestivo con endoscopia y exploraciones funcionales. Sabemos que entre el 10 y el 30% de los pacientes que son sometidos a un estudio cardiológico por dolor torácico de tipo anginoso, presentan una valoración dentro de los límites normales, incluyendo estudios angiográficos, lo que supone un importante grupo de enfermos que serán subsidiarios de estudio digestivo para intentar diagnosticar una patología que justifique su dolor.

COMPLICACIONES DE LA ERGE

Las complicaciones más habitualmente asociadas a la ERGE son: el esófago de Barrett, la estenosis esofágica, la hemorragia digestiva, la úlcera esofágica y más raramente, el adenocarcinoma de esófago.

Esófago de Barrett

El esófago de Barrett se define como la presencia de metaplasia intestinal en la

mucosa del esófago distal. La prevalencia estimada en pacientes con ERGE es de un 3-4%. Los pacientes con ERGE tienen una mayor probabilidad de presentar esófago de Barrett cuanto menor es la edad de inicio de la clínica, mayor es la duración de la sintomatología y existen episodios de reflujo nocturno más graves. Además la prevalencia de esófago de Barrett es mayor en los varones y su incidencia aumenta con la edad. Numerosas publicaciones han demostrado que el esófago de Barrett se asocia a un incremento de riesgo del adenocarcinoma de esófago que se estima entre un 0,5 y un 1% anual. Se considera esófago de Barrett largo cuando la afectación es mayor de 3 cm y esófago de Barrett corto cuando es menor de 3 cm. Ambas entidades comparten una fisiopatología común, pero, aunque los estudios no son absolutamente concluyentes, parece que el riesgo de degeneración neoplásica en el tipo corto puede ser menor.

En los pacientes con esófago de Barrett, se aconseja seguimiento endoscópico, con el objetivo fundamental de detectar precozmente la displasia, que es un marcador de riesgo de malignización del epitelio metaplásico, aunque carecemos de estudios en los que se demuestre que con esta medida se reduzca la mortalidad de estos pacientes. Actualmente, la estrategia más ampliamente aceptada consiste en realizar una endoscopia inicial con toma de biopsias de los cuatro cuadrantes, cada dos centímetros a lo largo del todo el trayecto de mucosa metaplásica. Si el estudio anatomopatológico demuestra la existencia de inflamación que interfiere en la valoración de la displasia, se debe realizar un tratamiento antisecretor potente durante 8-12 semanas y posteriormente repetir la toma de biopsias.

En los pacientes con esófago de Barrett en los que no se detecta displasia, sería conveniente proseguir con controles cada tres o cinco años. En aquellos con displasia de bajo grado, es aconsejable la realización de dos endoscopias con toma de biopsias, consecutivas, separadas por el intervalo de 6 meses y proseguir luego con endoscopias anuales.

Por último, la actitud ante el hallazgo de un foco de displasia de alto grado es motivo de controversia. Algunos autores, consideran que tras la confirmación del diagnóstico de displasia de alto grado por un segundo patólogo experto, dada la elevada prevalencia de adenocarcinoma en estos pacientes (35-40%), la esofaguectomía sería la opción más recomendable. Otros autores, defienden por el contrario, que con un meticuloso programa de biopsias (más de 35-40 por exploración), pueden llegar a diferenciar los focos de displasia de alto grado de los

de carcinoma y proponen únicamente esofaguectomía cuando en dicho seguimiento se detecta carcinoma. Según estos autores, la elevada morbilidad de la esofaguectomía, así como la historia natural variable de la displasia de alto grado, justificarían esta estrategia conservadora. En los pacientes con displasia de alto grado con riesgo quirúrgico elevado, se pueden considerar las terapias ablativas endoscópicas.

Estenosis

La estenosis péptica del esófago es una complicación relativamente frecuente de la ERGE.

Se ha calculado que llegan a padecerla entre un 10 y un 15% de los pacientes diagnosticados de esofagitis, aunque probablemente con la aparición de los IBP, esta cifra haya disminuido considerablemente. Se ha demostrado que entre los factores que predisponen a la aparición de estenosis, están la edad avanzada, la historia prolongada de reflujo y la coexistencia de un trastorno motor esofágico severo asociado.

Hemorragia

La hemorragia digestiva es una complicación rara del ERGE. Puede tratarse de una hemorragia macroscópica o de un sangrado crónico microscópico, manifestado por la aparición de anemia ferropénica.

FISIOPATOLOGÍA

En la actualidad se debe entender al ERGE como el resultado de un proceso multifactorial, en el cual el desequilibrio entre los factores protectores y agresores condicionan la presentación de la enfermedad, diferente en cada paciente y en cada etapa de la evolución.

Este desequilibrio se daría principalmente por disfunción de la barrera antirreflujo y en menor medida por disfunción del aclaramiento esofágico.

Tanto los factores agresores como protectores de la integridad de la mucosa esofágica se enlistan a continuación:

Tabla 3. Factores asociados con la ERGE.

Factores protectores	Factores agresores
Barrera antirreflujo	Secreción de ácido, pepsina, ácidos biliares y enzimas pancreáticas
Aclaramiento esofágico: normaliza el pH intra esofágico	Pérdida anatómica de la barrera antireflujo (hernia hiatal)
Peristaltismo esofágico	Volumen del contenido refluido
Barrera mucosa: moco, bicarbonato, flujo sanguíneo	Disfunción del EEI (hipotonía basal o aumento de la frecuencia de relajaciones transitorias)

De los elementos antes mencionados, se encuentra que existe una buena asociación entre la mayor exposición a secreciones ácidas con pH <4 (pH necesario para la activación de la pepsina) y la severidad de la lesión en la mucosa, principio en el cual se basa la terapia antisecretora. La barrera antirreflujo está constituida por el esfínter esofágico inferior, la curva diafragmática, el esófago intra-abdominal, y el ligamento freno esofágico. Al haber disfunción de esta barrera el contenido ácido del estómago pasa al esófago causando la sintomatología y los cambios histopatológicos.

Las causas más frecuentes de disfunción de dicha barrera son:

- Hipotonía severa del esfínter esofágico inferior (EEI): presión basal menor 6 mm de Hg (normal entre 13 y 30 mm de Hg), que permite reflujo libre del contenido

  estomacal. Siendo este el grupo con mayor asociación entre presión EEI y severidad de esofagitis.
- Hipotonía moderada del EEI: presión basal ligeramente superior a 10 mm de Hg, que ocasionaría reflujo en casos de estrés, coincidiendo con un aumento de la presión intraabdominal y relajación de EEI por ejemplo por consumo de sustancias (fármacos, alcohol, tabaco).
- Relajación transitoria de EEI (RTEEI): Normalmente se dan a la llegada de la onda peristáltica primaria y como consecuencia de distensión gástrica. Las relajaciones patológicas ocurren independientemente de la peristalsis esofágica, duran más de 10 segundos, y por ende permiten episodios de reflujo. El aumento en frecuencia y/o duración se vuelven la causa más común de reflujo patológico, de hecho las relajaciones del EEI se observan en más del

80% de los episodios de reflujo.

- Hernia de Hiato (HH): Es el desplazamiento de la unión esofago-gástrica hacia el tórax a través del hiato diafragmático, siendo el tipo de hernia más frecuente del tracto gastrointestinal. La HH está presente en el 54 a 90% de los pacientes con esofagitis por reflujo; la intensidad de reflujo se correlaciona con el tamaño de la hernia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

• Acalasia

• Otros trastornos motores

• Divertículo de Zenker

• Gastroparesia de cualquier etiología

• Colelitiasis

• EAP

• Dispepsia funcional

• Angina de pecho

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

pHmetría Ambulatoria de 24 horas.

Considerando que hasta un 50-60% de los pacientes con síntomas típicos de reflujo tienen un estudio endoscópico normal, es necesario la realización de pruebas que permitan la evaluación de las características del reflujo y su asociación sintomática. La pHmetría ambulatoria de 24 horas es indispensable para establecer el diagnóstico de ERGE en estos casos. Este sistema requiere de la colocación transnasal de un catéter que puede tener uno o varios sensores de pH, y cuya punta se coloca regularmente 5 cms por arriba de la unión esofagogástrica. El catéter se conecta a un aparato de registro portátil, el cual registra los eventos durante un periodo de al menos 24 horas. Aunque la monitorización del pH esofágico resulta ser un estudio muy útil, tiene algunas desventajas ya que no deja de ser un estudio invasivo que puede llegar a ser molesto e incómodo para el paciente, en ocasiones no se puede colocar el catéter o no se completa el registro el tiempo suficiente, y además requiere de equipo y personal especializado.

Cápsula Bravo

Esta técnica es un sistema de monitoreo del pH esofágico de forma inalámbrica mediante la colocación de una cápsula de radio telemetría que se fija a la mucosa esofágica y que transmite de forma simultánea los eventos a un radiolocalizador que se coloca en la cintura del paciente, evitando así el uso del catéter nasal. Esta técnica tiene la ventaja de ser más confortable y permite monitorear el pH esofágico por períodos más prolongados que van de 48 hasta 96 horas.

pHmetría – Impedancia intraluminal multicanal

Hasta hace poco, la medición de la frecuencia del reflujo gastroesofágico, estuvo basada únicamente en la detección del reflujo ácido a través del monitoreo del pH en esófago distal. Recientemente, el uso de la impedancia intraluminal multicanal combinada con la pH (pH-IIM) representa un avance importante en las pruebas de reflujo gastroesofágico, ya que permite la detección de las características del reflujo en todos los niveles de pH (ácido y no ácido), una característica potencialmente útil en la evaluación de los síntomas persistentes a pesar de la supresión de ácido.

La impedancia intraesofágica, determinada por la medición de la conductividad eléctrica a través de un par de electrodos muy próximos entre sí dentro de la luz esofágica, depende de la conductividad del material a través del cual la corriente debe viajar.

Al colocar una serie de electrodos de conductancia en un catéter que se extiende a lo largo del esófago, (de ahí el término "impedancia intraluminal multicanal"), los cambios en la impedancia se pueden grabar en respuesta al movimiento de material intraluminal tanto en dirección anterógrada como retrógrada. Así pues, la impedancia se usa para detectar el movimiento retrógrado del bolo, mientras que la medición del pH establece la acidez (ácido o no ácido) del episodio de reflujo.

En la actualidad se considera que la medición del pH e impedancia intraluminal multicanal (pH-IIM) está indicada en los caso de ERGE no erosiva que no responde a IBP y en los cuales la identificación de reflujo no ácido puede modificar la conducta terapéutica. La decisión de medir el pH-IIM esofágico con o sin IBP debe basarse en la probabilidad pre-prueba de tener ERGE. En un paciente con baja probabilidad para ERGE se recomienda hacer la pH-IIM sin IBP y en un paciente con alta probabilidad de ERGE es más útil realizar la prueba con doble dosis de IBP.

Manometría Esofágica

La función primordial del esófago es el transporte del bolo alimenticio desde la oro faringe hacia el estómago, previniendo el reflujo del contenido gástrico hacia la luz del esófago y la vía aérea. Aunque son múltiples las técnicas que se han utilizado para el estudio de la fisiología esofágica, la manometría es considerada como el estándar de oro para la evaluación de la función motora del esófago y sus esfínteres.

Manometría esofágica convencional en la ERGE

La manometría convencional, ya sea con un sistema de perfusión líquida o de estado sólido, utiliza catéteres que tienen entre 4 y 8 sensores dispuestos de forma radial y/o lineal. En los catéteres de 4 canales, los sensores se encuentran espaciados cada 5 cm, mientras que en los de 8 canales, los sensores se disponen cada 3 cm. La ventaja de tener al menos 4 sensores es que se evalúa de forma simultánea lo que ocurre a

nivel del esfínter esofágico inferior, y los tercios distal, proximal y medio del esófago, durante la deglución.

La manometría esofágica juega un papel fundamental como evaluación preoperatoria cuando existe incertidumbre acerca del diagnóstico. El realizar un procedimiento antireflujo en sujetos con acalasia, espasmo esofágico difuso o escleroderma, ocasionaría graves problemas.

En teoría, identificar las alteraciones de la función motora del esófago y del EEI puede ser útil para individualizar el tratamiento de la ERGE en cada sujeto, especialmente aquellos que se someterán a tratamiento quirúrgico. Algunos expertos consideran que una peristalsis inapropiada puede ser una contraindicación relativa para cirugía antireflujo, ya que esto se ha asociado con disfagia postoperatoria hasta un 40%. Por otra parte, otros autores han recomendado que en los pacientes con alteraciones motoras relacionadas a la ERGE se realice una funduplicatura tipo Toupet (270˚), ya que se asocia con menor disfagia cuando se compara con el procedimiento de Nissen (360˚).

Manometría esofágica de alta resolución

Recientemente, se ha utilizado un sistema compuesto de un catéter de estado sólido que tiene entre 32 y 36 sensores localizados a 1 cm de distancia (manometría de alta resolución) permitiendo una evaluación más dinámica del mecanismo de la deglución desde su inicio en la faringe hasta su terminación en la cámara gástrica. Mediante un software especial, todos los datos generados en los múltiples sensores son analizados y presentados en tiempo real como trazos lineales convencionales o como imágenes espaciotemporales reales de la función esofágica. Estas imágenes permiten examinar la función esofágica a detalle y permite mediciones que no se pueden realizar con la manometría convencional, como por ejemplo los gradientes de presión transesfintérica y los efectos de la actividad motora sobre la propulsión del bolo. Por ejemplo, con este método se ha podido definir espacialmente la separación entre la musculatura esquelética presente en el tercio proximal y la musculatura lisa del tercio medio y distal.

DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico de la ERGE es fundamental la realización de una correcta anamnesis. Los pacientes que presentan síntomas típicos de la ERGE pueden ser diagnosticados perfectamente a través de la historia clínica y generalmente no requieren otras investigaciones.
Se estima que cuando la pirosis y la regurgitación ácida son los síntomas predominantes, la probabilidad de que el paciente presente un reflujo patológico es de aproximadamente un 70%.

Ensayo terapéutico con inhibidores de la bomba de protones

El ensayo empírico con inhibidores de la bomba de protones (IBPs) es útil para el diagnóstico de la ERGE y es ventajoso en cuanto a simplicidad y tolerancia respecto a la endoscopia. Se aconseja administrar un IBP a dosis estándar durante 2-4 semanas. La utilización de un tratamiento con IBP cuando se compara con la endoscopia y la pH- metría de 24 horas, tiene una sensibilidad del 75% y una especificidad del 55% en el diagnóstico de la ERGE[26]. La sensibilidad del tratamiento empírico parece aumentar cuando se utilizan dosis altas de IBP (omeprazol 20mg/12h durante 1 ó 2 semanas).

Endoscopía

Es la técnica de elección para evaluar la presencia de esofagitis[27], pero su sensibilidad para el diagnóstico de la ERGE es baja ya que en más del 50% de los pacientes que padecen pirosis dos o más veces por semana, no se encuentran lesiones endoscópicas. Además, la baja probabilidad de desarrollar una complicación esofágica en pacientes con síntomas típicos de ERGE, no justifica realizar una endoscopia de forma sistemática. Por ello, existe un consenso claro de que la gastroscopia no debe realizarse en todos los pacientes que aquejan síntomas típicos de ERGE.

La Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal recomienda realizar la endoscopia en las siguientes situaciones:

- Presencia de disfagia o odinofagia

- Síntomas que persisten o progresan a pesar del tratamiento
- Síntomas extraesofágicos
- Síntomas esofágicos en pacientes inmunodeprimidos
- Presencia de masa, estenosis o úlceras en esofagograma previo, hemorragia digestiva, anemia ferropénica o pérdida de peso.

Para valorar los hallazgos endoscópicos, durante muchos años se ha utilizado la clasificación de Savary-Miller, aunque actualmente existe tendencia a utilizar la Clasificación de Los Angeles.

Tabla 4. Clasificación de Savary Miller.

GRADO I	Lesión única, erosiva o exudativa, oval o lineal, limitada a un solo pliegue longitudinal.
GRADO II	Lesión no circular, con erosiones o exudados múltiples, limitada a más de un pliegue longitudinal, con o sin confluencia.
GRADO III	Lesión circular erosiva o exudativa.
GRADO IV	Lesiones crónicas: úlceras, estenosis o esófago corto, aislado o asociado a lesiones de grado I-III.
GRADO V	Epitelio de Barrett, aislado o asociado a lesiones de grado I-IV.

Tabla 5. Clasificación de los Angeles.

GRADO A.	Una (o más) lesiones de la mucosa, inferiores a 5 mm, que no se extienden entre dos extremos superiores de dos pliegues de la mucosa.
GRADO B.	Una (o más) lesiones de la mucosa, superiores a 5 mm, que no se extienden entre dos extremos superiores de dos pliegues de la mucosa.
GRADO C.	Una (o más) lesiones de la mucosa, que se continúan entre dos extremos superiores de dos pliegues de la mucosa, pero los cuales se limitan a menos del 75% de la circunferencia.
GRADO D.	Una (o más) lesiones de la mucosa, que se limitan al menos al 75% de la circunferencia.

La endoscopia de seguimiento es generalmente innecesaria, recomendándose en los pacientes que no responden al tratamiento, ante la presencia de úlceras esofágicas, cuando son necesarias biopsias y/o citologías adicionales para clarificar el diagnóstico y en el seguimiento del esófago de Barrett.

Exploraciones funcionales

La pH-metría ambulatoria de 24h es la exploración que ofrece mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la ERGE. Aunque la prueba no proporciona información acerca de la causa del reflujo, ni aporta datos de interés pronóstico,

permite cuantificar la exposición al ácido del esófago, analizar su capacidad de aclaramiento, además de dar información cualitativa al poder conocer la asociación de los episodios de reflujo con los síntomas. Hay que tener en cuenta que esta técnica tampoco es lo suficientemente sensible como para considerarla patrón oro en el diagnóstico de la ERGE. Se sabe que hasta un 25% de los pacientes con esofagitis documentada por endoscopia puede tener un registro pH-métrico normal.

Esta técnica se utiliza fundamentalmente para confirmar la sospecha de RGE en pacientes que no responden al tratamiento empírico y presentan endoscopia normal. Otras indicaciones aceptadas por diferentes autores y sociedades científicas son:

- Pacientes con endoscopia normal que van a ser considerados para cirugía antirreflujo.
- Pacientes en los que se sospecha recidiva del RGE tras cirugía antirreflujo.
- Pacientes con síntomas atípicos.

La manometría esofágica ha sido considerada como una exploración imprescindible en la evaluación prequirúrgica de la cirugía anti-reflujo con el fin de evitar problemas de disfagia en aquellos pacientes con presencia de hipomotilidad en los que se debería realizar funduplicaturas ajustadas a sus características.

Está indicación de la manometría ha sido cuestionada en un estudio reciente según el cual la valoración manométrica del peristaltismo esofágico no es capaz de predecir la eficacia de la cirugía o el desarrollo posterior de disfagia y tiene poca o nula influencia para la elección de la técnica quirúrgica. No obstante, se suele realizar antes de la colocación de la sonda de pH-metría, para localizar correctamente la posición del EEI.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los pacientes diagnosticados de ERGE presenta cierto grado de complejidad debido al amplio rango de severidad y manifestaciones clínicas con que se puede presentar, a la presencia ocasional de complicaciones y a la diversidad de alternativas terapéuticas disponibles. De ahí los esfuerzos dirigidos a la elaboración de estrategias de manejo clínico y al desarrollo de algoritmos que sirvan como guía en la práctica clínica diaria, homogeneizando las pautas de actuación ante estos pacientes. Los objetivos que persigue el tratamiento de la ERGE son: el alivio de los síntomas y la curación de las lesiones, la prevención de las recidivas y de las complicaciones y la mejora en la calidad de vida de los pacientes. Estos objetivos deben alcanzarse tratando de minimizar los costes necesarios y los posibles efectos adversos, a la vez que maximizando los recursos disponibles.

Tratamiento farmacológico

Dado el importante papel patogénico atribuido a las relajaciones transitorias del EEI en la ERGE parece lógico dirigir los esfuerzos al desarrollo de fármacos capaces de reducir la frecuencia y duración de estos episodios. Si bien se han ensayado varias drogas como baclofén, loxiglumide y otras que han mostrado su capacidad de reducir el número de relajaciones transitorias y por tanto el número de episodios de reflujo, su eficacia en el control de los síntomas no ha sido demostrada. Por ello, el enfoque terapéutico actual se dirige preferentemente a recuperar el equilibrio entre factores agresivos y defensivos al nivel de la mucosa esofágica, modificando la composición del material refluido desde el estómago y reduciendo la exposición del esófago al ácido.

Los fármacos actualmente utilizados en el tratamiento del reflujo se encuadran en

tres grupos terapéuticos: antiácidos, procinéticos y antisecretores.

ANTIÁCIDOS Y ALGINATOS		
PROCINÉTICOS	Cisaprida	
	Cinitaprida	
	Domperidona	
	Metoclopramida	
ANTISECRETORES	Anti- H_2	Cimetidina
		Ranitidina
		Nizatidina
		Famotidina
		Roxatidina
	IBPs	Omeprazol
		Lansoprazol
		Pantoprazol
		Rabeprazol
		Esomeprazol

Anti- H_2: Antagonistas del receptor H_2 de la histamina.
IBPs: Inhibidores de la bomba de protones.

Figura 24. Grupos farmacológicos en el tratamiento de la ERGE.

Tratamiento de los síntomas leves de reflujo

Aquellos pacientes que presentan síntomas leves y ocasionales de reflujo, y que no satisfacen los criterios para definir sus síntomas como ERGE, pueden ser tratados con antiácidos asociando alguna modificación dietética aceptable para el paciente. Otras medidas referentes al estilo de vida, como la pérdida ponderal, el abandono del hábito tabáquico y la elevación de la cabecera de la cama, resultan de muy dudosa utilidad y no se dispone de evidencia que sustente su recomendación rutinaria.

Tratamiento inicial

La jerarquía en razón de la eficacia de los diferentes fármacos disponibles para el tratamiento de la ERGE está bien establecida, tanto para el tratamiento inicial como para el tratamiento a largo plazo.

Tradicionalmente el tratamiento de la ERGE ha sido abordado con una estrategia ascendente (*step up*), recomendándose inicialmente el tratamiento con antiácidos y medidas higiénico-dietéticas, para posteriormente, en caso de fracaso, indicar de forma progresiva fármacos más potentes en su acción terapéutica (procinéticos,

anti-H_2, IBPs) hasta obtener el control de los síntomas. Sin embargo, la reunión de consenso de *Genval Worjshop Report* realizó una evaluación de la información disponible sobre la eficacia de los antiácidos y de las medidas higiénico-dietéticas para rechazarlos como tratamiento inicial en los pacientes con ERGE, con independencia de la existencia o no deesofagitis.

Además, este tipo de estrategia ascendente ha sido cuestionada también ante la evidencia de que la respuesta obtenida con los IBPs es superior y más rápida que la obtenida con los anti-H_2, y aunque el coste del tratamiento con IBPs podría argumentarse contra su uso como tratamiento inicial, varios estudios han demostrado que los IBPs resultan más eficaces en función del coste que los anti-H_2. En la mayoría de los pacientes la dosis estándar de los diferentes IBPs es eficaz, si bien existe un grupo minoritario de pacientes en los que se precisará doblar la dosis para obtener la misma respuesta. Aunque existe escasa información del uso de dosis superiores, probablemente un grupo de pacientes refractarios a los IBPs puedan beneficiarse de la administración de dosis más altas de estos fármacos.

En conclusión, el tratamiento inicial ERGE debe ser en la mayoría de los casos un IBP a dosis estándar y en un grupo minoritario de pacientes se requerirá doblar la dosis para controlar los síntomas.

Tratamiento de mantenimiento

Dado que la ERGE es una enfermedad crónica y recurrente, una vez obtenido el control inicial de la enfermedad es necesario establecer estrategias terapéuticas a largo plazo con el objetivo de evitar la reaparición de los síntomas y de prevenir la aparición de complicaciones, todo ello con el mínimo coste posible. En el tratamiento a largo plazo, los IBPs también se han mostrado superiores a los anti- H_2 administrados solos o asociados a procinéticos. Los procinéticos (cisaprida, cinitaprida, domperidona, metoclopramida), administrados solos, tienen un papel muy limitado en el tratamiento de la ERGE. Sin embargo, aunque no se dispone de evidencia científica, la observación clínica ha llevado a algunos autores a recomendar los procinéticos en pacientes en los que domina la regurgitación como síntoma de reflujo. Los efectos

adversos cardiovasculares descritos con cisaprida han restringido más, si cabe, el uso de este procinético.

En razón de las características individuales de cada paciente, la estrategia terapéutica a largo plazo incluye las siguientes pautas de actuación:

Retirada del tratamiento

La proporción de pacientes que se mantiene en remisión tras la retirada del tratamiento varía notablemente según las series pero, siendo reducida, tiene la suficiente entidad como para justificar un intento de suspender el tratamiento en pacientes sin esofagitis o con esofagitis leve (grados I y II de Savary Miller o A y B de Los Angeles). Por el contrario, no se recomienda realizar este ensayo de retirada en aquellos que presenten esofagitis grado III-IV de Savary Miller o C y D de Los Angeles por la alta probabilidad de recurrencia.

Continuación del tratamiento inicial

Aquellos pacientes con esofagitis severa serían candidatos a esta estrategia dada la alta probabilidad de recidiva tal como se ha señalado anteriormente[4].

Tratamiento en pauta descendente (step down)

Se trata de reducir la intensidad de tratamiento siguiendo en orden descendente la escala jerárquica de eficacia, hasta encontrar la dosis mínima eficaz.

Tratamiento a demanda o intermitente

Esta pauta se aproxima al uso que muchos pacientes con ERGE hacen de los fármacos antisecretores y conlleva una reducción en el coste si se compara con la pauta de tratamiento continuo, habiéndose mostrado eficaz en el mantenimiento de la remisión. Puede plantearse como ciclos cortos (2-4 semanas) de tratamiento o como tratamiento día a día, en función de la presencia de síntomas. Lógicamente esta pauta es aplicable a pacientes con ERGE sin esofagitis o con esofagitis leve, y no a pacientes con esofagitis severa. El omeprazol se ha mostrado superior a ranitidina cuando se utiliza esta estrategia.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico está dirigido a reconstruir la barrera anti-reflujo que se encuentra alterada en los pacientes afectados por esta enfermedad. Desde el punto de vista patogénico, el tratamiento con cirugía anti-reflujo resulta más lógico que el tratamiento médico, dado que es en la disfunción de la barrera donde subyace el mecanismo patogénico principal de la enfermedad.

La técnica quirúrgica universalmente aceptada es la funduplicatura, con sus diferentes variantes (total, parcial, etc.). El abordaje puede realizarse por cirugía abierta o por vía laparoscópica, técnica que ha adquirido gran predicamento en los últimos años, dado que, entre otras ventajas, reduce significativamente la estancia hospitalaria. Esta técnica precisa una curva de aprendizaje definida por lo que la experiencia del cirujano es un factor determinante en los resultados obtenidos a corto y largo plazo.

Los datos disponibles en la actualidad no son concluyentes aunque sugieren que los resultados de la cirugía laparoscópica son similares a los del abordaje tradicional en cuanto a alivio sintomático.
El tratamiento quirúrgico obtiene resultados similares al tratamiento médico en pacientes con esofagitis, si bien la cirugía puede superar a medio y largo plazo al tratamiento médico en los estudios disponibles de coste-efectividad.

La mortalidad operatoria es inferior al 0,5% y la morbilidad ronda el 5% siendo la disfagia y la dificultad para eructar y vomitar, entre otros, los síntomas referidos con más frecuencia tras la intervención.

Son indicaciones del tratamiento quirúrgico:

- La recidiva precoz en un paciente joven que responde al tratamiento médico y desecha el tratamiento farmacológico de por vida.
- El fracaso del tratamiento médico con persistencia de los síntomas o de las lesiones endoscópicas aunque el paciente esté asintomático, así como la existencia de complicaciones frecuentes (hemorrágicas, respiratorias, etc.).
- La intolerancia al tratamiento farmacológico.

El paciente debe ser informado de las ventajas e inconvenientes del tratamiento

quirúrgico así como de los resultados propios del hospital en el que va a ser intervenido dado que estos pueden variar sensiblemente entre un centro y otro, sobre todo cuando se trata de cirugía por vía laparoscópica.

Tratamiento endoscópico

Hasta la actualidad son varias las técnicas de tratamiento endoscópico que se han desarrollado para el tratamiento de la ERGE. Se trata de técnicas que al igual que la funduplicatura quirúrgica pretenden restablecer la función de barrera anti-reflujo, actuando al nivel de la unión esófago-gástrica.

Las principales modalidades de tratamiento endoscópico son: la gastroplastia endoscópica (con diferentes sistemas desarrollados para efectuar la aplicación), la liberación de radiofrecuencia en la unión esófagogástrica, la inyección de polímeros a nivel del cardias y la colocación de prótesis expandible de hidrógeno en la unión esófago- gástrica.

Hoy por hoy, deben ser consideradas como técnicas en fase experimental, a desarrollar en centros de referencia. Se requieren amplios estudios controlados que permitan asignar a estos procedimientos novedosos su espacio propio dentro de las alternativas terapéuticas en la ERGE.

PREVENCIÓN

Las medidas higiénicas, posturales y dietéticas componen el pilar fundamental del tratamiento de la ERGE, en términos de un cambio en el estilo de vida del paciente, el que debe comprender el carácter crónico y recurrente de los síntomas, los que pueden reaparecer en relación con excesos alimenticios y esfuerzos físicos. Las medidas higiénicas y posturales incluyen disuadir a los pacientes de subir de peso, de dormir recién comido, de hacer ejercicios bruscos o deportes recién comido y de utilizar ropas apretadas; comer cantidades reducidas de alimento y de forma frecuente, de tal forma de dividir la ración diaria en 6 o 7 comidas en vez de 2 o 3; hacer la última comida de la noche como mínimo 2 a 3 h antes de acostarse a dormir y dormir con la cabecera de la cama elevada respecto al resto de la cama. Las medidas dietéticas incluyen la restricción en el consumo de bebidas alcohólicas (incluyendo la cerveza), bebidas gaseosas (especialmente las del tipo cola),

chocolate y sus derivados, café, tabaco, carminativos como la menta, frituras y alimentos ricos en grasas (algunas de estas sustancias generarían un incremento de la secreción ácido-péptica del estómago; otras, una acción irritante sobre la mucosa esofágica, secundaria a hiperosmolaridad; y otras, un efecto hipotensor sobre el EEI. Además, se ha de mencionar el efecto de algunos fármacos con efecto irritante directo sobre la mucosa esofágica y gástrica; y otras con efecto hipotensor sobre el EEI como antiinflamatorios no esteroidales, cortico esteroides, productos hormonales femeninos, bloqueadores de los canales de calcio, agonistas ß-adrenérgicos, sedantes e hipnóticos, teofilinas, etc., razón por la que están contraindicados en pacientes con ERGE.

ESÓFAGO DE BARRET

DEFINICIÓN

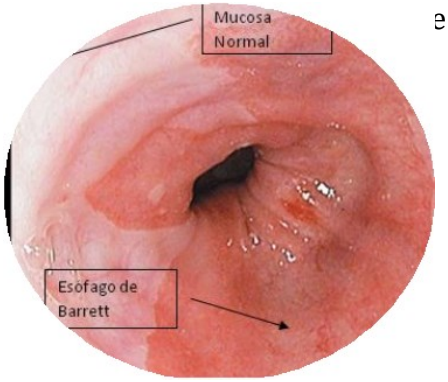


Figura 25. Ubicación del esófago de Barrett.

e de nomina EB a la sustitución del epitelio esofágico e distal scamoso normal por un epitelio columnar. Mediante la evaluación histológica se confirma la presencia de células caliciformes que indican que se trata de metaplasia intestinal especializada.

Se trata de una condición adquirida en la que se onsideran factores de riesgo: la edad avanzada, el sexo ulino, la raza blanca, la obesidad y la presencia de síntomas de ERGE. No obstante, el EB también puede aparecer en ausencia de dichos síntomas.

El interés de esta entidad se centra en que es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de adenocarcinoma esofágico. Sin embargo, este riesgo de progresión es bajo (< 0,5% por año), lo que obliga a definir criterios adecuados de vigilancia que posibiliten su manejo coste-efectivo.

ETIOLOGÍA

Seguramente no existe un único factor etiológico responsable del desarrollo del EB, ya que se diagnostica en menos del 10% de los pacientes con ERGE, siendo el reflujo gastroesofágico (RGE) un requerimiento necesario y quizás el más importante para su desarrollo, pero no suficiente. Además el RGE no es un marcador fiable para el EB, ya que muchos pacientes que tienen esta metaplasia no refieren historia de pirosis, especialmente la variedad de segmento corto.

Al igual que otras condiciones premalignas el EB requiere de una predisposición genética asociada a una exposición ambiental.

Deben existir otros factores o condiciones, entre los que se incluye la predisposición genética y algunos todavía no bien conocidos, que expliquen la evolución hacia esta complicación. Por otra parte, se han identificado factores protectores para el desarrollo de EB.

EPIDEMIOLOGÍA

En la población adulta de occidente, la prevalencia de EB (predominantemente de segmento corto) es entre el 1,6% y el 6,8%. Puede presentarse en niños, aunque rara vez ocurre antes de los cinco años. Raro en razas negra y asiática. Los datos acerca de la prevalencia en hispanos son contradictorios. La relación hombre-mujer es de aproximadamente 2-3:1.

- No existen datos específicos de esófago de Barrett en Ecuador, pero, en un estudio de prevalencia realizado en el hospital Luis Vernaza de Guayaquil durante 18 meses entre los años 2001-2002 se encontró prevalencia de 4,21%.
- Un estudio en Solca, según un registro nacional de tumores 2002, 135 casos de adenocarcinoma de esófago, muestran prevalencia de cáncer del 0,95%. Siendo este el Octavo cáncer en frecuencia del tracto gastrointestinal (Herrera, 2017).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La metaplasia intestinal típica de EB no causa síntomas. La mayoría de los pacientes son evaluados inicialmente por síntomas de reflujo gastroesofágico como pirosis, regurgitación y disfagia. El EB largo asociado a ERGE con frecuencia variable, puede complicarse con úlcera esofágica, estenosis y hemorragia. En pacientes con ERGE sintomática, la esofagitis erosiva es un factor de riesgo independiente para EB, que confiere un riesgo cinco veces mayor en el seguimiento a cinco años.

FISIOPATOLOGÍA

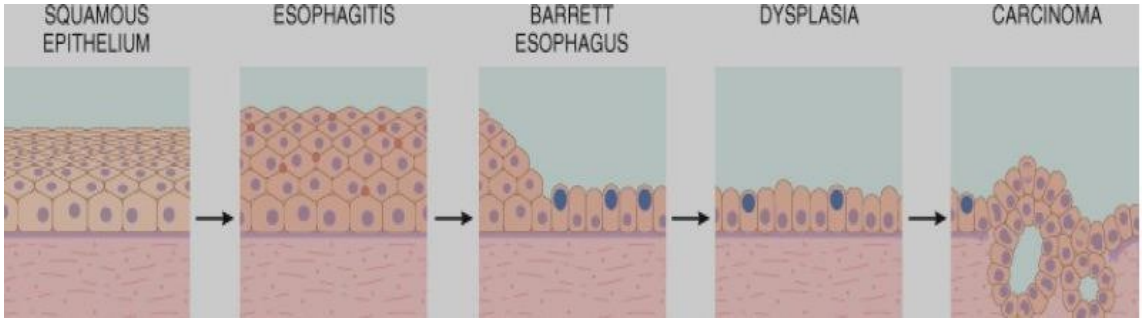


Figura 26. Proceso de formación de neoplasia esofágica.

La secuencia precisa de eventos que llevan al desarrollo de metaplasia intestinal esofágica no está clara. En el EB los cambios metaplásicos son una respuesta protectora del epitelio frente a la inflamación crónica o injuria tisular, provocada por el reflujo hacia el esófago de ácido o bilis ya que las células columnares productoras de mucus parecen ser más capaces de resistir la lesión producida por el RGE que las células epiteliales escamosas nativas.

El reflujo induciría alteraciones en la expresión de factores de transcripción claves del desarrollo que llevarían a la transformación de células escamosas en células columnares o bien a la transformación de células madre (que normalmente se diferencian a células escamosas) en células columnares

Investigaciones recientes han sugerido que la metaplasia intestinal podría resultar de la migración proximal de las células madre cardiales o de la expansión de un nido de células embrionarias residuales situados en la unión esófago gástrica.

Estudios *in vitro* sugieren que la exposición esofágica episódica al ácido, típica de la ERGE, puede causar daños en el ADN, estimular la hiperproliferación, suprimir la apoptosis y esto conlleva a la promoción de la carcinogénesis en el EB.

Probablemente la metaplasia se presenta en distintas etapas (distintos tipos de metaplasia) que pueden coexistir en forma de mosaico, con zonas de epitelio con

metaplasia cardial, metaplasia intestinal y zonas displásicas, siendo distintos períodos de una única vía, que es la secuencia metaplasia intestinal-DBG-DAG-ADC.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se presentan varios inconvenientes para determinar el diagnóstico adecuado:

- La esofagitis erosiva puede hacer que las biopsias sean inadecuadas, y puede ser necesario repetir el estudio después de tratamiento.
- La patología puede mostrar 2 tipos de epitelio columnar que no tienen potencial maligno: epitelio cardíaco y de tipo gástrico-fúndico.
- El acuerdo intraobservadores entre patólogos experimentados para displasia de bajo grado es de 50%, mientras que para displasia de alto grado es de 85%; se recomienda una segunda opinión de patólogo experto (Goldman & Ausiello, 2009).

Para realizar un diagnóstico correcto es necesario conocer los tres hitos que definen el área esófago gástrica:

- **I.** Línea Z: Cambio de epitelios o unión escamo columnar.
- **II.** Unión esófago gástrica (UEG): Corresponde endoscópicamente al límite proximal de los pliegues longitudinales gástricos en insuflación parcial.
- **III.** Contracción o Impronta Hiatal: Corresponde a la impresión que generan los pilares del diafragma.

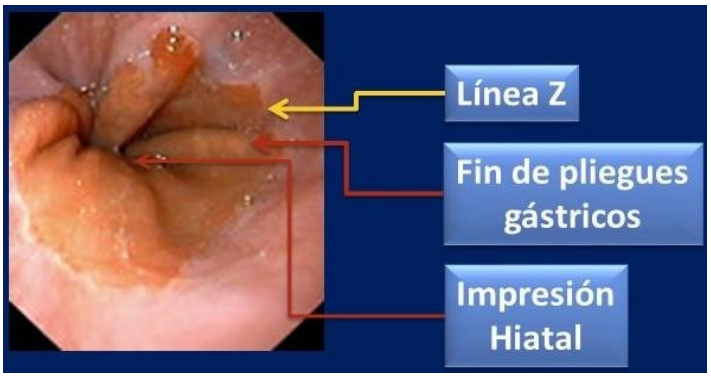


Figura 27. Hitos que conforman el área esófago gástrica.

En población sana, la unión escamoso-columnar o línea Z y la unión esofagogástrica se localizan al mismo nivel (se admite como normal una separación máxima de 1 cm), mientras que en pacientes con EB la unión escamoso-columnar se encuentra

desplazada proximalmente.
La unión esofagogástrica no está anatómicamente definida, pero se acepta como tal el límite proximal de los pliegues gástricos en insuflación parcial; la unión escamoso-columnar se delimita gracias al color rosa pálido de la mucosa escamosa del esófago que contrasta con el rojo de la mucosa columnar metaplásica.

EXÁMENES REALIZADOS

El EB se diagnostica durante una endoscopia digestiva alta de vigilancia o en un paciente con síntomas de ERGE, la media de edad al diagnóstico es de aproximadamente 55 años. **Técnicas de endoscopia convencional**: Clásicamente, durante la evaluación endoscópica se ha clasificado de manera arbitraria en EB de segmento corto (< 3 cm) o de segmento largo (> 3 cm) en relación con la longitud del epitelio metaplásico. Sin embargo, no está claro que esta clasificación sea de ayuda clínica o pueda modificar el manejo del paciente.
Mediante estas técnicas no es posible diferenciar la presencia de epitelio intestinal especializado de la metaplasia gástrica o reconocer la presencia de displasia, lo que obliga a la toma de biopsias para el estudio histológico de la mucosa metaplásica.
En los últimos años se han desarrollado nuevos sistemas endoscópicos que están demostrando mejoras en este sentido:
El sistema NBI (Narrow Band Imaging) y la endomicroscopia con láser confocal: Han demostrado un alto porcentaje de exactitud (85-92%) en la detección de adenocarcinoma sobre EB. Cuando se asocia el NBI y la endoscopia de magnificación se observa una alta precisión diagnóstica en la identificación de la displasia de alto grado,

esto puede dirigir la toma de biopsias y ayudar a delimitar el área de resección durante la endoterapia.

La endoscopia de magnificación: Permite visualizar en tiempo real detalles de la mucosa que no pueden observarse con la endoscopia convencional (10-71 μ). Existen estudios que demuestran una alta sensibilidad y especificidad de la endoscopia de magnificación asociada a la aplicación de colorantes (ácido acético,

Figura 28. Imagen endoscópica de la mucosa.

índigo carmín) en predecir la presencia de EB al compararlo con biopsias realizadas de forma aleatoria; sin embargo, su utilidad práctica aún está discutida por incrementar la proporción de pacientes diagnosticados de EB corto en los que el riesgo de progresión a adenocarcinoma es menor. En el momento actual, el uso de todas estas técnicas sólo puede recomendarse para dirigir adecuadamente la toma de biopsias de cara a una mejor detección de la displasia

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

En pacientes en los que no se detecte displasia en 2 endoscopias consecutivas realizadas cuidadosamente en el plazo de 6-12 meses, la recomendación es repetir el control a los 3 años. Si se detecta displasia de bajo grado, la recomendación es hacer un control endoscópico a los 6 meses y un control anual posteriormente, hasta constatar la ausencia de displasia en 2 controles consecutivos anuales. Cuando se detecte displasia de alto grado o cáncer, los hallazgos deben ser confirmados por 2 anatomopatólogos expertos. Dicho hallazgo debe confirmarse con una nueva endoscopia tras 1-3 meses de tratamiento con IBP a dosis doble y tomando muestras de los 4 cuadrantes cada 1 cm en toda la longitud del EB. Si se confirma el diagnóstico, el paciente será subsidiario de tratamiento endoscópico o quirúrgico según el grado de invasión.

TRATAMIENTO

El manejo de los pacientes con EB involucra tres componentes principales:

1. Tratamiento de la ERGE asociada.

- a) Estilo de vida y dieta
- b) Tratamiento farmacológico

2. Vigilancia endoscópica para detectar displasia.

3. Tratamiento de la displasia.

- a) Displasia de bajo grado y EB sin displasia
- b) Displasia de alto grado

Como en otras patologías también se ha evaluado la quimio prevención para reducir la tasa de transformación maligna.

1. Tratamiento de la ERGE

- **a)** Estilo de vida y dieta:

Sólo la pérdida de peso y la elevación de la cabecera de la cama mejoran la pHmetría esofágica y/o los síntomas de ERGE. Se sugieren la disminución de peso en pacientes con sobrepeso o que han aumentado de peso y la elevación de la cabecera en pacientes con síntomas nocturnos o laríngeos. Además abstenerse de asumir una posición supina después de las comidas y la ingesta de éstas dos o tres horas antes de acostarse, se utilizan como medidas. La modificación de la dieta no debe recomendarse de forma rutinaria en todos los pacientes con ERGE. No obstante, la eliminación selectiva de alimentos grasos, cafeína, chocolate, alimentos picantes, alimentos con alto contenido de grasa, bebidas carbonatadas y menta, pueden ser de ayuda.

- **b)** Tratamiento farmacológico:

El manejo de la ERGE en pacientes con EB se basa en principios similares a los del tratamiento de los pacientes con ERGE sin EB. Utilizando en la terapia inicial un inhibidor de la bomba de protones (IBP), con la menor dosis necesaria para mantener al paciente asintomático. Los IBP en general eliminan los síntomas de la ERGE, pero el alivio de los síntomas no refleja con exactitud el nivel de supresión de ácido logrado. El objetivo de la terapia con IBP, además de controlar los síntomas de reflujo, es prevenir el desarrollo de cáncer.

2. Vigilancia endoscópica

La recomendación de vigilancia endoscópica en pacientes con EB se basa en el

supuesto de que podría reducir la mortalidad, sin embargo, esto no se ha demostrado en ensayos prospectivos aleatorios.

• *Evidencia a favor de la vigilancia*

La vigilancia endoscópica se realiza principalmente para detectar displasia y cánceres incipientes y asintomáticos. La velocidad a la que la metaplasia progresa a displasia y cáncer, no está clara.

Existen guías en relación al *screening* en pacientes portadores de ERGE que poseen más riesgo de desarrollar un EB, además de la establecida conducta endoscópica en aquellos pacientes con EB, que involucra la toma de biopsias aleatorias por cuadrantes cada 1- 2cm., definiendo el seguimiento según los hallazgos de las biopsias esofágicas obtenidas. Lamentablemente, las técnicas de muestreo de biopsias endoscópicas aleatorias para identificar la displasia, han llevado a la pérdida de toma de biopsias en zonas de displasia. También es sabido que en ocasiones cuando se detecta displasia, pueden pasar desapercibidos focos de cáncer invasivo. Al evaluar la displasia mediante endoscopia de alta resolución, se han encontrado que ésta se asocia con alteraciones visibles de la mucosa, aunque sutiles en la mayoría de los casos. Por lo tanto, ahora se recomienda que los endoscopistas deben inspeccionar cuidadosamente el EB y biopsiar cualquier anomalía visible, además de la obtención de muestras de biopsias aleatorias.

• *Marcadores Moleculares*

Se ha propuesto utilizar marcadores moleculares como alternativa a la toma de biopsias al azar para buscar displasia, pero ninguno de ellos ha sido suficientemente probado para uso clínico de rutina.

• *Técnicas endoscópicas*

La vigilancia endoscópica del EB debe incluir una inspección cuidadosa de epitelio de Barrett con endoscopia de luz blanca y alta resolución. Las técnicas que se han propuesto para mejorar la identificación de las áreas displásicas para toma de biopsias durante la endoscopia incluyen tinción de la mucosa con colorantes vitales (cromoendoscopia), la ecografía, la tomografía de coherencia óptica, confocal y la espectroscopía de reflectancia utilizando absorción, dispersión de iluminación, fluorescencia e imágenes de banda estrecha. Aunque los estudios iniciales son prometedores, ninguna de estas técnicas aún ha demostrado proporcionar suficiente información clínica adicional (más allá de la de alta resolución, luz blanca endoscopia) para justificar su aplicación rutinaria con fines de vigilancia.

3. Tratamiento de la displasia

a) Displasia de bajo grado y EB sin displasia

Las técnicas endoscópicas para la erradicación del EB, incluyendo electrocoagulación multipolar, la terapia fotodinámica y ablación por radiofrecuencia, también se han aplicado a los pacientes con DBG o EB sin displasia. Sin embargo, la eficacia de la ablación endoscópica para la prevención de cáncer en estos pacientes no se ha establecido.

Existen muchas preguntas sin respuesta sobre la durabilidad del procedimiento de ablación y la necesidad de vigilancia endoscópica después de la ablación. Debido a esto, no se recomienda el tratamiento endoscópico de rutina para pacientes con DBG o con EB sin displasia. Se sugiere para los pacientes con DBG realizar vigilancia endoscópica a intervalos de 6 a 12 meses. Para pacientes sin displasia y sin signos endoscópicos de neoplasia se recomienda vigilancia endoscópica cada tres a cinco años.

b) Tratamiento de la displasia de alto grado (DAG) (Neoplasia intraepitelial)

Para los pacientes con DAG confirmada en el EB, en general, hay tres opciones de manejo propuestas:

- **I.** Esofagectomía
- **II.** Terapias de ablación endoscópica
- **III.** Resección mucosa endoscópica
- **IV.** Terapia de Erradicación Endoscópica Multimodal (TEEM)

La Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) recomienda que los pacientes con DAG en EB se sometan a terapia de erradicación endoscópica con ablación por radiofrecuencia, terapia fotodinámica o resección mucosa endoscópica.

I. Esofagectomía

Tradicionalmente la esofagectomía ha sido el tratamiento recomendado para los pacientes con displasia de alto grado o adenocarcinoma. Pero su alta

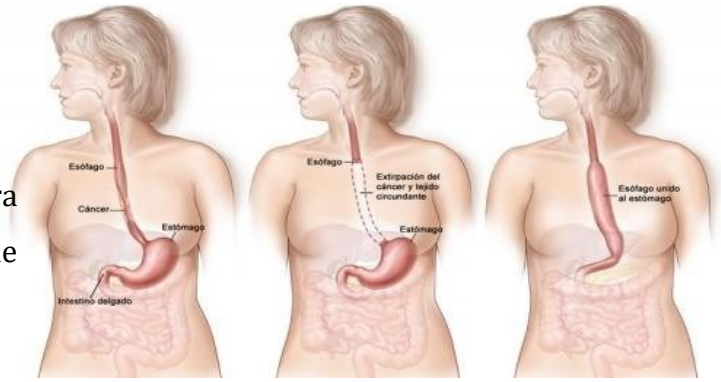


Figura 29. Esofagectomía en el tratamiento del carcinoma.

morbimortalidad (3-5%), junto con el desarrollo de nuevas técnicas endoscópicas, están modificando esta pauta.

La esofagectomía, que por lo general consiste en la extirpación de los ganglios linfáticos locales, tiene el potencial de curar a los pacientes con este tipo de metástasis.

II. Terapia de Ablación endoscópica

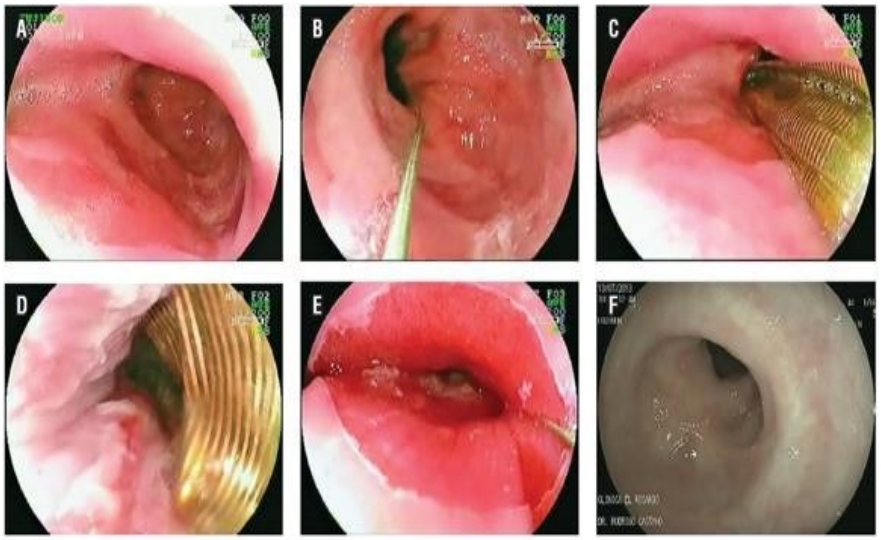


Figura 30. Fases del tratamiento por ablación endoscópica.

El objetivo principal de la terapia endoscópica es prevenir el desarrollo de un ADC invasivo mediante el tratamiento de la lesión displásica, mejorando así la sobrevida del paciente.

Dentro de las terapias endoscópicas utilizadas para la erradicación están: terapias de ablación endoscópica que utilizan un fotoquímico, energía de radiofrecuencia térmica para ablación del epitelio anormal.

La ablación mediante radiofrecuencia con el sistema HALO

Es una nueva y prometedora opción terapéutica. Se trata de una técnica sencilla y con bajo índice de complicaciones. Consiste en la aplicación de energía térmica circunferencial, controlada, que permite la destrucción de la mucosa sobre la cual se libera. Estudios recientes muestran su eficacia y seguridad en la erradicación de la displasia así como de la metaplasia en el EB. No obstante, el tratamiento erradicador endoscópico todavía no puede recomendarse en pacientes con EB sin displasia, tanto

por el bajo riesgo de progresión a adenocarcinoma esofágico y la presencia de efectos secundarios (10-15%), como por no existir evidencias que confirmen que la erradicación del tejido metaplásico y la consiguiente protección frente al desarrollo de adenocarcinoma esofágico se mantienen en el tiempo.

La Terapia Fotodinámica TFD

Es una opción de tratamiento para la DAG, sin embargo, es de alto costo, poca disponibilidad y no está libre de complicaciones, siendo la más frecuente la estenosis esofágica (40%).

Se basa en la capacidad de agentes químicos, conocidos como fotosensibilizadores, para producir citotoxicidad en presencia de oxígeno después de la estimulación por láser con una longitud de onda determinada. Se muestra efectiva para la ablación de la displasia en el EB y de tumores esofágicos precoces. Sin embargo, los efectos adversos asociados al uso de esta tecnología son frecuentes y pueden llegar a ser graves. Se requieren estudios controlados rigurosos con mayor tiempo de seguimiento, en los que la TFD se compare con la resección quirúrgica y con otras técnicas endoscópicas. **Crioterapia**

La crioterapia es una técnica sin contacto que consiste en la destrucción de epitelio metaplásico por disrupción intracelular e isquemia que se produce como consecuencia de los ciclos de congelación-descongelación utilizando nitrógeno líquido o dióxido de carbono. Múltiples ciclos de congelación y descongelación se inducen en cada segmento del epitelio de Barrett para producir la ablación eficaz.

III. Resección Mucosa Endoscópica

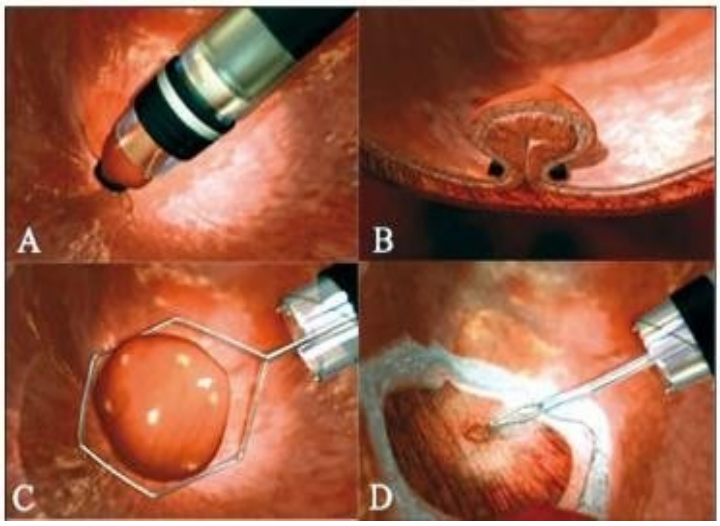


Figura 31. Procedimiento de la resección mucosa endoscópica.

Consiste en resecar un segmento de mucosa mediante la inyección de diferentes soluciones de la submucosa y la sección de ésta con un asa térmica asistida con otros dispositivos logrando obtener una muestra en uno o varios trozos. RME se ha convertido en una herramienta de diagnóstico y tratamiento importante en la evaluación y manejo de las neoplasias relacionadas con el BE.

IV. Terapia de erradicación endoscópica multimodal (TEEM)

La TEEM consiste en una combinación de las opciones terapéuticas descritas, como la RME de las lesiones visibles o patrones anormales asociado a la erradicación de la metaplasia intestinal restante mediante el uso de técnicas de ablación de la mucosa. Se han descrito resultados de erradicación completa en el 94,5% y una respuesta completa a largo plazo en el 94,4%.

PRONÓSTICO

En pacientes con adenocarcinoma esofágico que solo afecta la mucosa y con poco compromiso o riesgo de afectación linfática, la supervivencia a 5 años es de 87%. Pero en pacientes con adenocarcinoma esofágico que ha invadido a la submucosa, el riesgo de afectación linfática aumenta un 20-25%, por lo tanto la supervivencia a 5 años se reduce.

PREVENCIÓN

La prevención fundamental consiste en las medidas que eviten la ERGE (Enfermedad

por Reflujo Gastroesofágico). Pero además se propone:

Quimioprevención: Los datos epidemiológicos sugieren que la aspirina y otros medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs), que inhiben la ciclooxigenasa (COX), pueden proteger contra el desarrollo de EB, o en pacientes con EB establecido evitar el desarrollo del cáncer. La metaplasia intestinal especializada aumenta la expresión de la COX y la inhibición de la COX-2ha mostrado que tiene efectos antiproliferativos y proapoptóticos en líneas celulares de ADC de EB. No está claro que el alto costo y los riesgos cardiovasculares de los COX-2 selectivos sean justificados para su uso clínico de rutina. La combinación de los AINEs y las estatinas también parece proporcionar protección adicional contra la progresión neoplásica en pacientes con EB.

TRASTORNO MOTORES DEL ESÓFAGO

DEFINICIÓN

Los trastornos motores del esófago incluyen una serie de situaciones clínicas cuyos síntomas, especialmente la disfagia y el dolor torácico, se sospecha que tienen un origen esofágico y están relacionados con disfunciones de los esfínteres y/o alteraciones en la peristalsis del esófago.

La mayoría de estos transtornos se localizan en los dos tercios inferiores del esófago (musculatura lisa), siendo infrecuentes los del tercio superior (musculatura esquelética). Dentro de ellos se encuentran la acalasia, espasmo esofágico difuso, y esfinter esofágico inferior hipertónico.

Los Trastornos motores del esófago son de etiología desconocida.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS MOTORES

- Trastornos de la faringe y el esfínter esofágico superior (EES): estas estructuras están formadas por fibras musculares estriadas, suelen ser secundarios a otras enfermedades y cursan con

disfagia oro faríngeo.

- Trastornos del cuerpo esofágico y del esfínter esofágico inferior (EEI): formados por fibras musculares lisas.

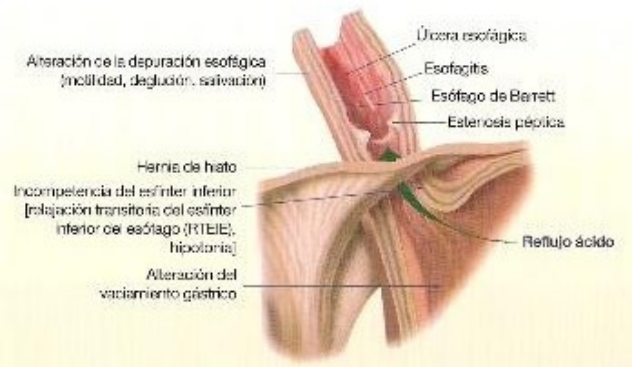


Figura 32. Mecanismos y consecuencias de la ERGE.

Este subtipo, a su vez, se divide en:

Trastornos motores esofágicos primarios: se denomina así a aquellas entidades de etiología desconocida que aparecen sin relación con otras enfermedades y se limitan al esófago.

Trastornos motores esofágicos secundarios: se denomina así a las alteraciones motoras producidas por enfermedades sistémicas o en cuadros infiltrativos, inflamatorios u obstrucciones del propio esófago.

ESPASMO ESOFÁGICO DIFUSO

DEFINICIÓN

Se define por la presencia de contracciones fuertes, simultáneas y descoordinadas (no propulsivas) a diferentes niveles de la capa muscular esofágica. Su etiología es desconocida.

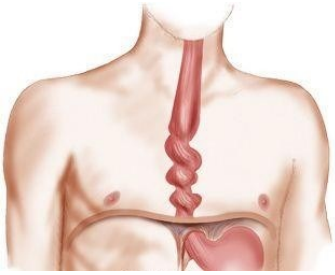


Figura 33. Representación de las contracciones esofágicas.

ETIOLOGÍA

Dado que este trastorno puede evolucionar a Acalasia clásica, se cree que puede ser un estadio temprano de enfermedad por desnervacion del plexo de Auerbach.

EPIDEMIOLOGÍA

Entre el 3-5% de los pacientes sometidos a manometría presentan esta alteración, 2 de cada 3 pacientes con cuadro manométrico de EED presentan ERGE.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La dificultad para tragar puede ser el síntoma más prominente de un espasmo esofágico. Después de consumir algo, puede haber una sensación inmediata que todo lo que era consumida es atrapado en la garganta. Muchas personas también pueden tener dolor en el pecho que puede irradiarse a la espalda y el abdomen.

Otros síntomas de espasmo esofágico difuso pueden incluir una sensación de ardor en el pecho y la necesidad de vomitar. Con frecuencia, estos síntomas pueden imitar los síntomas de la acidez estomacal.

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos fisiopatológicos son desconocidos. Diversos estudios han implicado al óxido nítrico (NO) y su metabolismo en la etiopatogenia de estos trastornos. Los estudios realizados apuntan a una alteración endógena en la síntesis y degradación de esta molécula en el esófago, lo que produce disfunción en el peristaltismo normal. No se ha podido documentar anomalías histopatológicas, como en el caso de la acalasia, excepto por un mayor grosor de la muscular propia en algunos casos. Asimismo, se ha observado la implicación de neurotransmisores excitadores (colinérgicos) en la regulación de la contractilidad esofágica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Existen notables similitudes entre la acalasia vigorosa y el EED caracterizados ambos por contracciones simultáneas del cuerpo esofágico, siendo la única diferencia la afectación del EEI. Con la evolución de las técnicas manométricas se han descrito alteraciones menores de la peristalsis como el *esófago en cascanueces*, alteración manométrica caracterizada por una peristalsis normal con ondas primarias de amplitud elevada en el esófago distal dos veces por encima de los valores normales (> 180 mmHg) y/o de duración prolongada. Se ha publicado un pequeño número de casos en los que pacientes con esófago en cascanueces han sido más tarde diagnosticados de acalasia. No se ha demostrado ninguna correlación entre la intensidad de las alteraciones manométricas y la severidad de los síntomas. Dichas alteraciones pueden presentarse en una gran parte de pacientes con dolor torácico de origen no cardíaco.

En un estudio terapéutico con nifedipino se puso de manifiesto que una significativa disminución de la amplitud de las ondas en pacientes con esófago en cascanueces no se acompañaba de una disminución significativa del dolor torácico. Por otro lado, en estudios controlados sobre la trazodona, se produjo una mejoría significativa de la clínica, pero sin modificaciones en los signos manométricos.

Por último, no se ha demostrado que la provocación de alteraciones inespecíficas de la motilidad con la estimulación colinérgica sea útil para detectar a los pacientes que posteriormente van a responder al tratamiento farmacológico.

Por otra parte, entre los pacientes con dolor torácico como síntoma principal, existe una elevada prevalencia de diagnósticos psiquiátricos, como ansiedad y depresión.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Manometría

La manometría en pacientes con esófago en cascanueces demuestra contracciones que progresan de una manera ordenada, con una amplitud excesiva. Amplitud mayor que 2 desviaciones estándar por encima del valor normal se considera diagnóstico de esófago en cascanueces.

Endoscopia

Es una muy buena herramienta de diagnóstico para examinar la condición y función del esófago. Las pruebas miden los niveles de ácido en el esófago, así como la fuerza y el patrón de las contracciones musculares en el esófago.

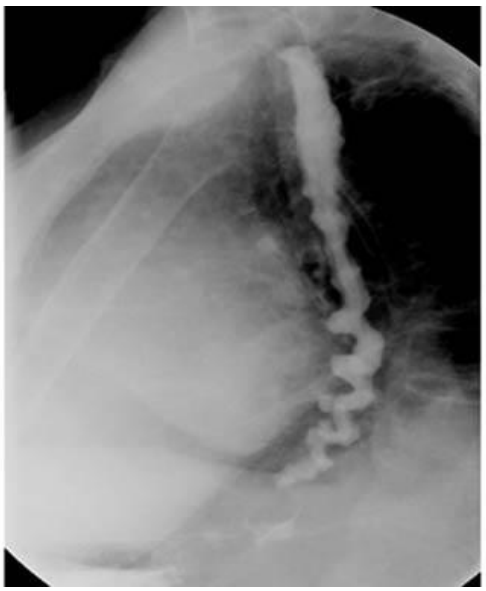


Figura 34. Estudio de imagen del esófago.

Prueba de ingesta de bario

Es importante señalar que la ingestión de bario es el mejor estudio de imagen posible para ayudar en el diagnóstico de espasmo esofágico. Imágenes traga bario muestran aspecto característico de múltiples contracciones simultáneas. Esto se refiere a menudo como una apariencia de sacacorchos.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Si bien el diagnóstico definitivo está dado por la manometría, el estudio baritado tiene un gran impacto en el diagnóstico global, permitiendo caracterizar de mejor manera los trastornos motores esofágicos.
Los radiólogos debemos tener en cuenta que la gravedad de las contracciones no peristálticas puede variar en pacientes con espasmo esofágico difuso y que la ausencia de un esófago en sacacorchos en los estudios con bario no excluye el diagnóstico.

TRATAMIENTO

La nitroglicerina se prescribe a menudo como un tipo de tratamiento de espasmo esofágico difuso. Comúnmente, la nitroglicerina se administra para tratar el dolor de pecho, que es un síntoma común de este tipo de espasmo.

Algunos médicos también recetan bloqueadores de los canales de calcio a los pacientes. Estos pueden trabajar para relajar los músculos del esófago.

Muchas personas pueden ser capaces de limitar su cantidad de espasmos esofágicos mediante la eliminación de comportamientos que pueden causar un ataque, lo que generalmente significa evitar los alimentos que son genuinamente cálido o frío.

PRONÓSTICO Y PREVENCIÓN

Un espasmo esofágico puede aparecer y desaparecer (intermitente) o durar por mucho tiempo (crónico). Los medicamentos pueden ayudar a aliviar los síntomas.

Evite el consumo de alimentos muy calientes o muy fríos si le dan espasmos esofágicos.

ESÓFAGO EN "CASCANUECES" Y EEI HIPERTENSO

DEFINICION

El esófago en cascanueces, también conocido como

esófago en sacacorchos, describe la apariencia anormalmente segmentada del esófago en los casos de espasmo esofágico, visualizada en el estudio con doble contraste. Normalmente el peristaltismo primario se extiende a través del esófago como una onda coordinada
de contracción y relajación. En el espasmo esofágico múltiples segmentos se contraen simultáneamente y hay una alteración de la relajación normal. Los síntomas incluyen dolor en el pecho, disfagia o ambos.

Figura 35. Vista lateral del esófago.

ETIOLOGÍA

De estos trastornos se desconoce. Se aduce que pudieran estar en relación con situaciones de estrés y con reflujo gastroesofágico.

EPIDEMIOLOGÍA

Es un trastorno motor muy común, siendo con frecuencia un hallazgo manométrico casual. Se piensa que puede aparecer en algo más del 2% de la población general y en cerca de un 15% de los pacientes con dolor torácico recurrente no coronario.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La asociación de disfagia y dolor torácico como síntomas en un paciente debe ser objeto de estudio. Tras descartar causas cardíacas, el dolor torácico no cardíaco puede tener un componente en el tubo digestivo, donde las anormalidades estructurales y funcionales en el esófago son causas potenciales.

En el espasmo esofágico difuso, los síntomas pueden variar de leves a severos, pero son clásicamente intermitentes. Los episodios de dolor no siempre se correlacionan con las contracciones espásticas, y los pacientes pueden sentir dolor intenso incluso cuando los tragos aparecen fluoroscópicamente normales.

FISIOPATOLOGÍA

Existe degeneración y disminución de las células ganglionares del plexo de auerbach, asi como depleción de las células intersticiales de cajal.

La repercusión es una alteración funcional por disminución de los mecanismos inhibidores de la contracción muscular.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El principal diagnóstico diferencial es la acalasia vigorosa. La acalasia vigorosa se considera una forma menos severa o temprana que la acalasia clásica, con alteraciones motoras similares vistas en la fluoroscopía, además de presentar contracciones simultáneas repetitivas no peristálticas. La dilatación esofágica puede ser mínima. Los pacientes pueden tener disfagia y dolor en el pecho, como también ser asintomáticos, sin embargo, tienen hallazgos radiográficos idénticos (incoordinación motora inespecífica).

EXÁMENES DE LABORATORIO

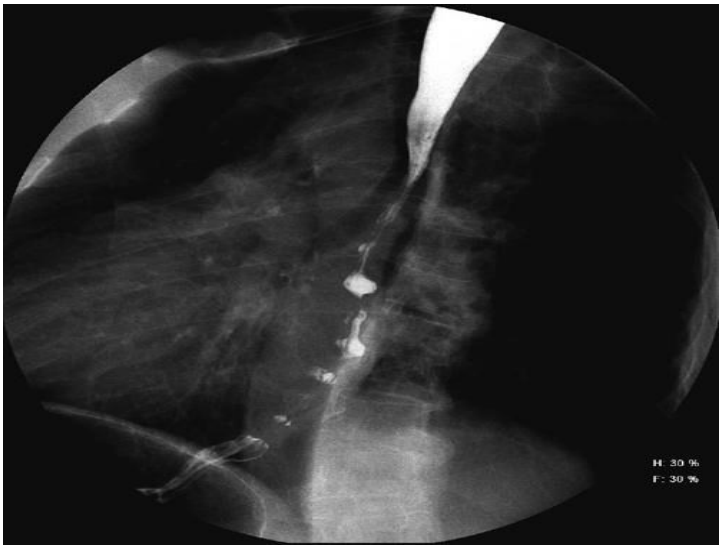


Figura 36. Radiografía de la zona donde se encuentra el esófago.

El valor del signo del esófago en cascanueces está dado porque permite complementar el diagnóstico manométrico y clínico, corroborando la alteración del peristaltismo normal. El estudio contrastado además permite la detección de anormalidades estructurales del esófago, reconociendo tanto complicaciones que pudieran presentarse del trastorno motor (divertículos, hernias, estenosis distal y acalasia) así como otras anormalidades estructurales del esófago (ulceras, tumores, etc).

Si bien el diagnóstico definitivo está dado por la manometría, el estudio baritado tiene un gran impacto en el diagnóstico global, permitiendo caracterizar de mejor manera los trastornos motores esofágicos.

Los radiólogos debemos tener en cuenta que la gravedad de las contracciones no peristálticas puede variar en pacientes con espasmo esofágico difuso y que la ausencia de un esófago en sacacorchos en los estudios con bario no excluye el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DEFINIDO

Aunque el diagnóstico puede venir sugerido por la clínica, su confirmación requiere de una manometría esofágica. La radiografía con bario es de poca utilidad dado que la peristalsis esofágica es normal.

TRATAMIENTO

Es similar al descrito en el espasmo esofágico difuso.

PRONÓSTICO Y PREVENCIÓN

Es necesario insistir en la atractiva teoría de que los TMEP posiblemente sean una sola enfermedad en diferente estadio de evolución 1, que se puede producir desde formas menos a otras más evolucionadas (EEI hipertónico, PES, EDEI y acalasia) y nunca en sentido inverso, salvo que haya mediado algún recurso terapéutico.

TRASTORNOS MOTORES ESOFAGICOS SECUNDARIO

Se trata de alteraciones de la motilidad que aparecen en relación con determinadas afecciones sistémicas.

En la enfermedad de Chagas el origen es la infección por *Trypanosoma cruzi*, parásito que provoca un cuadro de pseudoacalasia. A diferencia de la acalasia primaria, en estos pacientes existe además otra serie de anomalías relacionadas con la acción del parásito en otros órganos y sistemas como son el megauréter, megacolon y

cardiomiopatía, entre otras.

En los pacientes diabéticos la neuropatía autonó- mica puede producir un cuadro similar al del espasmo esofágico difuso. Los pacientes con amiloidosis, alcoholismo, mixedema y esclerosis múltiple, pueden presentar un esófago distal hipocontrácti.

En pacientes con esclerodermia, artritis reumatoide, enfermedad mixta del tejido conectivo y lupus eritematoso sistémico, pueden encontrarse alteraciones en la manometría esofágica en forma de presiones bajas en el EEI junto a una motilidad esofágica distal inefectiva. La hipotonía permanente del EEI en la esclerodermia puede favorecer el desarrollo de una enfermedad por reflujo gastroesofágico.

La dermatomiositis provoca disfagia secundaria a la afectación del músculo estriado del tercio superior del esófago.

ACALASIA

DEFINICIÓN

Trastorno motor primario del esófago caracterizado por una falla en la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI), el cual es incapaz de relajarse adecuadamente durante la deglución, y que se acompaña de la pérdida del peristaltismo del cuerp o esofágico. Como consecuencia se produce una obstrucción funcional al vaciamiento esofágico que conlleva a la retención de alimentos y secreciones en la luz del mismo.

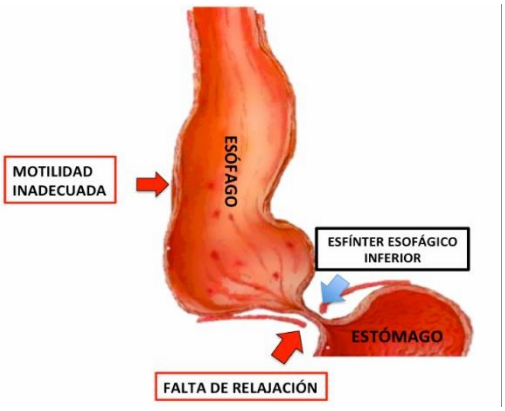


Figura 37. Ilustración de las causas de la acalasia.

ETIOLOGÍA

La etiología de esta enfermedad, aún permanece incierta. Se la clasifica en primaria

y secundaria:

Se considera que la acalasia primaria es idiopática, la manometría de alta resolución (MAR) nos permite reconocer 3 subtipos, y su diferenciación tiene implicancias en la respuesta terapéutica, estos son:

- ✓ Tipo I (clásica): el cuerpo esofágico muestra una mínima contractilidad. Respuesta intermedia al tratamiento (56% de respuesta global).
- ✓ Tipo II (con presurización esofágica): la deglución genera una rápida presurización panesofágica. Es la que mejor responde al tratamiento (90% de respuesta a la dilatación y 100% de respuesta a miotomía).
- ✓ Tipo III (espástica): contracciones espásticas en el esófago distal. Pobre respuesta al tratamiento (29% de respuesta global) (San Martín de la Plata, 2013).

La acalasia secundaria se fundamenta en varias teorías, que asocian la predisposición genética del individuo, el estado inmunológico y la presencia de infecciones; así, por ejemplo, en un individuo que está genéticamente predispuesto, la infección por ciertos agentes infecciosos (HSV-1, varicela-zoster virus) generaría una respuesta inmunitaria cruzada contra las células ganglionares del plexo mientérico de Auerbach con la consiguiente destrucción de las mismas.

Tabla 6. Causas más comunes y enfermedades asociadas a la alcalasia secundaria.

CAUSAS DE ACALASIA SECUNDARIA	ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA ACALASIA
• Enfermedad de Chagas	• Enfermedades genéticas Neoplásicas
• Disautonomía familiar Sarcoidosis	• Insuficiencia glucocorticoidea
• Amiloidosis	• Sd. Allgrove
• Esofagitis Eosinofílica	• Sd. Rozyky
• Acalasia Post vagotomía	• Enfermedades autoinmunes
• Anderson Fabry	• Sd. Sjogren
• Sarcoidosis Pseudobstrucción crónica idiopática	• Enfermedades Neurológicas
	• Ataxia cerebelosa hereditaria
	• Enfermedad Hirschsprung
	• Fístula congénita traqueo esofágica
	• Esófago de Barret

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel de Ecuador, este trastorno motor primario del esófago tiene una incidencia anual de 0,5-1 por cada 100.000 habitantes, según los datos epidemiológicos del 2014. Por su parte, el INEC registra 56 casos; mientras que en el Hospital Provincial Docente de Ambato se han registrado 2 casos en el año 2015.

No existe relación de predilección por el género, afecta a todas las razas y su edad de presentación se da entre los 25-50 años, aunque es más frecuente entre la tercera y la sexta década de la vida, y menos del 5% de los casos presentan síntomas antes de la adolescencia. A pesar de que la incidencia es baja, el carácter crónico de la acalasia afecta la calidad de vida relacionada con la salud, la productividad laboral y el estado funcional (Tejedor, 2011).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Disfagia:** es el síntoma predominante. El 95% de pacientes presentan algún grado de compromiso para la ingestión de sólidos cerca del 60% disfagia para líquidos al momento del diagnóstico. La disfagia es progresiva tanto para sólidos como para líquidos y la evolución de la misma puede tener meses o

años.

- **Regurgitación:** 60-90% de los pacientes presentan regurgitación de alimentos no digeridos cuando la enfermedad está evolucionada.
- **Dolor torácico retroesternal:** presente en el 30%-50% de los pacientes. Puede estar relacionado o no con la ingesta, a medida que la enfermedad evoluciona tiende a mejorar espontáneamente. Se vincularía con la contracción espasmódica del cuerpo esofágico y dilatación progresiva.
- **Pérdida de peso:** es común y cuando está presente indica que la enfermedad está avanzada. Suele constituir un síntoma de alarma que obliga a descartar organicidad (cáncer).
- **Aspiración broncopulmonar:** se estima que aproximadamente el 30% de pacientes presentan aspiraciones en la evolución de la enfermedad.
- **Pirosis:** secundaria a la fermentación y acidificación del alimento retenido por parte de las bacterias (sospechar acalasia en pacientes con síntomas de ERGE que no responden al tratamiento).

FISIOPATOLOGÍA

En la acalasia existe una disminución del número de células ganglionares del plexo mientérico del cuerpo esofágico y EEI. Se pierden así los neurotransmisores inhibitorios de óxido nítrico y polipéptido intestinal vasoactivo. Esta reducción varía de uno paciente a otro, e incluso en un mismo paciente, en los distintos tramos del esófago. Las alteraciones también pueden producirse en el nervio vago y en el centro de deglución. Las consecuencias de la lesión neuronal son aumento de la presión en el EEI, relajación incompleta del EEI al tragar y aperistaltismo completo (100%) en el cuerpo esofágico. La incapacidad del EEI para relajarse da lugar a una obstrucción de la unión gastroesofágica, que genera a su vez retención esofágica. La dilatación del cuerpo del esófago se produce como consecuencia del aumento de la presión intraluminal y de la presencia de contracciones aperistálticas débiles.

Se ha confirmado que el trastorno fisiopatológico fundamental de la acalasia consiste en la alteración de los mecanismos nerviosos inhibitorios, mientras que la actividad colinérgica posganglionar excitatoria permanece prácticamente indemne.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial más importante es con la pseudoacalasia inducida por el adenocarcinoma de cardias. Debe sospecharse cuando la duración de la disfagia es menor a un año, la edad del paciente mayor a 50 años y una pérdida de peso mayor a 6 kg.

Otras patologías son: cáncer esofágico escamocelular, enfermedad de Chagas, amoloidosis, sarcoidosis, esclerodermia, alteración post-vagotomía.

EXÁMENES DIAGNÓSTICOS

La enfermedad se sospecha por la historia clínica compatible y el diagnóstico, por lo general, se establece fácilmente. En estadios iniciales puede no diagnosticarse si las radiografías no revelan la dilatación del esófago o la distorsión típica que se observa en los casos más avanzados. Algunos síntomas de esta enfermedad, en particular el dolor torácico y la regurgitación activa, pueden ser más pronunciados al principio, antes de que el esófago se dilate.

Radiografía simple de tórax: En estadíos avanzados puede mostrar ensanchamiento mediastínico, en ocasiones pueden observarse niveles hidroaéreos. Otro hallazgo característico es la ausencia de cámara gástrica.

Manometría esofágica: Anteriormente era el método de referencia para el diagnóstico de acalasia. Los dos datos manométricos clásicos en el diagnóstico de acalasia son el aperistaltismo del cuerpo esofágico y la relajación insuficiente del EEI durante la deglución. No se suelen observar contracciones peristálticas en el cuerpo esofágico. Las contracciones esofágicas habitualmente son de baja amplitud y simultáneas a lo largo de todo el esófago. En los pacientes con acalasia, la relajación del EEI está ausente o es incompleta.

Radioscopia: El esófago distal en general se reduce a un estrechamiento característico en "pico de pájaro." Éste representa el borde superior del EEI que no se puede relajar normalmente. El esófago no se vacía por completo del bario introducido. Estos datos deben impulsa a efectuar la endoscopia y la manometría.

Videoesofagografía: Estudios sugieren que la videoesofagografía tiene buena sensibilidad (58%-95%) en relación con la manometría esofágica para detectar la dilatación esofágica, el estrechamiento de la UGE y la falta de peristaltismo.

Las recomendaciones de la American Gastrointestinal Association (AGA) aconsejan enfáticamente la evaluación endoscópica de la UGE y el cardias de todos los pacientes con acalasia.

Endoscopia: La endoscopia se emplea en los pacientes con acalasia para descartar otras enfermedades y para diagnosticar las complicaciones. En la acalasia idiopática, la mucosa es normal y hay resistencia de leve a moderada al pasaje del endoscopio a través de la UGE. La resistencia intensa puede sugerir un tumor infiltrante en la UGE o alrededor de ésta. Se pueden observar en el esófago saliva, líquido y partículas de comida sin digerir y, en ausencia de estrechez o tumor de la mucosa, sugieren acalasia. A medida que la enfermedad progresa, la dilatación y la tortuosidad de la luz hacen más obvio el diagnóstico.

Manometría esofágica de alta resolución: La manometría esofágica de alta resolución (MAR) es un adelanto relativamente reciente y actualmente es el método diagnóstico de elección para la acalasia. Detecta el acortamiento esofágico, presuntamente debido a contracturas del músculo longitudinal. Este acortamiento puede producir movimiento en dirección cefálica de la zona de alta presión (EEI), que parece como una relajación apropiada del EEI en la manometría común, pero no en la MAR.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Se obtiene mediante:

1. La elaboración de una adecuada y minuciosa historia clínica.
2. La Manometría esofágica de alta resolución, que es el método diagnóstico de elección de esta patología.

TRATAMIENTO

La lesión nerviosa degenerativa de esta enfermedad es irreversible, razón por la cual el tratamiento está dirigido a mejorar los síntomas y prevenir complicaciones. Se dispone de 3 estrategias:

- Farmacológica.
- Endoscópica:
    1. Inyección de toxina botulínica
    2. Dilatación neumática

3. Miotomía endoscópica peroral (POEM)

- Quirúrgica

Tratamiento Farmacológico

Se indica en pacientes de edad avanzada y con alto riesgo para dilatación endoscópica o resolución quirúrgica, así como también previo al tratamiento definitivo con el objeto de aliviar los síntomas. Los fármacos utilizados son:

- Dinitrato de Isosorbide: 5-20 mg
- Nifedipina:10-30 mg

Ambos se utilizan por vía sublingual 15-30 minutos previo a cada comida. Actúan disminuyendo la presión del EEI. La eficacia es superior con el dinitrato de isosorbide (53 al 87%), aunque decrece con el tiempo para ambos. Sus principales desventajas son los efectos adversos (cefalea, hipotensión, taquifilaxia) que llevan a abandonar el tratamiento, eficacia limitada a largo plazo y escaso efecto sobre el vaciamiento esofágico.

Tratamiento Endoscópico

Inyección de toxina botulínica por vía endoscópica (ITBE): La toxina botulínica (botox) es un potente inhibidor de la liberación de acetilcolina y su inyección en el EEI debería mitigar la estimulación colinérgica y descender la presión del EEI. En una serie de validación inicial, 31 pacientes con acalasia recibieron inyecciones de botox.

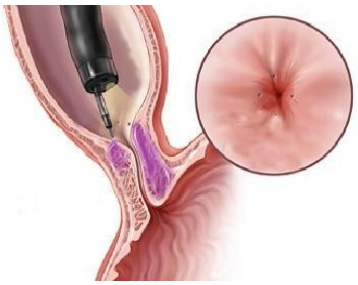


Figura 38. Ilustración del punto de dosificación de la ITBE.

La ITBE logró eficacia (disminución de la puntuación de 70% de los pacientes a los 18 meses, aunque el 40% necesitó más de una inyección.

Dilatación neumática: La dilatación neumática es un procedimiento radioscópico que se lleva a cabo con un balón de alto calibre lleno de aire para el desgarro de las fibras musculares del EEI y es un tratamiento

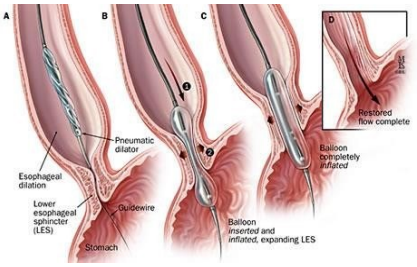


Figura 39. Mecanismo de dilatación neumática.

establecido y bien validado
para la acalasia. Antes de la llegada del MHL y la
ITBE, la dilatación neumática era la primera intervención que se efectuaba para evitar la cirugía a cielo abierto para la acalasia.

Miotomía endoscópica peroral (POEM): Esta novedosa técnica consiste en la creación de un túnel submucoso, por vía endoscópica, desde el esófago hasta el estómago. Se fundamenta en la disección de la capa muscular circular desde una distancia de 7 cm por encima de la UEG hasta 3 cm a nivel del estómago proximal. La tasa de respuesta clínica reportada por la

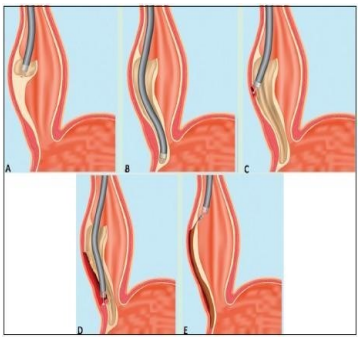


Figura 40. Fases de la POEM.

técnica es mayor al 90% a los 3 meses, sin presencia de síntomas de reflujo en el mismo plazo. No osbtante, carece de estudios a largo plazo, requiere de alta destreza endoscópica y solo se realiza en centros especializados.

Tratamiento Quirúrgico

En la actualidad el tratamiento de elección constituye la miotomía de Heller + funduplicatura parcial antirreflujo. Reduce la presión del EEI de manera más consistente que la dilatación. Los pacientes jóvenes (en especial varones) y con presiones del EEI más elevadas pueden beneficiarse mayormente de un tratamiento quirúrgico inicial. Los principales efectos adversos son: ERGE (18%), perforación esofágica (7-15%) y muerte (0,1%) (San Martín de la Plata, 2013).

PRONÓSTICO

No hay cura conocida para la acalasia. Pero varios tratamientos pueden proporcionar excelente alivio de los síntomas durante varios años. Cuando el tratamiento debe repetirse, puede ser tan exitoso como el tratamiento inicial.

PREVENCIÓN

Puesto que la causa de la acalasia es generalmente desconocida, no hay forma de prevenirla.

CÁNCER DE ESÓFAGO

El cáncer de esófago es el 3° en frecuencia del tracto digestivo tras el de colon y el gástrico, por este orden. Presenta mayor incidencia en varones de más de 50 años y está relacionado con un bajo nivel socieconómico. Es más frecuente en el cinturón asiático. El 95% son carcinomas epidermoides y 3% son adenocarcinomas. En los países occidentales, el adenocarcinoma ha aumentado en frecuencia hasta representar el 50% de todos los tumores esofágicos, debido a la frecuencia de la ERGE y el esófago de Barrett.

ETIOLOGÍA

- Consumo de alcohol o tabaco (los factores de riesgo más importantes).
- Acalasia: más frecuente en 1/3 medio. Cáncer de esófago en 3-10% de las acalasias.
- Síndrome de Plummer-Vinson: cursa con anemia ferropénica, glositis y disfagia por membranas en el esófago cervical. Produce cáncer de esófago en región cervical de esófago y postcricoideo de laringe.
- Tilosis o queratitis palmo-plantar.
- Esófago de Barrett. En relación con el adenocarcinoma.
- Daño de la mucosa por agentes físicos: alimentos muy calientes, cáusticos, radiación, acalasia crónica.
- Enfermedad celíaca (leve aumento del riesgo).
- Dudosos: déficit de molibdeno, vitamina A o zin (PABLO SOLÍS MUÑOZ, pág. 77)

EPIDEMIOLOGÍA

El registro que existe en el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el período comprendido entre 1994 y 1997, indica una baja tasa de incidencia del cáncer de esófago en nuestro país, el total de muertes de acuerdo al sexo por cáncer de esófago se presenta en la tabla 7.

Fuente: Datos tomados del Instituto Nacional de

Tabla 7. Número de muertes por cáncer de esófago en función del sexo para los años 1994-1997.

Año	1994	1995	1996	1997
Hombres	77	39	42	59
Mujeres	21	12	11	40
Total	98	51	53	99

La mortalidad general asociada a esta enfermedad por años se muestra en la tabla 8.

Tabla 8. Mortalidad ocasionada por cáncer de esófago para cada 1000 habitantes en el período 1994-1997.

Año	1994	1995	1996	1997
Mortalidad x 1000	0.008	0.004	0.004	0.008

Fuente: Datos tomados del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos.

- **Mortalidad General por Cáncer de Esófago**

La mortalidad registrada por provincias, evidencia una variación considerable, encontrándose provincias que tienen una mortalidad nula por cáncer de esófago, hasta las provincias mas pobladas del país, estas son Guayas y Pichincha, que presentan la mayor mortalidad.

Tabla 9. Mortalidad por cáncer de esófago estratificada para cada sexo en las provincias más representativas del Ecuador.

Fuente: Datos tomados del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos.

Años	1994		1995		1996		1997	
Provincia	Guayas	Pichincha	Guayas	Pichincha	Guayas	Pichincha	Guayas	Pichincha
Hombres	19	16						
Mujeres	2	14						
Total	21	30						

- **Mortalidad por Provincias y Sexo**

Se registra una variación significativa en cuanto a la procedencia, encontrándose que el área urbana es la de más alto registro, casi triplicando a la rural, y los grupos etarios mas afectados se encuentran en las décadas sexta y séptima para los hombres, y séptima y octava para las mujeres.

Estos datos no representan toda la realidad en cuanto a la incidencia y prevalecía

del cáncer de esófago en nuestro país, pero no contamos con otros que tengan el carácter oficial en el ámbito nacional, sin embargo nos pueden orientar en lo que a mortalidad se refiere ya que la real prevalecía e incidencia del cáncer de esófago continúa desconocida.

La incidencia del subtipo escamoso tiene una amplia variación geográfica (30 a 800 por 100000) y existe una zona de mayor riesgo, el denominado cinturón del cáncer esofágico: Turquía, Irán, Kazajistán y norte de China; en Europa Occidental, Reino Unido, Francia e Irlanda; Asia del Sur y Central, Este de África, Japón, Sudamérica y Estados Unidos. En 2001 se comunicaron en México 681 nuevos casos y 774 defunciones (1,3% de muertes por cáncer). En 2007 se registraron en Estados Unidos 25560 nuevos casos y 13940 muertes por cáncer. La incidencia del adenocarcinoma en el esófago de Barrett (EB) varía de 0,002 a 0,06 en diferentes series (Marengo, 1998).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Inicialmente, los tumores esofágicos producen poca sintomatología. Con más frecuencia se encuentra la presencia de disfagia, la cual suele se rápidamente progresiva tanto para líquidos como sólidos, que puede a llevar a episodios de impactación de alimentos así como regurgitación. Otras manifestaciones pueden ser anorexia, pérdida de peso, odinofagia, náuseas, vómitos y sangrado digestivo alto. Se debe sospechar invasión mediastínica en pacientes que cursan con dolor retroesternal con irradiación a área dorsal. En etapas más tardías se puede encontrar invasión a órganos vecinos o metástasis a distancia. Pueden presentar síntomas relacionados con la invasión de las estructuras circundantes como por ejemplo fístula respiratoria, o ronquera debida a la invasión del nervio laríngeo recurrente, hiposecundario a invasión del nervio frénico, o simplemente el dolor causado por la propagación local. Los pacientes afectados también pueden acusar síntomas relacionados con la enfermedad a distancia, a los pulmones, el hígado y el sistema nervioso central. La ausencia de serosa y la gran riqueza de linfáticos hacen que la diseminación sea fundamentalmente locorregional. Al diagnóstico puede haber adenopatías, hepatomegalia y metástasis óseas (Gonzalo et al., 2008).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las patologías más frecuentes son:

- Estenosis esofágica secundaria a quemaduras por cáusticos.
- Divertículos esofágicos con compresión extrínseca del órgano.
- Masas tumorales mediastinales.
- Trastornos motores del esófago.
- ERGE complicada por estenosis péptica.
- Ingesta de cuerpos extraños.

El cuadro clínico sugiere la patología. En pacientes menores de 50 años de edad hay que descartar en primera instancia, enfermedad esofágica por reflujo complicada, seguida de trastornos motores del esófago y finalmente cáncer de esófago. En pacientes mayores de 50 años de edad se invierte la secuencia.

Los estudios de laboratorio no son diagnósticos. Se puede encontrar en la biometría hemática anemia crónica compensada. Las pruebas de funcionamiento hepático pueden indicar en forma indirecta la desnutrición del paciente por la alteración de las proteínas totales y de la relación de albúmina y globulina. Se han utilizado marcadores tumorales, no son específicos y sus valores pueden ser normales o alterados. Los más comunes son antígeno carcinoembrionario, α-fetoproteína. Los estudios de gabinete corroboran el diagnóstico una vez hecho el estudio de anatomía patológica. La serie esofagogastroduodenal con doble contraste, la imagen normal del esófago con los bordes bien definidos y pliegues normales se ve alterada con defectos de llenado negativo y positivo. Ocurre defecto de llenado positivo cuando se llena con bario, como en el caso de una neoplasia ulcerada. La mayor parte de las imágenes demuestran defecto de llenado negativo, la masa tumoral en el esófago no se impregna de bario, por lo que escurre por sus bordes, lo que hace que los mismos se pierdan y se muestre la neoplasia en forma indirecta.

La panendoscopia da una visión directa del esófago, indica a qué distancia de la arcada dentaria superior se encuentra la patología y muestra macroscópicamente el tipo. La biopsia y cepillado hacen el diagnóstico. Se podría decir que es el estudio de primera instancia, pero en ocasiones la estenosis es tan importante que el endoscopio no pasa ni tampoco la pinza de biopsia, por lo que el estudio contrastado

con bario o medio hidrosoluble suele ser complementario, indicando la longitud del tumor y su localización. La estadificación local se realiza con la ecoendoscopia, ya que al funcionar el transductor ultrasonográfico indica las capas del esófago que han sido tomadas por el tumor, e incluso se puede tomar biopsia guiada con mayor facilidad. Tiene una seguridad de 84% para tamaño tumoral y 77% para ganglios linfáticos, comparado con una seguridad de 50% de la tomografía axial computarizada (TAC). La determinación de la resecabilidad se debe llevar a cabo con estudios de estadificación. Algunos estudios sencillos, como la telerradiografía del tórax, permiten determinar si existen o no metástasis en la región pulmonar. El ultrasonido hepático con determinación de metástasis en este órgano es de utilidad; en ese caso es preciso recordar que debido a la irrigación venosa, arterial y linfática, las metástasis (Torres, 2012).

EXÁMENES DE LABORATORIO

Exámenes complementarios

- Estudios de laboratorio clínico: hemograma, eritrosedimentación, coagulograma, estudio de la función hepática y renal, glicemia, y otros.
- Estudios imagenológicos:
  - Rx tórax (valoración pre-operatoria y para evaluar invasión mediastinal o presencia de metástasis pulmonares, presencia de procesos infecciosos pleuro-pulmonares.).
  - Rx de esófago, estómago y duodeno (EED): permite apreciar las características del tumor (localización exacta de sus límites superior e inferior, tamaño en sentido vertical, grado de estenosis y dilatación pre-estenótica, infiltración por contigüidad), y valorar el estado morfológico de estómago y duodeno (con vistas a decisiones de técnica quirúrgica). Otros estudios posibles son Rx dinámico de esófago, técnicas especiales de estómago (por ejemplo para el polo superior).
  - US Ultrasonografía: cervical (metástasis a ganglios cervicales), abdominal (metástasis hepáticas o a ganglios retroperitoneales), esofágica endoscópica (profundidad de penetración de tumor en la pared del esófago, estructuras vecinas invadidas, ganglios mediastinales). El ultrasonido

endoscópico (USE) se considera hoy un estudio obligado, pues es más eficaz que la TAC en precisar la profundidad de penetración (T) y el estado de los ganglios regionales (N). - TAC de tórax y abdomen: para precisar con mayor detalle las características del tumor y estructuras vecinas, y posibles metástasis distantes.

- Estudios endoscópicos:
  - Esófago-gastro-duodenoscopía: permite el diagnóstico definitivo por toma de biopsia y contribuye al estadiamiento. Determinar localización, caracteres macroscópicos, grado de permeabilidad de la luz esofágica. Es posible, además, realizar lavado y/o citología exfoliativa, y la punción aspirativa para estudio citológico, en tumores submucosos en los cuales resulta difícil la toma de un fragmento adecuado para la biopsia. Permite además precisar el estado de estómago y duodeno, con vistas al tratamiento quirúrgico.
  - Laparoscopía y la toracoscopía han sido adoptadas por muchos, como estudios habituales de estadiamiento, para evitar operaciones innecesarias. Con estos métodos se mejora aún más el estadiamiento N en tórax y abdomen.
  - Otros: Puede resultar necesario además realizar: laringoscopia indirecta (p.ej. si parálisis recurrencial), traqueo-broncoscopía (si sospecha de infiltración traqueal o bronquial, descartar enfermedades pulmonares asociadas, o para realizar lavado bronquial), exploración mediastinal, toracoscopía y laparoscopía.
- Otros exámenes: pruebas funcionales respiratorias, evaluación cardiovascular (ECG, y/o ecocardiograma pre-operatorio), estudios microbiológicos (exudado naso-faríngeo y esputo bacteriológico, si fuera necesario) (Wright RA, 1991).

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

- Endoscopia digestiva alta.

Ante la sospecha de tumor esofágico siempre se debe realizar endoscopia con toma de biopsias.

- Esofagograma con bario.

Permite establecer la extensión local, sobre todo si hay una estenosis infranqueable

al paso del endoscopio.

- TC.

Se utiliza para la estratificación pero tiene limitaciones para la T y la N.

- Ecoendoscopia.

Técnica más sensible para el estudio locorregional (T y N), y permite realizar una PAAF. Sólo se realizará en tumores resecables.

- Broncoscopia.

Se realiza cuando se indica cirugía, QT o RT para valorar el riesgo de fístulas traqueobronquiales.

- PET.

Utilizada cada vez más, para detectar metástasis.

- Marcadores tumorales. Baja sensibilidad y especificidad. CEA (antígeno carcinoembrionario). (Solís Muñoz, s.f.)

TRATAMIENTO

Tratamiento quirúrgico

La posibilidad de una resección curativa varía de 15 a 20% de los casos, y la supervivencia media a cinco años es de 15 a 20%. La resección quirúrgica se puede realizar por medios endoscópicos cuando el tumor se encuentra confinado a la mucosa. Se hace una marcación de los límites del tumor y por medio de endoscopia se infiltra solución salina submucosa que eleva esta capa l, la que es retirada con electrocauterio. Las complicaciones que se pueden presentar son hemorragia y perforación con un porcentaje de 3.6 a 20%.Para pacientes que presentan neoplasia con tumor avanzado la esofagectomía es la indicada y los procedimientos pueden ser por vía abdominal, toracoabdominal, con cirugía abierta o de mínima invasión.

Tabla 10. Clasificación para cáncer de esófago.

Etapa 0	Tis	N0	M0
Etapa I	T1	N0	M0
Etapa IIA	T2 T3	N0 N0	M0 M0
Etapa IIB	T1 T2	N1 N1	M0 M0
Etapa III	T3 T4	N1 Cualquier N	M0 M0
Etapa IV	Cualquier T	Cualquier N	M1
Etapa IVA	Cualquier T	Cualquier N	M1a
Etapa IVB	Cualquier T	Cualquier N	M1b

Cuando el tumor se localiza en su tercio proximal, la resección abarcará una laringectomía, faringectomía parcial, esofagectomía total y traqueostomía terminal. Para las neoplasias del tercio medio la operación de Lewis-Tanner es adecuada, y para las neoplasias del tercio inferior la de Orringer (Akiyama) es la considerada. Orringer ha señalado los siguientes criterios para una indicación quirúrgica:

1. Una mortalidad operatoria no mayor a 15 por ciento.

2. Estancia hospitalaria posoperatoria que no exceda de dos semanas.

3. Que el paciente pueda deglutir una dieta normal.

4. Una baja posibilidad de complicaciones tardías que indiquen rehospitalizaciones.

5. Una supervivencia esperada mínima de un año después de la operación. **Esofagectomía transhiatal sin toracotomía (Orringer)**

El procedimiento se realiza a través de incisión cervical izquierda y abdominal superior. La resección empieza con el componente abdominal y después el torácico a través del hiato, se completa la disección del esófago en el cuello para seguirla en el tórax superior, la movilización del estómago, preservando la irrigación de la curvatura mayor, con la formación de un tubo gástrico; después se realiza la correspondiente vagectomía y piloroplastia. Se realiza el ascenso gástrico para anastomosar al esófago cervical.

Abordaje de Ivor Lewis para lesiones del tercio medio

Técnica descrita en 1946, que en un principio se diseñó para realizarla en dos tiempos: el primero abdominal con movilización gástrica y yeyunostomía, y el segundo con toracotomía derecha con resección esofágica y anastomosis

esofagogástrica en el vértice del hemitórax derecho. Este procedimiento ha sido aceptado para lesiones de la parte media e incluso inferior del esófago.

Toracolaparotomía

En caso de neoplasia del tercio inferior del esófago, este abordaje con toracotomía izquierda proporciona excelente exposición. Se realiza disección del esófago y zona ganglionar, y se construye un tubo gástrico o en su caso se asciende el colon a la región cervical. La linfadenectomía en dos campos incluye la resección de relevos linfáticos localizados en el tercio superior del abdomen y del mediastino. La linfadenectomía en tres campos reseca los relevos ganglionares del abdomen, del mediastino y de la porción cervical.

Tratamiento paliativo

La radioterapia se utiliza en pacientes con cáncer epidermoide, ya que es radiosensible. La quimioterapia con 5 fluorouracilo y cisplatino se lleva acabo con un mejor control locorregional. Estudios con radioterapia neoadyuvante han aumentado el porcentaje de resecabilidad.La posibilidad de que el paciente pueda comer hace que el tratamiento paliativo se realice con endoprótesis; la clásica es Celestin; en la actualidad, las prótesis expandibles con globos de silastic o metálicas ocasionan apertura de la luz. La lisis tumoral con alcohol absoluto u otra sustancia esclerosante se lleva a cabo a través de un procedimiento endoscópico, se inyecta en el tumor la sustancia que lo necrosa, lo que permite la apertura o el no cierre de la luz esofágica. La lisis con uso de rayo láser es similar al anterior. La fototerapia se fundamenta en el uso de agentes fotosensibilizadores y el daño tisular con luz. Se utilizan derivados de porfiratos que se adhieren al tumor y se activan con la luz endoscópica.

Los efectos adversos pueden ser dolor, fiebre, náuseas, perforación y estenosis esofágica. Cuando el paciente presenta la neoplasia y existe posibilidad de que el endoscopio llegue al estómago, es factible realizar por vía endoscópica la colocación de una sonda de gastrostomía para alimentación.

En casos seleccionados, la gastrostomía por vía quirúrgica abierta o de mínima invasión se puede realizar como tratamiento paliativo de esta neoplasia (Torres, 2012).

PRONÓSTICO

Las características moleculares pueden tener implicaciones pronósticas. La expresión de genes (TRIM44, SIRT2 y PAPSS2) por inmunohistoquímica se relacionó con la sobrevida (119 genes) y el número de ganglios linfáticos positivos (270 genes), que pueden ser blanco de agentes terapéuticos.

PREVENCIÓN

Como resulta lógico pensar, la prevención pasa por evitar los factores de riesgo asociados al desarrollo de cáncer de esófago.

No se ha descrito ningún programa de detección precoz (screening) eficaz en la población sana, ni existen datos concluyentes que lo apoyen.

En el caso de existencia de esófago de Barret (trastorno en el cual el revestimiento del esófago presenta daño causado por irritación a causa de los ácidos gástricos que se han filtrado hacia el mismo), es aconsejable la realización periódica de endoscopia (observación del tubo digestivo mediante un tubo flexible) con toma de biopsia (extracción de una muestra de tejido de la zona para estudio al microscopio) con el fin de detectar cambios premalignos (displasia) de forma precoz. En los casos de displasia de alto grado se recomienda un seguimiento más intenso, incluso la resección quirúrgica.

CIRROSIS HEPÁTICA

DEFINICIÓN

La cirrosis hepática es una enfermedad inflamatoria crónica del hígado de etiología múltiple en la que de forma difusa la arquitectura lobulillar esta sustituida por otra formada por nódulos de regeneración rodeados por tejido fibroso. Esta alteración arquitectural distorsiona el aparato vascular del hígado y es responsable de muchas de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Esta definición incluye las cuatro características lesiónales que diferencian la cirrosis de las restantes hepatopatías: a) sustitución de la arquitectura lobulillar del hígado normal por otra de carácter nodular, regenerativo; b) presencia de abundante tejido conjuntivo de carácter fibroso; c) afectación difusa de todo el órgano; y d) distorsión del árbol vascular.

A nivel mundial las causas principales de cirrosis hepática son el consumo crónico de alcohol (hepatitis alcohólica) y la enfermedad viral crónica (esteatohepatitis no alcohólica, hepatitis C). Causas menos frecuentes, son las enfermedades hepáticas autoinmunes (hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria), las enfermedades metabólicas (deficiencia de alfa-1-antitripsina, enfermedad de Wilson, Hemocromatosis, Fibrosis Quística) así como la Esteatosis Hepática No Alcohólica. Se atribuye que el 90 % de las causas de cirrosis hepática en países occidentales son por el abuso de alcohol y por enfermedad por hígado graso no alcohólico.

La cirrosis ha sido clasificada de forma muy variada, basada en criterios morfológicos, etiológicos, patogénicos, etc. En la actualidad, la clasificación más admitida es la que se basa en su aspecto macroscópico. En este sentido, la cirrosis se puede clasificar en (1) cirrosis micronodular, (2) cirrosis macronodulares y (3) cirrosis mixtas o macro-micro nodulares.

1) En las **cirrosis micronodulares**, los nódulos de regeneración se forman a partir de los pequeños fragmentos en los que quedan divididos los lobulillos. Estos carecen de vena centrolobulillar, tienen un diámetro inferior a 3 mm y suelen ser de tamaño homogéneo. En su morfogénesis intervienen la necrosis de pequeños grupos de hepatocitos situados en la periferia o en el interior de los lobulillos.

La superficie hepática de estos hígados, aparece deformada por nódulos muy pequeños y homogéneos, entre los cuales se reconocen depresiones lineales y fibroticas. La superficie de corte revela también nódulos pequeños y regulares y tabiques fibrosos finos. Según la nomenclatura antigua, esta forma de cirrosis correspondería a la que se denominaba "cirrosis de

Figura 41. Representación de la cirrosis micronodular (diámetro inferior a 3

Laennec".

2) En las **cirrosis macronodulares**, el tamaño de los nódulos es tan grande que en su interior pueden reconocerse algunos lobulillos, más o menos distorsionados, que conservan los espacios porta y las venas centrolobulillares. Se forman tras la necrosis de zonas amplias de parénquima hepático, distribuida de forma anárquica, y la regeneración de los grupos de hepatocitos supervivientes a la necrosis. Los nódulos de esta forma de cirrosis se caracterizan por ser de tamaño irregular, y en general, por tener un diámetro mayor de 5 mm. La superficie de estos hígados cirróticos esta deformada por nódulos de diámetro variable, separados por depresiones cicatriciales de fondo blanquecino y fibrotico, unas veces finas y lineales, otras amplias y estrelladas y otras, finalmente, muy extensas que pueden comprometer a la totalidad o a una gran parte de un lóbulo hepático. Este tipo de necrosis corresponde a lo que en otro tiempo se conocía como "cirrosis postnecrotica".

Figura 42. Representación de la cirrosis macronodular (diámetro mayor a 5 mm).

3) En la **cirrosis mixta**, macro-micronodular, existe una combinación de nódulos pequeños, de menos de 3 mm, con otros de más de 5 mm. Muchas cirrosis micronodulares, cuando evolucionan, se transforman en cirrosis mixtas.

Dependiendo de la causa, se pueden distinguir entre varios tipos de cirrosis:

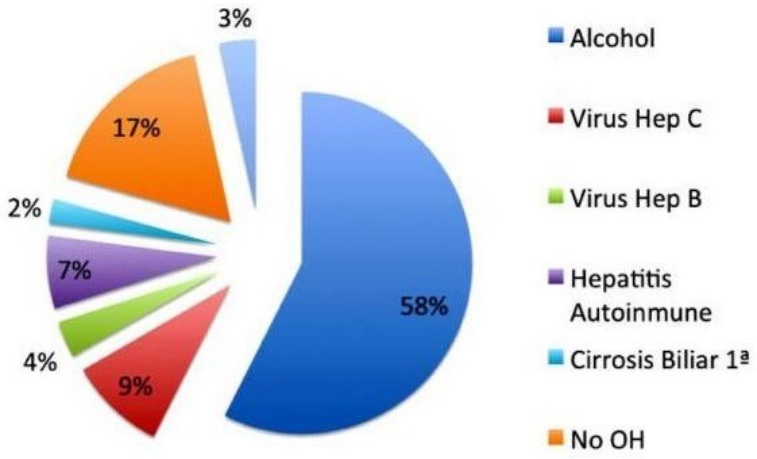


Figura 43. Causas de la cirrosis.

- **Cirrosis alcohólica**: provocada por un consumo excesivo de alcohol, daña al hígado de forma general

- **Hepatopatía grasa no alcohólica**: la acumulación de grasas en las células del hígado crea una fibrosis.
- **Cirrosis vinculada a la hepatitis**: la hepatitis B o C de un paciente acaba generando fibrosis en el hígado.
- **Cirrosis criptogénica**: se desconoce qué causa la fibrosis.
- **Cirrosis biliar primaria**: un fallo del sistema inmunológico hace que este ataque a las células que revisten las vías biliares del hígado.
- **Colangitis esclerosante primaria**: las vías biliares se hinchan y presentan fibrosis, lo que hace que queden obstruidas.
- **Cirrosis biliar secundaria**: surge como consecuencia de la obstrucción de las vías biliares (Solís-Herruzo, 2009).

EPIDEMIOLOGÍA:

La cirrosis hepática constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo, debido a su alta morbilidad y mortalidad. Las tasas de defunción más elevadas se registran en Moldavia (91 por 100000 habitantes) y Hungría (85 por 100000), mientras que las cifras más bajas, entre 3 y 5 por 100.000 habitantes, corresponden a Irlanda, Colombia, Holanda, Singapur, Israel y Noruega. En algunos países de América Latina, como Chile y México, la cirrosis hepática ocupa, entre el 5° y 6° lugar como causa de muerte general.

A nivel mundial la cirrosis hepática es causa importante de morbilidad y mortalidad, estimándose 800000 muertes cada año. En el Ecuador, la cirrosis hepática y las enfermedades del hígado, son la novena causa de muerte en hombres y es la décima causa en mujeres. La tasa de mortalidad en el 2008 fue de 9,7 por cada 100000 en mujeres; mientras que en hombres fue de 13,7 por cada 100000.

En el Perú, la cirrosis hepática con una tasa de mortalidad de 9,48 por 100000 habitantes, ocupa el 5° lugar, en orden de magnitud entre las defunciones generales, el 2° lugar entre las enfermedades digestivas y hepatobiliares y es la 2° causa de muerte entre las defunciones registradas para el grupo etáreo de 20 a 64 años.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Para el análisis de la evolución clínica de los pacientes con cirrosis hepática, los especialistas deben preguntar a los pacientes acerca de los factores de riesgo que los predisponen a la cirrosis. Por ejemplo, la cantidad y duración del consumo de alcohol es un factor importante en el diagnóstico precoz. Otros factores de riesgo incluyen la infección por hepatitis B y C, por ello es necesario conocer: el lugar de nacimiento -zonas endémicas-, el riesgo sexual e historial de exposición, uso de drogas por vía intravenosa, intranasal o perforaciones en el cuerpo o tatuajes, contaminación accidental con sangre o fluidos corporales; historia de transfusión e historia personal o familiar de enfermedades autoinmunes o hepáticas. La historia natural de la cirrosis hepática se divide en 2 fases, que son la compensada y la descompensada.

a) Fase compensada

La fase compensada de la cirrosis se caracteriza por ser asintomática; los pacientes pueden tener hipertensión portal y várices esofágicas, pero sin clínica alguna.
Mientras progresa, esta enfermedad causa más daño hepático, hasta llegar a la fase de descompensación en donde ya muestra clínica. Los pacientes pasan de un estadio compensado a descompensado en una tasa del 5 al 7% por año.

a) Fase descompensada

La fase descompensada es donde hay más deterioro de la función hepática y produce una mortalidad más alta; dando lugar a complicaciones como la ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía, insuficiencia hepática y hemorragia por várices debidas a hipertensión portal. Los síntomas y signos clínicos de presentación pueden incluir ictericia, prurito, hemorragia gastrointestinal, coagulopatía, ascitis y cambios en el estado mental. Cada uno de estos hallazgos clínicos es el resultado de la alteración de la función hepatocelular.
Se le puede dividir en 3 estadíos clínicos mediante la clasificación Child-Turcotte; cada uno con diferente pronóstico.

- **Estadio A:** Enfermedad compensada: los pacientes presentan una sobrevida del 100% al año y el 80% a los 2 años.
- **Estadio B:** Compromiso funcional significativo: los pacientes presentan una sobrevida del 80% al año y a los 2 años del 65%.

- **Estadio C:** Enfermedad descompensada: sobrevida al año del 45% ya los 2 años del 35% (Vinueza, 2013)

FISIOPATOLOGÍA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA

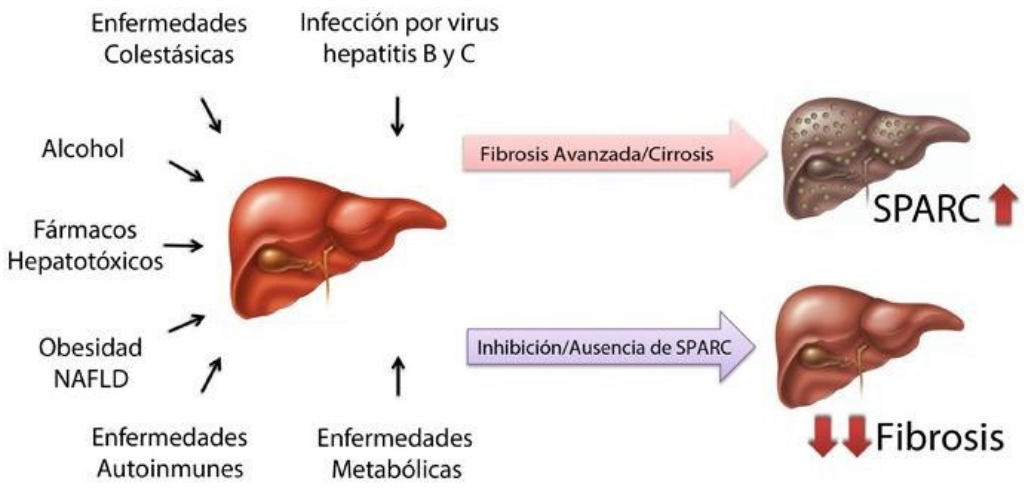


Figura 44. Cambios morfólogicos y funcionales del hígado por agentes patógenos.

Debido a la injuria crónica que se produce en el hígado, este sucumbe ante una serie de procesos fisiopatológicos independientes de la etiología que la produce. Se cumplirán cuatro procesos importantes que son:

a) Necrosis del hepatocito con pérdida de parénquima e inflamación hepática;

b) fibrogénesis;

c) regeneración e hiperplasia y

d) alteraciones de la arquitectura vascular.

La fibrosis es iniciada por la activación de las células estrelladas. Estas son activadas por varias citoquinas, receptores, reactivos intermediarios al oxígeno y otras señales parácrinas y autócrinas. La formación de tejido fibroso depende no sólo de la síntesis excesiva de matriz, sino también de los cambios en su remoción. Esto depende del

equilibrio entre las enzimas que degradan la matriz y sus inhibidores. El factor transformante del crecimiento b1(TGF-b1) que proviene de las células de Kupffer y de las plaquetas, y las prostaglandinas PDGF Y EGF provenientes de las plaquetas, constituye las principales citosinas profibrogénica que activan a las células estrelladas hepáticas para que se transformen en miofibroblastos. Estas son las principales células que producen la fibrogénesis con el gran incremento de colágeno y otros compuestos de la matriz extracelular. El proceso inflamatorio también contribuye a la fibrosis mediante la secreción de citosinas. El desarrollo interrumpido de la fibrogénesis produce septos que conectan entre los espacios portales y los espacios porta de las venas centrolobulillares, produciendo así las alteraciones en la morfología hepática y formando nódulos de regeneración. Además, en el espacio de Disse, la matriz extracelular es reemplazada por colágeno, predominantemente de tipo 1 y 3, y por fibronectina. La fibrosis subendotelial produce la pérdida de las fenestraciones endoteliales y las funciones metabólicas del hígado. La formación de depósitos de matriz extracelular y colágeno da como resultado la formación de pseudomembranas localizadas en el endotelio sinusoidal, conocida como "capilarización de los sinusoides". Este proceso dificulta el intercambio de sustancias entre la sangre sinusoidal y el hepatocito, originando isquemia y angiogénesis. Con el proceso fibrogénico, aparece la consecuente formación de neovasos; ésta desempeña un papel importante ya que conlleva a la descompensación del paciente, debido a los cambios fisiológicos que se producen por la hipertensión portal debido al aumento de la resistencia vascular portal intrahepática y la alteración en la relación entre el flujo y resistencia vascular del territorio portal (Vinueza, 2013).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Hepatitis agudas y crónicas, colangitis, hepatitis alcoholicas, fibrosis hepática congénita, fibrosis alcohólica.

EXÁMENES DE LABORATORIO:

Las pruebas de laboratorio a realizar son: biometría hemática, conteo de plaquetas, albumina, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, fosfatasa alcalina, gamma glutamil transpeptidasa, tiempos de protrombina y serología para hepatitis

B y C; estas suelen encontrarse alteradas.

Las alteraciones relacionadas con el funcionamiento hepático se ponen en evidencia mediante la determinación de una serie de parámetros analíticos de fácil obtención que permiten valorar si existe algún déficit en las funciones de síntesis y depuración en las que interviene el hígado.

Disminución de la síntesis

- Hipoalbuminemia
- Hipocolesterolemia
- Descenso de la tasa de pro

trombina Anormalidad de la depuración

- Hipergammaglobuliem

ia Otras alteraciones

- Hiperbilirrubinemia
- Hipertransaminasemia
- Aumento de la gammaglutamil transpeptidasa

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El primer paso para el diagnóstico de la cirrosis hepática es la evaluación de la causa, severidad, y estadío de la enfermedad. Los pacientes que presentan hepatopatía crónica, factores de riesgo (uso de drogas, transfusiones sanguíneas o ingesta de alcohol), signos (ictericia, ascitis, arañas vasculares, hepatomegalia y esplenomegalia) y síntomas sugestivos de cirrosis hepática como fatiga deben ser evaluados. Los exámenes de imágenes como la endoscopia, ecografía y tomografía nos ayudan a confirmar la presencia o ausencia de la cirrosis. Para determinar la severidad de la enfermedad se utiliza el estadiaje clínico Child-Pugh. Las herramientas más comunes en la práctica clínica para el diagnóstico de la cirrosis hepática son la presencia de signos de hipertensión portal, ascitis, encefalopatía hepática y várices, más los hallazgos de imagen y laboratorio.

Recientemente se encontró que una nodularidad de la superficie del hígado

diagnosticado por imágenes, un recuento de plaquetas menor de 100000/mm^3, albúmina de menos de 3,5 g/dL, y un cociente normalizado internacional (INR) de 1,3 o más, se relaciona con la presencia de cirrosis hepática. La presencia de uno de estos parámetros, junto con la clínica y exámenes de imagen pueden predecir la cirrosis hepática con un 90,42% de especificidad y 61,11% de sensibilidad. Aunque el "gold-standard" para el diagnóstico definitivo de la cirrosis hepática sigue siendo la biopsia hepática, esta es invasiva y susceptibles a errores de muestreo y discrepancia entre observadores. Por lo tanto, la biopsia hepática no es ampliamente utilizada en la práctica clínica y solo se debe llevar a cabo cuando las pruebas de laboratorio no son compatibles con esta enfermedad.

Estadio clínico Child-Pugh

En el año de 1960, Child y Turcotte crearon un sistema para evaluar la probabilidad de mortalidad en pacientes cirróticos que eran sometidos a cirugía para derivación portosistémica, con el fin de disminuir o evitar nuevas hemorragias por várices. A cada uno de los pacientes sometidos a esta cirugía se le asignó una calificación de A, B, o C para su estratificación, relacionándola con el riesgo de mortalidad que podían tener. Los pacientes que tenía el grado A, tenían mejor pronóstico, mientras que los que tenía el grado C eran de peor pronóstico. Se tomaron como variables: presencia de ascitis, encefalopatía, niveles séricos de albúmina, bilirrubina total y prolongación de los tiempos de coagulación. Cada una de estas variables se les asigna una puntación de 1 a 3 de acuerdo a la gravedad que presenten.

Tabla 11. Parámetros de Child-Pugh.

Parámetros	Puntuación		
	1	2	3
Ascitis (Grado)	Ausente	I	II o III
Encefalopatía (grado)	Ausente	I-II	III-IV
Bilirrubinas (mg/dl)	<2	2-3	>3
Albumina (g/L)	>35	28-35	<28
INR	<1.7	1.8-2.3	>2.3

La suma de los cinco puntajes del cuadro anterior se utiliza para asignar el grado de Child- Pugh en A, B o C de acuerdo a la situación clínica del paciente en ese momento. Esta clasificación se utiliza para pronosticar la mortalidad, utilizando la tabla siguiente:

Tabla 12. Porcentaje de sobrevida de los pacientes con cirrosis.

Fuente: (Bloom & Webster, 2011).

Child-Pugh grade	Child-Pugh Score		Sobrevida al año	Sobrevida a 2 años
A	5-6	Enfermedad compensada	100%	80 %
B	7-9	Compromiso funcional significativo	80 %	65 %
C	10-15	Enfermedad descompensada	45 %	35 %

IMGEN LAPAROSCÓPICA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA

La alteración fundamental, sobre la que se apoya el diagnóstico de cirrosis hepática es el nódulo o, mejor aún, la superficie hepática difusamente nodular. Sin embargo, la sensibilidad de este cambio no es absoluta. Solo ante el hallazgo de una superficie nodular se puede asegurar el diagnóstico de cirrosis, sea cual sea la imagen histológica. Una excepción a esta regla es la llamada hiperplasia nodular regenerativa del hígado (Solís-Herruzo, 2009).

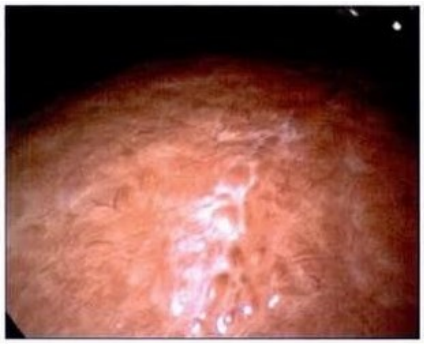


Figura 45. Cirrosis hepática de superficie ondulada simulando el aspecto de una hepatitis crónica periportal.

TRATAMIENTO

El objetivo principal de la terapia en los pacientes con cirrosis, es reducir la velocidad en la tasa de progresión que conducirá eventualmente a fallo hepático y/o la muerte. Los tratamientos son pocos y se centran principalmente en la eliminación del agente etiológico, la supresión de la inflamación hepática y la inhibición de la activación de las células estrelladas hepáticas. Se deben implementar estrategias terapéuticas para evitar las secuelas comunes de la cirrosis. Estas incluyen la detección temprana de la insuficiencia hepatocelular, carcinoma hepatocelular, retención de líquidos, la

encefalopatía y la prevención o el tratamiento de las várices esofágicas y hemorragia esofágica.

Algunas medidas que deben ser consideradas para ayudar a tratar su enfermedad hepática son:

- No beba alcohol.
- Consuma una dieta saludable que sea baja en sal.
- Vacúnese contra enfermedades como la influenza, la hepatitis A y B, y la neumonía por neumococo.
- Hable con el proveedor acerca de todos los medicamentos que toma, incluso hierbas y suplementos, al igual que medicamentos de venta libre.

Medicamentos recetados por el médico:

- Diuréticos para eliminar la acumulación de líquido.
- Vitamina K o hemoderivados para prevenir el sangrado en exceso.
- Medicamentos para la confusión mental.
- Antibióticos para las infecciones.

Otros tratamientos:

- Tratamientos endoscópicos para venas dilatadas en la garganta (várices sangrantes).
- Extracción de líquido del abdomen (paracentesis).
- Colocación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular (DPIT) para reparar el flujo sanguíneo en el hígado.

Cuando la cirrosis avanza y se convierte en enfermedad hepática terminal, se puede necesitar un trasplante de hígado. Los datos más recientes de supervivencia manejados por la Red Unida para Compartir Órganos (UNOS) indican una

supervivencia del 83% al año, del 70% a los 5 años, y a los de 8 años del 61%. La supervivencia es mejor en los pacientes que están en el hogar en el momento del trasplante, en comparación con aquellos que están en el hospital o en la UCI. El trasplante dehígado ha sido posible, por la mejora de regímenes inmunosupresores, ya que el rechazo por el injerto, es relativamente poco frecuente. Los principales problemas que se presentan en el cuidado de los pacientes con trasplantes de hígado, son las enfermedades recurrentes, particularmente el VHC, y las consecuencias, a largo plazo, del uso de agentes inmunosupresores tales como hipertensión, hiperlipidemia y enfermedad renal.

PRONÓSTICO

La cirrosis es causada por una cicatrización del hígado. En la mayoría de los casos, el hígado no puede sanar o retornar a su funcionamiento normal una vez que el daño es grave. La cirrosis puede llevar a complicaciones serias tales como:

- **Ascitis:** una complicación que se caracteriza por retención anormal de líquidos a nivel abdominal; y es una de las complicaciones más frecuentes en el paciente cirrótico. El 85% de los pacientes que presentan esta patología tienen cirrosis; el 15% restante se debe a diferentes causas. El 66 % de los pacientes compensados desarrollarán ascitis en un periodo de 10 años. El gran factor desencadenante de la ascitis es la vasodilatación esplácnica, debido a que hay un aumento en la resistencia de los vasos hepáticos por la cirrosis, produciendo hipertensión portal, lo cual provoca formación de neovasos y cortocircuitos en la circulación sistémica.

  Todo esto progresa y causa la producción de agentes vasodilatadores como el óxido nítrico. Este agente produce la vasodilatación de la circulación esplácnica con la consecuente disminución del volumen arterial efectivo y disminución de la presión arterial. Con la disminución de la presión arterial se va a desencadenar la activación de vasoconstrictores y factores antinatriuréticos (epinefrina, angiotensina II, aldosterona, y la hormona antidiurética), con el posterior resultado de retención de sodio y líquido.

Esto, sumado a la hipertensión portal y la vasodilatación esplácnica, da como resultado la alteración de la permeabilidad de los capilares de la cavidad abdominal.

- **Várices esofágicas e hipertensión portal:** son de las complicaciones más comunes en los pacientes con cirrosis. La hipertensión portal está definida como el incremento de la presión hidrostática del sistema venoso portal, el cual se obtiene mediante el gradiente entre la vena porta y la vena hepática, y debe ser menor de 5 mmHg. El 90% de los pacientes desarrollarán esta complicación y su mortalidad varía entre el 25-50%. La hipertensión portal aparece principalmente en pacientes cirróticos, pero puede haber otras causas que la desencadenen, como trombosis de la vena porta, tumores malignos, cavernomatosis, traumas, parasitosis y otras causas más. Consecuentemente, esto provoca el incremento en el gradiente de presión de la vena porto-cava, lo que conduce a la formación de venas colaterales con el fin de disminuir la presión de la vena porta. Las várices esofágicas se forman principalmente cuando el gradiente de presión es mayor de 10 mmHg. El 50% de los pacientes con cirrosis desarrollan várices a 2-5 cm de la parte distal del esófago.

- **Encefalopatía hepática:** trastorno neuropsiquiátrico que se presenta en pacientes con enfermedad hepática crónica; en especial, en pacientes que desarrollan hipertensión portal. Se caracteriza por cambios en la memoria, personalidad, y concentración. En varios estudios muestran que el 26% de los pacientes que son diagnosticados de cirrosis desarrollan encefalopatía luego de 5 años del diagnóstico.

- **Síndrome Hepatorrenal:** disfunción renal reversible por vasoconstricción severa de la circulación renal provocada por la disminución del volumen efectivo circulatorio debida a una dilatación esplácnica y circulación periférica. Esto desencadena la activación del sistema simpático y del sistema renina angiotensina generando vasoconstricción y daño funcional.

- **Peritonitis bacteriana espontánea:** es una de las complicaciones que mayor mortalidad tiene en el paciente cirrótico, principalmente entre los que tienen cirrosis descompensada; alcanzando una mortalidad del 50% sin tratamiento y 20
  % con tratamiento. Se la define como líquido ascítico con polimorfo nucleares, mayor de 250 células/mm3, o con cultivo positivo para bacterias, obtenido mediante paracentesis. Su clínica puede ser muy variada ya puede mostrar signos de shock, encefalopatía hepática, sepsis y disfunción hepática.

- **Hepatocarcinoma:** complicación de la cirrosis hepática que se desarrolla frecuentemente sobre una enfermedad hepática previa. Para su diagnóstico se aconseja la investigación de pacientes mayores de 40 años que presenten infección por hepatitis B y C, con antecedentes familiares de HCC, pacientes cirróticos por alcohol y hemocromatosis, cirrosis biliar primaria, esteatosis no alcohólica, hepatitis autoinmune, deficiencia de alfa-1-antitripsina y pacientes en espera de trasplante de hígado.

PREVENCIÓN

Para que no se produzca la cirrosis se deben evitar sus causas más comunes como el consumo excesivo de alcohol; en el caso de padecer una enfermedad hepática crónica, hay que acudir periódicamente al médico para comprobar si se trata de una enfermedad tratable e impedir así que se convierta en una cirrosis.

Medidas para prevenir la transmisión de la hepatitis B o C:

- Evite el contacto sexual con una persona que padezca hepatitis B crónica o aguda.
- Use condón y practique relaciones sexuales con precaución.
- Evite compartir elementos personales, como máquinas de afeitar o cepillos de dientes.
- No comparta agujas para inyectarse drogas ni otra parafernalia para el

consumo de éstas (como pajillas para inhalar drogas).

- Limpie los regueros o derrames de sangre con una solución que contenga 1 parte de blanqueador de uso doméstico por 10 partes de agua.

GASTRITIS.

DEFINICIÓN

Gastritis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica (Valvidia, 2013).
Existen entidades cuyas características endoscópicas corresponden a una gastritis por la presencia de eritema o edema de la mucosa, en las que histológicamente hay ausencia del componente inflamatorio pero si cuentan con daño epitelial o endotelial. El infiltrado inflamatorio agudo típicamente es caracterizado por neutrófilos y el infiltrado inflamatorio crónico por células mononucleares. Acuñándose para estas, la denominación de gastropatías.

En los hallazgos histológicos la mucosa gástrica está inflamada. La mayoría de los sistemas de clasificación distinguen gastritis aguda (gastritis a corto plazo) y gastritis crónica (gastritis a largo plazo). Los términos agudo y crónico también son usados para describir el tipo de infiltrado infamatorio (Cruz, 2003).

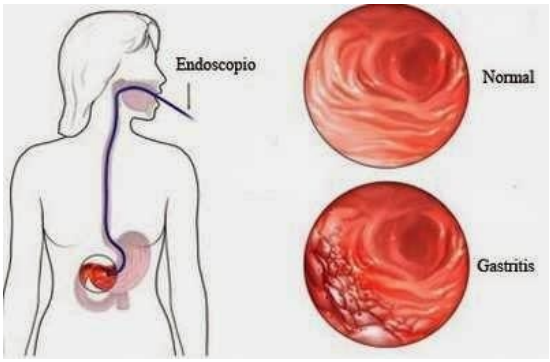


Figura 46. Comparación entre mucosa gástrica en condiciones normales e inflamadas.

ETIOLOGÍA

La gastritis es etiológicamente multifactorial, observándose que en un solo paciente pueden intervenir múltiples factores tanto exógenos como endógenos, de los que el más común es la infección por *Helicobacter pylori*.

Factores exógenos:

- *Helicobacter Pylori* y otras infecciones
- AINES
- Irritantes gástricos
- Drogas
- Alcohol
- Tabaco
- Radiación
- Infección vírica
- Ingestión de sustancias corrosivas o causticas

Factores endógenos:

- Excreción de ácido clorhídrico secundario al estrés
- Reflujo Biliar
- Jugo pancreático
- Urea
- Enfermedades autoinmunes como la anemia perniciosa (Martínez et al., 2016).

EPIDEMIOLOGÍA

La infección por *H. pylori* afecta al 80% de la población mundial, y es considerada un problema de salud pública. Su erradicación no depende exclusivamente de medidas terapéuticas, e involucra una serie de intervenciones para su control; ya que la prevalencia de H. pylori se encuentra supeditada principalmente a factores sociales, económicos y culturales característicos de cada grupo poblacional. Por ejemplo, la

variación de las tasas de infección dentro de un mismo país se pueden ver afectadas por áreas, en zonas rurales la infección es más prevalente que en zonas urbanas. Así mismo se pueden observar variaciones por países; en países desarrollados se ha encontrado que un tercio de adultos padece la infección, mientras que en países en desarrollo dos tercios de la población la padecen.

En el Ecuador al igual que en la población mundial, la prevalencia de H. pylori es alta; como lo indica un estudio publicado en el Journal of Antimicrobial Chemotherapy (JAC), la prevalencia de infección por la bacteria es del 81%, lo que se ve influenciado por varios factores predisponentes a esta que existen en el país, como el nivel socioeconómico (Guevara & Guthemberg, 2014).

EPIDEMIOLOGÍA

La infección por H. pylori afecta al 80% de la población mundial, y es considerada un problema de salud pública. Su erradicación no depende exclusivamente de medidas terapéuticas, e involucra una serie de intervenciones para su control; ya que la prevalencia de H. pylori se encuentra supeditada principalmente a factores sociales, económicos y culturales característicos de cada grupo poblacional. Por ejemplo, la variación de las tasas de infección dentro de un mismo país se pueden ver afectadas por áreas, en zonas rurales la infección es más prevalente que en zonas urbanas. Así mismo se pueden observar variaciones por países; en países desarrollados se ha encontrado que un tercio de adultos padece la infección, mientras que en países en desarrollo dos tercios de la población la padecen.

En el Ecuador al igual que en la población mundial, la prevalencia de H. pylori es alta; como lo indica un estudio publicado en el Journal of Antimicrobial Chemotherapy (JAC), la prevalencia de infección por la bacteria es del 81%, lo que se ve influenciado por varios factores predisponentes a esta que existen en el país, como el nivel socioeconómico. (Guevara & Guthemberg, 2014).

CLASIFICACIÓN

Existen diversas clasificaciones de las gastritis y gastropatías, basadas en criterios clínicos, factores etiológicos, endoscópicos o patológicos, no existiendo una clasificación totalmente aceptada.

Las Gastritis Agudas se caracteriza por un infiltrado inflamatorio que es predominantemente neutrofílico y es usualmente transitorio en su naturaleza, puede acompañarse de hemorragia de la mucosa, erosiones y si las lesiones son muy severas asociarse a sangrado.

Puede haber plenitud epigástrica (sensación de llenura), náuseas y vómito. Es posible que haya hemorragia de vías digestivas altas, en ocasiones importante, en particular en la gastritis hemorrágica erosiva por fármacos, estrés o corrosiva. En aquellos con gastritis secundaria a infecciones agudas o toxinas bacterianas (estafilocócica), puede haber malestar, diarrea, cólicos, fiebre, escalofrío y cefalea, con la consiguiente deshidratación. Al examen físico puede encontrarse dolor epigástrico, aumento del peristaltismo intestinal.

Las Gastritis Crónicas se caracteriza por un infiltrado con linfocitos, células plasmáticas o ambas, sí además presentan polimorfonucleares toma la denominación de gastritis crónica activa, los síntomas generales del paciente son crisis dolorosas, con sensación de plenitud con el estómago vacío y pesadez en el epigastrio tras las comidas. Existe anorexia y pérdida de peso. Tras la ingesta de alimentos copiosos pueden aparecer pirosis y distensión epigástrica, vómito, acidez, eructos.

En las gastritis crónicas cuando el infiltrado compromete la zona superficial de la lámina propia entre las criptas de las fovéolas hasta los cuellos glandulares, sin compromiso de las glándulas gástricas, se denomina como gastritis crónica superficial y sí el infiltrado compromete la lámina propia en toda su extensión se les denomina como gastritis crónica profunda.

Estas gastritis crónicas en el curso de su evolución presentan alteraciones degenerativas de las células epiteliales con reducción de la cantidad de glándulas acompañada de áreas variables de atrofia glandular tomando el nombre de gastritis crónica atrófica, en las que pueden aparecer zonas de metaplasia intestinal localizadas en la mucosa fúndica como en la pilórica. Asimismo, en la mucosa fúndica puede producirse un reemplazo de las glándulas de dicha zona por glándulas de tipo pilórico denominada metaplasia pilórica o seudopilórica.

En la metaplasia intestinal el epitelio de las glándulas gástricas atróficas es

reemplazado por células columnares absortivas y células caliciformes semejantes al del intestino, que si recuerdan el patrón de intestino delgado se les conoce como metaplasia completa, mientras que las de patrón colónico se les denomina metaplasia incompleta, siendo esta última considerada lesión premaligna. Existen varios tipos de gastritis crónicas como:

a) Gastritis por Helicobacter Pilory

La GHP es causada por la infección de la mucosa antral por H. pylori en su etapa inicial, evento que se produce en la infancia o adolescencia precoz. El H. pylori es considerado como carcinógeno del grupo I según OMS, y como agente causal de la mayoría de los casos de gastritis crónica. Dada la distribución del H. pylori, puede afirmarse que las 2 biopsias del antro y la biopsia de incisura son útiles para el diagnóstico de infección, con una sensibilidad cercana al 100%.

El *H. pylori* produce más frecuentemente una gastritis antral difusa. Aunque su distribución, en el 70% de los casos, afecta el antro y el cuerpo gástrico.

No es posible el diagnóstico de GHP, solo en base a hallazgos endoscópicos.

Recientemente se han descrito nuevos patrones mucosos con endoscopia convencional para predecir gastritis por *H. pylori*:

A. Patrón en mosaico (52%): Áreas gástricas poligonales prominentes, edematosas con surcos profundos.

Se subclasifica según el tamaño del mosaico (< 3 mm o ≥ 3 mm) usando la pinza de biopsia.

B. Eritema homogéneo difuso (42%): Eritema homogéneo en ausencia de vénulas colectoras regulares.

C. Patrón atípico o inespecífico (6%): Eritema irregular con surcos.

La gastritis crónica inducida por *H. pylori* es completamente reversible, y la mucosa gástrica puede ser recuperada en su totalidad tras el tratamiento de erradicación.

Histología:

Infiltrado inflamatorio crónico difuso que incluye linfocitos y células plasmáticas en el epitelio y la lámina propia.

La presencia de neutrófilos o granulocitos es el mejor indicador de gastritis crónica activa, y no así de gastritis aguda.

Injuria en la superficie mucosa con la formación de erosiones. Folículos linfoides con centro germinal.

b) Gastritis nodular

La GN es una forma de gastritis crónica, con hiperplasia linfoide en la mucosa gástrica. Se asocia con la presencia de *H. pylori* en 66%-90% de los casos.

La hiperplasia linfoide y la GN son más frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes, con predominio femenino.

La GN tiene una apariencia endoscópica ¨en piel de gallina¨ en el antro (80%), en cuerpo inferior gástrico o en ambos (20%). Presenta lesiones elevadas granulares o nodulares, visibles con insuflación moderada, de aspecto en empedrado con micro-nódulos difusos y uniformes de 2-5 mm de superficie suave, color similar a la mucosa normal.

Histología:

Gastritis con inflamación moderada a severa.

Eosinófilos en la lámina propia.

Significativa hiperplasia linfoide con formación de folículos linfoides prominentes y aumento de linfocitos intraepiteliales, que contribuyen a su aspecto nodular.

El *H. pylori* se encuentra en el 100% de los casos que presentan inflamación.

La GN regresa tras el tratamiento del *H. pylori*, con normalización endoscópica de la mucosa gástrica a las 4 y 12 semanas de erradicación.

c) Gastritis crónica atrófica (GCA)

El *H. pylori* es la principal causa de GCA. La GCA se considera una lesión preneoplasicas.

La prevalencia de GA aumenta con la edad, y progresa de antro a cuerpo con la misma; por ende la edad avanzada sería un factor de riesgo para atrofia y displasia.

La prevalencia de GA avanzada (mod-severa) es 7.9%.

• El 57% presenta solo atrofia antral, sin atrofia de cuerpo

• El 31% presenta atrofia antral con atrofia leve del cuerpo gástrico

• El 10% tiene atrofia avanzada de antro y cuerpo (Pan-atrofia)

d) Gastritis atrófica autoinmune (GAA)

Es una gastritis atrófica que afecta en forma difusa el cuerpo gástrico, principalmente en personas > 60 años, debido a una destrucción autoinmune de las glándulas corpofúndicas.

Se asocia con otras enfermedades autoinmunes como diabetes mellitus tipo 1, tiroiditis (Graves o Hashimoto) y vitiligo.

Signos

endoscópicas:

Etapas tempranas:

• La GAA puede ser focal, con áreas o islotes de mucosa oxintica preservada que pueden tener un aspecto polipoide con pseudopolipos en cuerpo. Presencia de H. pylori (+) enel 30% de los casos.

Signos clásicos:

• Aplanamiento de los pliegues gástricos y afinamiento de la mucosa

• Afectación difusa del cuerpo y fondo gástrico

• Vasos submucosos visibles, con H. pylori negativo en la etapa final

Debe ser confirmado el diagnostico con múltiples biopsias de cuerpo y techo que muestren atrofia, y con biopsias del antro que muestren mucosa preservada.

e) Gastritis linfocítica (GL)

Se asocia a infección por H. pylori; se atribuye a una respuesta atípica del huésped al H. Pylori. La GL se ha asociado también a enfermedad celiaca. Siguiendo una dieta libre de gluten, la GL resuelve en un tiempo medio de 2 años.

Signos endoscópicos:

• Pliegues mucosos engrosados, áreas de nodularidad, y erosiones aftoides, conocidas como gastritis varioliforme

• La afectación puede ser antral, en cuerpo, o de ambas

f) Gastritis eosinofílica (GE)

La GE es una enfermedad rara de causa desconocida caracterizada por eosinófila periférica con infiltración del tubo digestivo, en ausencia de causas conocidas de eosinofilia, o de otras enfermedades GI.

Síntomas: Dolor abdominal, nauseas, vómitos, diarrea, pérdida de peso, anemia, así como síntomas de obstrucción pilórica y ascitis eosinofílica.

Signos Endoscópicos:

- Puede mostrar una mucosa normal
- Mucosa edematosa, hiperemia con áreas nodulares y erosiones superficiales, pliegues gástricos engrosados (Conductas en Gastroenterologia, 2013).

g) Gastritis por Antiinflamatorios no Esterodeos

La gastropatía por antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se podría definir como el resultado lesivo por la acción local y sistémica de éstos sobre la mucosa gástrica y el fracaso de los sistemas defensivos del estómago frente a ellos. Los AINE son fármacos que actúan inhibiendo la enzima ciclooxigenasa, mediadora de la síntesis de tromboxanos y prostaglandinas a nivel sistémico, por lo que el efecto de los AINE se produce a nivel local sistémico y de la microcirculación. La enzima ciclooxigenasa, posee dos isoformas: la COX-1 y la COX-2, cada una de ellas responsable de unas acciones de la enzima. La COX-1 es la responsable del papel regulador de la homeostasis, la protección celular gástrica, la vasodilatación renal, la producción de prostanoides proagregantes y tromboxanos plaquetarios y por tanto su inhibición es la responsable de los efectos lesivos de los AINE. La COX2 es la isoforma relacionada con los efectos inflamatorios de ésta, pues aumenta su secreción en respuesta a citocinas y es responsable de la síntesis de factores de crecimiento y mitógenos[1].

En este aspecto, los inhibidores selectivos de la COX-2 son fármacos antiinflamatorios que en la prevención de las lesiones gástricas por AINE deben tenerse en cuenta, sin perder de vista el riesgo cardiovascular que se les atribuye y las evidencias existentes al respecto en cuanto a posibilidades de tratamiento.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las gastritis pueden ser totalmente asintomáticas y en caso de existir síntomas estos son:

- la presencia de pirosis
- molestias postprandiales en epigastrio
- llenura precoz
- Vinagreras
- Nauseas
- Distensión abdominal
- Vómitos
- Indigestión abdominal.

- Hipo
- Pérdida de apetito
- Hematemesis de color negro
- Melenas
- Epigastralgia
- Anorexia
- Mareos

Síntomas que también pueden estar presentes en dispepsia no ulcerosa, úlceras o neoplasias gástricas o duodenales y aún en el colon irritable.

FISIOPATOLOGÍA

El daño de la mucosa gástrica depende del tiempo de permanencia del factor o factores injuriantes, jugando un rol importante la capacidad que tiene la mucosa gástrica a través de la denominada barrera gástrica para resistir a estos factores o a los efectos deletéreos de sus propias secreciones.

La barrera gástrica está constituida por componentes pre epitelial, epitelial y sub epiteliales.

En los componentes pre epiteliales se encuentran la barrera de moco, el bicarbonato y los fosfolípidos, estos últimos aumentan la hidrofobicidad superficial de la membrana celular e incrementan la viscosidad del moco.

En los componentes epiteliales se encuentran la capacidad de restitución del epitelio por las células existentes a nivel de la región lesionada, la resistencia celular con una gradiente eléctrica que previene la acidificación celular, los transportadores ácido básicos que transportan el bicarbonato hacia el moco y a los tejidos subepiteliales y extraen el ácido de estos sitios, los factores de crecimiento epitelial, las prostaglandinas y el óxido nítrico.

En los componentes subepiteliales se encuentran, el flujo sanguíneo que descarga nutrientes y bicarbonato en el epitelio, y la adherencia y extravasación de los leucocitos, que inducen lesión hística y quedan suprimidos por las prostaglandinas endógenas.

El trastorno de uno o más de estos componentes defensivos por factores etiológicos de la gastritis originan la lesión de la mucosa permitiendo la acción del ácido, proteasas y ácidos biliares en mayor o menor grado y que pueden llegar hasta la lámina propia, sitio en el que producen lesión vascular, estimulan las terminaciones nerviosas y activan la descarga de histamina y de otros mediadores.

Los AINE ejercen una acción tóxica dual sobre la mucosa gastroduodenal (una local, erosiva, fácilmente reversible) y otra sistémica, mediante la inhibición de la COX, que reduce la producción de prostaglandinas. Ya que las prostaglandinas inhiben la acción de la adenilciclasa que controla el funcionamiento de la bomba de protones, es lógico que la inhibición de su producción desarticule este mecanismo y provoque, a la larga, hiperactividad de la bomba. No obstante, como existen tres isoformas de la COX (COX- 1, COX-2, COX-3) diferentes AINE pueden producir distinto grado de daño gastroduodenal en dependencia de su afinidad por una u otra isoforma. Los AINE tradicionales o inespecíficos (aspirina, diclofenaco, ibuprofeno, indometacina, piroxicam, entre otros) son los más lesivos a la mucosa gastroduodenal, ya que afectan la COX-1 constitutiva presente en varios tejidos, como la propia mucosa gastroduodenal, los que afectan la COX-2 como el rofecoxib, presentan menos efectos gastrointestinales pero mayores riesgos cardiovasculares y los que afectan la COX-3 (no presente en la mucosa gástrica) como el paracetamol, no presentan estos riesgos, aunque tienen efecto analgésico, su efecto antiinflamatorio es marginal.

Además, los AINE reducen la producción de factores gastroprotectores como el mucus gástrico y el bicarbonato y estimulan el daño microvascular dependiente de neutrófilos y ERO, las cuales causan daño de la mucosa gástrica a través de la oxidación de lípidos, proteínas y DNA, unido a un aumento de la apoptosis de las células epiteliales gástricas. La patogénesis del daño gástrico inducido por etanol también implica un aumento del estrés oxidativo en particular de radicales •OH y de anión superóxido y afecta la disponibilidad de óxido nítrico.

El tratamiento agudo con etanol produce lesiones y erosiones de la mucosa gástrica, aumentando el estrés oxidativo, la peroxidación lipídica y específicamente las cifras de malondialdehido, el daño del DNA y reduce el contenido de GSH en la mucosa gástrica de rata. El etanol propicia la formación de radicales libres intra y

extracelulares, lo que induce estrés oxidativo intracelular y la transición de la permeabilidad mitocondrial que precede a la muerte de la mucosa de las células gástricas. Aunque los efectos deletéreos del etanol sobre la mucosa gástrica pueden ser contrarrestados por antioxidantes intracelulares como el glutatión y el α-tocoferol, si los sistemas antioxidantes resultan insuficientes, los factores de riesgo se acumulan y causan daño oxidativo considerable, lo que conduce a la muerte celular.

El daño gástrico por etanol también se debe a su acción vasoconstrictora sobre las venas y arterias de la mucosa gástrica, lo que produce congestión, inflamación y daño tisular a acciones que pueden ser prevenidas por la prostaglandina E2 (PGE2), la cual aumenta la secreción de mucus e inhibe la motilidad gástrica. Las lesiones de la mucosa gástrica causadas por estrés, AINE, etanol y *Helicobacter pylori* también pueden deberse al aumento de la apoptosis por diversos factores (Diaz et al, 2014).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ✓ ulcera péptica
- ✓ reflujo Gastroesofágico
- ✓ Hernia de Hiato
- ✓ Enfermedad Biliar
- ✓ Pancreatitis
- ✓ Indigestión por exceso de comida
- ✓ Dispepsia funcional no ulcerosa
- ✓ Cáncer gástrico o pancreático
- ✓ Gastroenteritis vírica
- ✓ Angina pectoris

EXÁMENES DE LABORATORIO

Los exámenes que se puede necesitar para la gastritis abarcan:

- Conteo sanguíneo completo (CSC) para buscar anemia o hemograma bajo.
- Examen del estómago con un endoscopio (esofagogastroduodenoscopia o EGD).

- Exámenes para *H. pylori.*
- Examen coprológico para buscar pequeñas cantidades de sangre en las heces, lo cual puede ser un signo de hemorragia digestiva.

TRATAMIENTO

Medidas terapéuticas generales

Ante la presunción clínica de gastritis y mientras se lleve a cabo la endoscopia y confirmación histológica se indican medidas terapéuticas que alivien los síntomas del paciente, prescribiéndose una dieta sin sustancias irritantes (café, tabaco, alcohol, ají) así como también drogas que contrarresten la agresión de la barrera gástrica indicando ya sea antiácidos orales, citoprotectores de la mucosa, antagonistas de receptores H_2, inhibidores de la bomba de protones.

Medidas de tratamiento específico

Gastritis por AINES: Los síntomas pueden mejorar con el retiro, reducción o la administración de la medicación con alimentos.

Gastritis alcohólica: Se prescriben antagonistas de receptores H_2 o sucralfato por 2 a 4 semanas.

En la gastritis asociada a *Helicobacter pylori*: El tratamiento está dirigido a su erradicación, promoviendo la curación con disminución notoria en la recurrencia. El tratamiento más empleado es el esquema triple, observando mejores resultados con el uso de un inhibidor de bomba de protones +amoxicilina + claritromicina, (Omeprazol 40 mg diarios + Claritromicina 500 mg tres veces por día por 2 semanas + amoxicilina 1 g 2 veces por dia por 14 días) no existiendo aún una terapia ideal. La causa más frecuente de falla del tratamiento es la resistencia a antibióticos y la no adherencia. Debe confirmarse la erradicación luego de 4 semanas de completado el tratamiento sin estar recibiendo ya antibióticos ni bloqueadores de la bomba de protones.

Los inhibidores de bomba de protones son más efectivos que los bloqueadores H_2 en el manejo de gastritis. Mantener el pH por encima de 4, ayuda a restituir la mucosa gástrica. El omeprazol es el fármaco de primera elección para el tratamiento de la

Gastritis Aguda. Los esquemas de primera línea pueden ser triples o cuádruples (cuando se agrega una sal de bismuto). Los Basado en las tasas de éxito alcanzadas en prácticamente todas las regiones del mundo se recomienda el uso de 1 g de amoxicilina dos veces al día, 500 mg de claritromicina dos veces al día y dosis doble de un IBP durante 14 días.

El esquema de segunda línea recomendado para la erradicación de helicobacter pylori es levofloxacino 500 mgs cada 24 hrs, amoxicilina 1 gr cada 12 hrs, inhibidor de bomba de protones dosis estándar cada 12 hrs por 10 a 14 días o moxifloxacino 400mg al día, amoxacilina 1 gr cada 12 hrs e inhibidor de bomba de protones cada 12 hrs. En el caso de alergia a la amoxicilina, se puede emplear como alternativa tetraciclina (500 mg cuatro veces/día) o metronidazol (250 mg cuatro veces/día).

PREVENCIÓN

La gastritis puede ser provocada por varios factores como infecciones, sustancias tóxicas, consumo de ciertos medicamentos o estrés intenso. Por lo tanto quiero compartirles algunos tips para su prevención.

Para prevenirla es conveniente:

Cuidar mucho la higiene y calidad de los alimentos que se ingieran.

Evitar el consumo excesivo de irritantes como el chile o el café, de productos con muchos conservadores y colorantes, de alimentos fritos, con exceso de grasa o preparados con poca calidad higiénica, como los que se venden en la calle.

El cigarro y el alcohol se relacionan fuertemente con la gastritis, por lo que se debe evitar su uso y consumo.

Evitar la automedicación y dejar de tomar aspirinas o fármacos antiinflamatorios. Si son necesarios, pedir al médico algún complemento para contrarrestar el efecto dañino y en tal caso, elegir los que vienen con capa entérica, es decir en cápsulas o si no tiene predisposición a los lácteos, consumir mucha leche.

Evitar el estrés, en la medida de lo posible, descansar al menos 8 horas diarias, alimentarse tres veces al día, incluyendo en los alimentos frutas y verduras frescas

y respetando en la medida de lo posible los horarios.

El ejercicio físico o al menos caminar durante 20 minutos diariamente, también favorece, tanto para desestresarse, como para promover el funcionamiento del sistema digestivo.

- Comer bien y a sus horas.
- Masticar adecuadamente y despacio.
- Comer sentado y sin prisas.
- No tomar líquidos abundantes con las comidas.
- Tomar líquidos a pequeños tragos.
- No comer exageradamente.
- No tomar alimentos muy calientes o muy fríos.
- No acostarse inmediatamente después de comer (Salomón & Salomón, 2000).

ÚLCERA PÉPTICA

DEFINICIÓN

La úlcera péptica es una enfermedad crónica ocasionada en el tubo digestivo. Esta enfermedad tiene origen multifactorial y se caracteriza por remisiones y exacerbaciones. Además, se manifiesta por daño necrótico de la mucosa que se extiende más allá de la muscularis mucosae, produciendo una lesión excavada secundaria a la acción de la pepsina y el ácido clorhídrico (HCl). A las lesiones más superficiales se les denomina erosiones.

Cuando la úlcera se desarrolla en el estómago, se denomina úlcera gástrica; cuando aparece en el duodeno, se llama úlcera duodenal.

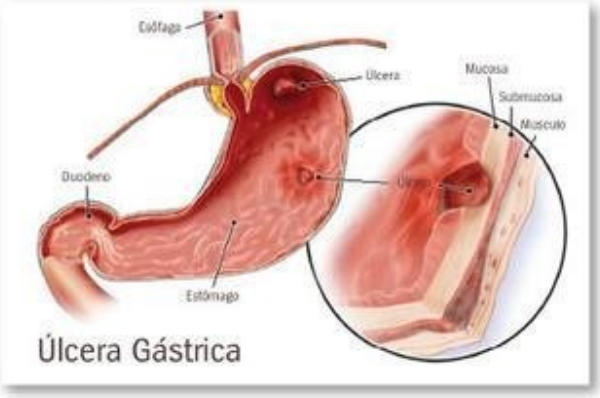


Figura 47. Representación de la úlcera gástrica.

ETIOLOGÍA

La etiopatogenia de la úlcera péptica está lejos de resolverse, aunque sin duda su relación con *Helicobacter pylori* es un punto clave. Muchos investigadores consideran que la mayoría de casos de úlcera péptica dependen de la infección por esta bacteria, en otros casos del consumo de antiinflamatorios no esteroideos y en casos excepcionales de altos niveles de ácido. El tabaco y los factores psíquicos estarían en segundo plano. Finalmente, algunos casos raros de enfermedad serían condicionados genéticamente. En las formas más comunes de úlcera péptica son varios los factores patogénicos que se asocian y en diversos grados de importancia.

Factores genéticos.- Estudios realizados en familias han demostrado que la úlcera péptica es dos o tres veces más frecuente en familiares de primer grado de los pacientes afectos que en los de una población control. Estudios realizados en gemelos muestran una concordancia baja para los dicigotos y moderada para los monocigóticos.

Por tanto podría existir un componente genético que en la mayoría de casos no resultaría determinante, requiriendo la influencia de factores ambientales.

Factores ambientales asociados a la úlcera péptica.- *Helicobacter pylori* es un bacilo Gram-negativo cuyas propiedades biológicas le han permitido adaptarse al medio ácido del estómago. Existiría la posibilidad de transmisión fecal-oral y la posibilidad de transmisión persona a persona. La infección es muy prevalente en países no desarrollados, donde llega a afectar a más del 80% de las personas. En los países desarrollados las tasas son muy diferentes, escasas en los jóvenes y alrededor del 50% en las personas de 50 años, siendo muy diferente la tasa de infección en distintas poblaciones. Muy diversos estudios demuestran que en la úlcera duodenal el antro gástrico está infectado por la bacteria entre el 90 y el 100% de las veces; y en la úlcera gástrica entre el 60 y el 80%.

Se puede asegurar que *Helicobacter pylori* es el factor fundamental, aunque seguramente no el único en la patogenia de la úlcera péptica no asociada a AINEs. El dato clínico más sugerente es el cambio radical en la historia de la enfermedad, en donde con la desaparición de las recidivas y complicaciones, se ha conseguido la curación de la infección.

Existen métodos histológicos, microbiológicos y serológicos para demostrar la presencia de *Helicobacter* en el estómago; también se puede demostrar indirectamente su actividad productora de ureasa (test de la ureasa rápida y test del aliento). El uso de determinados fármacos modifica la cantidad de gérmenes y por tanto la capacidad de demostrarlos (omeprazol, sales de bismuto, antibióticos) y tras el uso de estos fármacos la presencia de la bacteria debe valorarse pasado un período de latencia.

Por su parte, el aclaramiento se denota cuando no se detecta *Helicobacter*, pero no se cumplen los criterios de erradicación. Existe erradicación cuando no se detecta el germen al menos 28 días después de haberse utilizado cualquier fármaco que pueda influir sobre él. Por tanto, existe recrudescencia cuando hay una nueva infección por la misma cepa que parecía haber desaparecido. Y finalmente hay reinfección si se demuestra una nueva infección por una cepa diferente.

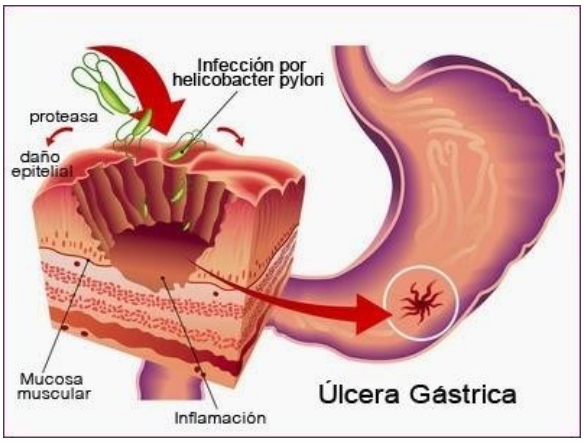


Figura 48. Ilustración del daño que provoca la infección por *Helicobacter pylori*.

Aspirina y antiinflamatorios no esteroideos (AINE).- Muchos estudios confirman una clara relación entre consumo de AINE y la úlcera péptica, tanto la duodenal como la gástrica. También hay relación entre consumo de AINE y las dos complicaciones más graves de la úlcera péptica, la hemorragia y la perforación. Los AINE son fármacos ampliamente utilizados que inhiben las isoenzimas de ciclooxigenasa COX-1 y COX-2. La COX-1 es responsable de la producción de prostaglandinas que ejercen una función protectora de la mucosa gástrica. La COX-2 se activa en situaciones de lesión y media en procesos como la inflamación y el dolor. Los inhibidores específicos de la COX-2, de reciente incorporación, han ampliado la perspectiva

terapéutica antiinflamatoria.

El riesgo de lesiones no es idéntico en todas las circunstancias. Los estudios epidemiológicos reflejan que el riesgo de lesiones o complicaciones ulcerosas asociadas a la ingesta de aspirina y/o AINE aumenta con la existencia de una historia previa ulcerosa o de complicación ulcerosa (hemorragia o perforación), con la edad superior a 60 años, la utilización concomitante de dos AINE, la administración simultánea de corticoides o de anticoagulantes y la coexistencia de enfermedad grave (tabla III). Es ampliamente aceptado que el tratamiento preventivo de lesiones gastrointestinales debe efectuarse en estos pacientes en riesgo de sufrir complicaciones. La utilización de dosis alta de AINE y el tipo de AINE utilizado son variables que afectan al riesgo, pero con matizaciones. En lo referente a las dosis altas, los estudios no concuerdan en las dosis que se consideran estándar, media o alta y lo único claro es que el riesgo es dependiente de la dosis y las dosis más altas deben reconsiderarse en los pacientes que presentan otros factores de riesgo. En cuanto al tipo de AINE los estudios señalan que fármacos como el piroxicam, ketoprofeno, ketorolaco, indometacina, etc., se asocian a mayor riesgo que otros como el ibuprofeno, aunque cuando se evalúan dosis equipotentes antiinflamatorias de todos los AINE, las diferencias se reducen notablemente. Referente a la asociación de AINE con aspirina a dosis baja, datos recientes señalan que aspirina a dosis baja confiere un riesgo también dependiente del medicamento, aunque es tres veces menor que el riesgo estándar de un AINE. Los inhibidores específicos de la COX-2, de reciente incorporación, han ampliado la perspectiva terapéutica antiinflamatoria.

El riesgo de lesiones no es idéntico en todas las circunstancias. Los estudios epidemiológicos reflejan que el riesgo de lesiones o complicaciones ulcerosas asociadas a la ingesta de aspirina y/o AINE aumenta con la existencia de una historia previa ulcerosa o de complicación ulcerosa (hemorragia o perforación), con la edad superior a 60 años, la utilización concomitante de dos AINE, la administración simultánea de corticoides o de anticoagulantes y la coexistencia de enfermedad grave (tabla III). Es ampliamente aceptado que el tratamiento preventivo de lesiones gastrointestinales debe efectuarse en estos pacientes en riesgo de sufrir complicaciones. La utilización de dosis alta de AINE y el tipo de AINE utilizado son variables que afectan al riesgo, pero con matizaciones. En lo referente a las dosis altas, los estudios no concuerdan en las dosis que se consideran estándar, media o

alta y lo único claro es que el riesgo es dependiente de la dosis y las dosis más altas deben reconsiderarse en los pacientes que presentan otros factores de riesgo. En cuanto al tipo de AINE los estudios señalan que fármacos como el piroxicam, ketoprofeno, ketorolaco, indometacina, etc., se asocian a mayor riesgo que otros como el ibuprofeno, aunque cuando se evalúan dosis equipotentes antiinflamatorias de todos los AINE las diferencias se reducen notablemente. Referente a la asociación de AINE con aspirina a dosis baja, datos recientes señalan que aspirina a dosis baja confiere un riesgo también dependiente de la dosis, aunque es tres veces menor que el riesgo estándar de un AINE.

Tabaco.- La úlcera péptica es más frecuente en personas fumadoras que en no fumadoras; los fumadores tienen dos veces más posibilidades de padecerla que la población control. La relación entre la úlcera y el tabaco es muy clara. El tabaco retrasa la cicatrización de la úlcera, favorece la aparición de recidivas, puede disminuir la eficacia de alguna pauta erradicadora, incrementa las complicaciones y posiblemente la mortalidad.

Glucocorticoides.- Estudios recientes refieren que los glucocorticoides no se asocian de forma independiente con el riesgo de úlcera ni de sus complicaciones. Sin embargo, cuando se administran junto con AINE, aumenta el riesgo de úlcera péptica y de hemorragia digestiva asociado a estos fármacos.

También al utilizar glucocorticoides y anticoagulantes orales conjuntamente, el riesgo de hemorragia es mayor que el asociado a anticoagulantes aislados. En ambos casos, la presencia de complicaciones ulcerosas previas es un factor de riesgo significativo, y nos va a permitir una selección adecuada de los pacientes que necesiten tratamiento profiláctico.

Dieta y alcohol.- No existen datos epidemiológicos ni experimentales que demuestren alguna relación entre la dieta, el consumo de café y alcohol con la úlcera péptica.

EPIDEMIOLOGÍA

La UP ocurre con casi la misma frecuencia en los países orientales y en los occidentales, pero ambas regiones muestran diferencias epidemiológicas interesantes. En los países orientales la incidencia de la UP ha mostrado un descenso

rápido en los últimos 30 años.

Por otra parte, con respecto a la frecuencia de úlceras por género, en Occidente la prevalencia es comparable en ambos sexos.

En el Ecuador, según datos estadísticos una de cada ocho personas padece de úlcera péptica. Aumentado los casos en los momentos actuales, porque la vida moderna acarrea grandes angustias y stress, complementado con el uso indiscriminado de los AINES y la infección por *Helicobacter Pylori* que se ha incrementado en el 10% por cada década que transcurre, juegan un papel importante en la patogénesis de la úlcera.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El principal síntoma de la úlcera péptica es la molestia o dolor urente localizado en epigastrio que aparece entre media y 3 horas después de la ingesta y suele aliviarse con alcalinos o con una nueva ingesta. Puede despertar al paciente por la noche. Estas molestias afectan al paciente por temporadas más o menos largas y con períodos libres de molestias. Este cuadro clínico se ve sólo en el 50-70% de los casos de úlcera duodenal y en menos del 50% de los casos de úlcera gástrica.

Figura 49. Zona de dolor provocado por úlcera péptica.

En el resto de los casos o no hay síntomas o el dolor es atípico. Bastantes pacientes debutan con una complicación, especialmente con una hemorragia; en algunas series hasta el 70% de los pacientes con hemorragia no había presentado previamente síntomas dolorosos. Las úlceras silentes son frecuentes en ancianos y más si están tomando AINE. Además del dolor, otros síntomas del paciente ulceroso son náuseas, vómitos, anorexia, y modificaciones del peso corporal. En algunos casos las úlceras son asintomáticas o dan pocas molestias y se diagnostican tras la aparición de una complicación como:

- **Hemorragia digestiva**, que aparece en forma de hematemesis (vómito de sangre roja) o de melenas (deposiciones negras por la presencia de sangre).
- **Perforación**, cuando la úlcera péptica va penetrando las diferentes capas de la pared gastroduodenal hasta perforarlas. Se manifiesta por la aparición del llamado abdomen agudo, caracterizado por un dolor en epigastrio, brusco, intenso y con endurecimiento de la pared muscular.
- **Estenosis pilórica**, consistente en el estrechamiento de la zona de unión del estómago con el duodeno. El paciente suele presentar náuseas y sensación de plenitud.

Las úlceras en el estómago suelen presentar el dolor abdominal como síntoma principal. El dolor de la úlcera gástrica tiende a ser un dolor o malestar como una sensación de ardor o una sensación de corrosión en el estómago, que generalmente se encuentra en la región superior del abdomen, unos 4 dedos por encima del

ombligo, ubicación que los legos llaman dolor en la boca del estómago.

Ocasionalmente, este malestar de la úlcera gástrica se localiza justo debajo de las costillas, a la derecha o a la izquierda, en la región llamada hipocondrio. En algunos pacientes, el dolor puede irradiarse a la espalda. No obstante, un dolor aisladamente en la espalda no suele ser una presentación típica de las úlceras en el estómago.

Contrario a lo que ocurre en la úlcera del duodeno, el dolor de la úlcera de estómago tiende a empeorar justo después de las comidas, especialmente en caso de que la úlcera gástrica se encuentre en el píloro, región terminal del estómago que se conecta con el duodeno. En algunos casos, la úlcera en la región del píloro puede causar hinchazón en la mucosa y obstrucción en el paso de los alimentos, provocando sensación de plenitud epigástrica (estómago lleno), saciedad precoz (quedarse satisfecho con una pequeña cantidad de comida) y vómitos después de comer. Otros posibles síntomas de la úlcera de estómago son aumento de las eructaciones (eructos), intolerancia a los alimentos grasos y, ocasionalmente, náuseas y vómitos.

La úlcera gástrica puede no causar ningún síntoma, siendo descubierta solamente cuando el paciente presenta un cuadro de hemorragia digestiva. Los pacientes que tienen úlceras asintomáticas son aquellos que tienen un mayor riesgo de desarrollar úlceras sangrantes; como éstas no se diagnostican, pueden continuar su proceso de erosión de la mucosa gástrica hasta el punto en que encuentran un vaso sanguíneo. Cuando el vaso sufre corrosión, surge la hemorragia.

El paciente con úlcera sangrante puede tener 3 tipos de presentación clínica:

- Si el sangrado es pequeño, pero constante, la cantidad de sangre no será suficiente para cambiar las características de las heces o causar vómitos sangrientos. Sin embargo, la pérdida continua de pequeños volúmenes de sangre lleva, a medio plazo, a la aparición de una anemia por deficiencia de hierro. En estos casos de anemia sin causa aparente, la endoscopia gastrointestinal superior es capaz de hacer el diagnóstico.

- Si el sangrado es moderado, el paciente podrá tener vómitos con sangre (llamado hematemesis) o heces muy oscuras, que son el resultado de la digestión de la sangre cuando pasa a través de los intestinos. Este tipo de heces con sangre digerido y oscuro se llama melena, tiene un olor muy fuerte, desagradable y suele tener una consistencia pastosa.
- Si el sangrado de la úlcera es voluminoso, el paciente generalmente presenta vómitos con sangre viva y abundante y las heces también con sangre viva, porque la velocidad y el volumen de la sangre son tan grandes que no hay tiempo para ser digerido y transformado en melena.

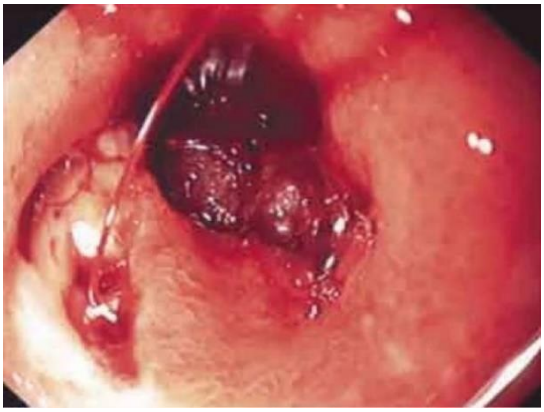


Figura 50. Hemorragia digestiva.

Además de la hemorragia digestiva, otra complicación grave de la úlcera gástrica es una perforación del estómago. Si la úlcera es asintomática y no encuentra un vaso grande en el camino, continúa el proceso de corrosión de la pared del estómago hasta provocar un orificio en el otro lado. El síntoma de la perforación es un dolor abdominal repentino asociado con un abdomen rígido. Los síntomas de la úlcera duodenal son muy similares a los de la úlcera gástrica.

Sin embargo, merece la pena llamar la atención sobre las posibles diferencias. En general, la úlcera duodenal generalmente duele más en los períodos entre las comidas o durante el ayuno de la noche. El dolor "clásico de las úlceras duodenales se presentan dos a cinco horas después de una comida y entre 23:00 y 2:00, período del día en que el pH del duodeno suele estar más bajo.

La dispepsia de las úlceras duodenales generalmente se alivia con la alimentación,

mientras que las úlceras gástricas pueden intensificarse. Pero esto no es una regla. En relación con las complicaciones, el sangrado de la úlcera duodenal generalmente causa melenas con más frecuencia que vómitos sangrientos. Ya las úlceras sangrantes de estómago frecuentemente provocan hematemesis. Las úlceras duodenales no suelen causar obstrucción al paso de los alimentos.

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo fisiopatológico básico es el desequilibrio entre los factores protectores y agresores de la mucosa gastroduodenal. Los factores protectores son el moco gástrico, la secreción de bicarbonato, las uniones apretadas entre células y la microvasculatura de la submucosa. Los factores agresores son el ácido y la pepsina, por lo que sigue teniendo vigencia el principio de Schwartz: "si no hay ácido, no hay úlcera". En pacientes con úlcera duodenal existe un aumento en la masa de células parietales en la mucosa gástrica a diferencia de los sujetos controles, lo que resulta en un aumento de la cantidad de ácido clorhídrico tanto basal como después del estímulo con pentagastrina e histamina. También existe un aumento en la secreción nocturna de ácido, independientemente del agente causal que se sospeche.

El Hp favorece la formación de úlceras al alterar diversos aspectos de la fisiología gastrointestinal:

a) Aumenta la secreción gástrica del ácido clorhídrico. La infección crónica por *Helicobacter pylori* (Hp) aumenta la secreción gástrica de ácido clorhídrico (HCl) tanto basal como la secreción estimulada por pentagastrina. La presencia de Hp disminuye la producción de somatostatina por parte de las células D antrales. Debido a que la somatostatina es un potente inhibidor de la síntesis y liberación de gastrina, su disminución se traduce en un estado de hipergastrinemia. Además, la hipergastrinemia tiene efectos tróficos, aumentando la población de células parietales gástricas. Ambos factores llevan a un aumento en la secreción de ácido.

b) Favorece la metaplasia gástrica En respuesta a la exposición excesiva al ácido, la mucosa duodenal sufre transformación a metaplasia gástrica. Dicha metaplasia es más susceptible a la lesión por ácido y facilita la colonización duodenal por Hp,

incrementando hasta 50 veces la posibilidad de desarrollo de una úlcera.

c) Estimula la respuesta inmune del huésped El Hp estimula la respuesta inmune a través de la producción de citocinas IL-1, IL-6, IL-8 y factor de necrosis tumoral alfa (FNT-α). La presencia de Hp también estimula la respuesta inmune celular por linfocitos B, aumentando la producción de inmunoglobulinas (IgG e IgA). Este estímulo crónico sobre linfocitos B puede favorecer la aparición de linfoma tipo MALT.

d) Reduce la efectividad de los mecanismos de defensa de la mucosa gastroduodenal La bacteria disminuye los niveles del factor de crecimiento epidérmico (EGF) y del factor alfa-transformador del crecimiento (TGF-alfa). Ambos factores son potentes inhibidores de la secreción ácida y promueven el crecimiento, regeneración y protección de la mucosa. También se observa disminución de los niveles de bicarbonato y la degradación de la glicoproteína del moco.6 En la fisiopatología de la UP asociada a Hp no solamente interviene factores propios de la bacteria, sino también factores propios del huésped. Se sugiere que algunos factores genéticos pueden determinar la susceptibilidad de la célula parietal haciéndola más sensible al daño (Raña et al., 2009).

Existen otros mecanismos fisiopatológicos, que pueden participar en la génesis de la UP. Entre ellos destaca la alteración vascular submucosa, la cual genera vasoconstricción e isquemia de la mucosa, disminuyendo así la resistencia natural de la misma. Un ejemplo de ello son las úlceras que se presentan en enfermos en terapia intensiva (úlceras de Curling y de Cushing). Los cambios isquémicos de la mucosa, también se observan en consumidores de cocaína, la cual produce ulceraciones por vasoconstricción intensa.

DIGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial abarcará, dada la inespecificidad de los síntomas, a muchas entidades, pero es fundamental estar alerta siempre para descartar la presencia de cáncer gástrico con la intención de detectarlo lo más precozmente

posible ya que de ello depende el pronóstico. Por ello se recomienda que ante una situación clínica de dispepsia persistente del tipo que sea y edad por encima de los 40-45 años se debe programar una endoscopia oral con la intención fundamental de detectar la presencia de cáncer gástrico.

EXAMEN DE LABORATORIO

Prueba del aliento (urea C13): La curación de la infección por *Helicobacter* significa en la mayoría de casos la cicatrización simultánea de la úlcera. Es por esto que esta técnica no invasiva es de elección para monitorizar la respuesta al tratamiento en la úlcera duodenal y sobre todo en aquellas que han sufrido complicaciones. La úlcera gástrica tiene un seguimiento distinto (endoscópico). Tras el tratamiento de la infección y dejando pasar un mínimo de 30 días se comprueba con esta técnica la presencia o ausencia del germen.

Cultivo: Se obtiene una muestra de mucosa gástrica por biopsia que inoculada en un medio de cultivo adecuado, en 3-5 días, demuestra la presencia de las colonias características.
Es un método indispensable para la investigación y para el estudio de sensibilidades a antimicrobianos. Es un método difícil y caro que no se utiliza de manera habitual en la práctica clínica

Histología: Se puede demostrar la presencia del germen en el tejido con la tinción de Giemsa, disponible en la mayoría de centros y barata. El estudio histológico no es caro y se acompaña de un estudio de la patología de la mucosa gástrica. El mayor inconveniente es que precisa endoscopia. Es un método muy fiable.

Test de la ureasa (en muestra de biopsia): Se recoge una muestra de mucosa y se pone en un medio líquido o gelatinoso que tenga urea y un indicador de pH. Como el germen es productor de ureasa, la muestra tornará de color en pocos minutos. Es una prueba sencilla, barata y rápida, siendo el método más utilizado por su disponibilidad, sensibilidad y especificidad.
Test del aliento (urea marcada con C13): una vez administrada una comida que

contenga urea marcada con C13, hay que medir la excreción del isótopo en el aliento. Se consiguen sensibilidades y especificidades superiores al 95% con esta prueba no invasiva y no depende de la aleatoriedad de la zona de muestreo.

Serología: Las pruebas serológicas permiten conocer si el paciente ha estado o no infectado por el germen. No es el test ideal para el seguimiento a corto plazo por la lentitud en los cambios serológicos. Se han diseñado varios métodos que permiten disponer de un resultado rápido en la consulta. Además de con la úlcera péptica el Helicobacter pylori se ha asociado con la gastritis, el linfoma MALT gástrico (siendo la erradicación arma terapeútica funda mental), la dispepsia funcional y adenocarcinoma gástrico (alta prevalencia).

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Para el diagnóstico de los pacientes con clínica sugerente de úlcera péptica debemos cumplir los siguientes objetivos: excluir patología tumoral, confirmar o no la presencia de una úlcera péptica y finalmente, si existe dicha úlcera, determinar si hay o no infección por Helicobacter. Además debemos confirmar en lo posible si el paciente ha recibido tratamiento con AINE y si este tratamiento es estrictamente necesario o no.

Endoscopia.- Permite detectar más del 95% de las úlceras pépticas y además permite obtener muestras biópsicas y citología lo cual permite el diagnóstico diferencial con el cáncer gástrico. Un 5% de las lesiones malignas gástricas ofrecen aspecto endoscópico de benignidad y esto significa que es obligado obtener entre 4-8 muestras de bordes y fondo de la lesión. En el caso de la úlcera duodenal, la rareza de tumores malignos en dicha región, permite no realizar biopsias, excepto en casos seleccionados.

La recomendación de la Conferencia Española de Consenso sobre la infección por *H. Pylori*, en la que participaron la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y la Sociedad Española de Medicina General, en cuanto al diagnóstico de novo de úlcera duodenal o gástrica, es la realización de una endoscopia ante la sospecha clínica de dicha patología. Si el paciente ya tiene previamente el diagnóstico de úlcera péptica, realizado por procedimientos adecuados, se debe diagnosticar la infección con el test del aliento de urea C13. No se recomienda tratamiento erradicador sin confirmar previamente la infección. La endoscopia permitirá la toma de muestras para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter* bien con test de la ureasa, con histología, con cultivo o con una combinación de métodos. Si el paciente no ha recibido tratamientos previos que puedan modificar el status de la infección por *Helicobacter*, el resultado del test de ureasa rápido es suficiente. Probablemente lo más recomendable es obtener muestras para el test de ureasa para úlcera duodenal y para histología y test de la ureasa en caso de úlcera gástrica. El cultivo se reserva para casos de resistencia al tratamiento o para estudios clínicos.

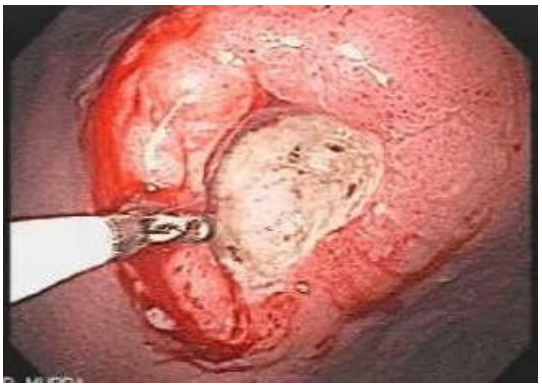


Figura 51. Toma de muestra para el diagnóstico de ulcera péptica mediante endoscopia.

TRATAMIENTO

El objetivo va a ser lograr la curación definitiva de la enfermedad. La mayoría de las úlceras están asociadas a Helicobacter pylori y es obligado entonces intentar erradicar la infección ya que así conseguimos la curación definitiva de la enfermedad y por tanto estamos consiguiendo cambiar el curso de la enfermedad al evitar la recidiva. Cuando la úlcera está causada por un AINE debemos intentar suprimir esta terapéutica, aunque esto es a veces imposible por suponer una disminución en la calidad de vida del paciente.

Medidas generales.- La alimentación puede ser libre ya que no hay fundamentos científicos para imponer algún tipo de dieta; sólo hay que restringir los alimentos que según la experiencia del paciente le producen repetidamente síntomas. Por la misma razón pueden consumir café o alcohol de forma moderada. Debemos recomendar el abandono del hábito tabáquico Los AINE deben ser utilizados de forma restrictiva y en caso de ser necesarios hay que realizar tratamiento concomitante con fármacos anti ulcerosos ya que así reducimos el riesgo de reagudizaciones o complicaciones graves.

Fármacos:

Bloqueadores H2: son fármacos antisecretores cuyo mecanismo de acción consiste en inhibir de forma reversible la acción de la histamina sobre el receptor H2 de la célula parietal gástrica. Se incluyen en este grupo la cimetidina (en desuso), la ranitidina, famotidina, roxatidina y la nizatidina. Han demostrado ser eficaces y seguras en la cicatrización de las lesiones ulcerosas así como en la disminución de las recidivas si se administran de forma continua. En cuatro semanas consiguen cicatrizar el 80-85% de las úlceras duodenales y el 70-75% de las úlceras gástricas. A las 6 semanas estas cifras ascienden a un 90-92% y a un 80-85% respectivamente. La eficacia, seguridad y efectos secundarios de los diferentes fármacos de este grupo son parecidos y el utilizar uno u otro va a depender de la experiencia y opinión del médico responsable. En tratamientos a largo plazo se suele utilizar la mitad de dosis que en el brote agudo.

La ranitidina ha demostrado ser eficaz en la prevención de la úlcera duodenal cuando se administran AINE's, pero no evita la aparición de lesiones gástricas a dosis estándar. Son significativamente menos eficaces que omeprazol y misoprostol en la cicatrización de lesiones ya presentes, si se sigue administrando el AINE.

Inhibidores de la bomba de protones (IBP): el omeprazol, el lansoprazol y el pantoprazol inhiben la secreción gástrica de forma muy efectiva. Son más rápidos y eficaces que los bloqueadores H2 en lograr alivio sintomático y cicatrizar las lesiones. En cuatro semanas cicatrizan el 92-96% de las úlceras duodenales y un 85% de las úlceras gástricas. A las ocho semanas de tratamiento más del 95% de las lesiones, tanto duodenales como gástricas, están cicatrizadas.

En tratamiento a largo plazo hay menos experiencia pero estudios recientes indican que, al menos en dos años de seguimiento, 20 mg de omeprazol son más eficaces que 150 ó 300 mg de ranitidina en la prevención de recidivas y sin aparentes efectos secundarios. Existen varios estudios que demuestran la eficacia del omeprazol en la prevención de complicaciones y de úlceras gastroduodenales asociadas a AINE's13 y aunque las mayores evidencias están centradas en el omeprazol, los datos disponibles con otros IBP también señalan que son más eficaces que placebo y similares a misoprostol a dosis máxima en dicha prevención.

Fármacos antimicrobianos: los principales antibióticos usados en el tratamiento erradicador, que tienen efecto sistémico, son la amoxicilina, la claritromicina, el metronidazol y el hidrocloruro de tetraciclina. También se ha usado la azitromicina pero no es tan eficaz como la claritromicina o el metronidazol y no se recomienda. Los antimicrobianos que actúan dentro de la luz del estómago tópicamente son las sales de bismuto y la furazolidona. Las tasas de erradicación de Helicobacter pylori son muy bajas con tratamiento antibiótico único. Las combinaciones de antibióticos proporcionan las mejores tasas de curación y estos regímenes se usan durante 7 ó 14 días.

Úlcera péptica asociada a infección por Helicobacter pylori. Brote agudo: El tratamiento indicado es la erradicación de la bacteria con la pauta inicial elegida y para cada paciente.

Las pautas de elección recomendadas para España por la Conferencia Española de

Consenso sobre la infección por Helicobacter pylori, en la que participó la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, son:

• IBP (omeprazol 20 mg, / 12 horas + amoxicilina 1 gramo / 12 horas + claritromicina 500 mg / 12 horas.

• Ranitidina citrato de bismuto 400 mg / 12 horas + amoxicilina 1 gramo / 12 horas + claritromicina 500 mg / 12 horas.

• En caso de alergia a la penicilina la amoxicilina será sustituida por metronidazol 500 mg / 12 horas.

• La duración de estos tratamientos, basándose en estudios de coste-efectividad, será de 7 días. Cuando ha fracasado el tratamiento de primera elección, se recomienda:

• IBP (20 mg omeprazol, / 12 horas + Subcitrato de bismuto 120 mg / 6 horas + tetraciclina 500 mg / 6 horas + metronidazol 500 mg / 8 horas.

• La duración de este tratamiento será de 7 días.

Una vez finalizado el tratamiento antibiótico se plantea si debemos continuar algún tiempo administrando antisecretores y la recomendación es que en la úlcera duodenal no es necesario prolongar el tratamiento más allá de la semana que duran los tratamientos erradicadores. En la úlcera gástrica se carece de información para establecer recomendaciones al respecto pero parece recomendable prolongar el tratamiento con antisecretores un mes más. En úlcera que haya sufrido complicaciones debemos administrar antisecretores hasta confirmar el éxito del tratamiento erradicador.

PRONÓSTICO – PREVENCIÓN

Las úlceras pépticas tienden a reaparecer si no se las trata. Si el paciente sigue los consejos de tratamiento dados por el médico y toma todos los medicamentos, hay

una buena probabilidad de que la infección por Helicobacter pylori se cure y se tendrá muchas menos probabilidades de tener otra úlcera.

Debemos conseguir un uso racional de los antiinflamatorios no esteroideos mediante unas indicaciones correctas, utilizando las dosis mínimas eficaces y evitando las asociaciones. En cuanto a la prevención de la infección por H. Pylori no se conocen bien los mecanismos de transmisión.

Los presumibles avances en la vacunación podrían provocar un cambio en la epidemiología de la úlcera péptica. Las vacunas que se están experimentando tienen un doble efecto, preventivo al evitar nuevas infecciones y terapéutico al curar infecciones ya presente.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

DEFINICIÓN

Se define como hemorragia digestiva alta (HDA) a la pérdida sanguínea procedente del tubo digestivo proximal al ángulo de Treitz (esófago, estómago y duodeno). Supone un 75% de las hemorragias digestivas que acuden a urgencias.

Esta manifestación clínica puede corresponder a etiología de muy diversa naturaleza y la cuantía de la misma ser variable, desde mínima hasta masiva con un riesgo vital inmediato para el paciente. Las formas de presentación varían entre un sangrado sin traducción hemodinámica y una hemorragia violenta que puede llevar a shock y a compromiso de conciencia. El manejo en la urgencia debe cumplir dos objetivos: en primer lugar, cuantificar el volumen de la pérdida y su manejo inmediato y por otro identificar la causa del sangrado e iniciar las medidas terapéuticas encaminadas a controlarlo.

ETIOLOGÍA

Las dos causas más frecuentes de HDA son la úlcera péptica (duodenal o gástrica) y la secundaria a hipertensión portal, representando el 50 y el 25 % de los ingresos, respectivamente.

Otras causas menos frecuentes son: lesiones agudas de mucosa gástrica, angiodisplasias, síndrome de Mallory Weiss, pólipos, tumores benignos o malignos

de esófago, estómago o duodeno, lesión de Dieulafoy, esofagitis hemorrágicas (péptica, infecciosa), úlcera esofágica (idiopática, péptica, virus), duodenitis hemorrágica, fístula aortoentérica, pólipos (gástricos, duodenales o esofágicos), tratamiento anticoagulante (hematomas intramurales), hemobilia (en ocasiones, como complicación de una biopsia hepática); hemorragia pospapilotomía (generalmente autolimitada), wirsunorragia y seudoquiste pancreático perforado a estómago.

Mucho más escasas son las hemorragias debidas a enfermedades hematológicas: periarteritis nodosa, púrpura de Shönlein-Henöch y otras vasculitis, seudoxantoma elasticum y síndrome de Ehler-Danlos, sarcoma de Kaposi y citomegalovirus. Finalmente hay que recordar que en un 5-8 % de los ingresos por HD no logra hallarse la causa de la hemorragia, a pesar de exámenes exhaustivos.

FACTORES DE RIESGO

- Edad > 60 –65 años.
- Patología concomitante (cirrosis hepática, alteraciones de la coagulación).
- Ingesta de fármacos (antiinflamatorios no esteroidales, anticoagulantes, ASPIRINA: Aproximadamente 130% más de riesgo.
- Antecedentes personales de úlcera.
- Sangrado anterior.
- Ingesta de alcohol.

EPIDEMIOLOGÍA

El sangrado desde el tubo digestivo alto es aproximadamente más frecuente que los sangrados bajos. La incidencia varía entre 47 y 116 casos /100000 habitantes, y supone entre el 3 y el 10% de las admisiones en un servicio de urgencias y una tasa de mortalidad que varía entre 6 al 10%. Esta mortalidad se concentra en pacientes con edad avanzada y enfermedades graves asociadas y, sobre todo, en aquellos que

presentan la recidiva de la hemorragia durante el mismo ingreso hospitalario.

La hemorragia digestiva alta es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres, en todos los grupos etarios, sin embargo, la tasa de mortalidad es similar en ambos sexos.

FISIOPATOLOGÍA

La hemorragia digestiva alta tiene los fenómenos propios de toda pérdida sanguínea, pero además presenta algunas peculiaridades debido al paso de sangre al tubo digestivo. La hemorragia, sobre todo si es mayor de 500 cc, produce hipovolemia, con el consiguiente descenso del retorno venoso y presión arterial, lo cual activa mecanismos compensadores como el sistema renina-angiotensina-aldosterona, o la liberación de catecolaminas. Todo ello conlleva a una vasoconstricción periférica y un paso de líquido intersticial a la luz vascular; compensando el sangrado. Si el sangrado es persistente, este mecanismo puede conducir a un shock hipovolémico. Por otro lado, la sangre en el tubo digestivo provoca un aumento del peristaltismo, las proteínas liberadas de la digestión de la sangre son metabolizadas por la flora intestinal bacteriana, liberándose grandes cantidades de amoníaco, que en el hígado será convertido en urea, elevándose sus niveles plasmáticos. En pacientes con daño hepático, que no pueden llevar a cabo esta transformación, el exceso de amoníaco en sangre provoca frecuentemente encefalopatía.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

FORMAS DE PRESENTACIÓN DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

- **Hematemesis.** Es el vómito de sangre. El color del contenido vomitado dependerá del tiempo transcurrido desde el inicio de la hemorragia hasta el momento de la hematemesis. Si se produce pronto será de color rojo brillante, pero si ha permanecido mucho tiempo en la cavidad gástrica el material hemático se habrá oxidado por el contenido ácido gástrico y será de color rojo oscuro o negro, adoptando con frecuencia en esos casos el aspecto típico de "pozos de café".
- **Melena.** Es la salida de sangre por el ano, en forma de una deposición de color negro brillante, pastosa mal oliente. Suele indicar un origen alto de la hemorragia y se debe a la transformación de la hemoglobina en hematina en el tracto gastrointestinal.
- **Hematoquecia.** Es una deposición con sangre pura, roja, con o sin coágulos, con o sin materia fecal. La presencia de coágulos indica cierto retardo en la evacuación.

CLASIFICACIÓN EVOLUTIVA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

- **Hemorragia limitada**

  Presencia durante más de 12 horas de: Ausencia de signos externos de hemorragia. Estabilidad hemodinámica y del hematocrito.
- **Hemorragia persistente o recidivante**

  Signos de hemorragia con:

  Repercusión hemodinámica (TA <100 mmHg y FC >100 pm).

  Descenso del hematocrito 6 puntos o más en 24 horas, o pérdidas menores durante más de 2 días.

VALORACIÓN DEL PACIENTE

En primer lugar, ante la sospecha de hemorragia digestiva hay que valorar y estabilizar hemodinámicamente al paciente. Posteriormente se procederá a localizar el origen del sangrado con la intención de aplicar la terapéutica idónea.

Valoración hemodinámica

El enfoque inicial ante un paciente con HDA debe combinar una evaluación de la intensidad del sangrado, basada en una breve anamnesis y exploración física, con el proceso de reanimación si éste fuera necesario. Se debe medir la tensión arterial (TA) y frecuencia cardíaca (FC) del paciente. Si no está hipotenso debe observarse los cambios de presión y pulso con los cambios ortostáticos.

A continuación, se expone la clasificación de la gravedad de la hemorragia digestiva en base a la repercusión hemodinámica secundaria a la misma:

Hemorragia leve: Disminución de la volemia menor del 10%. Cursa de forma asintomática.

Hemorragia moderada: Pérdida del 10-25% de la volemia (500-1250 cc). Cursa con TAS mayor de 100 mmHg y la FC menor de 100 Lat/min. Se puede acompañar de vasoconstricción periférica.

Hemorragia grave: Disminución del 25-35% de la volemia (1250-1750 cc). Cursa con TAS menor de 100 mmHg y la FC entre 100 y 120 Lat/min. Se acompaña de vasoconstricción periférica evidente, inquietud, sed, sudoración y disminución de la diuresis.

Hemorragia masiva: Pérdida de 35-50% de la volemia (1750-2500 cc). TAS menor de 7 mmHg y FC mayor de 120 Lat/min con intensa vasoconstricción y shock hipovolémico.

- **Reposición de la volemia**

Algunas determinantes importantes en la reanimación del paciente son un acceso intravenoso adecuado, una valoración precisa de la pérdida hemática y una perfusión correcta de líquidos y productos sanguíneos. Se deben canalizar dos vías periféricas de grueso calibre (mínimo 18F) en todos aquellos pacientes con HDA moderada-severa. Si esto no fuera posible, canalizar una gruesa en el brazo derecho ya que, al paciente, durante la endoscopia, va a ser colocado en decúbito lateral izquierdo. La vía periférica es de elección para la transfusión de hemoderivados y expansores del plasma. La vía venosa central no ofrece ventajas e induce a retrasar la perfusión de volumen, por lo que quedará restringido a aquellos pacientes con cardiopatía, nefropatía o con shock hipovolémico en los que se precisa la medición de la presión venosa central (PVC).

La reposición de la volemia se realiza con soluciones isotónicas tales como suero salino 0,9% o lactato de Ringer. Los expansores plasmáticos se emplearán en caso de HDA masiva. Las plaquetas y el plasma fresco están indicados solo si existen trastornos severos de la coagulación. La cantidad de líquidos debe ser proporcional a la pérdida, que cuantificaremos como se refleja en el apartado anterior, mediante las cifras de TAS y FC.

En casos de H T P debe tenerse en cuenta la hipotensión basal del paciente y que la elevación de la TA se correlaciona directamente con el incremento de la presión portal. Por esto es suficiente marcarse como objetivo una TAS de 100-110 mm Hg.

DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico de la HDA incluye varios aspectos tales como: anamnesis completa, exploración física, pruebas de laboratorio y los métodos de diagnóstico complementariosne identificar las causas de HDA.

El método diagnóstico habitual es la endoscopia alta y con menor frecuencia la arteriografía, la enteroscopia, la gammagrafía y la endoscopia peroperatoria.

Anamnesis completa

Con especial atención a:

- Patología Gastrointestinal previa: hepatopatía, ulcerosa, enfermedad inflamatoria intestinal.
- Fármacos o tóxicos: antiagregantes, anticoagulantes, gastrolesivos (AINEs), hierro oral, alcohol...
- Cirugía o exploraciones recientes.
- Traumatismos, vómitos de repetición, ingesta de cuerpos extraños.

Exploración física completa

Con especial atención a:

- Coloración de piel y mucosas, signos sugestivos de hepatopatía crónica.
- Dolor abdominal. Puede orientar hacia un origen isquémico.

- Lavado por sonda nasogástrica (SNG). Se realiza con suero y aspirando el contenido. El aspecto del líquido obtenido orienta hacia el origen del sangrado:
- Hemático: confirma HDA.
- En «posos de café»: confirma HDA, probablemente inactiva, pero no descarta origen duodenal.
- Limpio: descarta (>90 %) HDA activa proximal al píloro.
- Bilioso: descarta (>90 %) HDA activa proximal al ángulo de Treizt.
- Tacto rectal: valora la presencia de hemorroides, masas rectales, y aspecto de las heces (melenas, hematoquecia, rectorragia). Se debe repetir periódicamente, ya que en un sangrado intermitente o reciente puede ser negativo en la exploración inicial.
- El aspecto de los vómitos y/o deposiciones orienta hacia el origen y el

volumen de sangrado, pero la presencia de tránsito acelerado o las lesiones duodenales pueden presentar aspecto variable.

- Hematemesis: vómito de sangre roja. Presente en 40-50% de las HDA.
- Vómitos en posos de café: Orienta a sangrado proximal y sangre digerida.
- Melenas: heces pastosas negras y malolientes. «Sugiere» HDA, pero lesiones en intestino delgado y colon pueden presentar la misma apariencia. Se debe establecer el diagnóstico diferencial en pacientes que toman hierro oral.
- Hematoquecia: presencia de sangre oscura mezclada con heces. Sugiere sangrado distal, pero también puede presentarse en casos de HDA que asocien tránsito acelerado a una HDA masiva.
- Rectorragia: presencia de sangre fresca en heces. Se presenta en hemorragia digestiva baja (HDB), y en casos de HDA masiva.

Pruebas de laboratorio

- Bioquímica: el cociente BUN/creat > 30 orienta a HDA.
- Hemograma seriado. La determinación inicial permite valorar de manera provisional la presencia de anemia y/o plaquetopenia. Estos datos iniciales deben reevaluarse en las siguientes horas de para determinar la posible necesidad de transfusión de hemoderivados. La presencia de leucocitosis puede orientar hacia una patología de origen inflamatorio y/o isquémico.
- Hemostasia. La alteración de la coagulación puede ser subsidiaria de corrección con vitamina K, plasma fresco congelado y/o factores de coagulación.
- Pruebas cruzadas

Exploraciones complementarias

El método diagnóstico habitual es la endoscopia alta y con menor frecuencia la arteriografía, la enteroscopia, la gammagrafía y la endoscopia peroperatoria.

- **Arteriografía**

  La indicación de la arteriografía se halla limitada a aquellos pacientes con HDA que presentan una hemorragia persistente y no ha podido localizarse su origen por endoscopía alta o baja, y que, por su gravedad, resulta necesario

llegar a un diagnóstico de la lesión.

Para que esta técnica sea rentable, desde un punto de vista diagnóstico, es condición imprescindible que al inyectar el contraste se esté produciendo una extravasación sanguínea activa en una cantidad mínima de 0,5 ml/min. La arteriografía, además de su valor diagnóstico, también puede tener una utilidad terapéutica, actuando sobre la lesión sangrante; para ello se debe practicar primero una arteriografía selectiva y una vez localizado el vaso sangrante se procede a la embolización de éste mediante gelfoam o esponja de gelatina. Una indicación clara de esta técnica es el caso de hemobilia, aparecida como complicación de una biopsia hepática.

- **Enteroscopía**

  Se realizará cuando se haya descartado el origen gastroduodenal por gastroscopía y del colon por colonoscopia. Es una técnica delicada y precisa de ser dación del paciente. Además, permitirá visualizar el intestino delgado.

- **Gammagrafía marcada con tecnecio**

  En esta exploración la acumulación del radioisótopo en el lugar de la hemorragia puede ser detectada por el contador gamma. Se utilizará en aquellos casos de HD de origen no aclarado.

- **Gastroscopía**

  Deberá practicarse a todos los pacientes con HDA confirmada por la presencia de hematemesis y/o melenas o salida de sangre por la sonda nasogástrica. Se procurará realizarla precozmente, una vez se haya logrado remontar al paciente.

- **Endoscopia**

  La EDA tiene valor diagnóstico, pronóstico y terapéutico. El diagnóstico de la lesión se efectuará al menos en el 80% de los casos, aumentando este porcentaje con la precocidad de la endoscopía (12 Hs) y la experiencia del operador, diferenciándose dos grupos: HDA varicosa y no varicosa, lo cual plantea una terapéutica y pronostico diferente.

  El estudio Endoscópico deberá realizarse con el paciente termodinámicamente estable y en una sala de Endoscopia Digestiva provista de todos los elementos necesarios para realizar cualquier terapéutica que se

requiera. En todos aquellos pacientes a los que se les realiza un tratamiento endoscópico y resangran en las próximas 48Hs, se puede intentar un segundo procedimiento estando alerta el equipo quirúrgico. La intubación durante el procedimiento y el requerimiento de anestesia se reserva en los casos de deterioro del sensorio (Excitación y/o Depresión) con riesgo de aspiración o sangrado masivo; decidiendo el Endoscopista y Terapista en que pacientes utilizarla y en qué momento de la Hemorragia.

Además, permite realizar un diagnóstico etiológico (98% de los casos), determinar el tipo de lesión, su ubicación y a su vez nos permite clasificarlas según Forrest. **Clasificación de Forrest.**

Corresponde a una clasificación de las lesiones halladas en la endoscopia, esta nos orientara en la conducta y a su vez también nos entregara una probabilidad de que la lesión vuelva a sangrar.

Tabla 13. Clasificación de Forrest.

Estadio	Endoscopia	% Resangrado
IA	Sangrado activo a chorro	55 (17-100)
IB	Sangrado babeante	55 (17-100)
IIA	Vaso visible sin coágulo adherido	43 (35-55)
IIB	Coágulo adherido	22 (14-37)
IIC	Hematina	7 (5-10)
III	Tapón de fibrina	2 (0-5)

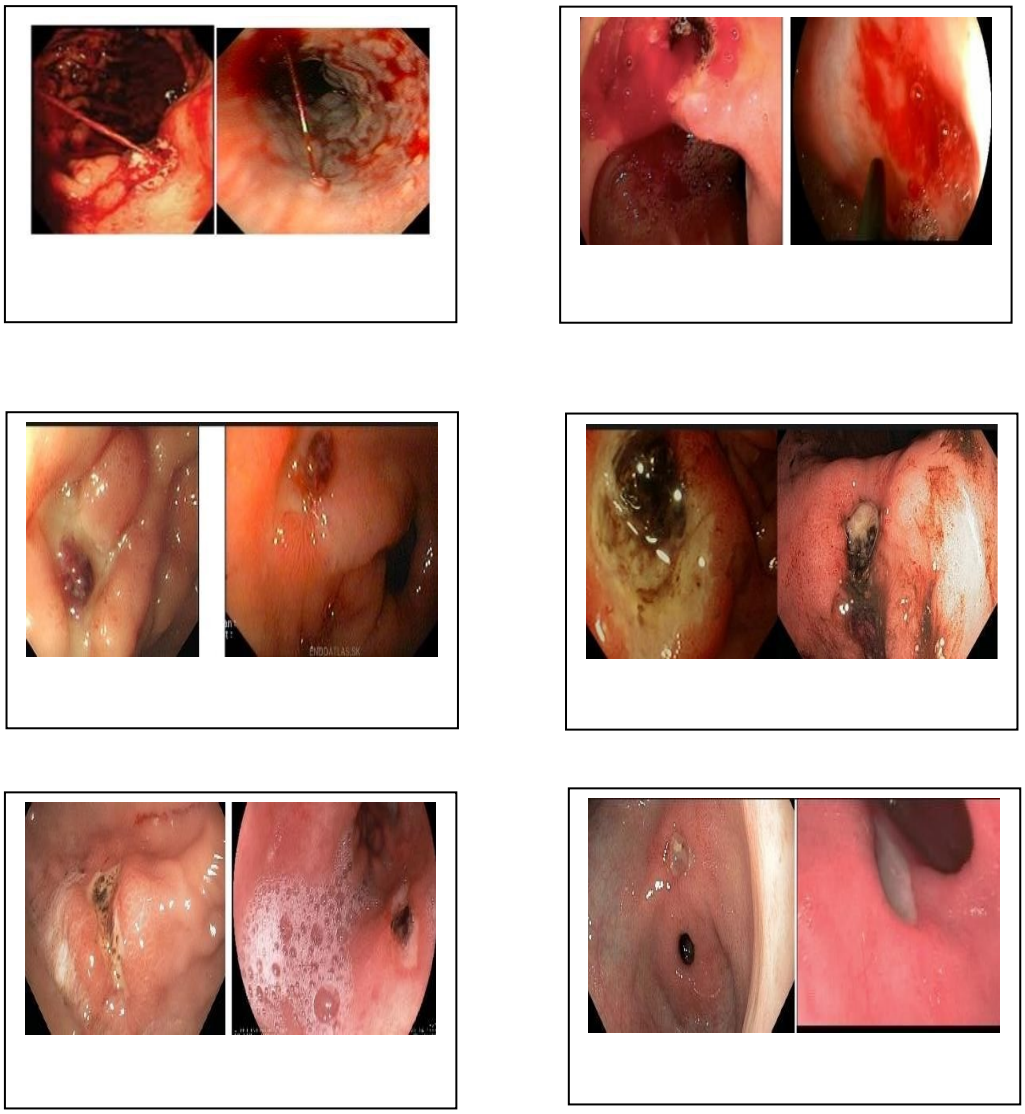


Figura 52. Imagenes de lo estadios de la clasificación de Forrest.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

La restauración de la volemia es el objetivo inmediato en toda hemorragia, prioritario a la recuperación de la anemia. Para ello, se administrarán en el plazo más breve fluidos por vía intravenosa, cuya cantidad y tipo se decidirán en función de la situación del paciente. Con frecuencia debe hacerse incluso antes de la realización de la historia clínica detallada.

Mientras se efectúan las pruebas de compatibilidad sanguínea previas a la administración de concentrados de hematíes (CH), se pasarán soluciones cristaloides, si la situación hemodinámica del paciente lo requiere. Estará indicado ante toda hemorragia importante colocar una vía venosa central y sonda vesical.
Se monitorizará al paciente, realizando controles frecuentes de presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, presión venosa central, saturación de oxígeno y diuresis horaria.

La cantidad de unidades de CH a transfundir estará en función de las pérdidas estimadas, de la persistencia de la hemorragia y de la situación general del enfermo. Se deben mantener unas cifras de hemoglobina superiores a 8 g/dl. La administración de plasma o plaquetas estará indicada únicamente cuando se detecte un trastorno grave de la coagulación, lo cual ocurre en contadas ocasiones, excepto en los pacientes que toman Anticoagulantes.

Los pacientes con hemorragia grave o riesgo probable de recidiva hemorrágica deben permanecer ingresados en unidades de críticos o de sangrantes. Cuando se sospecha una HDA, o en caso de duda, se deberá colocar una sonda nasogástrica y, en caso de detectarse sangre oscura o roja, se realizarán lavados gástricos periódicos con el fin de conocer la evolución de la hemorragia y como preparación previa a la práctica de la gastroscopía.

Fármacos antisecretores utilizados en la HDA

Bloqueadores de los receptores H2:

- Ranitidina 50mg/v.i/4 horas
- Famotidina 40mg/i.v/12

horas Inhibidores de la bomba de

protones:

- Omeprazol bolo inicial 80 mg/i.v Después 40 mg/i.v/ 8 horas o infusión

continua a 8 mg/hora

- Pantoprazol bolo inicial 80 mg/i.v Después 40 mg/i.v/ 8 horas o infusión continua a 8 mg/hora
- Esomeprazol bolo inicial 80 mg/i.v Después 40 mg/i.v/ 8 horas o infusión continua a 8 mg/hora.

TRATAMIENTO DE LESIONES ESPECÍFICAS

- **Enfermedad ulcerosa**

péptica

Tratamiento endoscópico

Permite el diagnóstico y tratamiento in situ (inyección de adrenalina, cauterización, etc). Se aplica en aquellos pacientes con sangrado activo, o reciente, o signos sugestivos de resangrado al momento de la exploración. La endoscopia y tratamiento precoz conllevan un menor índice de resangrado y disminución de la morbimortalidad.

Angiografía terapéutica

Se emplea en pacientes de alto riesgo quirúrgico en los que el tratamiento endoscópico no consigue controlar el sangrado. Permite la embolización del punto sangrante y el uso de vasopresores locales.

Tratamiento quirúrgico

La indicación de cirugía se establece en aquellos casos que no respondan al tratamiento conservador. Clásicamente se asociaba al acto quirúrgico la vagotomía troncular y piloroplastia. La erradicación del H. Pilory y el uso de IBP han disminuido la tasa de resangrado y dejado en desuso ésta práctica.

- **Gastritis por estrés**

Son propensos a esta lesión paciente grave: politraumatizados, grandes quemados, traumatismos craneoencefálicos severos, shock, sepsis, insuficiencia renal o respiratoria, etc. En términos generales es frecuente este tipo de lesiones, pero sólo un 2-5% precisarán transfusión. El pronóstico de estos pacientes depende fundamentalmente de su patología basal. El tratamiento profiláctico incluye antiácidos, antiH2, IBP y prostaglandina E.

- **Varices esofágicas**

Tratamiento

farmacológico

Vasopresina i.v. Vasoconstrictor esplácnico que disminuye la hipertensión portal. Sus principales complicaciones son cardiovasculares las cuales se pueden reducir asociando nitroglicerina.

Glypresin: análogo sintético de la vasopresina.

Somatostatina: similar a la vasopresina, pero sin efectos secundarios. Se administra en perfusión continua de 6mg en 250cc de SSF / 12 horas. Se inicia con una dosis en bolo de 250mcg. Es recomendable asociar un antiemético para evitar la aparición de las náuseas y vómi- tos. Esta perfusión se mantiene durante 48-72h.

Octeótrido: análogo de somatostatina.

Tratamiento endoscópico

Consigue el control inicial de la hemorragia en un 90-95% de los casos y permite la obliteración final de las varices después del episodio inicial. Consiste en la ligadura de las varices con bandas elásticas. Es más eficaz que el taponamiento con balón y la vasopresina. No obstante, la recurrencia ronda el 50%, las complicaciones el 30% (úlcera, estenosis, perforación, etc..) y asocia una mortalidad de 2-12%.

Tratamiento esofágico

Consiste en la compresión de las varices gracias a un balón esofágico y gástrico (sonda de Sengstaken-Blakemore). Permite controlar la hemorragia en un 80% pero la recurrencia del sangrado tras desinflar en balón oscila entre un 25-50%. Su principal indicación es el control del sangrado masivo que no ha respondido a las medidas anteriores, permitiendo la resucitación y mantenimiento del paciente de cara al tratamiento definitivo. Sus principales complicaciones son neumonitis aspirativa, ulceración y perforación esofágica.

Derivación portosistémica (TIPPS)

Permite la realización de una comunicación entre los sistemas portal y suprahepático. Reduce la presión portal a un 50% de la inicial y tiene una baja morbimortalidad. Se indica ante fallo de la escleroterapia, alto riesgo quirúrgico y permite el trasplante hepático posterior.

Cirugía

El uso de TIPSS y las medidas endoscópicas ha permitido que la indicación quirúrgica urgente sea excepcional. En la actualidad se aplica solamente en prevención de resangrado cuando las otras técnicas han fracasado.

Trasplante hepático

Se indica en los estadios Child C que han sobrevivido a un episodio de sangrado o en los B que presentes recidivas hemorrágicas a pesar del tratamiento profiláctico.

Malformación de Dieulafoy

Generalmente estos sangrados son diagnosticados en la cirugía y el tratamiento quirúrgico es la resección del sitio de la lesión.

Síndrome de Mallory Weiss

Generalmente responde bien al tratamiento endoscópico, sin embargo, hay veces que esto fracasa, en tal paso es necesaria una gastrotomía y sutura directa de los desgarros de la mucosa esofágica.

PRONÓSTICO

En términos generales la mortalidad por HDA ronda el 7-10% (hasta un 30% en varices esofágicas) y se correlaciona con la persistencia y/o recidiva de la hemorragia, etiología y presencia o no de factores de mal pronóstico.

Clínicos:	Edad > 60 años Patología crónica asociada Persistencia o recidiva del sangrado Hemorragia masiva: requiere > 5 unidades de hematíes hipotensión Anemia severa
Endoscópicos	Mayores: hemorragia en chorro (persistencia del 80%) vaso visible (recidiva de 40-50%) Menores: coágulo ulceroso (recidiva 10-20%)

Figura 53. Criterios del mal pronóstico en HDA.

CÁNCER GÁSTRICO

DEFINICIÓN

Es un crecimiento descontrolado de las células que cubren la superficie interna del estómago. Estas células pueden invadir el resto de la pared gástrica y luego diseminarse a otros órganos o sistemas (ganglios linfáticos, hígado, peritoneo o pulmón).

ETIOLOGÍA

Las causas exactas del cáncer gástrico no se conocen, aunque se sabe que existen unos factores de riesgo que favorecen su aparición.

Factores de riesgo: Son los agentes o condiciones que predisponen o aumentan las probabilidades de tener una determinada enfermedad. Los factores de riesgo para desarrollar cáncer gástrico son varios y no se excluyen entre sí:

1. Factores nutricionales: Dieta muy rica en salazones y ahumados (como ocurre en Japón y China), dieta baja en frutas y verduras frescas, altas concentraciones de nitratos (los nitratos son un tipo de productos químicos) en los alimentos.

2. Factores ambientales: Mala preparación de los alimentos, falta de refrigeración y aguas en mal estado (porque pueden tener altas concentraciones de nitratos o *H. pylori*).

3. Tabaco: El tabaco aumenta el riesgo de desarrollar muchos cánceres, incluido el de estómago.

NITRATOS

TABACO

Figura 54. Productos químicos que potencian el desarrollo del cáncer gástrico.

4. Enfermedades o condiciones predisponentes: Existe una serie de enfermedades, benignas o premalignas, que aumentan el riesgo de padecer cáncer gástrico. Las más destacadas son:

   - • Cirugía gástrica previa: Para que aparezca un cáncer sobre el estómago residual (muñón), tiene que transcurrir más de 10 -15 años.

   - • Gastritis crónica atrófica: Puede ir degenerando hasta transformarse en cáncer.

   - • Anemia perniciosa: Es un tipo especial de anemia, que aumenta el riesgo en unas 20 veces.

   - • Pólipos gástricos: El riesgo de que se desarrolle un cáncer sobre un pólipo depende, entre otros factores, del tamaño del pólipo. A mayor tamaño, mayor riesgo.

   - • Infección por *H. Pylori*: A pesar de que H. pylori aumenta el riesgo de cáncer gástrico, la mayoría de las personas con esta infección NO desarrollarán este cáncer. La infección por H. Pylori se trata con unos antibióticos determinados.

5. Factores genéticos o familiares

- • Factores genéticos: En casos poco frecuentes, el cáncer gástrico puede estar relacionado con factores genéticos. Por ejemplo, en el síndrome de cáncer gástrico difuso hereditario varios miembros de la familia desarrollan este tipo de cáncer y existe una mutación en un gen llamado cadherina.

- • Factores familiares: La incidencia es 2-3 veces mayor en aquellas personas con varios familiares diagnosticados de cáncer gástrico, aunque no se identifique una alteración genética subyacente.

EPIDEMIOLOGÍA

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, el cáncer de mama es uno de los que se presenta con más frecuencia en las mujeres, no obstante en el Ecuador el cáncer de estómago es el de mayor mortalidad, seguido por el cáncer de cérvix. En 2011, según datos oficiales del INEC, 419 mujeres murieron a causa del cáncer de mama, mientras 713, casi el doble, por cáncer de estómago. El grupo de edad donde se diagnostica con mayor predominio es el de 50 a 59 años de edad.

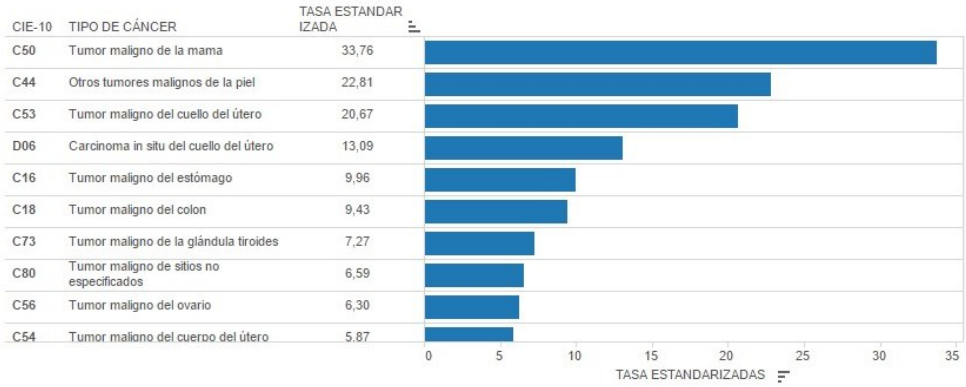


Figura 55. Tasas estandarizadas de los principales tipos de cáncer para residentes mujeres de Guayaquil en el 2010. Fuente: Datos obtenidos de SOLCA.

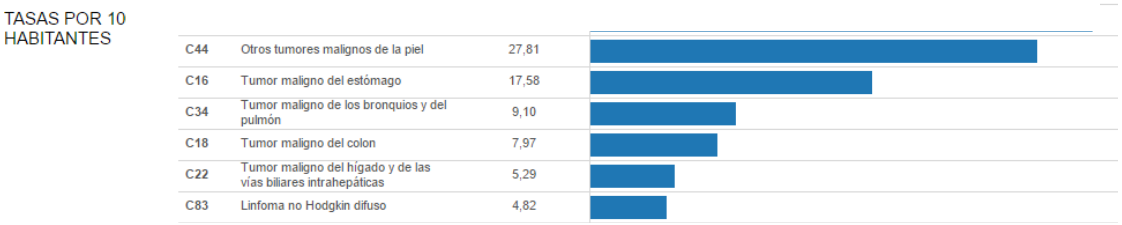


Figura 56. Tasas estandarizadas de los principales tipos de cáncer para residentes varones de Guayaquil en el 2010. Fuente: Datos obtenidos de SOLCA.

Hay diferentes tipos de cáncer que pueden ocurrir en el estómago. El más común se denomina adenocarcinoma. Este cáncer comienza a partir de uno de los tipos de células que se encuentran en el revestimiento del estómago. Los cánceres de estómago se pueden propagar (desarrollar metástasis) de varias maneras. Éstos pueden crecer a través de la pared del estómago e invadir los órganos cercanos. Cuando el cáncer del estómago se torna más avanzado, puede viajar a través del torrente sanguíneo y propagarse a órganos como el hígado, los pulmones y los huesos. También pueden propagarse a los vasos linfáticos y a los ganglios linfáticos adyacentes, en estos casos el pronóstico del paciente no es tan favorable.

Aproximadamente entre 90% y 95% de los cánceres del estómago son adenocarcinomas. Cuando se emplean los términos cáncer de estómago o cáncer gástrico casi siempre se refieren a un adenocarcinoma. Estos cánceres se originan en las células que forman la mucosa.

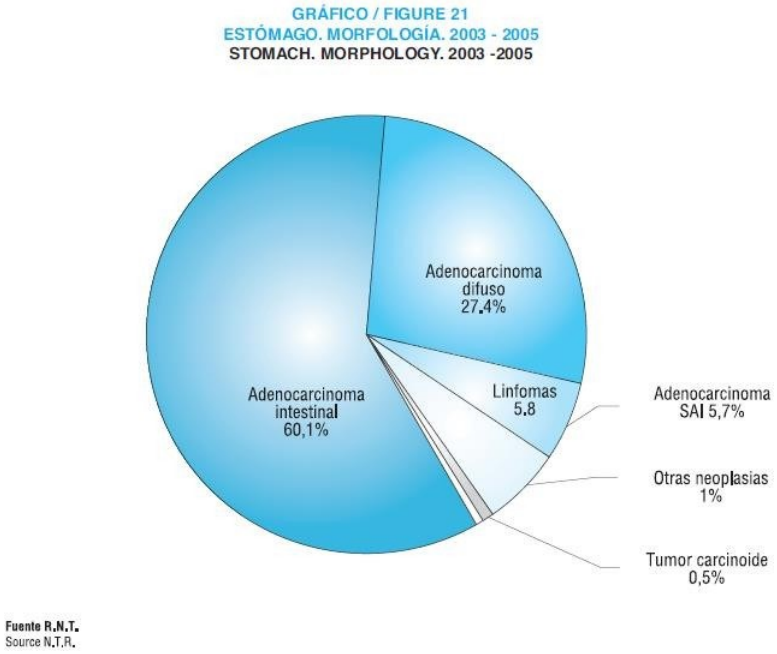


Figura 57. Tipos de cáncer del estómago.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Lamentablemente, el cáncer de estómago en etapa inicial pocas veces causa síntomas, razón por la cual el cáncer de estómago es tan difícil de detectar tempranamente.

La pérdida de peso y dolor abdominal persistente son los síntomas más comunes en el diagnóstico inicial. La pérdida de peso suele ser resultado de la ingesta calórica insuficiente en lugar de un aumento del catabolismo y pueden ser atribuibles a la anorexia, náuseas, dolor abdominal, saciedad temprana y / o disfagia. Cuando está presente, el dolor abdominal tiende a ser epigástrico, vago y leve a principios de la enfermedad, pero más grave y constante a medida que la enfermedad progresa. La disfagia es un síntoma común en los pacientes con cánceres que se originan en el estómago proximal o en la unión esofagogástrica. Los pacientes también pueden presentar náuseas o saciedad temprana partir de la masa del tumor o en los casos de una forma agresiva de cáncer gástrico de tipo difuso llamado linitis plástica, de mala distensibilidad del estómago. También pueden presentar una obstrucción de la salida gástrica de un tumor distal avanzado. Oculta hemorragia gastrointestinal con o sin anemia por deficiencia de hierro no es infrecuente, mientras que la hemorragia manifiesta (es decir, melena o hematemesis) se observa en menos de 20 por ciento de los casos. La presencia de una masa abdominal palpable es el hallazgo físico más común y generalmente indica de larga data enfermedad, avanzada

Síntomas tardíos:

- Adelgazamiento
- Dolor Abdominal
- Anorexia
- Fatiga
- Vómitos
- Anemia 40% - 75%
- Hematemesis 15%

FISIOPATOLOGÍA

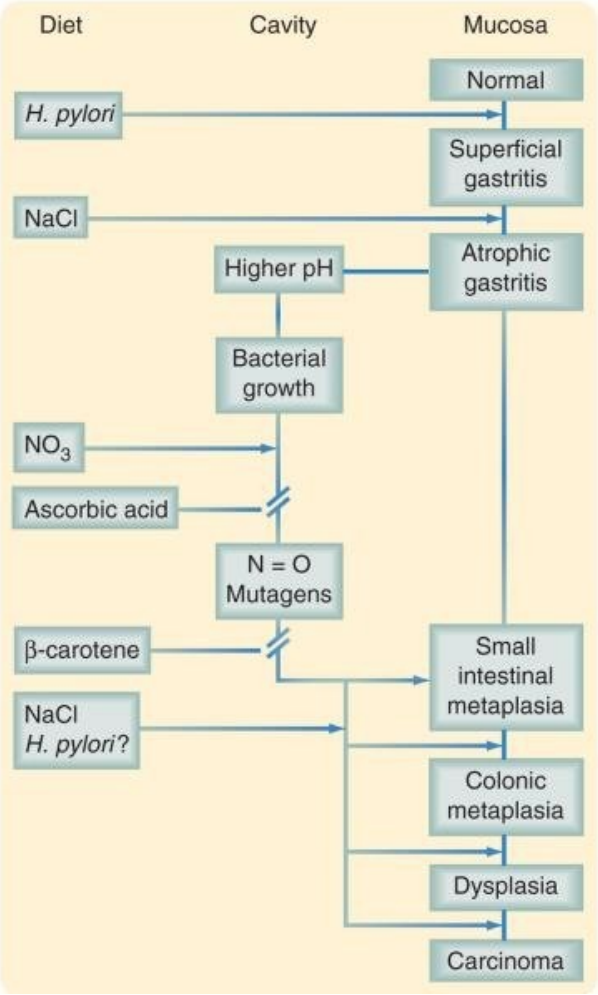


Figura 58. Efecto de la alimentación en la formación del carcinoma gástrico.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Por lo general, el cáncer de estómago se detecta cuando una persona acude al médico debido a que presenta signos o síntomas. Es fundamental el registro de los antecedentes médicos y un correcto examen físico. Además, si se sospecha cáncer de estómago, será necesario realizar pruebas para confirmar el diagnóstico.

Endoscopia superior

Cuando se observa a través de un endoscopio, el cáncer de estómago puede tener el aspecto de una úlcera, de un pólipo (forma parecida a un hongo) o masa protuberante o de áreas de mucosa engrosadas, difusas y planas conocidas como linitis plástica.

Ecografía endoscópica

Este procedimiento es más útil para ver cuánto se pudo haber propagado el cáncer hacia la pared del estómago, los tejidos circundantes y a los ganglios linfáticos cercanos. También puede ser usado para ayudar a guiar la aguja en un área sospechosa para realizar una biopsia.

Biopsia

Las biopsias para saber si se trata de cáncer de estómago se hacen con más frecuencia durante la endoscopia superior. Algunos cánceres de estómago se encuentran profundamente ubicados dentro de la pared del estómago.

Otras pruebas

Laparoscopia, Pruebas de laboratorio, Radiografía de tórax, TAC, Tomografía por emisión de positrones, Resonancia magnética.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con Ulcera gástrica, Gastritis crónica, Trastornos funcionales del estómago como la Dispepsia, Hernia hiatal simple o complicada etc., siendo tan inespecífico el diagnóstico clínico se debe hacer endoscopia a los pacientes con factores de riesgo como los descritos anteriormente.

EXÁMENES DE LABORATORIO

- Anemia.
- Hipoproteinemia.
- Pancitopenia.
- Fosfatasas alcalinas.
    - Metástasis hepáticas u óseas.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Endoscopia: es la prueba más empleada en el diagnóstico de cáncer de estómago. Con ella se puede observar directamente la mucosa del estómago y valorar la existencia o no de lesiones.

Se lleva a cabo con un endoscopio, que es un tubo largo y flexible que en su extremo posee una luz que ilumina el interior del estómago. Al endoscopio se conecta una cámara que permite visualizar en un monitor de televisión cualquier patología del estómago. A la endoscopia del estómago se le denomina gastroscopia.

Previamente a su realización es necesario que el paciente esté en ayunas durante unas horas, para que el estómago esté completamente vacío y pueda apreciarse toda la pared gástrica. No es necesario estar ingresado para someterse a ella.

No es una prueba dolorosa, pero sí algo molesta, ya que el paso del tubo por la boca puede provocar náuseas. Para evitar que aparezcan se aplica un anestésico en la garganta, en forma de aerosol.

TRATAMIENTO

Los tratamientos principales para el cáncer de estómago son:

- Cirugía

- Quimioterapia - Terapia dirigida - Radioterapia

Cirugía

Si un paciente tiene un cáncer en etapa 0, I, II o II y está lo suficientemente saludable (a menudo con otros tratamientos), en este momento la cirugía ofrece la única probabilidad realista para curar el cáncer de estómago. Dependiendo del tipo y la etapa del cáncer de estómago, se podría realizar la cirugía para remover el cáncer y parte o todo el estómago, así como algunos ganglios linfáticos cercanos. Entre las cirugías disponibles se encuentran: resección endoscópica, gastrectomía subtotal (parcial) y gastrectomía total.

Quimioterapia para cáncer de estómago

La quimioterapia (quimio) usa medicamentos contra el cáncer que se inyectan en una vena o se administran por la boca como tabletas. Estos medicamentos entran al torrente sanguíneo y llegan a todas las partes del cuerpo, lo que hace que este tratamiento sea útil contra el cáncer que se ha propagado a órganos fuera de donde se originó.

Terapia dirigida contra el cáncer de estómago

Puede que los medicamentos dirigidos funcionen en algunos casos cuando los medicamentos de quimioterapia convencionales no sean eficaces. Como ejemplos tenemos: Trastuzumab y Ramucirumab.

Radioterapia para cáncer de estómago

La radioterapia usa rayos o partículas de alta energía para destruir las células cancerosas en un área específica del cuerpo. Se puede usar para desacelerar el crecimiento y aliviar los síntomas del cáncer avanzado del estómago, como el dolor, el sangrado y problemas para comer.

PREVENCIÓN

No existe una manera segura de prevenir el cáncer de estómago, aunque hay medidas que se pueden tomar, las cuales pueden reducir su riesgo. Estas son: mantener una buena alimentación, nutrición, peso corporal y actividad física; La Sociedad Americana Contra El Cáncer recomienda comer alimentos saludables, enfatizando en aquellos de fuente vegetal. Esto incluye comer al menos una cantidad de frutas y verduras equivalente a 2½ tazas todos los días. Además, sugiere mantener un peso saludable durante el transcurso de la vida al balancear el consumo calórico con la actividad física.

- Evitar el consumo de tabaco.
- Tratar oportunamente la infección por *H. pylori.*
- La detección temprana.

RECOMENDACIONES

- Informarse acerca del cáncer y sus factores de riesgo
- Evitar los factores de riesgo externos si se sabe de la existencia de factores endógenos y no evitables como los genéticos.
- Realizarse exámenes ante la presencia de síntomas si se tiene antecedentes de cáncer en la familia, sobretodo en familiares de primer grado (padres, hermanos, hijos)

No dejar pasar ningún síntoma por mínimo que sea, la prevención es fundamental y una detección temprana de la enfermedad puede marcar la diferencia en cuanto al pronóstico de sobrevida del paciente con cáncer de estómago.

DIARREA

La diarrea se define según la Organización Mundial de la Salud como la "eliminación de heces líquidas o semilíquidas en número mayor a tres durante un periodo de 24 horas". De modo que en la mayoría de los casos, la diarrea se define como un cambio brusco en el ritmo intestinal con respecto a las pautas habituales de cada individuo.

Aumento de la frecuencia, el contenido líquido o el volumen de la descarga fecal.

En la sociedad occidental, el peso de las heces de individuos adultos sanos es de 100 a 300 g/d, según la cantidad de material dietético no absorbible (sobre todo hidratos de carbono). La diarrea aparece cuando el peso de las heces es >300 g/d, salvo si ese peso es normal (p. ej., en personas cuya dieta es rica en fibra vegetal). La diarrea se produce sobre todo por un exceso de agua en las heces (es decir, si del 60 al 90% del peso de las deposiciones es agua).

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La diarrea tiene causas infecciosas, farmacológicas, alimentarias, posquirúrgicas, inflamatorias, relacionadas con el tránsito intestinal y psicológico. Estas numerosas causas producen diarrea por cuatro mecanismos distintos: aumento de la carga osmótica, aumento de secreciones, inflamación y disminución del tiempo de absorción intestinal.

La diarrea osmótica se produce cuando permanecen en el intestino solutos hidrosolubles no absorbibles, donde retienen agua. La diarrea osmótica se produce en la intolerancia al azúcar, incluida la intolerancia a la lactosa causada por deficiencia de lactasa, y con el uso de sales poco absorbibles (sulfato de Mg, fosfatos de Na), como los laxantes y los antiácidos.

La ingestión de grandes cantidades de hexitoles (p. ej., sorbitol, manitol), que se usan como sustitutos del azúcar, causa diarrea osmótica como consecuencia de su lenta absorción y del estímulo de la motilidad rápida del intestino delgado (diarrea de los alimentos de régimen o "de la goma de mascar"). Incluso comer demasiado de algunos alimentos, como ciertas frutas, puede producir diarrea osmótica.

La diarrea secretora se presenta cuando los intestinos delgado y grueso secretan más electrólitos y agua que la que absorben. Entre los secretagogos están las toxinas bacterianas (p. ej., en el cólera), los virus enteropatógenos, los ácidos biliares (p. ej., tras una resección ileal), la grasa dietética no absorbida (p. ej., en la esteatorrea), algunos fármacos (p. ej., los catárticos de antraquinona, el aceite de ricino, las prostaglandinas) y hormonas peptídicas (p. ej., el péptido intestinal vasoactivo producido por tumores pancreáticos). La colitis microscópica (colitis colagenosa o linfocitaria) causa el 5% de las diarreas secretoras. Es 10 veces más frecuente en las mujeres, y afecta generalmente a personas 60 años de edad. Pueden aparecer náuseas, vómitos, dolor abdominal, flatulencia y pérdida de peso, aunque es frecuente la diarrea sin otros síntomas. A menudo los síntomas se prolongan. Para controlar los síntomas puede utilizarse la loperamida, y los cambios histológicos pueden remitir con prednisona o sulfasalazina.

La diarrea exudativa se presenta en varias enfermedades de la mucosa (p. ej., enteritis regional, colitis ulcerosa, TBC, linfoma, cáncer) que causan inflamación, ulceración o tumefacción de la mucosa. El vertido resultante de plasma, proteínas séricas, sangre y moco incrementa la masa y el contenido líquido fecal. La afectación de la mucosa rectal puede causar urgencia para la defecación y un aumento de la frecuencia de las deposiciones porque el recto inflamado es más sensible a la distensión.

La disminución del tiempo de absorción tiene lugar cuando el quimo no está en contacto con una superficie absortiva del tracto GI suficiente durante un tiempo lo bastante largo, por lo que queda demasiada agua en las heces. Factores que disminuyen el tiempo de contacto son la resección del intestino delgado o grueso, resección gástrica, piloroplastia, vagotomía, derivación quirúrgica de segmentos intestinales y los fármacos (p. ej., antiácidos o laxantes que contienen Mg) o agentes

humorales (p. ej., prostaglandinas, serotonina) que aceleran el tránsito estimulando el músculo liso intestinal.

La malabsorción produce diarrea por mecanismos osmóticos o secretores. El mecanismo puede ser osmótico si el material no absorbido es abundante, hidrosoluble y de bajo peso molecular. Los lípidos no ejercen efectos osmóticos, pero algunos (ácidos grasos, ácidos biliares) actúan como secretagogos y producen diarrea secretora. En la malabsorción generalizada (p. ej., en el esprue no tropical), la malabsorción de las grasas origina secreciones del colon, y la malabsorción de hidratos de carbono causa diarrea osmótica.

La diarrea relacionada con la malabsorción puede presentarse también cuando el transporte del quimo se prolonga y las bacterias fecales proliferan en el intestino delgado. Los factores que aumentan el tiempo de tránsito y permiten la hiperproliferación bacteriana son segmentos estenosados, enfermedades esclerodermatósicas intestinales y asas paralizadas creadas por la cirugía.

La diarrea paradójica se origina por rezumamiento de secreciones alrededor de una impactación fecal en niños y en adultos debilitados o demenciados.

EPIDEMIOLOGÍA

Las enfermedades diarreicas son las principales causas de muerte entre los niños menores de 5 años en Ecuador. De acuerdo a los datos del INEC, en el año 1990 la tasa de mortalidad de menores de cinco años fue de 43,1 por cada mil nacidos vivos y en el año 2004, de 21,8; es decir, 1,9 veces menor, sin embargo, continúa siendo 1,5 veces mayor frente a la meta planteada para el 2015 (14,4 defunciones por cada mil nacidos vivos).

En los países en desarrollo, como es el caso del Ecuador, la deshidratación por diarrea es una de las principales causas directas de muerte en niños menores de 5 años. Además, es una de las causas más frecuentes que desencadenan el proceso de pérdida de la velocidad de crecimiento, que si no es corregida oportunamente,

conduce a cuadros progresivos de desnutrición, lo que a su vez, propicia las condiciones para que prospere la morbilidad y mortalidad en la niñez. En Ecuador el 23% de menores de cinco años de edad, presenta desnutrición crónica. Los hijos de madres con menos acceso a la educación, especialmente en las zonas rurales, son los que se encuentran en mayor peligro. La prevalencia de enfermedades diarreicas con un índice alto en menores de cinco años se concentra específicamente en las zonas rurales de la Sierra y la Amazonía y va del 30% a más del 50% respectivamente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La historia clínica debe recoger las circunstancias de la presentación, como un viaje reciente, los alimentos ingeridos, el origen del agua y el uso de medicamentos, la duración y la gravedad, el dolor abdominal o los vómitos asociados, la presencia de sangre o el cambio de color en las heces, la frecuencia y el ritmo de las deposiciones, la consistencia de las heces, los signos de esteatorrea (deposiciones grasas o aceitosas con olor pútrido), los cambios asociados de peso y de apetito y la urgencia o el tenesmo rectal.

Debe evaluarse el estado de los líquidos y los electrólitos. Es importante realizar una exploración completa, prestando especial atención al abdomen, y un tacto rectal. Los pacientes con una diarrea prolongada o grave deben someterse a exploración proctoscópica y, en la sigmoidoscopia, a biopsia de la mucosa rectal para examen histológico (diarrea infecciosa, ulcerosa o colagenósica).

Puede ser útil el examen micro y macroscópico de las heces. Debe observarse la consistencia, el volumen y la presencia de sangre (manifiesta u oculta), moco, pus o exceso de grasa. La microscopia puede confirmar la presencia de leucocitos (que indican ulceración o invasión bacteriana), grasa no absorbida, fibras de carne o infestación de parásitos (p. ej., amebiasis, giardiasis). El pH de las heces, normalmente >6,0, disminuye con la fermentación bacteriana de los hidratos de carbono y las proteínas no absorbidas en el colon. La alcalinización de las deposiciones puede revelar el color rosado de la fenolftaleína, un laxante del que se abusa frecuentemente. En caso de grandes volúmenes, deben medirse los electrólitos

en las heces para determinar si la diarrea es osmótica o secretora.

En general, en las enfermedades del intestino delgado las heces son voluminosas y acuosas o grasas. En las enfermedades del colon las deposiciones son frecuentes, a veces de pequeño volumen y posiblemente acompañadas de sangre, moco, pus y molestias abdominales. En las enfermedades de la mucosa rectal, el recto puede ser más sensible a la distensión y la diarrea puede caracterizarse por deposiciones frecuentes de pequeño volumen.

La diarrea aguda causada por excesos dietéticos o infección aguda remite espontáneamente; si los síntomas generales (fiebre, dolor abdominal) son acusados, es aconsejable el cultivo de las heces, por supuesto antes de intentar el tratamiento con antibióticos. En caso de diarrea crónica, los cultivos y el examen microscópico de las heces determinan si está indicado un tratamiento específico, y la sigmoidoscopia y las biopsias deben realizarse a continuación en busca de causas inflamatorias. Cuando puede existir malabsorción, debe medirse la excreción de grasa fecal, seguida de radiografías del intestino delgado (enfermedad estructural) y de biopsias (enfermedad de la mucosa). Si la evaluación sigue siendo negativa, se necesita una valoración de la estructura y la función pancreática (secreción de enzimas pancreáticas, pancreatografía).

PRUEBAS DE LABORATORIO

Tabla 14. Pruebas aplicadas en la determinación de diarrea por causa infecciosa.

Ejemplos de pruebas útiles para diarrea de causa infecciosa		
Prueba	**Muestra**	**Descripción**
Perfil de pruebas para patógenos gastrointestinales	Heces	Pruebas moleculares que detectan virus, bacterias o parásitos específicos; en función de la prueba empleada se detectarán unos microorganismos patógenos u otros.

Cultivo de heces	Heces	En el cultivo de heces se emplean medios nutrientes especiales que favorecen selectivamente el desarrollo de algunos patógenos a la vez que inhiben el de bacterias normalmente presentes en el tracto digestivo (flora normal). Se pueden detectar diversas bacterias, aunque lo habitual es evaluar la presencia de especies de: • *Campylobacter* • *Salmonella* • *Shigella*
Prueba para la toxina del *Clostridium difficile*	Heces	Detecta la toxina producida por *C. difficile.*
Prueba para la Shiga-toxina de *Escherichia coli* (STEC)	Heces	• Toxina - detecta la Shiga-toxina directamente (se usa junto con cultivo de heces) • Electroforesis en gel de campo pulsado (PFGE) - para identificar los subtipos de *E. coli* que pueden haber ocasionado un brote en una comunidad

		• Pruebas genéticas - pruebas rápidas moleculares (PCR) para los genes 1 y 2 de la Shiga-toxina (stx1 y stx2, respectivamente)
Recuento de leucocitos en heces	Heces	Los leucocitos en heces pueden detectarse en casos de infecciones bacterianas, como por *Clostridium difficile.*
Detección de antígenos de rotavirus	Heces	Prueba antigénica rápida útil para la detección de una causa frecuente de diarrea en niños.
Parásitos en heces	Heces	Evaluación microscópica de las heces para detectar parásitos y/o sus huevos o formas enquistadas.
Detección de antígenos específicos: • *Giardia lamblia* • *Entamoeba histolytica* • *Cryptosporidium parvum*	Heces	Se detectan estructuras proteicas de los parásitos; se trata de pruebas más sensibles y específicas que el examen microscópico de parásitos en heces.
Detección de anticuerpos frente a parásitos intestinales	Sangre	Algunos laboratorios de referencia disponen de estas pruebas. No son muy útiles para infecciones agudas pero sí en el caso de infecciones previas o crónicas.

Tabla 15. Pruebas aplicadas en la determinación de diarrea por causa no infecciosa.

Ejemplos de pruebas útiles para diarrea de causa no infecciosa		
Prueba	**Muestr**	**Descripción**

	a	
Tripsina / Quimotripsina	Heces	La tripsina y la qiomotripsina son enzimas que se pueden detectar en heces si el páncreas funciona adecuadamente. Se trata de pruebas que permiten evaluar la función pancreática. En enfermedades pancreáticas y en la fibrosis quística, los niveles de estos enzimas están disminuidos.

Recuento de leucocitos en heces	Heces	Un aumento del recuento de leucocitos en heces puede indicar la presencia de una enfermedad inflamatoria intestinal.
Grasas en heces	Heces	Se mide la cantidad de grasa en heces. Un aumento de los niveles se asocia a malabsorción, que puede ser debida a enfermedad celía ca, insuficiencia pancreática o fibrosis quística, por ejemplo.
Pruebas de alergia a alimentos	-	Para establecer el diagnóstico de una alergia alimentaria, se considera que la prueba de referencia la constituye la provocación, ingeriendo el alimento en cuestión. Son pruebas complicadas que deben realizarse bajo supervisión médica ya que pueden sobrevenir reacciones graves, inlcuso una anafilaxis. Otra manera de evaluar las alergias alimentarias es eliminando el alimento o los alimentos sospechosos de producirla, y reintroducirlos uno a uno para poder identificar el que realmente causa la alergia.
Pruebas de la enfer medad celíaca	Sangre	Anticuerpo antitransglutaminasa tisular (anti-tTG) - el de tipo IgA es el primero en solicitarse cuando se quiere descartar una enfermedad celíaca, ya que es la prueba más sensible y específica en sangre para dicha enfermedad. Otras pruebas incluyen los anticuerpos tTG de tipo IgG, la medida de IgA total y los anticuerpos frente al péptido desamidado de la gliadina (anti-DGP), ya sean de tipo IgA o IgG.
Pruebas de tolerancia a la lactosa	En aire espirado o en sangre	Se mide el hidrógeno en el aire espirado o bien cómo se modifican los niveles de glucosa en sangre después de la adminisración de una bebida con una cantidad conocida de lactosa; así se sabe si el individuo puede digerir adecuadamente la lactosa.
Prueba de absorción de xilosa	Sangre, orina	Permite conocer si una persona absorbe bien la xilosa, o carbohidratos en general. Se mide el nivel de xilosa en

		sangre y en orina después de ingerir una cantidad estándar de xilosa.
Lactoferrina y calprotectina	Heces	Permiten detectar inflamación asociada a enfermedad inflamatoria intestinal.
Anticuerpos anti-manano de *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA)	Heces	Se detectan anticuerpos anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA), que consisten en unas proteínas a menudo halladas en personas con enfermedad inflamatoria intestinal.
Sangre oculta en heces	Heces	Permite detectar un posible sangrado intestinal, sugerente de cáncer.
5-HIAA, cromogranina A, Serotonina	Sangre	Para evaluar la posibilidad de que exista un tumor carcinoide, que representa una causa poco frecuente y rara de diarrea crónica.

COMPLICACIONES

Puede producirse pérdida de líquidos con la consiguiente deshidratación, pérdida de electrólitos (Na, K, Mg, Cl) e incluso colapso vascular. El colapso puede aparecer con rapidez en pacientes muy jóvenes o viejos, que están debilitados o tienen diarrea intensa (p. ej., los que padecen cólera). La pérdida de HCO_3 puede causar acidosis metabólica. Las concentraciones séricas de Na varían según la composición de las pérdidas diarreicas en relación con el plasma. Puede producirse hipopotasemia en la diarrea intensa o crónica si las heces contienen moco en exceso. La hipomagnesemia tras una diarrea prolongada puede originar tetania.

TRATAMIENTO

La diarrea es un síntoma; en lo posible debe tratarse específicamente el trastorno subyacente, pero normalmente será también imprescindible un tratamiento sintomático.
El tiempo de tránsito intestinal puede aumentarse con difenoxilato a dosis de 2,5 a 5 mg (tabletas o líquido) 3 o 4 veces/d; fosfato de codeína, 15 a 30 mg 2 o 3 veces/d; elixir paregórico (tintura de opio alcanforada), 15 mL cada 4 h, o clorhidrato de loperamida, 2 a 4 mg 3 o 4 veces/d. Los anticolinérgicos (p. ej., tintura de belladona, atropina, propantelina) pueden reducir el peristaltismo. La obtención de masa se consigue con psilio o metilcelulosa; aunque suelen prescribirse para el estreñimiento, los agentes formadores de masa en dosis pequeñas reducen la fluidez de las deposiciones líquidas. El caolín, la pectina y la atapulgita activada absorben líquido.

Una diarrea aguda grave puede requerir urgentemente reposición de líquidos y electrólitos para corregir la deshidratación, el desequilibrio electrolítico y la acidosis. Para contrarrestar la acidosis pueden estar indicadas sustancias como cloruro de sodio (NaCl), cloruro de potasio (KCl), glucosa ($C_6H_{12}O_6$) y los líquidos (lactato, acetato, bicarbonato de sodio). Debe monitorizarse el balance de líquidos y se debe estimar la composición de líquidos corporales. Los vómitos asociados o una hemorragia GI pueden requerir medidas adicionales.

Si las náuseas y los vómitos no son intensos puede administrarse una solución con glucosa y electrólitos por vía oral. Los líquidos que contienen glucosa (o sacarosa, como el azúcar de mesa) son muy fáciles de preparar y se absorben con rapidez: por cada litro de agua se añaden 5 mL (una cucharilla) de sal de mesa, 5 mL de bicarbonato sódico, 20 mL de azúcar de mesa y un aromatizante.

En las diarreas más graves se requieren generalmente líquidos parenterales. Si existen náuseas y vómitos debe limitarse la ingesta oral. Sin embargo, cuando es preciso reemplazar el agua y los electrólitos en cantidades masivas (p. ej., en el cólera epidémico), se administra a veces solución de glucosa y electrólitos por vía oral además del tratamiento más convencional i.v. con líquidos electrolíticos (bicarbonato). Las modificaciones dietéticas pueden ayudar a las personas con síntomas crónicos.

HEPATITIS VÍRICA AGUDA

CONCEPTO

La hepatitis vírica aguda es una enfermedad infecciosa del hígado causada por distintos virus y caracterizada por necrosis hepatocelular e inflamación. El cuadro clínico y las lesiones histológicas causadas por los diferentes agentes etiológicos son prácticamente idénticos, aunque existen algunas diferencias en el período de incubación y en la evolución y, sobre todo, en la presencia de sangre de antígenos víricos y de anticuerpos dirigidos contra ellos.

ETIOLOGÍA

Se conocen en la actualidad 5 tipos etiológicos de hepatitis vírica causada por virus hepatotropos: hepatitis A, hepatitis B, hepatitis D (delta), hepatitis C y hepatitis E. Las hepatitis C y E se incluían hasta fechas recientes entre las hepatitis no-A no-B. Otros virus pueden afectar el hígado y causar en ocasiones manifestaciones de hepatitis, aunque estos agentes afectan primariamente otros órganos. Entre ellos se incluyen el virus de Epstein- Barr, el citomegalovirus, el virus del herpes simple y el virus varicela-zoster.

Virus de la hepatitis A (VHA). Pertenece al género Heparnavirus (de Hepa-RNA-virus). Posee 27 nm de diámetro, carece de envoltura y contiene un RNA lineal y un único antígeno (HAAg). A diferencia de otros enterovirus, no tiene replicación intestinal, sino sólo en el citoplasma de los hepatocitos. El RNA codifica una poliproteína de 2.227 aminoácidos de la que se derivan las cuatro proteínas del nucleocápside y varias proteínas estructurales. El virus está presente en las heces de los pacientes infectados durante los últimos días del período de incubación hasta los primeros días después de la aparición de los síntomas. La presencia del VHA en las heces se debe a la excreción de partículas víricas del hígado a través de la bilis.

Virus de la hepatitis B (VHB). Es un virus de 42 nm que pertenece a una nueva categoría de virus animales denominada Hepadnavirus junto al virus de la hepatitis

de la marmota, el de la hepatitis de la ardilla terrera y el de la hepatitis del pato de Pekín. Se caracterizan por poseer una envoltura lipoproteica (antígeno de superficie de la hepatitis B, HBsAg) y un nucleocápside (antígeno del core de la hepatitis B, HBcAg). En el interior de ésta se sitúa una doble cadena helicoidal de DNA de 3,2 kb y una DNA-polimerasa. La infección por el VHB determina no sólo la producción en el hígado de viriones completos, sino también una gran producción de partículas incompletas (con capacidad inmunogénica pero no infecciosa) constituidas exclusivamente por HBsAg y la liberación a la sangre de un antígeno soluble ligado al HBcAg, denominado antígeno e (HBeAg). La presencia de éste en la sangre indica la existencia de partículas víricas completas circulantes. El DNA del VHB posee cuatro genes, S, C, P y X, cada uno de los cuales codifica la síntesis de una proteína vírica distinta:

HBsAg, HBcAg, DNA-polimerasa y la proteína X, que interviene en el proceso de replicación del virus.

Virus de la hepatitis D (VHD). Es un virus defectivo que requiere del VHB para su replicación y expresión. El virión (agente delta) es una partícula esférica de 37 nm, recubierta por HBsAg, cuyo interior contiene antígeno delta (HDAg) y una molécula de RNA de 1,7 kb. El HDAg está codificado probablemente por el genoma del VHD y no por el huésped ni por el VHB. Las características de este virus son similares a las de los virus RNA satélites de las plantas que no pueden multiplicarse sin la ayuda de un virus "cooperador".

Virus de la hepatitis C (VHC). Esta es la denominación actual para designar al virus de la hepatitis no-A no-B de transmisión parenteral. Se trata de un virus de 50-60 nm de diámetro, provisto de una envoltura lipídica y con un genoma RNA constituido por unos
10000 nucleótidos. El RNA vírico codifica una poliproteína precursora de la que se derivan por fragmentación enzimática dos proteínas estructurales y cinco no estructurales. Por sus características parece estar relacionado con los flavivirus.

Virus de la hepatitis E (VHE). Corresponde al virus de la hepatitis no-A no-B epidémica o de transmisión entérica. Difiere del virus A por sus propiedades

fisicoquímicas. Su forma es esférica, de 32-34 nm de diámetro, con indentaciones en su superficie y está desprovisto de envoltura. Su genoma está constituido por una cadena simple de RNA de 8,5 kb. Pertenece a la familia de los calicivirus (Farreras & Rozman, 2016).

EPIDEMIOLOGIA.

En el mundo hay 400 millones de personas con una infección crónica por virus de la hepatitis B o de la hepatitis C, una cifra más de 10 veces superior a los infectados por el VIH. Se calcula que en 2013 fallecieron 1,45 millones de personas en el mundo, frente a menos de un millón en 1990.

En las Américas, las hepatitis virales causan más de 125.000 muertes al año, en su mayoría por hepatitis B y C. Se estima que 7,2 millones de personas viven con hepatitis C crónica en la región, de las cuales sólo un 25% ha recibido un diagnóstico y de ellas unas 300000 reciben tratamiento. Gracias a los nuevos tratamientos disponibles, cerca del 90% de las personas infectadas con hepatitis C pueden curarse, y reducir el riesgo de muerte por cáncer de hígado o cirrosis. Se estima también que unas 2,8 millones de personas viven con hepatitis B crónica en la región. Este año, en la Asamblea Mundial de la Salud, los gobiernos de todos los países del mundo aprobaron la primera Estrategia mundial del sector de la salud contra las hepatitis víricas y acordaron las primeras metas mundiales para reducirlas. Una de estas metas es tratar a 8 millones de personas que sufren hepatitis B o C de aquí a 2020. El objetivo a largo plazo, partiendo de las cifras de 2016, es reducir en un 90% la incidencia de las hepatitis víricas y en un 65% la mortalidad por estas enfermedades de aquí a 2030, lo que correspondería a su eliminación como problema de salud pública.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La expresión clínica de la hepatitis vírica aguda es muy variada, sin diferencias específicas atribuibles al tipo de virus causal. El curso clínico de la enfermedad en su forma común consta de cuatro períodos: incubación, pródromos, estado y

convalecencia.

El período de incubación es el intervalo entre la exposición al virus y la aparición de los primeros síntomas. Varía según el agente etiológico y, probablemente, según la cantidad de viriones del inóculo, acortándose cuanto mayor es ésta. El período prodrómico comprende el tiempo en el que el paciente presenta síntomas antes de la aparición de ictericia.

Por lo común su duración es de 3-5 días, pero puede durar varias semanas o incluso no estar presente.

El período prodrómico comprende el tiempo en el que el paciente presenta síntomas antes de la aparición de ictericia. Por lo común su duración es de 3-5 días, pero puede durar varias semanas o incluso no estar presente.

En general, el paciente se encuentra cansado, inapetente, con intolerancia a la grasa y pérdida de su capacidad olfatoria, que en los fumadores condiciona una inapetencia por el tabaco. En ocasiones hay náuseas y vómitos. Muchos pacientes refieren dolor en el hipocondrio derecho, junto con una sensación de distensión abdominal, y otros presentan diarrea. En ocasiones hay cefalea, que puede asociarse a un exantema urticariforme. En la hepatitis A con frecuencia aparece fiebre, que puede alcanzar los 39 °C, no acompañada de escalofríos, de 1 o 2 días de duración.

El diagnóstico de hepatitis rara vez se sospecha, por lo tanto, no se detecta hasta que el paciente observa un cambio de coloración de la orina, que adquiere un tono oscuro parecido al de la Coca-Cola, así como cierta decoloración de las heces. Por esta razón no se efectúa el diagnóstico en la mayoría de las hepatitis anictéricas.

Cuando aparece la ictericia, el paciente suele encontrarse, paradójicamente, mejor, ya que desaparecen la mayoría de los síntomas presentes durante el período prodrómico; sin embargo, persisten la astenia y la laxitud. La intensidad de la ictericia es variable y puede oscilar desde una leve coloración amarillenta de las escleróticas hasta un intenso color amarillo verdoso de piel y mucosas.

La duración de la ictericia varía entre 2 y 6 semanas. Durante este tiempo el paciente suele perder peso, incluso sin que exista anorexia y con un contenido calórico de la alimentación suficiente.

Con la disminución de la ictericias se comprueba una recuperación de la sensación de bienestar y del apetito, así como una normalización del color de la orina y de las heces.

El período de convalecencia se inicia con la desaparición de la ictericia. Con frecuencia el paciente se halla todavía asténico y se fatiga después de escasa actividad física, y no es raro que refiera molestias en el hipocondrio derecho. La exploración física revela, además de la ictericia, una hepatomegalia moderada, blanda y ligeramente sensible en la mayoría de los pacientes y esplenomegalia en el 10-25% de los casos (Kumar et al., 2014).

FISIOPATOLOGÍA.

Los agentes virales causantes de hepatitis vírica afectan primero al hepatocito.

Durante el periodo de incubación la recopilación viral de lugar a la aparición de antígeno y más tarde anticuerpos. Después aparece la muerte de la celular hepática y una respuesta inflamatoria. Seguido de eso se produce cambios en las pruebas de laboratorio en función hepática y aparición de signos y síntomas de la enfermedad

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de hepatitis aguda suele establecerse por criterios clínicos, basándose en la historia y alteraciones analíticas, en especial al inicio agudo del cuadro y la elevación de las transaminasas; raras veces debe recurrirse a la biopsia hepática.

El diagnóstico etiológico exige la determinación de los marcadores serológicos de infección por los virus de la hepatitis A, B, C y D. Deberían efectuarse los siguientes exámenes: IgM anti-VHA, HBsAg, IgM anti-HBc, anti-VHC y anti-HD.

El diagnóstico de hepatitis A se fundamenta en la positividad del IgM anti-VHA. Debe tenerse en cuenta que esta reacción puede ser positiva hasta 12 meses después de una hepatitis A, por lo que en pacientes con dos episodios de hepatitis próximos en el tiempo es poco informativa. La hepatitis B suele diagnosticarse por la positividad de HBsAg. No obstante, los resultados de este examen pueden inducir a error en determinadas ocasiones, como sucede en los casos de hepatitis B que ya han depurado el HBsAg cuando se efectúa el examen, o en los casos de hepatitis causada por otro agente que inciden en un portador crónico de HBsAg.

Por esta razón, es conveniente investigar en el suero la presencia de IgM anti-HBc, que se halla en títulos elevados en la hepatitis agudas B y no en los portadores crónicos.

El diagnóstico de la infección por el VHD suele basarse en la positividad de anti-HD en pacientes HBsAg-positivos. Cuando al mismo tiempo se detecta positividad para IgM anti-HBc puede diagnosticarse una coinfección por VHB y VHD. Cuando esta última determinación es negativa puede considerarse que se trata de una sobreinfección por el VHD de un portador de HBsAg.

La ausencia de marcadores serológicos de hepatitis A, B y D en un paciente con hepatitis aguda sugiere que se trata de una hepatitis no-A no-B, presumiblemente una hepatitis C. La determinación de anti-VHC confirma el diagnóstico. Sin embargo, en estas circunstancias conviene descartar infecciones causadas por otros agentes, como citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, Treponema pallidum, o lesiones inducidas por fármacos o agentes tóxicos, puesto que la positividad de anti-VHC no permite diferenciar una infección aguda de una infección crónica causada por el VHC.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico de la enfermedad. Los objetivos deben encaminarse a evitar las situaciones que puedan implicar un sufrimiento del hígado enfermo, más que a mejorar la función hepatocelular (para lo que no se dispone de ninguna medida terapéutica).

En pocas ocasiones la hospitalización es necesaria para el tratamiento de la hepatitis vírica aguda de curso normal y puede autorizarse el tratamiento en el domicilio cuando están garantizadas las medidas higienicodietéticas aconsejables.

El aislamiento de los pacientes es una medida prácticamente inútil, ya que la máxima viremia, y por consiguiente el período de contagiosidad, se produce en la fase prodrómica y en las fases iniciales de la ictericia, por lo general anteriores al diagnóstico. A pesar de todo, es conveniente asegurarse del cumplimiento de las medidas higiénicas mínimas.

El paciente debe disponer de una habitación individual y usar pijamas que cubran todo el cuerpo para prevenir la contaminación fecal de las sábanas. Su ropa de cama, así como los platos y cubiertos de su uso, deben recogerse y lavarse por separado. El material sanitario que se utilice, en particular jeringas y agujas, y el de aseo

personal deben ser desechables o exclusivos para cada paciente. El reposo en cama ha sido una de las medidas terapéuticas más discutidas en el tratamiento de la hepatitis vírica.

En realidad, nadie duda de que los casos con manifestaciones subjetivas de enfermedad deben permanecer en cama, ya que los mismos pacientes se sienten demasiado cansados.

Para permanecer en pie. La controversia se establece en el momento en que el paciente deja de sentirse subjetivamente enfermo, aunque persistan la ictericia y la elevación de las transaminasas. No existen, en realidad, pruebas objetivas que demuestren las ventajas o los inconvenientes de una inmovilidad prolongada o de una deambulación precoz. Es probable que el reposo prolongado en cama determine por sí mismo debilidad física y sea emocionalmente nocivo para un individuo que se encuentra subjetivamente bien.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.

El pronóstico de la hepatitis vírica suele ser bueno en la mayoría de los casos. El período de convalecencia de la forma aguda y no complicada de la enfermedad oscila entre 1 y 3 meses, pero en el 10% aproximadamente de los casos es más largo.

El criterio de curación es la normalización de las transaminasas, por lo que se debe considerar que los valores altos indican actividad de la enfermedad, aunque no son por ello un signo de evolución hacia la cronicidad.

El riesgo de evolución a la cronicidad de una hepatitis aguda es distinto para cada tipo etiológico. Es nulo en las hepatitis A y E, de alrededor del 5% en las hepatitis B en individuos inmunocompetentes y superior al 70% en las hepatitis.

PREVENCIÓN

Se dispone de vacunas intramusculares para prevenir las infecciones por el virus de la hepatitis A, B y E.

* La vacuna frente a la hepatitis A se recomienda para todos los niños y para los adultos con riesgo de estar expuestos al virus, como los que vayan a viajar a zonas donde la hepatitis A es frecuente

* Se recomienda la vacuna contra la hepatitis B para todos los menores de 18 años (comenzando desde el nacimiento).

* La vacuna contra la hepatitis E, una vacuna nueva, es más probable que se utilice en zonas en las que la hepatitis E es frecuente.

Como con la mayoría de las vacunas, la protección se alcanza después de varias semanas, es decir cuando la vacuna alcanza todo su efecto ya que el sistema inmunitario crea anticuerpos contra ese virus concreto de forma gradual.

Si una persona que nunca ha sido vacunada está expuesta al virus de la hepatitis A puede protegerse mediante la inyección de un preparado de anticuerpos denominado concentrado de inmunoglobulinas estándar, el cual evita la infección o disminuye su gravedad. Sin embargo, el grado de protección que aporta es variable y es solotemporal.

Si una persona que no ha sido vacunada se expone al virus de la hepatitis B, se le administra inmunoglobulinas contra la hepatitis B además de la vacuna. Las inmunoglobulinas contra la hepatitis B contiene anticuerpos frente al virus de la hepatitis B que ayudan al cuerpo a combatir la infección. Este preparado evita los síntomas o disminuye su gravedad, aunque es poco probable que impida la infección. Algunas personas, como las que tienen un sistema inmunitario debilitado o las que están siendo tratadas con hemodiálisis, pueden necesitar una dosis de refuerzo de la vacuna.

No se dispone de vacunas contra la hepatitis C ni D. Sin embargo, la vacunación contra el virus de la hepatitis B también disminuye el riesgo de infección por el virus

de la hepatitis D.

Se pueden adoptar otras medidas preventivas contra la infección por los virus de la hepatitis:

* Lavarse cuidadosamente las manos antes de manipular alimentos.
* No compartir agujas para inyectarse fármacos ni drogas.
* No compartir cepillos de dientes, maquinillas de afeitar ni otros objetos que puedan contener restos de sangre.
* Adoptar medidas de seguridad en las relaciones sexuales, por ejemplo, usando métodos de barrera como el preservativo.
* Limitar el número de parejas sexuales.

Es poco probable que la sangre de donaciones esté contaminada ya que se analiza previamente, sin embargo, los médicos contribuyen a reducir el riesgo de hepatitis realizando transfusiones de sangre solo cuando son esenciales. En algunos casos, las personas que tienen que someterse a una intervención quirúrgica, hacen donación de su propia sangre unas semanas antes de la intervención con el fin de evitar la transfusión de sangre procedente de un donante desconocido.

HEPATITIS ALCOHÓLICA

CONCEPTO

Consiste en una inflamación del hígado asociada al consumo abusivo de alcohol, generalmente de forma continuada. La cantidad de alcohol que se relaciona con el desarrollo de lesión hepática se estima en 60 g/d en los varones y en 40/d en las mujeres, ya que estas tienen una mayor susceptibilidad para el daño hepático alcohólico.

La hepatitis alcohólica puede asociarse a otras alteraciones como una esteatosis (acúmulo de grasa en el hígado) que es más benigna, o a una cirrosis alcohólica que es una lesión más avanzada, aunque no necesariamente más grave. El término de aguda hace referencia a las formas graves con aparición súbita de los síntomas.

ETIOLOGÍA

La hepatopatía alcohólica ocurre después de años de consumo excesivo de alcohol. Con el tiempo, se puede presentar cicatrización y cirrosis. La cirrosis es la fase final de la hepatopatía alcohólica.

La hepatopatía alcohólica no se presenta en todos los bebedores empedernidos. Las probabilidades de presentar la enfermedad aumentan según el tiempo que haya estado bebiendo y la cantidad de alcohol que consuma. Usted no tiene que embriagarse para que se presente la enfermedad. La hepatopatía alcohólica parece ser más común en algunas familias. Las mujeres pueden ser más susceptibles a tener este problema que los hombres.

EPIDEMIOLOGÍA

La hepatitis alcohólica representa un claro problema de salud pública en ecuador ya que ocupa el sexto lugar como causas de mortalidad general (tercer lugar en

hombres y séptimo en mujeres) con 28 mil a 30 mil muertes al año, de acuerdo al último reporte del minsterio de salud publica. La cantidad y duración de la ingesta de alcohol son los factores de riesgo más importantes implicados en la hepatopatía alcohólica, menos claros son el tipo de bebida y patrón de consumo. La susceptibilidad individual y factores genéticos también están involucrados, por ejemplo las mujeres están más predispuestas a lesión hepática alcohólica que los varones.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La hepatitis alcohólica tiene una gran variabilidad en la presentación. Algunos pacientes tienen una forma leve, sin dar síntomas. En estos casos sólo se diagnostica por alteraciones analíticas como aumento de transaminasas y de gammaglutamil transferasa. También puede haber un aumento del volumen de los glóbulos rojos debido a la acción tóxica del alcohol en la fase de formación de estas células.

La forma más temible es la que se presenta como un grave fallo hepático. En estos casos existe falta de apetito, aparición de coloración amarilla de la piel y del blanco de los ojos (ictericia), orinas coloreadas parecidas al brandy o coca cola (coluria) y presencia de unas dilataciones venosas en la piel, generalmente de la parte superior del tronco y de la cara. Estas dilatataciones venosas semejan una araña. En las formas más graves también puede haber fiebre, y trastornos de conducta, temblor de manos, o somnolencia desmesurada que se denomina encefalopatía hepática. En estos casos no es infrecuente que también aumente el volumen de la barriga por acumulación de líquido en la cavidad abdominal que se llama ascitis, o también hinchazón de las extremidades inferiores, en su parte más distal (pie y tobillo). También puede haber manifestaciones de mala nutrición y alteraciones debidas a la falta de algunas vitaminas. En estos casos puede haber pérdida de peso, adelgazamiento, dificultad en la marcha y sensación de falta de sensibilidad o de hormigueo, generalmente en las extremidades inferiores.

FISIOPATOLOGÍA

Es bien conocido que el factor de necrosis tumoralalfa (TNF-alfa) juega un papel

importante en el desarrollo del daño hepático inducido por etanol. Las actividades que desempeña el TNF-alfa son mediadas a través de los receptores p55 y p75 (TNFRp55 y TNFRp75). Los receptores solubles del TNF-alfa (TNFsRp55 y TNFsRp75) se derivan del enclavamiento proteolítico de las porciones extracelulares de sus respectivos receptores de membrana asociados al TNF. Existen reportes acerca de la elevación progresiva de los niveles plasmáticos de dichos receptores solubles (TNFsRp55 y TNFsRp75), conforme es mayor la severidad del daño hepático, alcanzando valores máximos en pacientes cirróticos con HA severa.18 Dentro de la fisiopatología de la HA se sabe que el TNF-alfa tiene un papel crítico en el daño hepático inducido por etanol.

El etanol promueve este daño al alterar la transducción de señales, ocasionando predominancia de las señales de muerte celular (apoptosis y necrosis). El estrés oxidativo, que favorece la peroxidación de lípidos, también se ha implicado en el daño hepático necrótico por etanol. Además, el etanol induce al citocromo P450 en los microsomas, así como a la xantin oxidasa molibdo-flavo enzima en el citosol. El P450 metaboliza al acetaldehído derivado del metabolismo del etanol; durante este paso se generan radicales libres tóxicos. La activación de células de Kupffer y la liberación de sus citocinas pro- inflamatorias, incluyendo al TNF-alfa, favorecen la formación de especies reactivas de oxígeno que perpetúan el daño hepático.

No es infrecuente que la hepatitis alcohólica se implante en un paciente que ya tiene una cirrosis, que es la fase más avanzada de las enfermedades crónicas del hígado. Cuando esto ocurre, además de ascitis pueden presentar una hemorragia interna por rotura de varices esofágicas, que se manifiesta por un vómito de un material parecido al poso de café, y por deposiciones de color negro intenso y brillante, generalmente poco formadas.

DIAGNÓSTICO

De forma estricta la enfermedad únicamente puede diagnosticarse mediante una biopsia hepática, que de la parte anteroinferior derecha de las costillas cerca del reborde costal, o bien a través de la introducción de un tubo de muy pequeño calibre en las venas del cuello hasta llegar al hígado (biopsia transyugular presenta una

inflamación muy característica. La biopsia puede realizarse por punción, a través de la pared).

En los análisis hay un aumento de las transaminasas que no suelen sobrepasar 10 veces la normalidad (las AST superan a las ALT, generalmente con un cociente superior a 1,5). También hay un aumento de gamma-glutamil transferasa, y dependiendo de la gravedad de la hepatitis alcohólica, aumento de la bilirrubina y fosfatasa alcalina, descenso de la albúmina y alteraciones de la coagulación de la sangre por disminución de los factores de coagulación que se fabrican en el hígado. En las formas muy graves además hay trastornos de la función renal y alteraciones de los electrolitos de la sangre. Si hay malnutrición asociada, hecho que es muy frecuente, hay disminución de algunas vitaminas (generalmente del grupo B) y de algunos metales como el zinc.

La ecografía hepática es una exploración que puede ayudar al diagnóstico, pero que fundamentalmente descubre la ausencia de otras lesiones, o signos de cirrosis establecida.

TRATAMIENTO

La base fundamental del tratamiento es la abstinencia de alcohol. Las formas leves suelen responder a este tratamiento, asociado a suplementos nutricionales y vitamínicos además de tratar los problemas asociados y la dependencia alcohólica.

Las formas graves con ictericia, fallo renal y encefalopatía hepática requieren hospitalización. No existe un tratamiento suficientemente eficaz, pero se propone la administración de corticosteroides por un periodo de cuatro semanas (metil prednisolona 40 mg/d), y otras dos con descenso paulatino de la dosis hasta la total supresión. También se aconseja realizar un tratamiento nutricional, bien la alimentación administrada a través de una sonda que va al intestino, o por vía venosa. Se han propuesto otros tratamientos, como la administración de pentoxifilina. Se han hecho muchas otras propuestas de fármacos, pero hasta el momento ninguna ha mostrado una eficacia suficiente. El trasplante hepático es una opción pero únicamente tras un periodo de tiempo de abstinencia, habitualmente de 6 meses.

PRONÓSTICO

Las formas leves y asintomáticas suelen tener un buen curso si se suspende la ingesta de alcohol y se corrigen las deficiencias nutricionales. Sin embargo no están exentas de agravarse e incluso desarrollar una cirrosis.

Las formas graves tienen una mortalidad muy elevada que puede superar el 50% de los casos a los tres meses. Estas formas requieren un tratamiento específico y hospitalización.

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

DEFINICIÓN

Los trastornos funcionales digestivos (TFD) son un grupo heterogéneo de síndromes caracterizados por múltiples síntomas gastrointestinales sin una causa orgánica obvia, se relacionan con trastornos de la motilidad gastrointestinal y de la sensibilidad visceral. El síndrome de intestino irritable (SII) es uno de los más frecuentes. El nombre clínico de este síndrome se utiliza poco en la población mexicana general y en su lugar se distinguen múltiples sinónimos que médicos y pacientes usan de manera coloquial, como "colitis", "colitis espástica", "colitis nerviosa", "colitis funcional", entre otros.

El SII es un trastorno funcional crónico y recurrente caracterizado por dolor y distensión abdominales, y cambios en el patrón evacuatorio. Es muy frecuente en la población general y constituye una de las primeras causas de consulta a medicina general y gastroenterología (Garangou & Cohen, 2016).

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que alrededor del 5-25% de la población general ha padecido por lo menos una vez en su vida de este trastorno, afectando predominantemente a mujeres en una proporción de 1,3 a 2,6:1 en comparación con los hombres, y en la raza blanca más que en la negra. La edad de afectación es predominantemente en la juventud y

la adultez, ya que en el 50% de los casos los síntomas comienzan antes de los 35 años, en el 40% de los pacientes comienzan entre los 35-50 años y sólo el 10% comienzan luego de esta edad; en las edades comprendidas entre 20-49 años se registra una prevalencia del 17%, mientras que en personas >65 años es solo de un 11%. A pesar del número de afectados, un 71-80% no acuden a consulta por sus síntomas, un 20-29% acuden a médicos generales, especialmente las mujeres, mientras que sólo un 1% acude a los especialistas. Constituye la causa de consulta gastroenterológica más frecuente (30-40%), mientras que representa el 2% de los casos vistos en la consulta médica general. El padecimiento es crónico en la mayoría de los casos; aunque las remisiones pueden durar varios años, la recurrencia es la regla. Constituye la segunda causa más frecuente de ausentismo laboral después de la gripe.

FISIOPATOLOGÍA

El SII es un trastorno multifactorial. Hasta el momento no existe una causa bien definida ni un agente etiológico único discernible. Es una alteración a la que puede aplicarse un enfoque biopsicosocial a causa de los múltiples factores que participan en su desarrollo. Con objeto de simplificar las diversas teorías, éstas se dividen en: trastornos de la motilidad; hipersensibilidad visceral y el concepto del eje cerebro-intestino; inflamación de la pared intestinal, y factores psicológicos.

Trastornos de la motilidad

Los pacientes con SII tienen diversos trastornos de la motilidad con mayor frecuencia que la población general. Se describen alteraciones en la actividad eléctrica gástrica, aumento de la frecuencia del complejo motor migratorio, con incremento de las contracciones yeyunales y la propulsión ileal, y respuestas motoras exageradas al alimento y el estrés emocional, sobre todo en el colon.

Cabe destacar que las anormalidades motoras antes descritas pueden verse también en sujetos normales sin síntomas, lo que sugiere que otros factores participan en la percepción consciente de tales anormalidades.

Hipersensibilidad visceral y el eje cerebrointestino

Múltiples estudios demuestran que los sujetos con SII tienen una percepción

anormal de dolor ante un estímulo visceral que no es doloroso para un sujeto normal; este fenómeno se denomina hipersensibilidad visceral (HV). El ejemplo clásico experimental sería la distensión de un balón en el recto. Los sujetos con HV tendrán una sensación de dolor o de querer evacuar el recto con presiones más bajas que los sujetos control. Esta percepción de las sensaciones viscerales la determinan fibras aferentes de pequeño diámetro que llevan la información a la médula espinal y el tallo cerebral, y de estos sitios de relevo se proyecta al hipotálamo y la amígdala, entre otros. A nivel central existe una compleja red de regulación influida por factores emocionales y cognitivos en el procesamiento de la información. En otras palabras, las sensaciones viscerales como dolor, náusea, saciedad y hambre son experiencias subjetivas y conscientes que resultan de sensaciones moduladas por diversos factores emocionales, cognitivos y motivacionales representadas a nivel de la corteza insular. Mediante estudios de resonancia magnética cerebral funcional (MRIf) se han determinado diversos patrones de actividad cerebral en pacientes con SII que difieren de los de sujetos normales y que involucran la corteza insular, la amígdala y el puente dorsal. Incluso la actividad cerebral ante el mismo estímulo visceral puede ser diferente entre hombres y mujeres. En un estudio se produjo un estímulo rectal a seis sujetos sanos y seis con SII, y se analizó su efecto en el flujo sanguíneo cerebral con tomografía de emisión de positrones. Se encontró que en los sujetos sanos se activa la corteza insular anterior mientras que los sujetos con SII presentan una falla para activar esta área y muestran activación en la corteza prefrontal izquierda, lo que demuestra que existen patrones de activación diferentes que quizás expliquen la diferencia en la sensación visceral.

Asimismo, se han demostrado anormalidades en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. En los sujetos con SII se observa una hiperrespuesta de este eje a un agente visceral estresante en comparación con controles. Aún más, los pacientes con SII que sufrieron eventos estresantes previos durante su infancia o adolescencia (abuso emocional, físico o sexual) tienden a experimentar mayores anormalidades a este nivel (Garangou & Cohen, 2016).

Inflamación

En los últimos años se ha publicado una gran cantidad de trabajos científicos de la relación de la flora intestinal, la inflamación de la mucosa y el SII. En 7% a 15% de

los individuos con SII puede obtenerse el antecedente de gastroenteritis al inicio de la sintomatología. Se cree que estos pacientes pueden tener una inflamación de bajo grado o inflamación microscópica no específica caracterizada por incremento de la celularidad de la lámina propia del colon con aumento de los mastocitos e hiperplasia de las células enterocromafines, así como mayor permeabilidad de la mucosa. Al parecer es posible que un estímulo antigénico induzca una respuesta inmunitaria y la perpetuación de la inflamación de bajo grado.

Alteraciones de la flora intestinal

Con respecto a la flora microbiana, se propone que su interacción con la mucosa intestinal puede relacionarse con la sintomatología. Por ejemplo, en un estudio reciente de genómica bacteriana se determinó que los pacientes con SII, en comparación con sujetos sanos, presentan una anormalidad estadísticamente significativa de la microflora fecal. Algunos estudios demostraron la existencia de sobrecrecimiento bacteriano, aunque éste aún es tema de debate. También se encontró que la flora colónica productora de metano se vincula con estreñimiento. Esta evidencia apoya el uso de probióticos o antibióticos, o ambos, en el tratamiento del SII.

Factores psicológicos

El peso que debe asignársele a los factores psicológicos en la génesis del SII es incierto. Sin embargo, resulta ineludible que más de dos terceras partes de los pacientes con SII presentan trastornos psicológicos relacionados. La prevalencia de problemas psiquiátricos varía de acuerdo con el grupo de población analizado. Los individuos con más perturbación psicológica son los que reciben atención de tercer nivel. Por lo general este subgrupo ha sido visto por muchos médicos, se ha sometido a múltiples tratamientos fallidos y su frecuencia de trastornos de somatización, hipocondriasis, depresión, ansiedad y abuso sexual durante la infancia es más alta (Ramírez & Villanueva, 2013).

Si bien se intenta determinar algún factor genético en el SII, se aprecian poderosos factores familiares y ambientales, más que hereditarios, en el desarrollo del síndrome. Los hijos de pacientes con SII tienen más visitas al médico, más ausentismo escolar

y más síntomas gastrointestinales y no gastrointestinales que los de personas sin SII.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

A. Síntomas intestinales

Dolor y Malestar Abdominal: El dolor puede adoptar varias formas, por momentos puede ser irritante, cólico, punzante o un dolor sordo, siendo su localización más frecuente el cuadrante inferior izquierdo. El malestar se puede describir como un peso en el estómago o a menudo como una "piedra" en alguna parte específica o en todo el abdomen. Algunos pacientes tendrán síntomas diarios, mientras que otros reportarán ataques intermitentes, con intervalos de semanas o meses. Pueden comenzar al despertar, relacionarse con ciertas comidas o se pueden presentar ante actividades diarias específicas o eventos especiales, sobre todo de tipo estresantes, razón por la que muchas veces los pacientes lo atribuyen a los "nervios". Si el dolor se presenta en el período posprandial o si despierta al paciente por la noche, deberá sugerir la posibilidad de un trastorno orgánico.

Diarrea: Es un aumento en la frecuencia y una disminución en la consistencia de las heces, lo cual puede ser socialmente incapacitante. Su frecuencia, cantidad y momento

del día en que se presenta son variables. Se sospechará de diarrea orgánica cuando 3 o más de las siguientes características estén presentes:

- Malestar presente por lo menos por 24 meses
- Diarrea persistente
- Diarrea nocturna
- Aparición súbita de diarrea
- Pérdida de peso de 5kg o más
- VSG aumentada
- Hemoglobina disminuida
- Albúmina sérica baja
- Test de laxantes positivo en orina
- Masa fecal mayor de 225 gramos
- Biopsia duodenal patológica
- Hallazgos patológicos en la rectosigmoidoscopía.

Constipación: Se definen como defecaciones de < 3 veces en 1 semana, pero un paciente puede experimentar constipación cuando la defecación ha cambiado recientemente de 1 vez al día a 1 vez cada 2 días, o cuando hay variación en la consistencia, de normal a aterronada, o si existe un cambio en el modo de expulsión (pujo, sensación de evacuación incompleta). Se puede preguntar al paciente por la consistencia de las heces, mediante una escala de consistencia, o en ciertos casos se puede efectuar un tacto rectal, mediante el cual se puede sentir una masa fecal dura.

Distensión Abdominal: Es una complicación en la mayoría de los pacientes, que puede producirse por gases y/o líquidos, y puede acompañarse de incremento de los ruidos intestinales. Esto se debe a que la disminución del tránsito intestinal incrementa la malabsorción fisiológica, y entonces el contenido intestinal sufre una fermentación en el colon por las bacterias saprofitas, originando gases y componentes osmóticamente activos, tales como los ácidos grasos de cadena corta. Las heces se vuelven suaves, líquidas y a menudo explosivas.

Excreción de moco: No es infrecuente y se da especialmente en los casos de

constipación. Su fisiopatología no está bien conocida, pero endoscópicamente se demuestra el aumento en la producción de moco en el rectosigmoides en ausencia de signos de inflamación.

Evacuación incompleta y pujo: Es frecuente, se puede producir especialmente en los casos de constipación, y la sensación se incrementa por la percepción alterada del paciente.

Otros síntomas digestivos: Incluyen dispepsia, pirosis, náuseas y vómito, que se presentan hasta en el 25% de los casos. Están relacionados con la disminución de la presión de reposo del esfínter esofágico inferior, contracciones anormales del cuerpo del esófago, anormalidades motoras del estómago y de la vesícula biliar, con probable reflujo hacia el estómago (Ramírez & Villanueva, 2013).

B. Síntomas extraintestinales

Pueden estar presentes como parte de las situaciones predisponentes o dentro de las consecuencias biopsicosociales, e incluyen:

- Dismenorrea: hasta en el 90%
- Dispareunia: hasta en el 30%
- Disuria: hasta en el 65%
- Disfunción vesical: en el 50%
- Cefaleas, especialmente tipo migraña
- Fatiga
- Dolor de espalda
- Hiperreactividad bronquial.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En general, existen 6 categorías a considerar en el diagnóstico diferencial del malestar abdominal crónico o recurrente y de la disfunción intestinal:

1. Situaciones de malabsorción, incluyendo los estados posgastrectomía, enfermedades intestinales (como el esprúe) o la insuficiencia pancreática, que

pueden causar diarrea y dolor tipo cólico.

2. Factores dietéticos, incluyendo lactosa (en pacientes intolerantes a la lactosa), cafeína, alcohol, comidas grasas o productores de gas, los que pueden exacerbar, o si se consumen en exceso, explicar los síntomas.

3. Infecciones, debido a causas bacterianas (como el Campilobacter jejuni, especies de Salmonella) si son de reciente instauración, pero más frecuentemente se deben a causas parasitarias como la Giardia lamblia.

4. Enfermedad Inflamatoria Intestinal, típicamente la enfermedad de Crohn más que la colitis ulcerativa, y en raras ocasiones la colitis colágena.

5. Desórdenes psiquiátricos, particularmente trastornos de pánico, depresión y somatización, los que pueden aumentar los síntomas.

6. Condiciones misceláneas incluyendo endometriosis, tumores endocrinos (como los tumores carcinoides, síndrome de ZollingerEllison, el VIPoma) y el SIDA y sus infecciones asociadas deben ser consideradas, pero son relativamente poco comunes.

Deberá analizarse el uso de ciertas Drogas que pueden causar estreñimiento, entre las que tenemos:

- Opiáceos
- Antidepresivos
- Neurolépticos
- Anticolinérgicos
- Bloqueantes de los canales de calcio
- Anticonvulsivantes
- Antiparkinsonianos
- Adsorbentes intestinales como el hidróxido de aluminio

EXAMENES COMPLEMENTARIOS.

Una vez establecido el diagnóstico clínico, basados en una historia clínica completa y un adecuado examen físico (incluyendo el examen digital de la región anorrectal),

se practicarán varios exámenes básicos que incluyen:

- ✓ Sanguíneos: Hemograma completo, VSG (velocidad de sedimentación globular) y química sanguínea (sodio, potasio, calcio).
- ✓ Heces: huevos y parásitos, sangre oculta.

- ✓ Sigmoidoscopía flexible con toma de biopsias en caso de diarrea y cuando el examen por tacto rectal sugiera presencia de lesiones como hemorroides, fisuras, pólipos o neoplasias.
- ✓ En ciertos casos se solicitará colonoscopía para pacientes > de 40 años o con historia familiar de poliposis colónica o de cáncer.
- ✓ Ecografía abdominal (opcional según las manifestaciones del individuo).

Si en el transcurso de los exámenes se encuentran hallazgos atípicos, como son anemia, pérdida de peso, sangre oculta en heces, fiebre, hallazgos físicos o de química sanguínea, se considerarán todos estos como factores predictivos negativos, y serán necesarios otros estudios más profundos como Endoscopías, TC y radiografías con bario.

DIAGNÓSTICO

Criterios diagnósticos

Debido a que no existen marcadores diagnósticos fisiológicos, estructurales o bioquímicos para este síndrome, el diagnóstico es puramente clínico y la precisión diagnóstica depende de los criterios basados en los síntomas. Es así que en 1978, Manning y col., propusieron unos criterios para el diagnóstico del SII, que fueron aceptados y que llevan su nombre.

Criterios de Manning

Dolor abdominal que se alivia con la defecación

1. Aumento de la frecuencia del número de deposiciones y/o disminución de su consistencia, con aparición de dolor.

2. Distensión abdominal visible.

3. Presencia de moco en las heces.

4. Sensación de vaciamiento incompleto tras la defecación.

Estos criterios se presentan en el 98% de los casos con SII y sólo en el 48% de las enfermedades orgánicas (13). Muchos investigadores han usado la combinación de dolor abdominal y 2 o más de los criterios de Manning como diagnósticos del SII, pero en 1989 Thompson y col. propusieron sus criterios, denominados criterios de Roma (2, 3), los mismos que fueron modificados en 1992 y posteriormente en 1999 se publicó la 3ª modificación para los criterios de Roma, que son como siguen:

- Presencia por 3 meses o más, en los últimos 12 meses, de malestar abdominal o dolor, acompañado de por lo menos 2 de los siguientes criterios:
    1. Mejoría de los síntomas con la defecación
    2. Asociado con un cambio en la frecuencia de la defecación.
    3. Asociado con un cambio en la consistencia de las heces.
- Los siguientes síntomas no son esenciales, pero la mayoría de ellos suelen estar presentes y ayudan a confirmar el diagnóstico:
    - ✓ Frecuencia anormal de la defecación (>3/día o <3/semana)
    - ✓ Formas anormales de las heces(aterronadas/duras o sueltas/líquidas) en más de una cuarta parte de las defecaciones
    - ✓ Paso anormal de las heces(constipación, urgencia o sensación de evacuación incompleta) en más del 25% de las defecaciones
    - ✓ Paso de moco en más del 25% de las defecaciones
    - ✓ Flatulencia o sensación de distensión abdominal más del 25% de las veces

TRATAMIENTO

Independientemente de la severidad de la enfermedad, es indispensable establecer desde un inicio una buena relación médico - paciente, con lo que se ha encontrado mejoría de los síntomas aun con el uso de placebos hasta en un 80% de los casos, la que incluirá la comprensión del paciente sobre su enfermedad, el tratamiento que recibirá y de las situaciones que deberá evitar que puedan exacerbar su síntomas.

Los principales medicamentos empleados para el tratamiento del SII son los siguientes:

- **Fibra dietética:**

Juega un papel importante en el tratamiento de los pacientes con estreñimiento, recomendándose un consumo diario de 20-30 gramos de fibra, con lo que se consigue la mejoría por los siguientes mecanismos:

- Disminuye el tiempo de tránsito intestinal, con lo que mejora el estreñimiento por acelerar el tránsito colónico u oroanal.
- Disminuye la presión intracolónica, con lo que disminuye el dolor.
- Disminuye las concentraciones de sales biliares en el colon.
- Disminuye indirectamente la actividad contráctil colónica.

En pacientes con síntomas diarreicos, pueden originar distensión y malestar abdominal por el gas intestinal producido por la fermentación bacteriana de la fibra.

- **Loperamida y agentes antidiarréicos:**

La Loperamida *(Imodium, Loridin, Novalop)* es un opioide usado en la diarrea, ya que disminuye el tránsito intestinal, mejora la reabsorción de agua y de electrolitos en el intestino y fortalece el tono del esfínter anal, disminuyendo la urgencia y mejorando la consistencia de las heces. Su dosis en el SII es de 2-4 mg hasta 4 veces al día. Debido a que no atraviesa la barrera hematoencefálica, es el medicamento de elección, en lugar de el difenoxilato, la codeína u otros narcóticos usados para la diarrea y la incontinencia fecal.

La Colestiramina (*Questrán*) es un tratamiento de segunda elección, usado en pacientes con SII asociado a malabsorción idiopática de ácidos biliares, en donde actúa por secuestro de dichos ácidos, evitando así el efecto irritante sobre el colon

y la diarrea.

- **Relajantes del músculo liso para el dolor:**

El uso de estos medicamentos ha demostrado la mejoría del malestar general en el 62% de los casos y del dolor abdominal en el 64%. Los más efectivos son:

- Bromuro de cimetropio: con acción antimuscarínica.
- Bromuro de primaverina y Bromuro de otilonio (*Spasmomén* 40 mg TID): derivados del amonio cuaternario con propiedades calcioantagonistas.
- Trimebutina (*Debridat* 200 mg 2-3 veces al día): Antagonista opiáceo periférico.
- Mebeverina (*Duspatalín, Posprandil* 1 grag. 135 mg TID): derivado beta- fenil-etilamino con actividad anticolinérgica.

Todos los anteriormente mencionados deben ser tomados por el paciente 20 minutos antes de las comidas.

- **Agentes psicotrópicos:**

Antidepresivos Tricíclicos: Estos fármacos tienen efectos neuromoduladores y propiedades analgésicas, independientes de los efectos antidepresivos. Mejoran la diarrea, el dolor abdominal y las náuseas, pero tienden a empeorar el estreñimiento y la flatulencia. Su uso debe reservarse para pacientes con síntomas severos y refractarios, cuando hay alteración diaria de la función y si se presentan ataques de pánico o depresión asociadas. Entre los más usados están la Amitriptilina (*Tryptanol* 10-25 mg QD), la Imipramina (*Tofranil* 50 mg QD) y la Doxepina. Actúan por inhibición mixta de la recaptación de Noradrenalina y de 5-HT.

Inhibidores selectivos de la recaptación de Serotonina (ISRS): Tienen la ventaja de no producir constipación. Entre ellos tenemos:

- Fluoxetina (*Dominium, Fluoxepharm, Pragmatén, Prozac*) 10-20 mg
- Fluvoxamina (*Luvox*) 50 mg
- Paroxetina (*Paxil*) 20 mg
- Sertralina *(Zoloft*) 50 mg

- **Nuevas terapias en estudio**

- Anticolinérgicos selectivos tipo M3: como la *Zamifenacina* y la *Darifenacina*, son antagonistas muscarínicos M3, con igual potencia que la atropina pero sin sus efectos colaterales. Disminuyen la motilidad colónica distal, especialmente en el período posprandial.
- Antagonistas de la Colecistoquinina (CCK): La CCK es una hormona que aumenta la motilidad intestinal, actuando por medio de 2 receptores: la CCK-A (alimenticia) y la CCKB (cerebral). La *Loxiglumida* es un antagonista CCK-A, que actúa disminuyendo el tránsito del colon ascendente en el SII y aumenta el efecto antinociceptivo mediado por la morfina; sin embargo no inhibe la respuesta gastrocolónica.
- Análogos de la Somatostatina *(Octreótido):* Tiene un efecto inhibitorio en el tránsito del intestino delgado, aumenta el tiempo del tránsito boca-ano, sin modificar el tono del colon. Puede aumentar la sensibilidad intestinal, con aumento del malestar y del dolor abdominal, por acción sobre las vías nociceptivas o sobre el mismo SNC.
- Antagonistas 5-HT3: como el *Ondansetrón*, *Granisetrón*, *Alosetrón* y el *Cilansetrón*, que disminuyen la respuesta tónica gastrocolónica y tienen efecto antiemético, con un posible efecto en las vías aferentes de los reflejos viscerales y modulación de la nocicepción. Impiden la activación de los receptores 5-HT3 en las neuronas eferentes autónomas y del sistema nervioso entérico, con lo que se bloquea la liberación de Acetilcolina y de la Sustancia P, que neurotransmisores excitatorios de la sensibilidad gastrointestinal.

- Bloqueantes de los canales de calcio: disminuyen la respuesta del rectosigmoides a la distensión.
- Antagonistas de los receptores de Takicinina: Su mecanismo se basa en la acción que ejercen la takicininas endógenas o exógenas sobre sus receptores NK1, NK2 y NK3 (en especial el NK2) en el intestino, aumentando la respuesta muscular contráctil. Estos antagonistas se los están empleando como antiespasmódicos al bloquear el proceso mencionado.
- Agonistas adrenérgicos B3: Los receptores adrenérgicos B3 en el intestino causas la relajación del músculo liso, por lo que estos agonistas inhiben la motilidad colónica con mínimos efectos cardiovasculares.
- OTROS: *Agonistas opioides kappa, agonistas 5-HT4 y antagonistas de la sustancia P.*

Todos los fármacos revisados no se administran indistintamente en los diferentes casos de SII, sino que dependerán de la magnitud del cuadro:

1. Pacientes con sintomatología leve

Constituyen el grupo más frecuente, y son vistos en la práctica médica general. Estos pacientes no tienen disturbios funcionales o psicológicos importantes. Sus síntomas están íntimamente relacionados con ciertas situaciones psicológicas como dolor/diarrea que se incrementan luego de ciertas comidas y estrés, los que ocurren intermitentemente. Estos pacientes no acuden al médico muy a menudo, y usualmente mantienen actividades diarias normales. El tratamiento está dirigido a la educación, tranquilizar al paciente y en el conocimiento de un estilo de vida saludable.

La educación comprende en explicar a los pacientes que los síntomas del SII son reales y de una manera muy sencilla definirles por qué se produce, contestando todas sus interrogantes, lo que ayudará a tranquilizar a estos pacientes. Deben suprimirse de la dieta las sustancias potencialmente nocivas, como la lactosa en caso de deficiencia de lactasa, cafeína, alimentos grasos, alcohol, etc., y la medicación que pueda exacerbar los síntomas, o considerar el uso de fibra dietética si la constipación es el síntoma predominante.

2. Pacientes con síntomas moderados

Son una proporción menor de pacientes, que muchas veces consultan directamente a los especialistas, los mismos que reportan síntomas moderados, pero intermitentes con ocasionales disrupciones en sus actividades (como faltar a compromisos sociales, al trabajo o a la escuela). Existe una bien conocida relación entre los síntomas y eventos como la dieta, viajes o situaciones estresantes. Se recomiendan varias opciones terapéuticas para estos pacientes:

Solicitar al paciente monitorice sus síntomas diariamente por varias semanas en un diario, anotando el día y hora, descripción de sus síntomas, factores asociados con los mismos, respuestas emocionales; estos datos serán analizados por el médico y se establecerán las posibles asociaciones de la enfermedad que ayudarán en su tratamiento.

- Farmacoterapia, dependiendo de los síntomas. Para el dolor abdominal la medicación más usada son los antiespasmódicos, aunque también se han empleado los bloqueantes de canales de calcio. En recientes estudios se han empleado los antagonistas de los receptores 5HT3 como el Alosetrón, que reducen el tono colónico postprandial y pueden tener ciertos efectos antinociceptivos, reduciendo la intensidad del dolor y de la diarrea.
- Cuando la constipación es el síntoma predominante, se puede usar fibra dietética, cisaprida (procinético con acción 5-HT4 agonista/5-HT3 antagonista con beneficio incierto), agentes osmóticamente activos (como el sorbitol, o la lactulosa) y misoprostil. Debe evitarse el uso de los antidepresivos tricíclicos, pues se agrava este síntoma por sus efectos anticolinérgicos.
- Cuando la diarrea es el síntoma predominante, se emplea la loperamida. La colestiramina se usará para pacientes con malabsorción de sales biliares o que hayan sido colecistectomizados.
- El tratamiento psiquiátrico se reserva para pacientes con síntomas moderados a severos, con síntomas constantes, cuando están asociados a sufrimiento psicológico y cuando alteran la calidad de vida. Este incluye:

1. Tratamiento cognitivo, basado en ejercicios diarios, tratando de modificar las situaciones maladaptativas, lo que produce una sensación de mejoría de los síntomas.

2. Terapia psicodinámica (interpersonal), si se presume que los síntomas están relacionados a problemas interpersonales.

   El foco del éxito de la terapia radica en encontrar las situaciones interpersonales que desencadenan los síntomas, para luego derivarlo al psicoterapeuta.

3. Hipnosis, lo que incluye el uso de relajación muscular progresiva seguida de "hipnosis intestinal directa", en la que se reducen las sensaciones intestinales, mediante órdenes de colocar su mano en el sitio del dolor abdominal y asociarlo con alivio del dolor.
4. Técnicas de relajación, para disminuir los efectos del estrés, que pueden ser de varios tipos, como la meditación, yoga y biofeedback.
5. Terapia familiar o de grupo.

3. Pacientes con síntomas severos o intratables

Son vistos generalmente por los especialistas, y representan sólo una pequeña parte de todos los pacientes, los mismos que manifiestan disfunción intestinal diaria, consultas médicas frecuentes y problemas psicosociales (como ansiedad, depresión, somatización, disturbios personales, historia de abuso), solicitando a menudo estos pacientes la necesidad de más exámenes y la reevaluación de su enfermedad. Estos pacientes no acceden fácilmente al tratamiento psiquiátrico, por lo que responden menos al tratamiento. Además, debido a que los síntomas son constantes y predominantemente mediados por el SNC, los agentes farmacológicos con acción directa sobre el intestino no son de mucha ayuda. El médico debe tomar en consideración:

1. Minimizar los estudios diagnósticos y evitar los tratamientos innecesarios.
2. Proponerse objetivos terapéuticos basados en mejorar la calidad de vida, y no tanto en obtener la cura.
3. Aumentar la responsabilidad del paciente ante el tratamiento.

La medicación antidepresiva, a menudo con un agente tricíclico o un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina son de ayuda. Los antidepresivos deben ser considerados para pacientes con dolor persistente, alteración diaria del

funcionamiento, depresión o taques de pánico. La eficacia del tratamiento se evaluará 3-4 semanas luego de su inicio, y si es efectiva se continuará por 3-12 meses antes de disminuir la dosis. Una respuesta clínica pobre puede ser por falta de cumplimiento del tratamiento, o por dosis inadecuadas.

PRONÓSTICO

Cerca del 80% de los pacientes permanecen asintomáticos a los 5 años con un tratamiento adecuado, pero puede variar por condiciones que alteren dicho pronóstico, como las cirugías abdominales, infecciones gastroentéricas, el estrés, desórdenes psiquiátricos, cefaleas migrañosas, la cultura, factores genéticos, entre otros (Ramírez & Villanueva, 2013).

TUMORES DEL INTESTINO DELGADO

DEFINICIÓN

Los tumores de intestino delgado son poco frecuentes (3 a 5% de los tumores digestivos). Pueden ocurrir en forma esporádica o en asociación con enfermedades genéticas como la poliposis adenomatosa familiar o el síndrome de Peutz Jeghers o con enfermedades inflamatorias intestinales crónicas como la enfermedad de Crohn o la enfermedad celíaca. Clínicamente se presentan con síndrome de obstrucción intestinal, hemorragia o perforación, su diagnóstico suele realizarse en un estadio avanzado cuando las expectativas terapéuticas son más limitadas y el pronóstico más incierto.

Clasificación de los tumores de intestino delgado

1. Tumores benignos más frecuentes: adenomas, leiomiomas y lipomas.

Tabla 16. Tumores benignos del intestino delgado.

Epiteliales	Adenomas

Mesenquimáticos	GIST Leiomiomas Lipomas
Vasculares	Hemangiomas Linfangioma
Nerviosos	Neurofibroma Neurilemmona Ganglioneuromas
Hamartomas	De las glándulas de Brunner Síndrome de Peutz y Jeghers Poliposis juvenil difusa Síndrome de Cowden Síndrome de Cronkhite-Canade

2. Los tumores malignos de intestino delgado por orden de frecuencia son: adenocarcinoma, linfoma, carcinoide, GIST y leiomiosarcoma. De los tumores malignos aproximadamente el 30 al 50% son adenocarcinomas, 25 al 30% carcinoides y el 15 al 20% son linfomas. Los sitios de alto riesgo para los tumores malignos son: el duodeno para el adenocarcinoma y el íleon para los carcinoides y linfomas.

Tabla 17. Tumores malignos de intestino delgado.

Adenocarcinoma	

Linfomas	tipo Malt (I.P.S.I.D) Poliposis linfomatosa maligna Linfoma asociado a enteropatía Linfoma de Burkitt Linfoma difuso de células grandes Localización secundaria de linfomas ganglionares
Carcinoide	
Sarcomas	GISTS Leiomiosarcomas Angiosarcomas Rabdomiosarcoma Sarcoma de Kaposi
Metástasis	Melanomas Otros tumores

TUMORES BENIGNOS

Representan algo menos del 5% del total de tumores del tubo digestivo. Suelen ser asintomáticos y su diagnóstico se realiza, en la mayoría de las ocasiones, de forma accidental en el curso de una laparotomía o de un estudio necrósico. Su incidencia es similar en varones y mujeres, y pueden diagnosticarse a cualquier edad, aunque es más frecuente en edades avanzadas. Cuando ocasionan síntomas, los más frecuentes son los derivados de la obstrucción que producen al tránsito intestinal por sí mismos o al provocar una invaginación, en cuyo caso se manifiestan con dolor abdominal intermitente.

A diferencia de los tumores benignos del colon, fácilmente detectables por colonoscopia, los del intestino delgado suelen ser de difícil diagnóstico y pueden pasar inadvertidos en la exploración radiológica convencional.

- Los adenomas se pueden localizar en cualquier tramo del intestino delgado aunque su localización más frecuente es el duodeno o el íleon. Estos tumores representan 1/3 de todos los tumores benignos del intestino delgado. Histológicamente se dividen en tubulares, vellosos y tubulovellosos. Los adenomas vellosos son menos frecuentes. Suelen localizarse en la segunda porción duodenal y, en general, son sésiles, de mayor tamaño y con signos de degeneración maligna en un 40-45% de los casos en el momento del diagnóstico (Gonzalo et a., 2008).

- Los leiomiomas son los segundos tumores benignos más frecuentes del intestino delgado y pueden hallarse en cualquier localización. Inciden por

Figura 59. Imagen de tumor benigno en el intestino delgado.

igual en ambos sexos y suelen diagnosticarse en edades avanzadas por síntomas de obstrucción intestinal o hemorragia.

- Los lipomas representan el 8-20% de todos los tumores benignos del intestino delgado y se localizan predominantemente en el íleon. Su tamaño en el momento del diagnóstico suele ser grande y los síntomas son similares a los de otros tumores benignos. Cuando son asintomáticos no se deben tratar (Gonzalo et al., 2008).

TUMORES MALIGNOS

Aproximadamente dos tercios de los tumores del intestino delgado son malignos por lo que representan el 1,1-2,4% de los tumores malignos gastrointestinales.

- Adenocarcinoma, es el tumor maligno más común del intestino delgado y suele originarse en un adenoma. Más del 90% de ellos se localizan en el duodeno distal y en la parte proximal del yeyuno, este tipo de tumor incide con mayor frecuencia en áreas del intestino afectadas por un estado de inflamación crónica.

  Este tumor suele afectar a un segmento intestinal corto. Su crecimiento suele ser anular y con frecuencia causa estenosis y ulceración. Los síntomas más frecuentes se derivan de la presencia de obstrucción intestinal y de la hemorragia macroscópica u oculta. Los adenocarcinomas duodenales localizados en la proximidad de la ampolla de Vater pueden provocar, a su vez, ictericia obstructiva clínicamente indistinguible de la causada por otros

Figura 60. Imagen de tumor maligno en el intestino delgado.

tumores periampulares

- Linfoma intestinal, tiene su origen en el tejido linfoide de la mucosa y submucosa y, en su mayoría, corresponde a un linfoma de células B grandes. Para considerarlo primario debe cumplir los siguientes requisitos: a) ausencia de ganglios palpables; b) ausencia de linfoadenopatías mediastínicas en la radiografía de tórax; c) extensión de sangre periférica normal; d) afección exclusiva de intestino y ganglios linfáticos regionales en la laparotomía; e) hígado y bazo no afectos.

  El linfoma intestinal primario representa un espectro de distintas entidades que se pueden categorizar en tres grupos principales: 1) linfoma del tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT); 2) linfoma de células T asociado a enteropatía por intolerancia al gluten; 3) otros tipos de linfomas (como el linfoma difuso de células B, linfoma del manto, linfoma de Burkitt o linfoma folicular).

  La clínica del linfoma intestinal depende de la localización y extensión del tumor. El cuadro clínico de los linfomas localizados no difiere del de otras neoplasias del intestino delgado. Suelen presentarse con dolor abdominal tipo cólico, náuseas, vómitos, pérdida de peso, alteración del ritmo intestinal y, a menudo, síndrome anémico.

- Sarcoma, son tumores malignos de origen diverso (tumor del estroma, leiomiosarcoma, fibrosarcoma, liposarcoma, angiosarcoma y neurofibrosarcoma). El más frecuente es el tumor del estroma gastrointestinal (GIST), que representa el 83-86% de los casos.

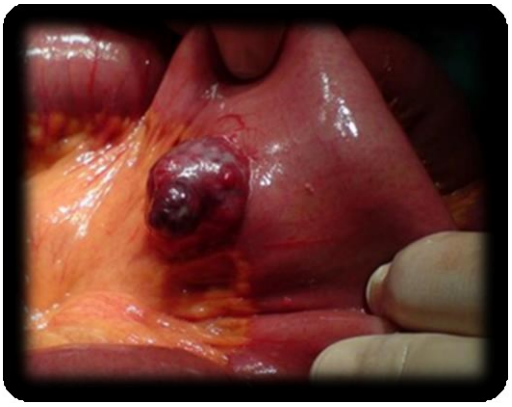


Figura 61. Imagen de un sarcoma.

- Los GIST se localizan mayormente en la pared del yeyuno y del íleon y suelen presentarse en forma de dolor, pérdida de peso, hemorragia, perforación o masa palpable. Teniendo en cuenta que su crecimiento suele ser extraluminal, no suelen presentarse en forma de obstrucción (Gonzalo et a., 2008)

- Tumor carcinoide, se desarrollan a partir de las células enterocromafines de las criptas de Lieberkühn. Son neoplasias de bajo grado de malignidad que, junto con los adenocarcinomas, constituyen los tumores malignos más frecuentes del intestino delgado.

  Su localización más frecuente es en los 60 cm distales del íleon, el apéndice y el recto, aunque también pueden localizarse en el esófago, estómago, colon, páncreas u órganos extradigestivos como pulmón y ovario (Gonzalo et., 2008).

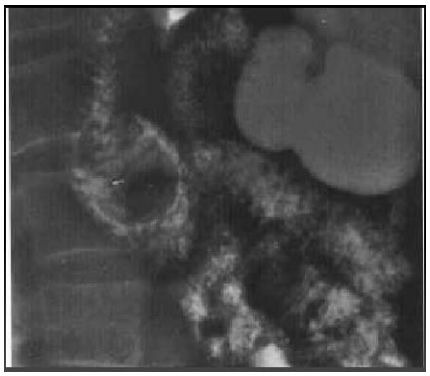


Figura 62. Tumor carcinoide.

ETIOLOGÍA

FACTORES ASOCIADOS A LA CARCINOGÉNESIS EN INTESTINO DELGADO

La razón de la baja incidencia de los tumores de intestino delgado en comparación con otros órganos digestivos, como el colon, permanece incierta. Existen una serie de mecanismos propuestos:

1. El contenido líquido el intestino delgado podría causar menos lesión mucosa que el contenido sólido del colon.

2. La secreción de altos volúmenes de líquido alcalino, enzimas e inmunoglobulina A, podrían contrarrestar los carcinógenos potenciales y prevenir el contacto prolongado con la mucosa.
3. El tránsito intestinal relativamente rápido en intestino delgado hace que la exposición de la mucosa a los carcinógenos sea corta.
4. La menor carga bacteriana en el intestino delgado puede resultar en disminución de la conversión de los ácidos biliares en potenciales carcinógenos por microorganismos anaerobios.
5. La presencia de enzimas como la benzopireno hidroxilasa, que transforma el benzopireno, un conocido carcinógeno presente en varios alimentos, a metabolitos menos tóxicos; está presente en concentraciones mucho más altas en el intestino delgado en comparación con el colon y estómago. (Valera et al., 2004).
6. El incrementado tejido linfoideo con alto nivel de inmunoglobulina A secretoria en el intestino delgado podría ser protectora.

FACTORES DE RIESGO GENÉTICO

1. Poliposis adenomatosa familiar: luego del colon el duodeno es el sitio más frecuente de adenocarcinoma. Los pacientes con poliposis adenomatosa familiar tienen un riesgo relativo mayor a 300 para adenocarcinoma duodenales.
2. Cáncer colorectal hereditario no polipósico: el riesgo de desarrollar un adenocarcinoma de intestino delgado en estos pacientes es de 1-4%, lo cual es más de 100 veces el riesgo de la población general. Ocurre a edad más temprana y tienen mejor pronóstico que los esporádicos.
3. Otros síndromes hereditarios están asociados con una incrementada incidencia de tipos histológicos particulares de tumores de intestino delgado.

EPIDEMIOLOGÍA

Los tumores cancerosos, sobre todo en los malignos que se presentan en el intestino delgado son muy poco frecuentes; ocurren, por ejemplo, en menos de 9000 personas por año en Latinoamérica. El adenocarcinoma es el tipo más frecuente de cáncer en el intestino delgado. Los adenocarcinomas se desarrollan en las células glandulares del revestimiento interno del intestino delgado. Las personas que padecen enfermedad de Crohn del intestino delgado son más propensas que otras a desarrollar un adenocarcinoma (Gonzalo et al., 2008).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los tumores de intestino delgado pueden ser sintomáticos (90%) o asintomáticos (10%). Estos últimos son hallazgos de laparotomía por otras causas o de autopsia.

Los síntomas son manifestaciones de progresión de la enfermedad. El tiempo promedio para el diagnóstico desde el inicio de los síntomas en pacientes con tumores de intestino delgado es de 7 meses.

MANIFESTACIONES DE PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD (NO URGENTES)

- Dolor abdominal. Generalmente es posprandial y se manifiesta en forma temprana cuando más alta es su localización. Se acompaña de náuseas y vómitos en estadios más avanzados. La obstrucción parcial se manifiesta por dolores cólicos generalmente posprandiales.
- Hemorragia digestiva. La hemorragia se presenta en lesiones ulceradas como se observa en los leiomiomas o en los hemangiomas. Cuando no se acompañan de obstrucción su diagnóstico puede ser difícil.
- Diarrea. Es otra manifestación sintomática aunque no muy frecuente, puede estar desencadenada por la pululación de gérmenes en un intestino subobstruido, o por fístulas al colon con la consiguiente contaminación.
- Masa tumoral. Muchas veces es el síntoma revelador: 5% en los tumores benignos y 20% en los malignos.
- Alteraciones del estado general. Más frecuente en los tumores malignos: anemia, anorexia, pérdida de peso. Fiebre en algunos linfomas o en tumores infectados.

MANIFESTACIONES DE URGENCIA.

- Obstrucción intestinal. La obstrucción intestinal se debe a reducción de la luz intestinal por su tamaño y en algunos casos por invaginaron del tumor que actúa como cabeza sobre el mismo intestino. La estenosis frecuentemente es muy marcada y las manifestaciones de obstrucción son tardías dado que el contenido intestinal en delgado es líquido. (Valera et al., 2004)
- Hemorragia. Es poco frecuente, pero puede llegar a dar cuadros graves.
- Perforación. Se manifiesta con neumoperitoneo en las formas libres y da lugar a síntomas de contaminación intestinal localizados o generalizados según la evolución.

FISIOPATOLOGÍA

Aunque existe un sistema de clasificación para el cáncer del intestino delgado, para fines de tratamiento, este cáncer se divide de acuerdo al tipo de células detectadas.

Los adenocarcinomas, derivados de células intestinales con capacidad de segregar sustancias, son los tumores malignos de intestino delgado más frecuentes.

Se dan sobre todo a nivel de la parte final del duodeno y la parte inicial del yeyuno y con mayor frecuencia en personas que presentan pólipos intestinales.

Los linfomas intestinales suelen ser de tipo no Hodgkin. Normalmente son localizados, de ubicación única, pero en ocasiones se presentan como tumoraciones difusas a lo largo del intestino delgado, principalmente del íleon. Suele ser tumores agresivos que invaden con facilidad estructuras adyacentes al intestino (Gonzalo et al., 2008).

Los sarcomas son tumores poco frecuentes del intestino delgado y aparecen principalmente en yeyuno e íleon.

Cabe destacar un tipo de tumores intestinales que son los tumores carcinoides. Estos tumores se originan a partir de unas células con capacidad de secreción hormonal que existen en la pared intestinal, por lo que no solo producen síntomas digestivos sino también otros derivados de la producción hormonal, principalmente de serotonina.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No todas las obstrucciones son por tumor y hay muchas causas como:

- Enfermedad de Crohn
- Enteritis actínica
- Endometriosis
- Seudotumores inflamatorios

Cuyo diagnóstico se obtiene con la observación macroscópica, la biopsia por congelación sobre todo cuando de su resultado dependa la conducta a seguir o del examen histopatológico de la pieza quirúrgica.

EXÁMENES DE LABORATORIO

El laboratorio no aporta datos que sirvan para el diagnóstico.

- Estudio bioquímico de sangre
- Pruebas de función hepática

Es importante considerar la posibilidad que los tumores de intestino delgado pueden ser causa de anemia debida pérdida crónica de sangre. El hepatograma puede mostrar hiperbilirrubinemia relacionada a la obstrucción biliar en los tumores periampulares o aumento de las fosfatasas alcalinasy transminasas en presencia de metástasis hepáticas. El antígeno carcinoembrionario (CEA) puede estar elevado.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- Radiografía directa de abdomen: Su mayor utilidad es en los cuadros de urgencia. En los cuadros obstructivos al mostrar asas intestinales distendidas y niveles hidroaéreos. Los lipomas por su radiotransparencia pueden ponerse de manifiesto en una radiografía directa.

- Tránsito baritado: El tránsito baritado de intestino delgado debe efectuarse con pequeña cantidad de bario (150 a 200 cm3) y control de su progresión para obtener las mejores imágenes. No deben hacerse placas sin control y a horarios prefijados. Más información se puede obtener con una radiografía con doble contraste (enteroclicisis), tiene una sensibilidad del 90%.

- Ecografía y tomografía computada: La mayor utilidad de estos métodos es en detectar progresión tumoral intraperitoneal, retroperitoneal y hepática. La TC puede identificar masas pero tiene poca sensibilidad para el diagnóstico de tumores de intestino delgado y es limitada en cuanto a la diferenciación entre los diversos tipos tumorales. En la práctica diaria se recurre más frecuentemente a la ecografía porque a su utilidad, mayor disponibilidad y menor costo.

- Endoscopía: Existen tres técnicas disponibles para el examen endoscópico directo del intestino delgado:

    1. Enteroscopía de empuje o "push enteroscopy"
    2. Enteroscopía por sonda.
    3. Enteroscopía intraoperatoria o laparoscópicamente asistida.

- Endocápsula: Constituye una herramienta de diagnóstico revolucionaria, no invasiva que permite la evaluación completa del intestino delgado sin requerir sedación anestésica.
- Ecoendoscopía: Su utilización en el examen del intestino delgado es reciente. Permite obtener imágenes de alta resolución de la pared del intestino proximal y además realizar biopsias guiadas.

- Arteriografía: Su uso actualmente es muy limitado por la posibilidad de obtener el diagnostico por otros medios y ser un método cruento.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

En la práctica es suficiente llegar al diagnóstico de obstrucción o subobstrucción intestinal, perforación con o sin peritonitis, o la existencia de una masa tumoral, la exploración quirúrgica se impone y el examen del cirujano y el estudio histopatológico harán el diagnóstico.

El cirujano familiarizado con los distintos tipos de patología del intestino delgado puede hacer el diagnostico macroscópico en la mayor parte de los casos.

Las lesiones sangrantes no obstructivas, con estudios radiológicos y endoscópicos negativos, deben estudiarse por arteriografía, que puede detectar tumor

vascularizados, con lo que se puede tener un diagnostico preoperatorio topográfico y presuntivo de su naturaleza.

TRATAMIENTO

La principal opción terapéutica de los tumores de intestino delgado es la cirugía. En general se intenta realizar una resección amplia y extirpar en la misma intervención los ganglios linfáticos de la zona afectada.

- Si el tumor no se puede extirpar o se ha diseminado, se puede optar por realizar cirugías paliativas, como derivaciones intestinales y aislamientos del segmento intestinal afectado para evitar los episodios recurrentes de oclusión intestinal.

- En el caso de los linfomas se suele asociar quimioterapia o radioterapia a la resección quirúrgica.

- Los tumores carcinoides que presentan síntomas derivados de la secreción hormonal suelen haber dado ya metástasis, principalmente hepáticas, con lo que no se recomienda la resección quirúrgica de las mismas a menos que éstas sean únicas o muy localizadas. Se suele asociar quimioterapia al tratamiento, aunque no son muy sensibles a ella. En caso de no poder operarse, se controlarán los síntomas producidos por los tumores carcinoides mediante octreotida, loperamida, antihistamínicos, broncodilatadores o corticoides.

Tratamiento por etapas

El paciente podría recibir un tratamiento considerado estándar que se basa en la efectividad del tratamiento según los resultados obtenidos por pacientes en pruebas

anteriores o podría optar por formar parte en una prueba clínica. No todos los pacientes se curan con terapia estándar y algunos tratamientos estándar podrían tener más efectos secundarios de los deseados.

ADENOCARCINOMA DEL INTESTINO DELGADO

El paciente podrá recibir cualquiera de los siguientes tratamientos:

1. Cirugía para extraer el tumor.

2. Cirugía para que la comida en el intestino delgado evada el cáncer (desvío) si el cáncer no puede ser extraído.

3. Radioterapia para aliviar los síntomas.

4. Una prueba clínica de radiación más medicamentos para hacer que las células cancerosas se hagan más sensibles a la radiación (radiosensibilizadores), con o sin quimioterapia.

5. Una prueba clínica de quimioterapia o terapia biológica.

LINFOMA DEL INTESTINO DELGADO

El paciente podría recibir cualquiera de los siguientes tratamientos:

1. Cirugía para eliminar el cáncer y los nódulos linfáticos circundantes.

2. Cirugía seguida por quimioterapia coadyuvante o radioterapia.

3. Quimioterapia con o sin radioterapia.

LEIOMIOSARCOMA DEL INTESTINO DELGADO

El paciente podría recibir cualquiera de los siguientes tratamientos:

1. Cirugía para eliminar el cáncer.

2. Cirugía para que la comida en el intestino delgado evada el cáncer (desvío) si el cáncer no puede ser extraído.

3. Radioterapia.

4. Cirugía, quimioterapia o radioterapia para aliviar los síntomas.

5. Una prueba clínica de quimioterapia o terapia biológica. (Valera et al., 2004).

CANCER RECURRENTE DEL INTESTINO DELGADO

Si el cáncer vuelve aparecer en otra parte del cuerpo, el tratamiento probablemente consista en una prueba clínica de quimioterapia o terapia biológica.
Si el cáncer ha vuelto a aparecer sólo en un área, el tratamiento podría consistir en alguno de los siguientes:

1. Cirugía para eliminar el cáncer.

2. Radioterapia o quimioterapia para aliviar los síntomas.}

3. Una prueba clínica de radiación con medicamentos para hacer que las células cancerosas se hagan más sensibles a la radiación (radiosensibilizadores), con o sin quimioterapia.

PRONÓSTICO

El pronóstico (probabilidad de recuperación) y las opciones de tratamiento dependen de los siguientes aspectos:

- Tipo de cáncer de intestino delgado.

- Si el cáncer está solo en el revestimiento interno del intestino delgado o se ha diseminado hacia la pared del intestino delgado o más allá de esta.

- Si el cáncer se diseminó hasta otros lugares del cuerpo, como los ganglios linfáticos, el hígado o el peritoneo.

- Si el cáncer se extirpó completamente mediante cirugía.

- Si el cáncer recién se diagnosticó o recidivó.

ENFERMEDAD DIVERTICULAR

DEFINICIÓN

Los divertículos colónicos son una herniación de la mucosa y la submucosa a través de puntos de debilidad en la pared colónica, usualmente en el sitio donde los vasos rectos penetran la capa muscular circular del colon, generalmente en los segmentos del colon con menor diámetro como es el sigmoides; estos divertículos cuando están constituidos por todas las capas intestinales son denominados "verdaderos", y "falsos" cuando falta la capa muscular. Los divertículos verdaderos son por lo general congénitos y los falsos son por lo común secundarios a aumentos de presión dentro de la luz intestinal. Los divertículos del colon son habitualmente múltiples y en ausencia de inflamación, la enfermedad es denominada diverticulosis, y si existe inflamación se denominará diverticulitis. Estas saculaciones miden habitualmente entre 5-10 mm, aunque en ocasiones pueden alcanzar los 20 mm.

ETIOLOGÍA

Por lo general se estima que los divertículos adquiridos son secundarios a la pulsión ocasionada por un aumento de presión intraluminal. Esta enfermedad es menos común en personas vegetarianas. La dieta baja en fibra es el factor más importante que predisponen a la presencia de divertículos. El alcohol, cigarro y café son factores que aumentan el riesgo de desarrollar enfermedad diverticular. Alto ingreso de grasa, carne roja y poca fibra en la dieta son factores que incrementan el riesgo de tener esta enfermedad. Algunos datos señalan que la enfermedad a veces sigue patrones genéticos.

EPIDEMIOLOGÍA

En los países occidentales, la Enfermedad Diverticular es más común en el colon izquierdo, en la actualidad aproximadamente un 60% de la población occidental mayores de 60 años presentan divertículos en el colon, dicha prevalencia es similar entre hombres y mujeres y aumenta con la edad.

Aproximadamente 5-10% son adultos menores de 40 años y en ellos predomina en

varones obesos. El 95% de los pacientes de países occidentales presentan la enfermedad en el colon sigmoideo y descendente, los cuales aumentan en número y localización proximal con respecto a la edad. Según un estudio realizado en la ciudad de Cuenca la prevalencia de diverticulitis aguda fue de 71% de las admisiones hospitalarias; con edad media de 64,7; se obtuvo una relación de 3:2 hombres/mujeres, respectivamente. El total de diverticulitis aguda complicada fue de 22,86% y no complicada de 77,14%. Se realizó un manejo clínico al 81,43% de los pacientes.

Figura 63. Divertículos en el colon sigmoide con fecalitos en su interior.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas principales son dolor localizado con mayor frecuencia en cuadrante inferior izquierdo del abdomen, aunque puede presentarse en otros sitios del abdomen; fiebre y datos de irritación peritoneal, así como leucocitosis. Otros síntomas: náusea, vómito, cambios en el hábito intestinal y en
raras ocasiones disuria. La enfermedad diverticular puede presentarse en 3 cuadros clínicos:

Grado I	Diverticulitis con aumento en la densidad de la grasa pericolónica. Absceso pericolónico
Grado II	Absceso pélvico tabicado
Grado IIa	Abscesos distantes. Posible drenaje por punción
Grado IIb	Abscesos complejos con fístula
Grado III	Peritonitis purulenta generalizada
Grado IV	Peritonitis fecal

Figura 64. Clasificación de Hinchey modificada.

- DIVERTICULOSIS: Implica la presencia de uno o más divertículos sin causar síntomas.
  Su frecuencia es de 5% antes de los 40 años y hasta 65-70% a los 70 años.

- ENFERMEDAD DIVERTICULAR SINTOMÁTICA: Dolor abdominal recurrente en el cuadrante inferior izquierdo.
- DIVERTICULITIS: Es el proceso inflamatorio que resulta de la infección del divertículo con micro o macroperforación de la pared y que puede extenderse a las estructuras vecinas. Se presenta anorexia, dolor en el cuadrante inferior izquierdo y fiebre. El dolor puede irradiar al costado, la espalda o la región suprapúbica. En ocasiones, los pacientes refieren heces sueltas o estreñimiento. En el examen físico, suele detectarse sensibilidad en el cuadrante inferior izquierdo y en ocasiones, una masa dolorosa blanda. La hemorragia diverticular se manifiesta como pérdida de sangre no dolorosa.

FORMAS DE PRESENTACIÓN

La imagen habitual de las complicaciones son: inflamación, perforación absceso, peritonitis, fístula, obstrucción y hemorragia.

CLASIFICACIÓN

Existen diversas clasificaciones, las que más se utilizan son las Hinchey y la de killingback. Es importante que él o los grupos quirúrgicos se familiaricen con alguna clasificación, ya que ello dependerá el protocolo de manejo de dichos pacientes. En Latinoamérica la que tiene mayor aceptación es la de Hinchey, ya sea básica o modificada:

I. Diverticulitis sin o con peritonitis local

II. Diverticulitis con absceso pericólico pequeño

III. Diverticulitis con peritonitis local

a) Purulenta

b) Fecal

IV. Diverticulitis con peritonitis difusa

a) Purulenta

b) Fecal (López, 2011)

COMPLICACIONES DE LA DIVERTICULITIS: La frecuencia de las complicaciones es variable y esto depende del tiempo en el que el paciente recibe atención médica e incluye a los pacientes que presentan obstrucción, perforación y fístula.

FISIOPATOLOGÍA

Los divertículos se forman en los puntos débiles de la musculatura circular del colon, en el lugar de inserción de los vasos rectos intramurales La fisiopatología de la diverticulosis se ha centralizado en anormalidades estructurales del colon (llamadas elastosis específicas de la tenia), alteraciones de la motilidad y generación de altas presiones intracolónicas (segmentación).

En la mayoría de pacientes con diverticulosis izquierda, tanto las tenias (capas musculares longitudinales externas) como la capa muscular circular se encuentran engrosadas, debido a un exceso de elastina. Al mismo tiempo, se ha documentado un

aumento de la actividad motora en el colon. Ambos fenómenos condicionan un aumento de la presión intraluminal y un incremento de la segmentación intestinal (deformidad denominada miocosis). Esta excesiva segmentación condiciona un retraso en el transporte intestinal y un aumento de la absorción intestinal de agua.

Figura 65. Cámaras de alta presión.

El aumento de la presión intraluminal propiciada por estos mecanismos facilitaría la transmisión del trabajo motor sobre la pared del colon dando lugar a la herniación de la mucosa (Astiz et al., 2011).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Por la presencia de los signos y síntomas debe realizarse un diagnóstico diferencial con cualquiera de las siguientes patologías:

- Carcinoma de intestino
- Pielonefritis
- Apendicitis
- Colitis isquémica
- Síndrome de colon irritable
- Enfermedad inflamatoria pélvica

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA: Identifica de manera fiable la presencia y localización de la inflamación, puede mostrar divertículos colónicos, afectando a la grasa pericólica, y una pared intestinal de más de 4

mm de espesor.

- LA RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN: Con el paciente acostado y de pie, frecuentemente no ofrece información diagnóstica sobre el proceso, pero pueden mostrar componentes obstructivos en colon o intestino delgado. El hallazgo de neumoperitoneo o de gas en el retroperitoneo, vejiga o sistema portal es una clara indicación de intervención de urgencia.

Figura 66. Radiografía simple abdominal que determina la presencia de bario residual en los divertículos de colon.

- LA RADIOGRAFÍA CON CONTRASTE DE BARIO: Puede poner de manifiesto los divertículos, permite observar también si el colon conecta con la acumulación de líquido en el marco de una posible perforación o formación de absceso.

Figura 67. Foto colonoscópica de los divertículos en el sigmoides.

- LA ENDOSCOPIA: Es de valor muy limitado en la diverticulitis aguda por dificultades en su realización por fijación de asas y dolor, pero especialmente por el peligro de perforación.
- COLONOSCOPIA: La colonoscopia está contraindicada ante la sospecha de una diverticulitis aguda por el riesgo de perforación. Una vez que el episodio inflamatorio cede puede realizarse para descartar otras patologías, especialmente el cáncer colorrectal
- LA ECOGRAFÍA: Puede ser muy útil y tiene las ventajas de ser económica, repetible y realizable en la cama del paciente. Su sensibilidad es del 84 al 98%, la especificidad es del 80 al 97%34. Sus inconvenientes son sus limitaciones en paciente obeso o distendido y el ser operador dependiente.
- EXÁMENES DE LABORATORIO: La leucocitosis está presente en el 70-80% de los pacientes sin embargo no es un dato absolutamente seguro

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

El diagnóstico de diverticulitis aguda se basa primordialmente en los datos proporcionados por la clínica. La exploración suele revelar la presencia de dolor a la palpación superficial y profunda con signos de irritación peritoneal o empastamiento con efecto de masa. Cuando existen dudas en el diagnóstico, la tomografía computarizada (TC) constituye, hoy en día, la modalidad de imagen de elección para

la diverticulitis aguda debido a su especificidad y sensibilidad. Otro aspecto que hace de la TC la prueba de elección en la diverticulitis aguda es la posibilidad de intervención terapéutica, como el drenaje percutáneo de abscesos.

TRATAMIENTO

La diverticulitis no complicada puede tratarse en régimen a mbulat orio con antibióticos de amplio espectro, como ciprofloxacina y metronidazol durante 7-10 días Se suele instaurar una dieta de líquidos claros, que puede irse complementando a medida que los síntomas remiten. Los pacientes que no son capaces de mantener una ingesta oral han de ser hospitalizados para ser rehidratados y tratados con antibióticos intravenosos. La mayoría de los enfermos mejoran con rapidez en 2 o 3 días. Tras la recuperación, se recomienda una dieta rica en fibra. No obstante, en pacientes de menos de 40 años de edad puede darse una forma más agresiva de la enfermedad, en la que la resección quirúrgica es en ocasiones recomendable tras un primer episodio de diverticulitis.

Los pacientes que presenten enfermedades que supongan compromiso del sistema inmune pueden obtener beneficios de la resección temprana (tras un primer episodio), debido a su reducida capacidad de defensa contra las infecciones y su mayor exposición a la cirugía de urgencia. Los enfermos con abscesos diverticulares son tratados mediante drenaje guiado por TC y posterior cirugía, generalmente unas 6 semanas después del drenaje satisfactorio del absceso. La resección laparoscópica, cada vez más utilizada en la enfermedad diverticular, determina hospitalizaciones más breves y una recuperación más rápida de la funcionalidad completa.

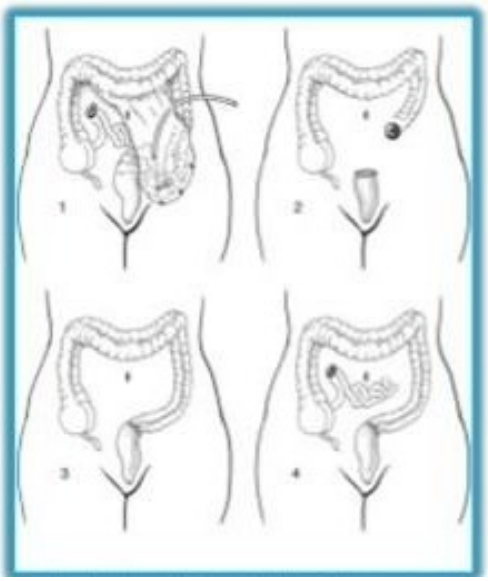


Figura 68. Drenaje pedículo de eplipon y derivación proximal. 2. Procedimiento de Hartmann. 3. Reseción sigmoidea con coloproctostomia 4. Reseción sigmoidea y derivación proximal.

Posterior a que se ha manejado el proceso agudo y ha respondido al tratamiento médico o con drenajes percutáneos es necesario definir qué pacientes serían candidatos a una cirugía electiva o profiláctica del colon; estos son algunos de los aspectos que se han tenido en cuenta para tomar la decisión de llevar el paciente a cirugía electiva o profiláctica:

1. Edad (jóvenes menores de 40 años o mayores de 80 con sus expectativas de vida).
2. Comorbilidad del paciente y riesgo quirúrgico.
3. Número, intervalos y severidad de episodios de diverticulitis.
4. Persistencia de dolor abdominal (Dolor crónico).
5. Deformidades del colon que no permiten su valoración.
6. Otros factores externos como, actividad laboral (Pilotos, submarinistas, veterinarios etc., que tengan dificultad de acceso a un servicio de salud especializado) (Martínez, 2010).

PRONÓSTICO

El riesgo de un segundo ataque de diverticulitis es inferior al 25%. Después de este segundo ataque, las posibilidades de nuevos episodios supera el 50%, y el riesgo va aumentando con cada episodio subsiguiente. El tratamiento quirúrgico para extirpar el segmento de colon afectado por la diverticulosis es a menudo recomendado después de un segundo episodio de diverticulitis. Después de la resección electiva, el 25% de los pacientes presentan síntomas persistentes, que incluyen alteración del patrón intestinal y dolor; y en el 10% de los casos se registra diverticulitis recurrente. Los pacientes con diverticulitis complicada presentan una mortalidad del 6,5% y una morbilidad del 41 %. Cuando se descarta la diverticulitis perforada, la mortalidad disminuye hasta el 2%. La morbilidad postoperatoria se ve aumentada por factores como edad avanzada, medicamentos inmunosupresores,

problemas médicos preexistentes (sobre todo enfermedades cardíacas y pulmonares) y diverticulitis perforada.

PREVENCIÓN

Una dieta rica en fibra, en la que se eviten los frutos secos y las semillas, se ha recomendado para los pacientes con diverticulitis, reducir el consumo de carnes y realizar ejercicios para mantener un peso adecuado. La utilización de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) aumenta el riesgo de perforación diverticular. (Goldman & Ausellio, 2009).

CÁNCER DE COLON

El cáncer de colon es una enfermedad que se desarrolla debido a que la mucosa del colon contenida en un pólipo existente, evoluciona por diferentes causas hasta convertirse en un tumor maligno. Normalmente las células malignas se localizan en la porción intermedia y más larga del intestino grueso.

Este tipo de cáncer es uno de los más comunes a nivel mundial y también de los más fáciles de diagnosticar. Además, las tasas de curación son elevadas si se detecta precozmente y tarda mucho en desarrollarse.

ETIOLOGÍA

No hay una causa única para el cáncer de colon. Casi todos los cánceres de colon comienzan como pólipos no cancerosos (benignos), que lentamente se van convirtiendo en cáncer.

Entre los principales factores de riesgo de padecer cáncer de colon tenemos:

- Más de 60 años.
- Origen afroamericano o de Europa oriental.
- Consumo carnes rojas o procesadas.
- Pólipos colorrectales.
- Enfermedad intestinal inflamatoria (enfermedad de Crohn o colitis ulcerativa).
- Antecedentes familiares de cáncer de colon.
- Antecedente personal de cáncer de mama.

- Algunas enfermedades hereditarias también aumentan el riesgo de padecer cáncer de colon. Una de las más comunes se llama poliposis adenomatosa familiar (PAF).

EPIDEMIOLOGÍA

La tasa de mortalidad de este tipo de cáncer se ha duplicado de 1997 a 2014. Un informe del hospital de Solca, en Guayaquil, lo ubica en el quinto lugar en mortalidad. Su incidencia también aumenta a medida que las familias tienen mayor acceso a consumir carnes rojas y procesadas.

Pese a que la tasa de mortalidad en el Ecuador se ha duplicado, tenemos poca incidencia de cáncer de colon (comparado con los demás tipo de cáncer). En el país hay más cáncer gástrico que de colon. La advertencia de la OMS es probablemente para países con mayor consumo de carnes, sobre todo de embutidos (Paulson, 2015).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cáncer de colon puede crecer de tres formas:

Crecimiento local: En este caso el tumor invade profundamente todas las capas de la pared del tubo digestivo. En primer lugar, el tumor maligno crece desde la mucosa, se expande por la serosa y llega a las capas musculares. En el momento que el cáncer traspasa la pared del intestino puede diseminarse a todos los órganos.

Diseminación linfática: Cuando el tumor va profundizando en la pared del intestino puede llegar a los órganos utilizando la red de vasos linfáticos que permiten el acceso a múltiples regiones ganglionares. Una de las características de esta difusión es que se realiza de forma ordenada alcanzando primero a los ganglios cercanos hasta llegar a los más alejados.

Diseminación hematógena: Aquí el tumor se sirve del torrente sanguíneo para diseminar las células cancerígenas al hígado, los pulmones, los huesos y el cerebro, principalmente.

El cáncer colorrectal tiene una larga evolución y sus síntomas pueden variar dependiendo de la localización del tumor en el intestino grueso. Las molestias más frecuentes aparecen en la fase avanzada de la enfermedad.

Los síntomas más comunes que aparecen son:

- Cambios en el ritmo intestinal
- Sangre en las heces

El síntoma más frecuente de este tumor maligno es que el paciente presente sangre en las heces. El color de la sangre puede ser roja o negra. La presencia de la sangre roja se da principalmente cuando la persona presenta tumores de la parte más distal

del colon y recto. En el caso de la sangre negra, éste color aparece porque la sangre está digerida y procede de tramos más próximos del colon dando lugar a haces negras que se conocen con el nombre de melenas. Si este síntoma no se diagnostica pronto y el paciente no recibe el tratamiento adecuado puede agravarse y dar lugar a la aparición de una anemia. En estos casos el paciente puede sufrir mareos, cansancio o tener la sensación de que le falta el aire, entre otros síntomas.

Por otro lado, el enfermo puede detectar que sus deposiciones cambian de tamaño y son más estrechas. Esto se produce porque el intestino se está estrechando.

Si los tumores están situados en la parte distal del colon, el paciente también puede tener la sensación de que no se completa la deposición y que la evacuación es incompleta.

- Dolor o molestia abdominal

Las molestias y los dolores abdominales suelen ser muy comunes. Esto se debe a que el tumor obstruye en parte el tubo intestinal y se produce un dolor y una situación parecida a la de los cólicos. En algunos casos el cierre del tubo puede llegar a completarse y se produce una obstrucción intestinal, en estas situaciones es necesario que el paciente reciba atención médica quirúrgica urgente.

Pérdida de peso sin causa aparente, pérdida de apetito y cansancio constante.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diverticulosis o diverticulitis
- Hemorroides
- Pólipos adenomatosos
- Isquemia intestinal
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Síndrome del colon irritable
- Colitis infecciosa
- Deficiencia de hierro debida a otras causas
- Exámenes de Laboratorio
- Diagnóstico Definitivo

EXAMEN DE LABORATORIO

Una de las principales ventajas del cáncer de colon es que es de los pocos tipos que se puede diagnosticar antes de que la persona presente síntomas.

La prueba más fiable es un test de sangre oculta en las heces que averigua si hay presencia de sangre o no. Si sale positivo, a continuación se realizará una colonoscopia para ver el origen de sangrado. Esta prueba sirve para conseguir detectar y extirpar los pólipos para evitar que se desarrolle el tumor. El test lo puede realizar el paciente en casa y debe ser interpretada por un especialista. Esta prueba se recomienda, como norma general, cada dos años a partir de los 50 años.

Una vez que se tiene la sospecha de que puede haber un posible problema o lesión en el colon, el médico debe elaborar una historia clínica, realizar una exploración física y un tacto rectal. Para detectar un cáncer de colon se utilizan varias técnicas:

- Tacto rectal: Es una exploración física que el médico realiza introduciendo un dedo en el ano para detectar anomalías en la parte inferior del aparato digestivo, como, por ejemplo, sangre, bultos anormales o si el paciente siente dolor.
- Sigmoidoscopia: Es una exploración que consiste en introducir por el ano un tubo que transmite luz e imagen, y que se llama endoscopio. Con él se puede examinar el recto y la parte final del colon (unos 60 cm), y detectar algunos de los pólipos que pudiera haber allí.

- Colonoscopia: Es una exploración similar a la sigmoidoscopia, pero el tubo utilizado es más largo y permite recorrer todo el colon. Facilita la toma de muestras de tejido (biopsia) en áreas en las que se sospecha que pudiera haber algún tumor, y después se realiza un estudio con un microscópico.

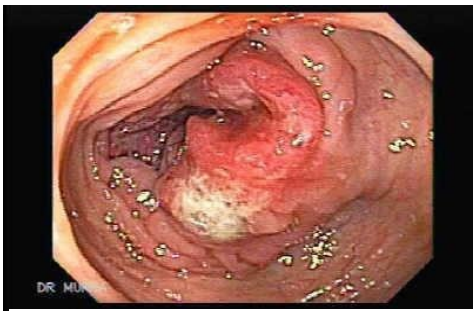


Figura 69. Imagen del colon obtenida mediante colonoscopia.

  Normalmente se realiza con sedación y el riesgo de que surjan complicaciones es muy bajo.
- Estudio genético: Si existen antecedentes familiares o se sospecha de la posibilidad de un cáncer hereditario, es aconsejable realizar un estudio genético para detectar anomalías. En caso de existir alteraciones genéticas en la familia, se deben iniciar las exploraciones de colon y recto a una edad temprana (20 años) y continuarlas periódicamente.
- Enema de bario con doble contraste: Consiste en una serie de radiografías del colon y el recto que se toman después de que al paciente se le haya aplicado un enema (lavativa) con una solución blanca calcárea que contiene bario para mostrar radiológicamente con detalle el interior del colon y el recto (Harrison, 2012).

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

El diagnóstico definitivo lo conseguimos mediante la clínica, la síntomatología del paciente es muy importante para la sospecha de un posible cáncer de colon, una vez que se tiene la sospecha del cáncer de colon la prueba más fiable es la de sangre oculta en heces, si la prueba resulta positiva realizar una colonoscopia podría ayudar a verificar el origen del sangrado y así detectar el tumor.

TRATAMIENTO

Para planificar el tratamiento adecuado, el médico necesita saber en qué etapa de la enfermedad se encuentra el paciente. En la actualidad existen dos sistemas que se usan con la misma frecuencia.

Tipos de escala:

Clasificación TNM

En esta se miden los tres aspectos que afectan al cáncer. En primer lugar, la T se refiere al tamaño del tumor primario en el intestino; la N se refiere a la presencia o no en los ganglios linfáticos, mientras que la M atañe a la presencia de metástasis a distancia. Así se distinguen cinco estadios:

Estadio 0 o carcinoma in situ: En esta etapa temprana el cáncer se encuentra en la capa más superficial de la mucosa, no la traspasa y no afecta a los ganglios linfáticos.

Estadio I: El cáncer se ha diseminado a la pared del recto o del colon sin traspasar la capa muscular. En este estadio los ganglios linfáticos tampoco se ven afectados.

Etapa II: El cáncer se ha extendido a la capa más profunda del colon, pero no a los ganglios linfáticos, que, repartidos por todo el cuerpo, producen y almacenan células capaces de combatir las infecciones. En este estadio el tumor puede invadir los órganos de alrededor.

Etapa III: El cáncer se ha extendido ya a los ganglios linfáticos y a los órganos más cercanos.

Etapa IV: El cáncer ha llegado a otros órganos del cuerpo (principalmente tiende a invadir el hígado, los huesos y los pulmones).

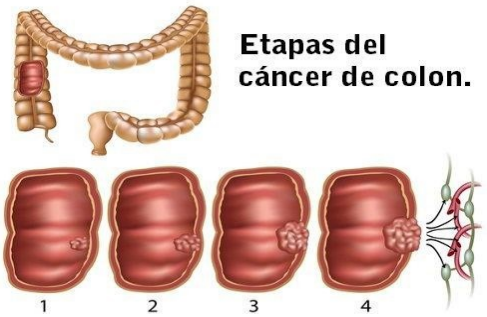


Figura 70. Fases del cáncer de colon.

Clasificación de Dukes o Astler y Coller

Esta escala utiliza las letras de la A a la D valorando cuanto profundiza en la pared del colon:

Estadio A: En esta etapa se encuentran los pacientes que tienen una lesión sólo en la mucosa y no afecta a los ganglios linfáticos.

Estadio B1: El cáncer se encuentra en parte de la pared del recto y del colon pero no lo traspasa, ni afecta a los ganglios.

Estadio B2: El tumor se extiende en toda la pared del colon y del recto sin invadir los ganglios linfáticos.

Estadio C: En este nivel el cáncer puede afectar de forma parcial o total a la pared y también a los ganglios linfáticos.

Estadio D: El cáncer afecta a toda la pared y se extiende a órganos más alejados.

Como en muchos otros tipos de cáncer, el de colon requiere una terapia multidisciplinar para ofrecer al paciente las mayores tasas de recuperación.

Entre los tratamientos más utilizados tenemos la cirugía y la quimioterapia.

Cirugía

Mediante una operación en quirófano, se extrae la parte afectada por el cáncer. La cirugía se utiliza en todas las etapas de la enfermedad. De hecho, en el estadio A, es el tratamiento recomendado ya que en el resto de los estadios los especialistas aconsejan aplicar la cirugía en combinación con otros tratamientos.

Otra posibilidad es, tras extirpar parte del colon, realizar una apertura desde el colon hacia el exterior (colostomía), en cuyo caso la persona tendrá que usar una bolsa especial de uso externo donde se recogerán las heces. La colostomía puede ser transitoria o permanente.

Radioterapia

Consiste en aplicar radiación de alta energía sobre la zona afectada con el fin de destruir las células cancerosas. Sólo afecta a la zona en tratamiento y puede aplicarse antes de la cirugía (para reducir el tumor y poder extraerlo más fácilmente) o después de la cirugía (para terminar de destruir las células cancerosas que pudieran haber quedado).

Quimioterapia

Es el tratamiento por el que se administran fármacos con el objetivo de destruir las

células cancerosas. Se realiza insertando un tubo en una vena (catéter) por el que se inyectarán los fármacos a través de un sistema de bombeo. Suele administrarse tras la operación quirúrgica.

Inmunoterapia

Consiste en estimular o restaurar las propias defensas inmunitarias del organismo. Para ello se emplean productos naturales o elaborados en el laboratorio.

PREVENCIÓN

En todos los tipos de cáncer existen factores de riesgo que hacen que las personas que estén expuestas a ellos tengan más probabilidades de desarrollar un tumor maligno.

La investigación en cáncer colorrectal ha demostrado que en algunos tipos, los tumores se originan a partir de pólipos (pequeños bultos benignos). La detección precoz y extracción de estos pólipos puede ayudar a prevenir la aparición de la enfermedad.

Otra de las causas de la aparición del cáncer de colon es la predisposición genética que tenga la persona. Esto se debe a diversas alteraciones en determinados genes por lo tanto, los individuos con familiares que tienen o han tenido esta patología deben acudir a exámenes médicos periódicamente.

Existen diferentes síndromes que predisponen a que aparezca el tumor maligno. Los más comunes son dos:

Poliposis colónica familiar

Este síndrome sólo provoca el 1 por ciento de los cánceres de colon. La poliposis colónica familiar aparece durante la adolescencia provocando múltiples pólipos en el recto y en el colon. La causa de la aparición es la mutación del gen APC, que se transmite de padres hijos. Este gen lo pueden heredar tanto las chicas como los chicos.

Cáncer colorrectal hereditario no polipósico

Este tipo de cáncer supone entre el 3 y el 5 por ciento de los tumores de recto y colon. La principal diferencia respecto al síndrome anterior es que los pacientes no presentan pólipos.

Algunos hábitos poco saludables también podrían ser la causa de la aparición de la enfermedad, de manera que seguir los siguientes consejos puede resultar muy beneficioso:

- No abusar del alcohol, ni del tabaco
- Controlar el sobrepeso

- Los especialistas aconsejan seguir una dieta equilibrada y recomiendan las no abusar de comidas ricas en grasas.
- Disminuir la ingesta de carnes rojas.
- Aumentar el consumo de pescado y pollo.
- Incorporar a la dieta alimentos ricos en fibra ya que tomar una cantidad de fibra de al menos 25 gramos diarios, en forma de cereales y pan integral, previene la aparición del tumor.
- Incrementar la ingesta de frutas y verduras.
- Edad: Este tipo de cáncer suele aparecer a partir de los 40 años y su incidencia aumenta a medida que se cumplen años.
- Por último, si la persona tiene algún tipo de enfermedad inflamatoria intestinal, como la colitis ulcerosa o la enfermedad de Crohn, aumenta el riesgo de padecer la enfermedad.

PRONÓSTICO:

Aproximadamente el 54 por ciento de los pacientes con cáncer de colon sobreviven más de cinco años. Aunque estas cifras varían dependiendo del estadio. Así, la supervivencia a los cinco años en el estadio A es de entre el 90 y el 92 por ciento; en el estadio B, de entre el 50 y el 75 por ciento; en el estadio C del 25 al 55 por ciento y en el estadio D es menor al 8 por ciento.

Además, en los últimos años, el pronóstico de supervivencia para los pacientes en estadio C con quimioterapia tras la cirugía ha mejorado bastante.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

CONCEPTO

La EII incluye 2 tipos de procesos inflamatorios idiopáticos y crónicos intestinales: la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). La CU afecta solo al colon, comenzando por el recto, con una extensión proximal continua, exclusivamente mucosa. La EC afecta preferentemente al íleon y el colon, pero puede aparecer en cualquier zona del tracto digestivo, de forma transmural y discontinua. Ambas siguen un curso intermitente con brotes de actividad y remisión. Cuando no se logra definir entre ambos tipos, en formas de afectación cólica exclusiva, se emplea el término de EII no clasificada (EII-noC), antes colitis indeterminada (Medina, 2013).

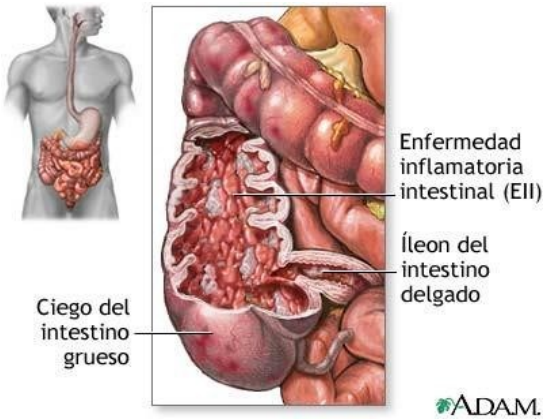


Figura 71. Ilustración de enfermedad inflamatoria intestinal.

ETIOLOGÍA

La predisposición genética, determinados factores ambientales, la flora intestinal y una respuesta inmune anómala a ésta son los elementos que, combinados en un determinado paciente, provocan la EII. Sin embargo, aún no se conoce bien como se produce esta interacción. La EC y la CU son enfermedades complejas, poligénicas, de penetrancia variable. Se estima que el riesgo de padecer EII cuando un padre está afectado de EC es del 9,2% y del 6,2% cuando lo está de CU. Cuando ambos padres tienen EII el riesgo aumenta al 30%.

	Factor ambiental	Explicación
Factores de riesgo	Condiciones higiénicas	▸ Condiciones higiénicas favorables como la disposición de agua potable y caliente, la separación de baños y dormitorios y un cuidado más intenso de las mascotas del hogar, entre otros, podría favorecer el desarrollo de la EII [8]
	Dieta	▸ El consumo de una gran cantidad de carne roja y de grasas poli-saturadas, así como la falta de una dieta rica en fibra, frutas y vegetales durante el período de la infancia y la adolescencia, podría aumentar la probabilidad de sufrir una EII [9]
	Uso excesivo de otros medicamentos	▸ Anticonceptivos orales y terapias hormonales: la toma prolongada[iii] de anticonceptivos orales aumenta el riesgo de contraer la EC, mientras que los tratamientos hormonales para mujeres menopaúsicas aumentan el riesgo de padecer CU [10 11] ▸ Antibióticos: aumentan la probabilidad de padecer la EII ya que alteran la flora intestinal que ayuda al cuerpo a combatir infecciones y debilitan el sistema inmunitario [12] ▸ Isotretinoína: los tratamientos orales antiacné que contengan esta sustancia podrían ser un factor de riesgo [13]
	Infecciones previas	▸ Infecciones provocadas por bacterias como la *Salmonella, Shigella y Campylobacter* podrían generar un desorden en la microflora intestinal, iniciando un proceso inflamatorio autoinmune posterior
Fatores protectores	Apendicetomía	▸ La extracción del apéndice genera un efecto protector en el desarrollo de la EII, especialmente de la CU. El riesgo de padecerla desciende en un 69% [14]
	Lactancia materna	▸ Reduce el riesgo del lactante de contraer enfermedades de carácter inmunológico [15]
	Vitamina D	▸ Una menor exposición a los rayos solares, factor necesario para la correcta absorción de Vitamina D, incrementa el riesgo de padecer la EII. Esto podría explicar en parte por qué los países del norte, con menos horas de sol al día, han acumulado históricamente mayores tasas de incidencia y prevalencia

iii Sensación de evacuación incompleta

Figura 72. Factores de riesgo para enfermedad inflamatoria intestinal.

EPIDEMIOLOGÍA

La edad más frecuente de comienzo de la EII es entre la segunda y la cuarta décadas de la vida. Un 7-20% de todos los casos nuevos de EII aparecen por debajo de los 18 años. Si bien globalmente es más prevalente la CU, en el niño predomina la ECA.

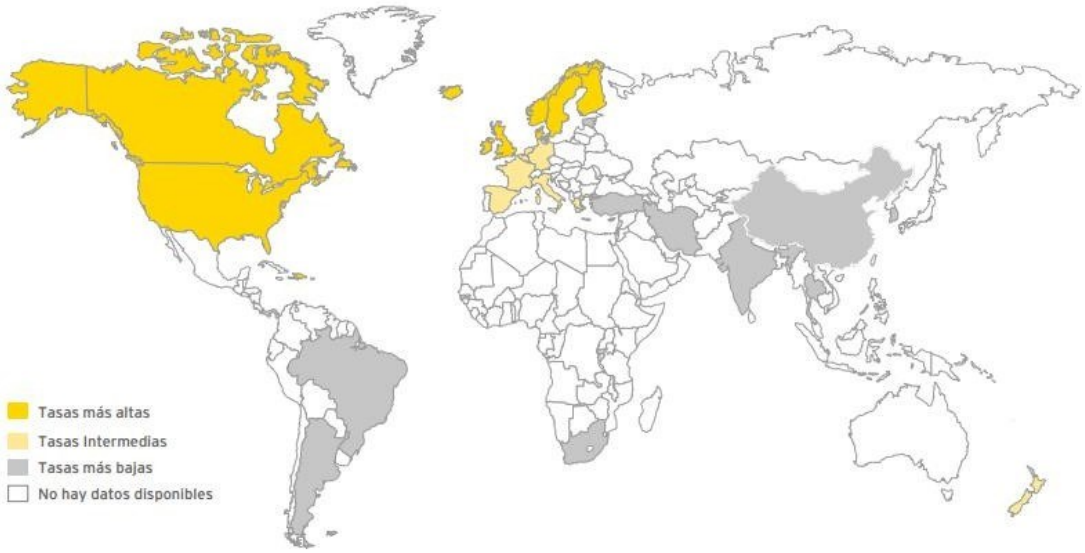
A pesar de que la prevalencia de pacientes que padecen EII es inferior a la de otras enfermedades de alto impacto como el cáncer, la diabetes u otras autoinmunes de carácter crónico como la artritis reumatoide, la CU y la EC están tomando especial relevancia dado el incremento de casos y de población afectada que se ha registrado durante los últimos años. Así, la tasa actual de prevalencia de la EII es mayor que la de otras enfermedades minoritarias con alto impacto social como la esclerosis múltiple.

Desde el año 2011 hasta la actualidad, la prevalencia en los cinco países europeos más poblados de Europa (Alemania, Francia, Reino Unido, Italia y España), Estados Unidos y Japón ha aumentado un 2,8%. Se estima que el crecimiento anual se acentuará hasta el 2021, situándose alrededor del 2,9%, cifra que equivale a casi tres

millones y medio de casos diagnosticados. Se observa que la CU es más frecuente que la EC con un 67% y 33% respectivamente, y se espera que la proporción de casos de CU aumente ligeramente sobre la EC en los próximos años.

Las mayores tasas de prevalencia e incidencia de la EII se encuentran en Europa Occidental y Norte-América, siendo los países asiáticos, los latinoamericanos y los de Europa Oriental los que presentan los niveles más bajos.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA COMBINADA EN EII EN EL MUNDO



Fuente: análisis EY basado en Rogler G, Bernstein CN, Sood A, et al. "Role of biological therapy for inflammatory bowel disease in developing countries", 2012; NA Molodecky, IS Soon , DM Rabi, et al. "Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review", 2012; Rómulo Darío Vargas "Epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal: ¿por qué las diferencias entre Norteamérica y Latinoamérica?", 2010; C. Siew "Inflammatory Bowel Disease in Asia", 2013; Alexis Ponder "A clinical review of recent findings in the epidemiology of inflammatory bowel disease", 2013

Figura 73. Incidencia y prevalencia combinada en enfermedad inflamatoria intestinal a nivel mundial. **Fuente:** Molodecky et al., 2012.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La EC y la CU tienen manifestaciones comunes, pero existen diferencias en la frecuencia de cada uno de los síntomas y signos; además, algunos son exclusivos de la EC, que tiene, en general, una mayor heterogeneidad en su presentación y curso clínico. Los síntomas dependerán de la localización de la inflamación y de su severidad. En muchos casos, la

presencia de síntomas inespecíficos o solamente extradigestivos provoca un retraso considerable en el diagnóstico (de varios meses), en especial en la EC.

Enfermedad de Crohn

La forma más habitual de presentación es con un conjunto variable de manifestaciones digestivas, fundamentalmente dolor abdominal y diarrea, siendo el primero más frecuente en el niño, al contrario que en el adulto, en que predomina la diarrea. Suele estar localizado en el cuadrante inferior derecho o bien ser periumbilical, intenso, a veces posprandial o nocturno, y repercutir en la calidad de vida. Todo ello, junto a la presencia de otros síntomas o signos digestivos o extradigestivos, serán datos de alarma que lo distinguirán del dolor funcional. En caso de afectación gastroduodenal, el dolor podrá ser epigástrico y tener características dispépticas. La diarrea puede variar en intensidad, ser nocturna y, en la enfermedad cólica, contener sangre o moco. Se estima que al diagnóstico al menos un 50% de los pacientes tienen pérdida de peso y alrededor de un 20% tiene un índice de masa corporal (IMC) bajo.

La exploración física puede mostrar palidez (anemia), malnutrición, retraso puberal, masa abdominal inflamatoria, dedos en palillo de tambor o enfermedad perianal.

Colitis ulcerosa

Los síntomas más frecuentes son diarrea y rectorragia, asociadas a dolor abdominal cólico y a síntomas de urgencia defecatoria o tenesmo. Las formas de presentación varían en gravedad según la severidad y la extensión de la afectación: proctitis, proctosigmoiditis, colitis izquierda o pancolitis. En los niños, la proctitis aislada es menos frecuente que en el adulto y se extiende a zonas proximales en un 30-50% de los casos18. La pancolitis es la forma más frecuente en pediatría. En la afectación leve no existen síntomas sistémicos y la exploración física es normal. En casos moderados, el número de deposiciones es mayor con malestar, fiebre o pérdida de peso y anemia. Al menos en un 10% de los casos la presentación es en forma de colitis severa, con más de 5 deposiciones con sangre abundante e importante repercusión sistémica.

	Colitis Ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Diarrea	▸ Síntoma más frecuente y común ▸ Puede ir acompañada de sangre, mucus o pus ▸ Presente en aproximadamente la totalidad de los casos de CU, mientras que el porcentaje es un tanto menor para la EC ▸ Dependiendo de la gravedad del brote, puede haber incontinencia mientras el paciente duerme	
Fiebre	▸ Se inicia con el proceso inflamatorio intestinal ▸ En caso de ser alta (mayor a 38ºC) puede dar indicios de una posible infección	
Dolor abdominal	▸ Poco frecuente	▸ Presente en alrededor del 80% de los pacientes
Rectorragia[i]	▸ Muy frecuente	▸ Se manifiesta cuando afecta al colon o intestino grueso
Anemia	▸ Suele ser permanente y se intensifica durante los brotes ▸ Entre las posibles causas destacan la pérdida de sangre en las heces, la falta de absorción de los nutrientes de los alimentos y la desnutrición por falta de apetito	
Pérdida de peso	▸ Se intensifica en los brotes graves ▸ Estrechamente ligada a la pérdida del apetito	▸ Especialmente importante cuando la EC afecta al intestino delgado
Tenesmo[ii]	▸ Frecuente	▸ Se manifiesta cuando afecta al colon o intestino grueso
Fatiga	▸ Sensación de cansancio permanente, la anemia empeora esta situación	
Lesiones anales	▸ Poco frecuentes	▸ Fístulas, úlceras o estenosis
Manifestaciones extraintestinales	▸ Presentes en un 10% de los pacientes ▸ Afecta principalmente a las articulaciones, piel, ojos e hígado	▸ Presentes entre un 20%-40% de los pacientes ▸ Afecta articulaciones, piel y ojos

Fuente: Página web de la Unidad de Atención Crohn-Colitis (UACC) del Hospital Universitario Vall d'Hebrón (Barcelona), http://www.ua-cc.org/es/crohn-colitis/enfermedad-de-crohn y http://www.ua-cc.org/es/crohn-colitis/colitis-ulcerosa

i Sangre en las heces

ii Sensación de evacuación incompleta

Figura 74. Principales síntomas de la colitis ulcerosa y de la enfermedad de Crohn. **Fuente:** Unidad de atención Crohn –colitis (UACC) del Hospital Universitario Vall d´Hebrón (Barcelona).

Manifestaciones extradigestivas

La EII se considera multisistémica. En ocasiones las manifestaciones extradigestivas preceden a los síntomas intestinales. Se estima que alrededor de un 25- 30% de los pacientes con EII presentarán alguna a lo largo de su evolución. Las más frecuentes se asocian a la actividad inflamatoria en intestino, otras siguen un curso independiente como la colangitis esclerosante. La artralgia y, en menor grado, la artritis son las manifestaciones extraintestinales más frecuentes en la EII del niño. La artritis tiende a ser mono o pauciarticular, asimétrica y migratoria. La artritis puede afectar las sacroilíacas y la columna.

Las manifestaciones oculares más habituales son: conjuntivitis, epiescleritis y uveítis anterior (EC). Conviene realizar vigilancia oftalmológica periódica,

especialmente si se han empleado corticoides (cataratas).

Dentro de las manifestaciones hepáticas se incluyen la esteatosis, hepatitis crónica autoinmune, pericolangitis y colangitis esclerosante (más frecuentemente asociada a la CU). Colelitiais en pacientes con EC de larga evolución con afectación ileal o resecciones amplias.

Pueden producirse manifestaciones urológicas como litiasis por hiperoxaluria, fístulas enterovesicales, ureterohidronefrosis por compresión y, en casos de larga evolución, amiloidosis renal (Benítez, 2010).

FISIOPATOLOGÍA

Las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) son desordenes poligénicos, es decir son desordenes asociados a mutaciones de múltiples genes**.** Dentro de los genes que han podido ser identificado destaca el gen NOD2, gen que codifica para una proteína que actúa como receptor intracelular de una molécula producida por bacterias conocida como muramil dipeptidasa. Se ha observado que aproximadamente un 15% de los pacientes con enfermedad de Crohn poseen mutaciones en el gen NOD2, de todas maneras la ausencia de esta mutación no descarta la presencia de la enfermedad en la población susceptible.

Se ha observado en los pacientes con EII, infiltración de linfocitos, macrófagos y diversas células del sistema inmune a la lámina propia de la mucosa del tubo digestivo. Se sabe que esta infiltración inmunológica estaría dada, por un estímulo persistente de bacterias comensales a la lámina propia, que asociada a una falla en la supresión de la respuesta inflamatoria provocarían la injuria al tejido del tracto gastrointestinal. Esta respuesta inflamatoria se produce por activación de las células T de la lámina propia, células que a su vez producen liberación de citoquinas pro-inflamatorias, tales como IL-1 y TNF alfa. Estas citoquinas, están encargadas aumentar este infiltrado inmunológico en la pared del intestino y además de amplificar la respuesta inmune.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con causas infecciosas de colitis, gastroenteritis eosinofílica, vasculitis, colitis alérgica, hiperplasia nodular linfoide, inmunodeficiencias o linfoma intestinal. Distintos datos clínicos, analíticos o patológicos diferencian entre CU y EC. En el niño pequeño es frecuente la afectación cólica exclusiva y en ocasiones es difícil diferenciar entre ambas (colitis indeterminada).

	Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Clínica		
Sangrado rectal /diarrea	Frecuente/Intensa	Raro/Moderada
Moco o pus en heces	Frecuente	Raro
Enfermedad de intestino delgado	No (ileitis por reflujo)	Sí
Afectación gastrointestinal alta	No	Sí
Masa abdominal	Rara	Frecuente en FID
Enfermedad perianal	No	Frecuente
Pérdida de peso	Leve	Severa
Retraso de talla y puberal	Leve	Pronunciado
Fiebre, anorexia, fatiga	Inconstantes	Frecuentes
Serología		
p-ANCA	Frecuente	Raro (enfermedad cólica)
ASCA	Raro	Frecuente
Patología		
Inflamación transmural	No	Sí
Distorsión arquitectura criptas	Sí	Poco frecuente
Criptitis y abscesos crípticos	Sí, extensos	Sí, focales
Deplección de moco	Frecuente	Infrecuente
Granulomas	No	Sí
Fisuras	Raro	Frecuente
Afectación rectal	Sí	Variable
Distribución inflamatoria	Difusa	Segmentaria o difusa
Megacolon tóxico	Sí	Raro

Figura 75. Diagnóstico diferencial de colitis ulcerosa y de la enfermedad de Crohn.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

El diagnóstico de la EII puede ser, en ocasiones, complejo y tardío, especialmente en pacientes con EC, ya que en este caso la inflamación puede localizarse en cualquier punto del tubo digestivo y el individuo puede tener síntomas dispares. En este sentido, estudios recientes a nivel europeo han puesto de manifiesto que aproximadamente el 45% de los nuevos casos de EII tarda más de un año en recibir un diagnóstico definitivo y que en el 17% del total de pacientes el periodo es superior a 5 años (Parra, 2016).

Por lo general, una vez se manifiestan algunos de los síntomas más visibles y comunes de la EC o la CU, tales como dolor abdominal, diarrea o sensación de cansancio permanente, el paciente acude a su médico de familia para una primera

revisión. Si en ese momento se sospecha la existencia de una EII, el paciente se deriva al gastroenterólogo o digestivo para realizar las pruebas específicas pertinentes para confirmar el diagnóstico. Ante la valoración de un posible caso de EII, se revisa la historia clínica del paciente, teniendo en cuenta síntomas previos, intolerancias, edad, historial familiar, entre otros aspectos. Posteriormente, se procede a una exploración física que incluye la toma de temperatura, ritmo cardíaco y presión arterial, así como la palpación del abdomen o el tacto rectal. También se llevan a cabo exploraciones complementarias para confirmar o descartar el diagnóstico como el análisis de sangre, de orina y de heces. La ecografía, radiografía o TAC abdominal, como pruebas de imagen, no confirman el diagnóstico pero ayudan a determinar la extensión de la zona inflamada o afectada. Por último, es a través de las pruebas endoscópicas, en las que se explora el aparato digestivo en su totalidad y se extraen tejidos (biopsia) para su posterior análisis en el laboratorio, con las que se puede realizar un diagnóstico definitivo de la enfermedad.

EXÁMENES DE LABORATORIO O DE GABINTE

Laboratorio

No existe ninguna prueba específica de la EII. Las alteraciones hematológicas y bioquímicas dependen de la actividad inflamatoria, de los trastornos de absorción y de las pérdidas intestinales. Aunque las pruebas de laboratorio pueden ser normales en presencia de inflamación, su alteración alerta hacia la realización de estudios más amplios. Además de para el diagnóstico, sirven para monitorizar el seguimiento del paciente y para detectar efectos adversos de los tratamientos. Existe anemia ferropénica en el 50% de los pacientes. En ocasiones, la anemia es normocítica con ferritina sérica normal o elevada. La anemia macrocítica puede desarrollarse como consecuencia de la malabsorción de vitamina B12 o ácido fólico. El déficit de folatos puede ocurrir por aporte insuficiente, afectación yeyunal extensa y tratamiento con sulfasalazina. La trombocitosis, el aumento de la velocidad de sedimentación y de las proteínas de fase aguda (PCR, orosomucoide, factor VIII) se relacionan con la actividad inflamatoria. La hipoalbuminemia es un marcador de severidad.

El déficit de zinc, bien por depleción corporal o por defecto de transporte, es un hallazgo común. La esteatorrea ocurre en los algunos pacientes con EC como

consecuencia de la malabsorción producida por una afectación extensa de intestino delgado, déficit de sales biliares por disfunción ileal y sobredesarrollo bacteriano por fístulas o estenosis. Son comunes las pérdidas proteicas intestinales aumentadas, más en relación con la ulceración mucosa con exudación que con la malabsorción proteica.

La determinación de títulos de anticuerpos anticitoplasma perinuclear de los neutrófilos (pANCA) y anticuerpos antiSaccharomyces cerevisiae (ASCA) son marcadores inmunológicos detectados en la EII. Son tests que aportan especificidad (combinados un 84-95%) (Diferencian la EII de otros procesos), pero la sensibilidad es más baja (55- 78%) (un test negativo no excluye la EII). Los títulos p-ANCA elevados son más específicos de CU, mientras los títulos significativamente altos de ASCA IgA y IgG son específicos de EC.

Endoscopia

Ante la sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal se deben realizar ileocolonoscopia, endoscopia alta y estudio baritado intestinal (para valorar la afectación de intestino delgado), siguiendo las recomendaciones de la ESPGHAN (Criterios de Oporto). La endoscopia sirve para el diagnóstico diferencial de la EC y CU, y para valorar la intensidad y extensión de la afectación. En la ileocolonoscopia, son características de la CU la afectación continúa con eritema, superficie granular, friabilidad, exudado mucopurulento, hemorragia espontánea, ulceraciones y pseudopólipos. La CU afecta exclusivamente el colon en extensión variable, pero de predominio distal.

En la EC el trastorno inflamatorio es generalmente discontinuo. Las zonas afectas alternan con áreas normales, con úlceras aftosas o lineales amplias, fisuras, fístulas, pseudopólipos, escasa o nula friabilidad, estenosis e imagen en empedrado. El intestino delgado está afectado en el 90% de los casos, sobre todo el íleon terminal (70% de los casos). En más del 50% de los casos hay afectación ileocólica, y en el 10% de los casos, afectación cólica exclusiva. Cuando existe afectación cólica, el segmento más frecuentemente implicado es el colon derecho. Existe afectación anal y perianal en más del 40% de los casos. En la gastroscopia el esófago, estómago y duodeno están afectados en un 30% de los pacientes con EC, muchas veces de forma asintomática. Se ha descrito gastritis focal en la colitis ulcerosa.

Histología

Se ha propuesto la clasificación de la EII del niño en cinco categorías:

- CU definitiva. Inflamación aguda con grave distorsión de criptas y depleción difusa de células caliciformes. La inflamación es continua y limitada a la mucosa. La vascularización está incrementada.
- CU probable. Inflamación mucosa difusa con sólo leve o moderada distorsión de las criptas y depleción de caliciformes.
- EC probable. Inflamación focal submucosa o transmural con agregados linfocíticos. Retención de moco en presencia de mínima inflamación aguda.
- EC definitiva. Los hallazgos anteriores más granulomas no caseosos o fisuras (en pieza quirúrgica).
- Colitis indeterminada. Hallazgos simultáneos de CU y EC.

Radiología

Radiografía simple de abdomen

Utilizada para valoración del enfermo con síntomas severos. En la EC puede revelar la existencia de obstrucción intestinal incompleta con asas intestinales distendidas y niveles hidroaéreos y en la CU dilatación cólica o megacolon tóxico.

Tránsito intestinal con bario y enema de bario

El tránsito intestinal con bario está indicado para valorar la afectación de intestino delgado (EC) y puede demostrar engrosamiento de pliegues, segmentos estenóticos con dilatación de asas proximales, fístulas, fisuras, irregularidad mucosa, rigidez, separación de asas por engrosamiento parietal, imagen de empedrado y peristalsis anormal. La exploración está contraindicada en la CU en fase activa no controlada.

Tomografía axial computarizada y resonancia magnética

Son útiles para la valoración del engrosamiento de la pared intestinal, las alteraciones de la densidad de la grasa mesentérica, la presencia y tamaño de

nódulos linfáticos. La existencia de fístulas y abscesos y las manifestaciones hepáticas y renales. La resonancia magnética puede utilizarse en lugar del tránsito intestinal empleando un contraste que cause una adecuada distensión intestinal como el polietilenglicol, combinado con glucagón. Requiere disponibilidad y colaboración del paciente (escolar o adolescente).

	Función	Características
Análisis clínicos	Identifican cualquier indicio de inflamación o infección, así como niveles de anemia y deshidratación	Análisis de: ▸ Sangre ▸ Orina ▸ Heces
Pruebas de imagen	Muestran las zonas inflamadas y ayudan a determinar la extensión, la gravedad y las complicaciones de la enfermedad. No confirman el diagnóstico	Imagen abdominal a través de: ▸ Radiografía ▸ Ecografía ▸ TAC ▸ Resonancia magnética
Pruebas endoscópicas con biopsia	Diagnostican definitivamente la EII y aportan información sobre la presencia de úlceras, inflamación, sangrado y estenosis	Diferentes tipos en función de la zona examinada: ▸ Colonoscopia (intestino grueso) ▸ Enteroscopia (intestino delgado) ▸ Gastroscopia (estómago) ▸ Cápsula endoscópica (todo el tubo digestivo ya que el paciente se traga un dispositivo)

Fuente: Análisis EY en base a Crohn's and Colitis UK; "Enfermedad inflamatoria intestinal: una perspectiva global", World Gastroenterology Organisation, 2009; y sitio web de la Unidad de Atención Crohn-Colitis (UACC) del Hospital Universitario Vall d'Hebrón (Barcelona), http://www.ua-cc.org/es/crohn-colitis/enfermedad-de-crohn y http://www.ua-cc.org/es/crohn-colitis/colitis-ulcerosa

Figura 76. Principales pruebas de diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal. **Fuente:** Unidad de atención Crohn –colitis (UACC) del Hospital Universitario Vall d´Hebrón (Barcelona).

TRATAMIENTO

El principal objetivo de los tratamientos para la EII es inducir (tratamiento para el brote agudo) y mantener (tratamiento de mantenimiento) la remisión de los síntomas, evitando complicaciones, la necesidad de cirugía y favoreciendo una mejor calidad de vida de los pacientes. Existe una amplia variedad de tratamientos disponibles e indicados según la gravedad del brote (leve, moderado o grave) que, en ocasiones, se combinan entre sí. Destacan, por orden de menor a mayor complejidad, los tratamientos farmacológicos convencionales, las terapias

biológicas y la cirugía. Existen otros métodos más innovadores, como el trasplante de células madre que se emplean en un limitado número de pacientes cuando han fracasado todas las opciones previas de tratamiento.

Tratamiento farmacológico

Se estima que más del 90% de los pacientes con EII requieren de tratamiento farmacológico. Estos tratamientos pueden conseguir una gran mejora y la desaparición de lesiones del intestino u otras partes del tubo digestivo. Sin embargo, aún hay pacientes que no responden a ellos o que pierden respuesta a lo largo del tiempo. Ante esto, los agentes coinciden en la necesidad de seguir invirtiendo en proyectos de investigación de nuevos tratamientos para la EII que ofrezcan nuevas alternativas de tratamiento y mejoren la calidad de vida de los pacientes. Existen dos grandes grupos de tratamientos farmacológicos: los convencionales y los biológicos. En el primer grupo se incluyen los siguientes tipos:

- Aminosalicilatos: Se emplean para disminuir la inflamación de los casos más leves, especialmente para CU, a través de comprimidos orales o supositorios. Se trata del grupo de fármacos que se administra a un mayor número de pacientes (55%). 36
- Corticoides: Indicados únicamente para la remisión de un brote sintomático, ya que su administración no se puede prolongar debido a los efectos secundarios que producen a largo plazo. Se prescriben a aproximadamente el 32% de los pacientes, y existen diferentes vías de administración, como la oral, intravenosa o rectal.
- Immunomoduladores: Se utilizan en los casos moderados y graves, requieren de un elevado grado de control por parte del especialista, ya que reducen la actividad del sistema inmunitario. Aproximadamente el 44,7% de los pacientes son tratados con este tipo de fármacos. El segundo grupo está conformado por las terapias biológicas, que se administran aproximadamente al 30% de los pacientes con EII, la mayor parte de los cuales corresponden a pacientes con EC. Estas terapias se emplean para inducir y mantener la remisión de los brotes moderados y graves. Se administran por vía intravenosa en hospitales de día o por vía subcutánea, lo que facilita que el paciente se administre el fármaco desde casa. La entrada de

los biológicos ha marcado un punto de inflexión en el tratamiento de la EII, pues han supuesto una alternativa que mejora el estado de salud de un gran número de pacientes que no obtenían respuesta con los fármacos convencionales. En este sentido, desde la industria farmacéutica, se está apostando por investigar en terapias biológicas más específicas e innovadoras que proporcionen una alternativa a todos aquellos pacientes que siguen a día de hoy sin responder a los tratamientos actuales.

	Tratamientos farmacológicos			
	Tratamientos convencionales			Tratamientos biológicos
	Aminosalicilatos	Corticoides	Immunomoduladores	
Utilidad	Brote agudo Mantenimiento	Brote agudo	Brote agudo Mantenimiento	Brote agudo Mantenimiento
Gravedad	Leve - moderado	Leve - moderado - grave	Moderado - grave	Moderado - grave
Vía de administración	Oral o rectal	Oral o intravenosa (si se quiere incidir a todo el organismo) y rectal (específico para colon)	Mayoritariamente oral, aunque también podría ser subcutánea o intravenosa	Intravenosa, en hospitales de día cada dos meses de media; y cada vez más extendida la práctica intravenosa o subcutánea
Función	Controlan y disminuyen la inflamación más leve	Regulan la respuesta del sistema inmunitario y disminuyen la producción celular de las sustancias que provocan la EII	Reducen la actividad del sistema inmunitario, alterada por la EII	Disminuyen la inflamación y mejoran la cicatrización de la mucosa intestinal
Efectos secundarios	De carácter leve, como problemas gastrointestinales	Estéticos (acné, cara hinchada o posible incremento de peso), trastornos nerviosos (variabilidad en el humor o alteración del sueño) y osteoporosis [37]	Riesgo de contraer infecciones u otras inflamaciones del organismo	Depresión del sistema inmunológico (aumento del riesgo de infecciones, neoplasis o reacciones autoinmunes y alérgicas) [38]
Otros aspectos	Son más efectivos en CU que en EC	No se emplean de forma prolongada por sus efectos secundarios a largo plazo; sólo para brotes agudos	Se requieren análisis de sangre periódicos para ajustar la dosis a las necesidades del paciente, con el fin de potenciar la eficiencia del fármaco y reducir sus efectos secundarios	Este tipo de terapias siguen siendo objeto de investigación por parte de la industria farmacéutica, para mejorar su eficiencia y reducir sus efectos secundarios

Fuente: Fernando Gomollón, Santiago García-López, et al., "Guía clínica GETECCU del tratamiento de la colitis ulcerosa elaborada con la metodología GRADE", *Gastroenterología y Hepatología*, 2012

Figura 77. Principales características de los tratamientos farmacológicos disponibles. **Fuente:** Gomollón et al., 2012.

Tratamiento quirúrgico

En la CU, la cirugía (colectomía total con descenso ileoanal) es curativa y se debe recurrir a ella de forma electiva en casos de brotes graves refractarios al tratamiento médico o cuando no sea posible lograr una adecuada calidad de vida con el tratamiento médico. La cirugía para la EC es paliativa y debe ser reservada únicamente para las situaciones refractarias al tratamiento médico y casos

seleccionados ya que existeuna alta tasa de recurrencia posterior.

Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
– Colitis refractaria	– Obstrucción, fístula, absceso
– Megacolon tóxico	– Perforación
– Perforación	– Fallo de medro/retraso de la pubertad
– Hemorragia masiva	– Fracaso del tratamiento médico

Figura 78. Indicaciones de cirugía colectomía total.

Tratamiento nutricional

Las principales metas terapéuticas del soporte nutricional en la EII incluyen la corrección de las deficiencias de micro y macro nutrientes, suministrar las calorías y proteínas adecuadas para mantener un balance nitrogenado positivo y promover así la cicatrización de la mucosa, la recuperación del crecimiento y la maduración sexual normal. En la CU el tratamiento nutricional es básicamente de soporte, mientras que en la EC tiene doble utilidad: como soporte y como tratamiento primario para inducir la remisión. El tratamiento nutricional exclusivo con una fórmula polimérica durante 6-8 semanas es tan efectivo en los niños con EC como los esteroides para inducir a la remisión, pero con la gran ventaja de carecer de los efectos adversos de estos últimos. Los pacientes de EC con afectación gastroduodenal, enfermedad perianal o manifestaciones extradigestivas severas no son candidatos para recibir nutrición enteral como tratamiento primario.

PRONÓSTICO

La EII no es curable, pero es controlable. Es muy importante saber que un paciente con EII tiene un pronóstico de vida igual al de una persona que no la padezca. La cirugía no es curativa en la enfermedad de Crohn, y se precisa tras ella tratamiento de prevención (profilaxis) para evitar que vuelva a aparecer. En la colitis ulcerosa, se puede quitar el colon entero, y en la mayor parte de los pacientes el resultado será bueno, pero algunos tendrán inflamación en la zona de intestino delgado que se usa para hacer el nuevo año, y a esto se llama reservoritis o pouchitis.

Vivir con EII puede ser un reto, que, con apoyo, puede lograrse. Puede que sobre todo

en los periodos de brote sienta dolor, síntomas desagradables y angustiantes (como la necesidad urgente de ir al baño) y/o incontinencia o cansancio. (Además tendrá que pensar más en tu alimentación, evitar grasas animales, margarina y alimentos grasos procesados) y seguro que con el autocuidado y el tratamiento médico la enfermedad se controlará y podrá desarrollar sus actividades diarias de manera satisfactoria.

PREVENCIÓN

Al no conocer exactamente cuál es la causa de esta enfermedad, no se dispone aún de una estrategia útil para prevenirla.

ENFERMEDAD CELIACA

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

Es una compleja enteropatía autoinmune desencadenada por las proteínas del gluten (gliadinas, secalinas, hordeínas y, posiblemente, aveninas) que afecta a personas predispuestas genéticamente y cursa con atrofia severa de la mucosa del intestino delgado. Se postula que es el resultado de una inapropiada respuesta inmune mediada por células T.

EPIDEMIOLOGÍA

La presencia de EC se ha reportado principalmente en países y en regiones con descendencia caucásica.

En América Latina son pocos los datos epidemiológicos conocidos; en Argentina se reporta una prevalencia de 1 por cada 167 adultos, pero no existen estadísticas para la población pediátrica; en Colombia, no hay datos al respecto.

La prevalencia estimada en Latinoamérica fue 0,46% a 0,64%, similar a la reportada en población europea.

La prevalencia en familiares de primer grado fue de 5,5 a 5,6%, y en los pacientes con diabetes mellitus Tipo 1 fue de 4,6% a 8,7%, similar a la reportada en población

europea. La baja prevalencia observada en pacientes con otras enfermedades autoinmunes podría explicarse por el tamaño de muestra.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la EC tienen un amplio espectro que va desde el síndrome de malabsorción hasta la enfermedad asintomática. Sus manifestaciones gastrointestinales pueden ser además bastante inespecíficas.

La literatura ha descrito varios conceptos en relación a las manifestaciones de la EC (EC típica, atípica, potencial, silente y latente, entre otros). Dada la heterogeneidad de estos términos, en 2013 se publicó el consenso de expertos de Oslo que homogeneizó las definiciones relacionadas a la EC. El consenso acepta los términos de EC asintomática (diagnosticada con serología y biopsia en pacientes sin síntomas; equivalente al concepto de EC silente), EC clásica (con síntomas de malabsorción - diarrea, esteatorrea, descenso ponderal, hipoalbuminemia-), EC no clásica (sintomáticos pero sin síntomas de malabsorción), EC subclínica (con manifestaciones bajo el umbral de detección clínica, que pueden corresponder, por ejemplo, a alteraciones de laboratorio), EC sintomática (con síntomas gastrointestinales o extra-intestinales evidentes) y EC potencial (pacientes con serología positiva y biopsia de intestino delgado normal). El consenso sugiere eliminar los términos EC típica, EC atípica, EC manifiesta, EC latente y EC silente.

Las manifestaciones clínicas de la EC pueden agruparse en menores o mayores. El clásico síndrome de malabsorción es cada vez menos frecuente, dando paso a las manifestaciones abdominales sin diarrea, extraintestinales y la EC asintomática (Moscoso & Quera, 2015).

Manifestaciones menores

- Pacientes con molestias transitorias, inespecíficas o aparentemente no relacionadas, como dispepsia, distensión abdominal, alteraciones leves del tránsito intestinal similares a las de SII, anemia de causa no precisada, fatiga aislada, hipertransaminasemia de causa no precisada, infertilidad, alteraciones neurológicas centrales y periféricas, osteoporosis, talla baja, defectos del esmalte dental, dermatitis herpetiforme

Manifestaciones mayores

- Pacientes con evidentes síntomas de malabsorción (diarrea, esteatorrea, baja de peso y otras características de malnutrición como calambres, tetania, edema periférico debido a alteraciones electrolítica e hipoalbuminemia)

Figura 79. Manifestaciones clínicas de la enfermedad celiaca.

Crisis celíaca

Es una forma grave de presentación, puede manifestarse con hemorragias cutáneas o digestivas, deshidratación hipotónica grave, alteración hidroelectrolítica (tetania, hipocalemia), distensión abdominal, malnutrición extrema y edemas por hipoalbuminemia.

Manifestaciones extraintestinales

- Hematológicas: Anemia por deficiencia de hierro (3-5%) y/o vitamina B12 y folatos.
- Mucocutáneas: Ulceración aftosa recurrente (10-40%) y liquen plano.
- Dermatológicas: Dermatitis herpetiforme (en enfermedad latente o silente); se dice que es la enfermedad celíaca de la piel, se presenta en aproximadamente 10% de los adultos, 8 se localiza en superficies extensoras (rodillas, codos, zona interglútea), puede ser mal diagnosticada como psoriasis atípica o dermatitis no específica y se encuentran en estas lesiones depósito de IgA.
- Los síntomas neurológicos (6-10%): son más frecuentes en EC grave y se deben principalmente a disminución en la absorción de vitamina B12; se manifiesta como una alteración de los reflejos osteotendinosos y en la sensopercepción, con menos frecuencia en una desmielinización de la médula

espinal y atrofia cerebelar que semeja la encefalopatía de Wernicke. La ceguera nocturna es poco frecuente y se debe a la deficiencia de vitamina A. Cuando encontramos la siguiente tríada: epilepsia, calcificaciones occipitales y ataxia cerebelar, se debe pensar en EC.

- Hepáticas: La elevación asintomática de las pruebas de función hepática ocurre en 15-55%. La hepatitis autoinmune tipo I puede ocurrir en 4-5% y tipo II en 7- 10%. Enfermedad colestásica, falla hepática, hígado graso no alcohólico, colangitis esclerosante primaria y cirrosis biliar primaria ocurren en 3-7%.
- Endocrinas: La diabetes mellitus (DM) se asocia entre 5-12%, mientras que en enfermedades del tiroides en 5%, con un riesgo relativo (RR) de tres veces para presentar EC en relación con la población general.

FISIOPATOLOGÍA

Existen varios factores que podrían explicar la fisiopatología de la EC: genéticos, ambientales e inmunológicos.

Factores genéticos

Se ha encontrado una fuerte asociación entre los genes que codifican las moléculas HLA de clase II. La predisposición se da a través de la expresión de haplotipos del antígeno de histocompatibilidad: HLA-DQ2 con sus alelos DQA1*0501 B1*0201 (presentes éstos en 95% de los enfermos celíacos) y HLA-DQ8 con sus alelos DQA1*0301 B1*0302.

Recientemente se ha descrito el alelo 10 del gen MICB, el cual tiene estructura similar a los genes de clase I y también contribuyen a la susceptibilidad para la EC. Este gen codifica las moléculas MICB que se expresan en los enterocitos del intestino delgado y que son reconocidos por células γ/δ, lo que podría explicar el aumento significativo de los linfocitos en el epitelio intestinal.

Factores ambientales

El gluten se puede encontrar en el trigo; las secalinas en el centeno; hordeínas en la cebada y aveninas en la avena; aunque esta última está muy discutida como factor causante de la enfermedad, existe la posibilidad de su contaminación con proteínas del trigo. Se da un fraccionamiento de los componentes de la proteína al exponerlas a etanol soluble, donde el gluten se fracciona en prolaminas (gliadinas α, β, γ y ψ) y con etanol insoluble se fracciona en gluteninas; un alto porcentaje están en forma de prolina (20%) y residuos de glutamina (38%), que proporcionan resistencia a la digestión por las enzimas proteolíticas del lumen.

Factores inmunológicos

Fragmentos de prolina o gluteninas, ricos en gluten, son resistentes a la digestión enzimática dentro del lumen y el borde en cepillo. La zonulina inducida por el daño de la barrera intracelular mantiene más unidas las uniones apretadas, además permite que la prolina o la glutenina se fragmenten y entren a la lámina propia.15 Aquí se deaminan y puede ser reconocido por el HLA-DQ2 o DQ8 de la célula presentadora de antígeno y es presentada a células T CD4. Una vez activado, puede producir FNT-γ y citoquinas que provocan la producción de anticuerpos antitransglutaminasa o antigliadina por la vía TH2 y antiendomisio (Sánchez-Pérez et al, 2007).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Giardiasis, sprue tropical, hipersensibilidad alimentaria, enteropatía autoinmune, enfermedad injerto-huésped, gastroenteritis viral, alergia a la proteína de leche de vaca (APLV), así como proliferación bacteriana, desnutrición, gastroenteritis eosinofílica, linfoma intestinal, SIDA y síndrome de Zollinger–Ellison.

SOSPECHA DIAGNÓSTICA

Se debe excluir la presencia de una enfermedad celíaca en: a) familiares de primer grado de un paciente con enfermedad celíaca y/o dermatitis herpetiforme; b) síndromes de malaborción; c) anemia crónica, especialmente la ferropénica; d) enfermedades asociadas (ver tabla 3), particularmente el déficit selectivo de IgA y la diabetes mellitus autoinmune, especialmente cuando asocian síntomas gastrointestinales "inespecíficos".

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

El diagnóstico de EC se basa en la historia clínica, serología y endoscopía con biopsia de duodeno, esta última con un rol confirmatorio de la enfermedad. El estudio de HLA se considera solo para situaciones de dificultad diagnóstica.

EXÁMENES DE LABORATORIO O GABINETE

Test serológico

Los anticuerpos anti-endomisio (EMA) y anti-transglutaminasa tisular (tTGA) son las dos pruebas que se usan actualmente para el diagnóstico de EC, y han reemplazado los antes usados anticuerpos anti-gliadina, de peor rendimiento. El EMA tiene una especificidad de 99%, con una sensibilidad variable.

El tTGA basado en IgA (tTGA-IgA) es el test de primera elección para el diagnóstico de EC según las guías actuales del American College of Gastroenterology, con una sensibilidad y especificidad cercanas al 98%. Sin embargo, por el déficit de inmunoglobulina A que se describe en el 2-3% de los pacientes con EC se recomienda testear con tTGA-IgG y/o IgG anti-péptido gliadina deaminado (DGP) en los pacientes deficitarios de esta inmunoglobulina. El tTGA-IgG tiene un bajo

rendimiento en pacientes con niveles normales de IgA pero una especificidad y sensibilidad de 95% en pacientes con deficiencia de ésta, de manera que su uso se justifica solo en presencia de esta condición.

Existe una tendencia en algunas personas a seguir una dieta libre de gluten sin tener el diagnóstico de EC. Este grupo de pacientes puede presentar serología negativa de manera que en caso de sospecha de EC debe recurrirse a estudio de HLA -que prácticamente descarta la enfermedad en caso de no ser DQ2 o DQ8- y eventualmente biopsia duodenal luego de una prueba de dieta con gluten.

Evaluación endoscópica

Se describen varias característica endoscópicas en EC tales como la pérdida de pliegues mucosos, patrón en mosaico, pliegues festoneados, nodularidad, fisuras y prominencia de la vasculatura submucosa. Su sensibilidad por endoscopía digestiva alta es cercana al 60% y su especificidad 95-100%.

Debido a la naturaleza en parche de las lesiones, se recomienda la toma de múltiples biopsias endoscópicas de duodeno: 1 o 2 en bulbo (posición horaria 9 y/o 12 horas, que es donde se ha demostrado mejor rendimiento diagnóstico) y al menos 4 de duodeno post- bulbar.

La cápsula endoscópica es un método de uso reciente y útil para evaluar la mucosa del intestino delgado. Se describen sensibilidades sobre 70% para detectar atrofia en EC. Se ha comparado la sensibilidad diagnóstica para EC de la endoscopía digestiva alta versus la cápsula endoscópica, siendo claramente superior la última (55% vs 92%), con 100% de especificidad de los hallazgos en ambos métodos.

La enteroscopia también se ha descrito como un método suplementario en la evaluación de la EC particularmente cuando la sospecha por clínica y serología es elevada pero la biopsia duodenal es negativa, situación que es poco frecuente pero existe, y también en EC refractaria cuando se sospecha alguna complicación como neoplasias de intestino delgado. Este método permite la toma de biopsias de la tercera y cuarta porción duodenal y de yeyuno para confirmar el diagnóstico.

Histología

El diagnóstico de EC siempre debe ser confirmado por biopsia. Las características

histológicas típicas son el incremento de linfocitos intraepiteliales (LIE) (> 25-40 por cada 100 células epiteliales), la hiperplasia de criptas y la atrofia vellositaria. Estas alteraciones no son específicas de EC y debe considerarse su diagnóstico diferencial.

Diagnóstico en pacientes en dietas libres de gluten

Diagnóstico en pacientes en dieta libre de gluten En pacientes con dieta libre de gluten - sin diagnóstico de EC- y serología negativa puede descartarse la enfermedad con estudio de HLADQ2 y DQ8 negativos. En caso contrario, debe ofrecerse una prueba de dieta con gluten por 2-8 semanas para luego re-estudiar con serología y eventualmente biopsias.

Evaluación nutricional en el paciente con EC

Se recomienda al momento del diagnóstico solicitar hemograma, ferritina, ácido fólico, vitamina B12, vitamina D y calcio. También se sugiere realizar una densitometría ósea en adultos al momento del diagnóstico o luego de un año de dieta sin gluten (para permitir la estabilización de los cambios en la densitometría).

TRATAMIENTO

La parte esencial del tratamiento es eliminar el gluten de la dieta, es decir eliminar aquellos alimentos que contengan trigo, cebada o centeno. En la práctica, conviene eliminar también los productos con avena, porque muchas veces están contaminados con trigo, aunque se ha demostrado que la avena por sí misma no es lesiva. Este primer párrafo es aparentemente muy simple. Sin embargo, el trigo se utiliza de forma ubicua en la industria alimentaria, como nutriente, como espesante, o incluso como adhesivo: una dieta sin gluten no equivale a eliminar el pan de la dieta. Cualquier médico práctico debería hacer el ejercicio de intentar ajustarse a una dieta sin gluten durante 24 horas: es difícil y caro. Se suele mencionar en los textos la importancia del dietista en este punto. En la realidad española, lo más importante es poner en contacto al paciente con la asociación de pacientes más cercana.

Entonces se pueden concluir que no existe tratamiento farmacológico. Los objetivos del tratamiento son:

- Resolver los síntomas y signos relacionados a enteropatía.
- Corregir déficit nutricionales derivados de la malabsorción.
- Evitar el desarrollo de complicaciones.

PRONÓSTICO

Está en relación con el tiempo del diagnóstico. Los linfomas, están relacionados con alta morbimortalidad y es la complicación potencial más grave relacionada con la presencia mantenida de gluten en la dieta.

Figura 80. Imàgenes endoscópicas en enfermedad celiaca; A) nodularidad marcada con patrón empedrado, B) aspecto festoneado de la mucosa, C) imagen de paciente tratado por los autores de la investigaciòn. **Fuente:** **(**Moscoso & Quera, 2016).

Encefalopatía Hepática

DEFINICIÓN

La encefalopatía hepática (EH) es un síndrome neuropsiquiátrico que puede presentar una sintomatología muy variable: desde cambios sutiles del estado mental hasta el coma, aparece en pacientes con insuficiencia hepática y es una complicación en pacientes con cirrosis, es reversible en la mayoría de los casos, especialmente cuando somos capaces de identificar y resolver el factor precipitante.

ETIOLOGÍA

A pesar de ser una patología muy frecuente y presentar características clínicas definidas, no se conoce la causa específica de la EH.
La encefalopatía hepática se puede desencadenar por:

- Deshidratación
- Comer demasiada proteína
- Anomalías (electrolíticas-paracentesis),especialmente una reducción de potasio a raíz del vómito o de tratamientos como la o por tomar diuréticos
- Sangrado de los intestinos, estómago o esófago

- Infecciones
- Problemas renales
- Niveles bajos de oxígeno en el cuerpo
- Colocación o complicaciones de una derivación
- Cirugía
- Medicamentos que inhiben el sistema nervioso central (como los barbitúricos o los tranquilizantes benzodiacepínicos)

EPIDEMIOLOGÍA

En varios estudios muestran que en el Ecuador el 26% de los pacientes que son diagnosticados de cirrosis desarrollan encefalopatía luego de 5 años del diagnóstico y en 54% es posible identificar alteraciones neuropsiquiátricas subclínicas o mínimas. La encefalopatía hepática ocurre como consecuencia de la exposición del cerebro a sustancias tóxicas por un fracaso en su eliminación hepática; el mecanismo fundamental es la llegada al cerebro de sustancias capaces de alterar su función. En el caso de la cirrosis hepática, el mecanismo es mixto: déficit de la capacidad de depuración por parte del hígado y que la sangre no pasa por el órgano debido a la circulación esto puede ocurrir por lesión al parénquima hepático o por la existencia de derivaciones portosistémicas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Clasificación de *West Haven*[15,16]

Grado	Presentación clínica
0	Sin anormalidad alguna
1	Alteración mínima en la conciencia Euforia o ansiedad Atención disminuida Deterioro en la capacidad para sumar o restar
2	Letargia Desorientación en tiempo Cambio franco en la personalidad Comportamiento inapropiado
3	Somnolencia o semi-estupor Respuesta a estímulos Confusión Desorientación grave Comportamiento extraño
4	Coma

Figura 81. Clasificación de West Haven.

Los pacientes con clínica manifiesta de EH van a presentar diferente sintomatología que podemos agrupar en tres clases: la alteración del nivel de conciencia, los síntomas neuropsiquiátricos y los signos neuromusculares.

- Las alteraciones del nivel de conciencia pueden progresar desde un estado de confusión leve hasta un estado de coma, habitualmente precedido de estados de letargia o estupor, siendo conveniente la utilización de la escala de CAM (Confusion Assessment Method) para su detección y la escala de coma de Glasgow para su evaluación y seguimiento.
- Los síntomas neuropsiquiátricos consisten en una afectación variable de la personalidad, la conciencia, el habla y la capacidad intelectual. Típicamente aparece una disminución de la capacidad de atención y una lentitud en la elaboración de procesos mentales simples, deficiencias que suelen acompañarse de desorientación progresiva con relación al tiempo y el espacio, así como un deterioro de las facultades intelectuales y cambios en el comportamiento y personalidad del paciente. La irritabilidad inicial puede dar paso a estados de bradipsiquia y apatía. En esta fase es frecuente observar una inversión del ciclo sueño/vigilia. A medida que el cuadro progresa, el paciente sufre una desconexión de su entorno vital y tiene una dificultad de expresión que le impide mantener una conversación coherente. En fases más avanzadas el paciente puede presentar agitación psicomotriz y delirios.

Figura 82. Sintomas de la encefalopatía hepática de grado I y grado II.

- Estas manifestaciones clínicas pueden acompañarse de signos neuromusculares entre los cuales destaca la existencia de una hiperreflexia, la posible aparición del signo de Babinski en situaciones de coma y la presencia de asterixis o temblor aleteante (flapping) en los grados 2 y 3 de West-Haven. Este signo aparece al hacer que el paciente extienda los brazos con las manos en dorsiflexión, dando lugar a un aleteo característico de las palmas de las manos como consecuencia de una pérdida momentánea del tono muscular normal. El signo puede también observarse en la lengua y en las extremidades inferiores. El registro electromiográfico muestra una estrecha correlación entre el aleteo y la interrupción absoluta del potencial eléctrico en los músculos. Aunque la asterixis es un signo muy frecuente en la EH, debemos tener en cuenta que pueden presentarlo pacientes con otros trastornos metabólicos, como en casos de insuficiencia respiratoria con hipercapnia, uremia o bien en pacientes que estuvieran bajo el efecto de sedantes. Asimismo no debemos confundirlo con el temblor asociado al

abuso de alcohol o al síndrome de abstinencia alcohólica

ESTADIO CLINICO	FUNCION INTELECTUAL	FUNCION NEUROMUSCULAR
Subclinico	Pruebas normales, pero pueden hallarse alteradas las capacidades de trabajar o conducir un automovil	Alteraciones poco marcadas de los resultados de las pruebas psicométricas o de conexión numerica
Estadio 1	Disminucion de la atención, irritabilidad, depresión o cambios de la personalidad	Temblores, coordinación, apraxia
Estadio 2	Somnolencia, cambios de conducta, déficit de la memoria y la capacidad de calculo, trastornos del sueño	Asterixis, habla lenta o arrastrada, ataxia
Estadio 3	Confusion o desorientación, somnolencia, amnesia	Hiperreflexia, nistagmo, clonus y rigidez muscular
Estadio 4	Estupor y coma	Dilatacion pupilar y postura descerebrada; reflejo oculocefalico; ausencia de respuesta a estimulos en estadios avanzados.

Figura 83. Estadios clínicos de la encefalopatia hepática.

FISIOPATOLOGÍA

La EH se produce a consecuencia del déficit de depuración de sustancias que ejercen un efecto nocivo sobre el sistema nervioso central. Estas sustancias alcanzan la circulación sistémica debido a la derivación de sangre porto sistémica o la presencia de una insuficiencia hepática. De entre ellas, el amonio es la principal neurotoxina mejor caracterizada que puede llevar a una EH.

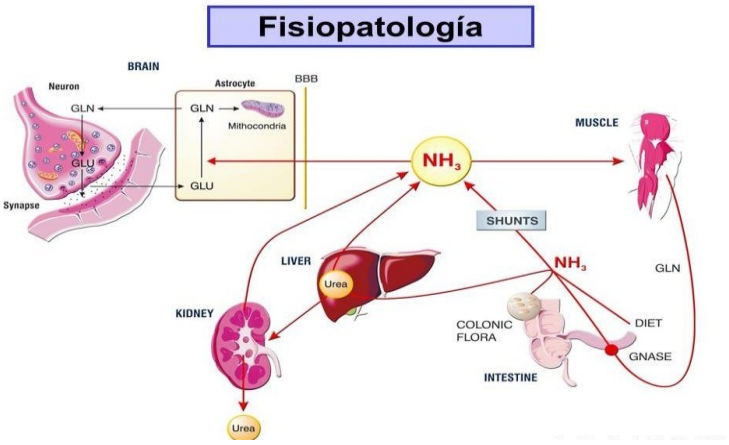


Figura 84. Mecanismo fisiopatológico para el desarrollo de la encefalopatia hepática.

Amonio:

Es un intermediario clave en el metabolismo de proteínas y nitrógeno, su manejo dinámico está bien definido, siendo el aparato gastrointestinal el sitio primario de su producción. Sobre todo del intestino delgado (85%) a través de la actividad de la glutaminasa intestinal; en este proceso interviene de manera predominante la sobrepoblación bacteriana a través de una permeabilidad intestinal incrementada. Los principales sistemas de neurotransmisión afectados son el mediado por el Glutamato que constituye el principal neurotransmisor excitatorio del cerebro, que está presente en varios compartimientos, el glutamato en el compartimiento glial es un importante metabolito y está involucrado en la fijación de amonio en el cerebro.

Acido Gamma - Aminobutirico (GABA)

Es el principal neurotransmisor inhibitorio producido en el intestino y pasa al

cerebro por shunts sistémico - portal. Las concentraciones excesivas de GABA en el sistema nervioso central (SNC) influyen en la disminución del nivel de conciencia. El aumento del GABA en el SNC pone de manifiesto el fracaso del hígado para depurar eficazmente los aminoácidos precursores o eliminar el GABA. Otro factor que puede influir en la aparición de EH es la presencia de benzodiacepinas endógenas, que actúan sobre el receptor GABA.

Otras sustancias y metabolitos que pueden colaborar a la aparición de EH son:

- Los mercaptanos que derivan del metabolismo intestinal de la metionina. El manganeso, una sustancia que se elimina por vía biliar y que se deposita en los ganglios de la base, donde ocasiona un incremento de señal T1 en la resonancia magnética.
- La depleción cerebral de dopamina y el desplazamiento de dopamina por estos neurotransmisores puede llevar a un deterioro en la neurotransmisión dopaminérgica. Otro elemento que ha cobrado especial importancia en la patogenia de la EH es la respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipoxia
- Síndrome de Wernicke-Korsakoff
- Encefalopatía urémica
- Síndrome de abstinencia al alcohol
- Insuficiencia hepática aguda (edema cerebral o hipoglucemia)
- Estado post-ictus
- Hiponatremia
- Meningitis, sepsis o peritonitis bacterianas
- Encefalopatía post-convulsiva
- Encefalopatía debida a fármacos

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

El diagnóstico de encefalopatía hepática es de exclusión ya que se debe descartar otras encefalopatías metabólicas. Igualmente investigar otras causas orgánicas neurológicas de encefalopatía.

	MANIFESTACIÓN DE SOSPECHA	PRUEBA DIAGNÓSTICA
Signos neurológicos focales, historia de traumatismo craneales	Signos neurológicos focales, historia de traumatismo craneales	TC o RMN
Infección (meningitis)	Leucocitosis y fiebre	Punción lumbar y cultivo
Otras encefalopatías metabólicas (uremia, hipoglucemia, desorden de electrólitos)	Historia clínica	Perfil bioquímico y medición de gases en sangre
Síndromes relacionados al etilismo (intoxicación aguda, síndrome de abstinencia, síndrome de *Wernicke*	Historia de etilismo y estado confusional. Signos de ataxia y afección oculomotora.	Niveles séricos de alcohol o prueba terapéutica con tiamina en síndrome de *Wernicke*
Estado epiléptico		Electroencefalograma

Figura 85. Signos, manifestación de sospecha y pruebas diagnósticas para encefalopatia hepática.

Existen muchas pruebas para el diagnóstico y se establece usualmente por sus características clínicas y de laboratorio.

EXÁMENES DE LABORATORIO

El diagnóstico de EH en un paciente cirrótico con alteraciones evidentes del estado de conciencia (West Haven 3-4) y en presencia de un factor precipitante no suele requerir de otras investigaciones adicionales. Asimismo es importante una detallada exploración física y neurológica, antes de atribuir el estado de encefalopatía a un origen hepático deben tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:

El diagnóstico de EH debe realizarse después de la exclusión razonable de otras causas potenciales, especialmente alteraciones electrolíticas, sepsis y patología intracraneal. Así pues, ante un paciente con cirrosis hepática en estado de coma se recomienda la realización de una analítica completa, pruebas de imagen del SNC, análisis de tóxicos y búsqueda exhaustiva de un posible foco séptico. Todo ello permite excluir algunas condiciones capaces de crear un estado confusional no relacionado con la EH, incluyendo hipoglucemia, hematoma subdural (ambos frecuentes en el enfermo alcohólico), hemorragia subaracnoidea y meningitis por gramnegativos.

La mayor parte de los pacientes con EH suelen tener una hepatopatía crónica avanzada y por lo tanto podremos observar signos de cirrosis hepática en la exploración física (eritema palmar, ictericia, arañas vasculares, ascitis, etc.) así como una serie de alteraciones analíticas asociadas a la disfunción hepática (trombopenia, coagulopatía, alteración de las pruebas de función hepática, etc.). Estas alteraciones no estarán presentes en aquellos casos en los que se produzca una EH asociada con un fallo hepático agudo o la presencia de cortocircuitos portosistémicos (EH tipo A y B).

Determinación de amonio (NH_3): La determinación de los niveles de NH_3 es utilizada frecuentemente en la práctica clínica como una prueba diagnóstica de EH sin ninguna evidencia de su precisión diagnóstica y teniendo por lo tanto un uso controvertido, si bien se ha demostrado recientemente la correlación entre los

niveles de NH_3 y la gravedad de la EH21. Debe tenerse en cuenta que la determinación de los niveles de NH_3 es compleja, debido a que existen múltiples factores externos que alteran su cuantificación (uso de torniquete, transporte de muestra en hielo, tiempo transcurrido entre la extracción y su análisis, utilización de sangre venosa o arterial, etc.) existiendo una gran tasa de falsos positivos y negativos que hacen que no sea una prueba diagnóstica fiable. Por otro lado, los pacientes con cirrosis hepática presentan frecuentemente una hiperamonemia sin acompañarse de manifestaciones clínicas sugestivas de EH. Esto es debido a la existencia de una insuficiencia hepática y shunts portosistémicos, así como a la pérdida de la masa muscular que metaboliza el NH_3. Por lo tanto, la presencia de un aumento de NH_3 no puede ser diagnóstica de EH a no ser que exista una clínica acompañante. Del mismo modo, la ausencia de una elevación de NH_3 en un paciente con cirrosis y encefalopatía no debería cambiar la orientación diagnóstica, ni retrasar el inicio del tratamiento ya que existen casos de EH que no se acompañan de un aumento de NH_3. Posiblemente la determinación de NH_3 pueda tener su indicación en aquellos pacientes sin evidencia de hepatopatía avanzada que presentan una alteración del estado mental.

Pruebas de imagen

La utilidad de la **tomografía computarizada (TC)** en el proceso diagnóstico de la EH se basa en la exclusión de otras patologías intracraneales mediante la realización de una TC cerebral, así como en la identificación de shunts portosistémicos, mediante la realización de una TC helicoidal del hígado, que pudieran justificar la presencia de una EH tipo B.

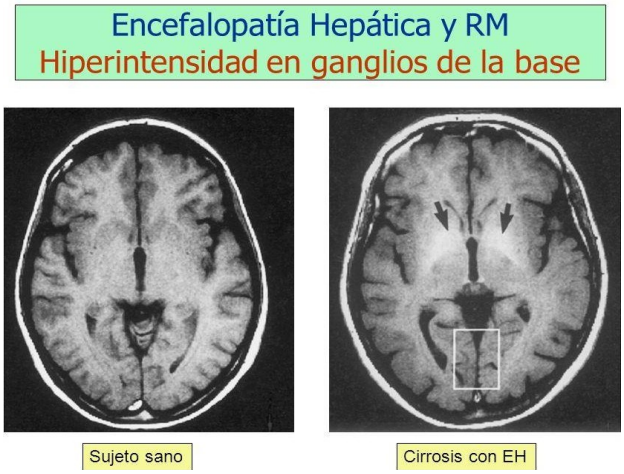


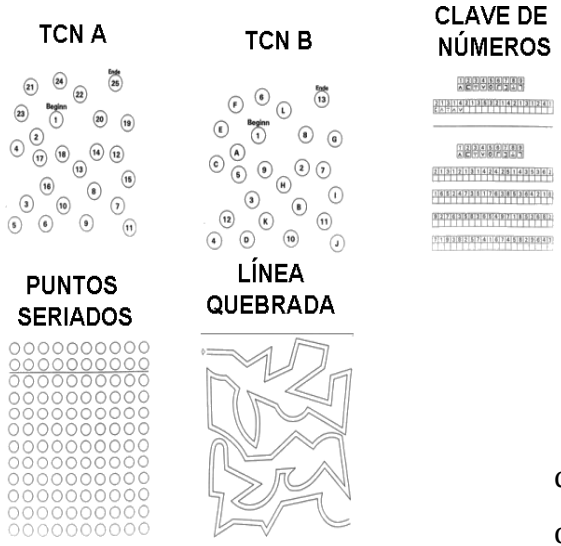
Figura 86. Comparación entre RM de un sujeto sano y uno con cirrosis con EH.

La resonancia magnética (RM) cerebral se ha incorporado a la práctica clínica diaria de una forma creciente gracias a su utilidad en el diagnóstico de patologías neurológicas como los ictus o las encefalitis virales. Además de contribuir al

diagnóstico diferencial de la EH para excluir otras causas, la RM puede detectar una serie de anormalidades características en los pacientes cirróticos que desarrollan EH. Uno de estos hallazgos radiológicos consiste en la aparición de una señal hiperintensa en los ganglios de la base en la secuencia T1, especialmente en el globo pálido, que se relaciona con depósitos de manganeso debido a la presencia de shunts portosistémicos y que podrían justificar la existencia de signos parkinsonianos en la EH. Este signo puede aparecer también en relación con otras causas no relacionadas con hepatopatías. Por otro lado, la intensidad de la señal en la RM no guarda relación con el grado de EH y su ausencia en pacientes cirróticos con clínica neurológica permite sospechar que los síntomas no están causados por la EH. La presencia de edema cerebral y de atrofia cerebral (con predominio en el cerebelo y lóbulos frontales) son otros de los hallazgos presentes en la RM de los pacientes cirróticos, siendo la atrofia más frecuente en los de etiología alcohólica. Recientemente se ha comunicado la existencia de una disminución de sustancia blanca y gris, similar a la encontrada en pacientes con enfermedad de Alzheimer, y que es tanto más intensa en pacientes con un mayor grado de insuficiencia hepática o que han presentado episodios previos de EH. La RM espectroscópica es una técnica que permite la detección de la concentración de metabolitos cerebrales, siendo característica de los pacientes con EH la presencia de un incremento en las concentraciones de glutamato/glutamina, asociado con un descenso de la señal de mioinositol y de colina. Esta técnica puede ser de gran utilidad clínica en pacientes con disminución del grado de conciencia y sospecha de EH, ya que la presencia o ausencia de este patrón puede confirmar o no el origen hepático de la encefalopatía. Del mismo modo, en los pacientes con cirrosis que presenten deterioro cognitivo o manifestaciones neurológicas complejas en las que exista una duda diagnóstica, el patrón característico de la espectroscopia por RM permite atribuir dicha clínica o no a la presencia de una EH.

Test psicométricos y estudios neurofisiológicos

Los test psicométricos y los estudios neurofisiológicos son utilizados para detectar la



presencia de EHM en pacientes cirróticos sin alteración del estado mental, especialmente en los casos en los que la existencia de una EHM puede tener importantes consecuencias, tal como sucede en las personas que realizan actividades con un riesgo elevado de sufrir un accidente o bien en aquellos pacientes que presentan síntomas cognitivos como la presencia de olvidos, problemas de concentración o de praxis motora. Entre las pruebas neuropsicológicos más utilizadas destaca una batería de test psicométricos denominada PHES (psychometric hepatic encephalopathy score) que agrupa cinco tests. Estos test valoran fundamentalmente la habilidad motora fina, la atención y la rapidez del procesamiento de información. La ventaja de estos test radica en que son fáciles de realizar por personal entrenado, que no requieren mucho tiempo ni otros medios adicionales, salvo el papel de los test y el lápiz para realizarlos, y que tienen una gran sensibilidad, habiéndose propuesto como método diagnóstico para la EHM. Entre los inconvenientes, hay que señalar que el rendimiento se ve influido por la edad, el nivel de estudios y la existencia de una variación geográfica. Además de las pruebas neuropsicológicas que sirven para establecer el defecto cognitivo se dispone de una serie de métodos computarizados como la frecuencia crítica de parpadeo (FCP) y el inhibitory control test (ICT). Ambos resultan de utilidad como sistemas de cribado, si bien se aconseja completar el estudio con otras pruebas neuropsicológicas para confirmar el diagnóstico antes de tomar decisiones clínicas, ya que únicamente proporcionan una información incompleta de la función cognitiva. El ICT es un test que se realiza para detectar déficits de atención al presentar una secuencia de letras en la pantalla de un ordenador. La FCP consiste en colocar en el campo visual del paciente una luz que parpadea a una elevada frecuencia de manera que el enfermo ve un foco de luz constante. De forma progresiva disminuye la frecuencia de parpadeo, con lo que la luz pasa a ser percibida como intermitente. El paciente debe identificar el momento en el que la luz pasa de ser continua a intermitente. En los pacientes que presentan EHM la presencia de un déficit de atención produce una disminución de la FCP. La

principal ventaja de este test es que, a diferencia de los psicométricos, no se ve afectado por la edad ni la educación, aunque sí por déficits visuales. Se ha demostrado una buena asociación entre la FCP y la batería PHES. Entre las pruebas neurofisiológicas deben destacarse dos: la medición del porcentaje de actividad q dominante en el electroencefalograma (EEG) y los potenciales evocados (PE). Los PE evalúan la función del sistema sensorial y sus vías por medio de respuestas provocadas frente a estímulos conocidos. Ello genera señales eléctricas que pueden ser registradas por electrodos, tras una adecuada estimulación. Ésta puede ser exógena (PE visuales, del tronco o somatosensitivos) o endógena, permitiendo esta última la detección de potenciales retardados (P300). De forma global se admite que

Otras pruebas diagnósticas

La sobrecarga oral con glutamina se desarrolló para el estudio del metabolismo del NH_3 en pacientes cirróticos. Su mayor utilidad radica en la capacidad para seleccionar dentro del grupo de pacientes con EHM a aquellos que tienen un mayor riesgo de desarrollar EH clínicamente relevante a corto plazo y que presentan una menor supervivencia. El EEG es una prueba neurofisiológica que traduce la actividad eléctrica cerebral. La EH, como cualquier otro trastorno metabólico de la función cerebral, produce alteraciones de dicha actividad eléctrica, produciendo cambios en el EEG. Inicialmente se observan trazados de ondas lentas con incremento de su amplitud pudiendo aparecer ondas trifásicas en fases más avanzadas del coma. Esta exploración no es de gran ayuda en el diagnóstico diferencial con otros comas de origen metabólico ya que pueden cursar con un trazado similar.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la EH consiste en mantener y disminuir las complicaciones médicas del paciente con cirrosis hepática, en corregir los factores precipitantes.
La mayoría de tratamientos se han diseñado para disminuir la concentración plasmática de amoniaco.

Medidas Generales: Llevar un registro de los signos vitales, líquidos administrados y eliminados, evitando desbalances. Identificar y tratar factores que precipitan la EH. Evitar colocación de sondas que pueden ser factor de

desarrollo de infecciones.

Dieta:

En fases iniciales, no se aconseja una dieta especial, esta puede ser corriente con una cantidad adecuada de proteínas y en lo posible disminuir en uso de sal dependiendo el caso. Ya que la restricción proteica no mejora la evolución de la encefalopatía aguda. Proporcionar por menos 1500 calorías al día. En formas leves de EH no es necesario restringir la proteínas, pero en el grado III y IV deben evitarse temporalmente y reiniciar con 10-20 gr. /día y aumentar gradualmente cada 5 días. No es recomendable sostener una ingesta de proteínas menor a 40 gr. Ya que se dará lugar a un balance nitrogenado negativo, por lo que se recomienda que la ingesta diaria deba ser 1,2 gr/kg/dia.

Una dieta con proteínas de origen vegetal es mejor tolerada que con proteínas animales. Debido al mayor contenido de fibra y bajos niveles de aminoácidos aromáticos.

Confieren mayor peso fecal que produce más evacuaciones y menor absorción de amoniaco.

DISMINUCIÓN EN LA PRODUCCIÓN DE AMONIACO INTESTINAL

Los primeros tratamientos se administraron para la reducción en la producción de amonio intestinal.

Con este objetivo se desarrollaron medicamentos que contraen la producción de amoniaco por la microbiota intestinal (disacáridos no absorbibles, antibióticos, fijadores metabólicos del amonio) y se recomendó acortar la ingesta de proteínas en la dieta. Por varias décadas se estuvo manejando el mismo protocolo. Sin embargo, han sido puestas en entre dicho ante la constatación que los datos de los estudios que comparaban disacáridos no absorbibles frente a placebo no demostraban la mejoría concluyendo que la reducción de proteínas en la dieta no resultaba en una mejoría de la encefalopatía hepática aguda.

DISACÁRIDOS NO ABSORBIBLES (LACTULOSA)

Los disacáridos no absorbibles son moléculas constituidas por dos monosacáridos que no pueden ser absorbidas en el intestino delgado, debido a la ausencia de disacaridasas en la mucosa y llegan sin digerir al colon donde son metabolizadas por la flora intestinal sacarolítica.

Se observaron dos preparados: lactulosa (ß-galactosido-fructosa) y lactitol (ß-

galactosido-sorbitol). Ambos actúan de la misma forma, que radica en aumentar productos nitrogenados presentes en la luz intestinal a la flora bacteriana. Su acción se relaciona a la consecución de un pH ácido, que se consigue por la generación durante su metabolismo bacteriano de ácidos grasos de cadena corta. El pH acido desplaza el equilibrio del amoniaco hacia una mayor cantidad de ión amonio, al cual aumenta la permeabilidad de las mucosas. Ello tiene un efecto de atrapamiento que disminuye el paso de amoniaco al compartimento intra vascular, produciéndose la disminución de salida de amoniaco.

Los disacáridos no absorbibles son fármacos con los que existe una gran experiencia clínica, son bien tolerados y seguros. Se pueden administrar por vía oral (40-90 g/día) en 2 ó 3 tomas al día. La dosis se ajusta hasta conseguir 2-3 deposiciones blandas al día. **ANTIBIOTICOS NO ABSORBIBLES**

La búsqueda de fármacos en el tratamiento de la EH se basa en los efectos de estos sobre la flora intestinal. Su efectividad está demostrada. Inhiben el desarrollo de la flora intestinal y por lo tanto la disminución en la producción de amonio. Entre estos medicamentos se tiene:

- Neomicina 2-4 g día, disminuye la producción de amonio intestinal. Sus efectos colaterales, como la ototoxicidad, nefrotoxicidad e hiperproliferación bacteriana (estafilococos).
- Metronidazol 500 mg V.O. cada 8 a 12 horas.

FIJACIÓN METABÓLICA DEL AMONIO L-ORNITINA-L-ASPARTATO (LOLA)

Es una sal estable de aminoácidos que contiene: ornitina y ácido aspártico.

La LOLA es utilizada como una eficaz alternativa en el manejo de la encefalopatía hepática al reducir la absorción sistémica de amonio estimulando el ciclo de la urea y síntesis de glutamina como forma de eliminación de amonio.

El amonio es convertido a urea por el cual es sometido a un ciclo donde se combina el amonio con glutamato dando lugar a la glutamina. La LOLA activa la degradación de amonio donde estimula la síntesis de urea y glutamina en el hígado. La síntesis de urea es un paso irreversible y específico del hígado se produce en los hepatocitos periportales. L-ornitina activando la enzima carbamoil-fosfato sintetasa necesaria para este ciclo. Dado que L-ornitina es también un precursor de urea, activando el ciclo de la urea, también contribuye a una detoxificación permanente de amonio. La

administración de LOLA aumenta la detoxificación de amonio en el cerebro y los músculos mediante el incremento de la producción de glutamina. Este mecanismo es muy importante, sobre todo si nos encontramos en presencia de una extensa red venosa colateral que reduce aún más la posibilidad de detoxificación de amonio por un hígado dañado. Su administración puede ser oral o intravenosa. Para los grados de encefalopatía II a IV, se recomienda 10 a 30 g cada ocho horas; y para el caso de la vía parenteral de 10 a 40 g cada ocho horas.

La utilización de LOLA para el tratamiento de EH grado II a IV permite disminuir o revertir esta condición en menor tiempo, por lo tanto también la estancia intrahospitalaría.

PRONÓSTICO

La encefalopatía hepática aguda puede ser curable, mientras que los casos crónicos de la enfermedad a menudo siguen empeorando. No obstante, ambas formas pueden ocasionar un estado de coma irreversible y la muerte. Aproximadamente, 8 de cada 10 pacientes, muere si entran en coma, la recuperación y el riesgo de que la afección reaparezca, varía en función del paciente. Aunque la verdadera incidencia y prevalencia de EH es difícil de establecer por diferentes motivos (estudios escasos, diferentes etiologías y formas clínicas, etc.), la mayor parte de los pacientes con cirrosis van a desarrollar algún grado de EH a lo largo de su vida, de tal forma que el 30-45% de los pacientes con cirrosis presentan un episodio de EH clínica, calculándose un riesgo anual de un 20%. En los pacientes portadores de derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) dicho porcentaje puede variar entre el 10 y el 50%. La aparición de EH es un indicador de mal pronóstico. En efecto, la probabilidad de supervivencia libre de trasplante después del primer episodio de EH aguda es solo del 42% al año y del 23% a los 3 años.

PREVENCIÓN

El tratamiento de los trastornos hepáticos puede prevenir algunos casos de encefalopatía hepática, y a su vez, evitar el consumo excesivo de alcohol y el consumo de drogas por vía intravenosa, puede prevenir muchos trastornos hepáticos. Si una persona sufre síntomas neurológicos al mismo tiempo que una enfermedad hepática conocida o sospechada, debe acudir al médico de manera

urgente.La prevención de la EH debe realizarse principalmente en pacientes que se han recuperado de un episodio de EH o en aquellos a quienes se les ha colocado un shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS). Dentro de las medidas para prevenir la EH se incluyen las siguientes:

- Evitar los factores precipitantes.
- Mejorar el estado nutricional, utilizando la máxima cantidad de proteína tolerada, de preferencia de origen vegetal. Puede ser considerado, el uso de aminoácidos de cadena ramificada, en pacientes intolerantes a las proteínas.
- Uso de lactulosa con la finalidad de lograr 2 a 3 movimientos intestinales/día. Los antibióticos son reservados para pacientes que no responden a disacáridos no absorbibles o quienes no exhiben acidificación de heces o diarrea.

EXÁMENES UTILIZADOS EN GASTROENTEROLOGÍA

La historia y el examen físico se ven complementados por la utilización, siempre razonada, de pruebas de laboratorio, radiológicas y endoscópicas.

Las pruebas de laboratorio que pueden ayudar a establecer un diagnóstico incluyen hemograma completo, panel sérico químico, pruebas hepáticas, amilasa, lipasa, análisis de orina y examen de las heces para detección de agentes patógenos. En la actualidad se están desarrollando pruebas, como la de anticuerpos contra Helicobacter pylori o la de la enfermedad celíaca, cada vez más sensibles y específicas para el diagnóstico y monitorización del tratamiento de patologías específicas.

Exámenes utilizados:

EXÁMENES DE LABORATORIO

Monitorización del pH

Un monitor del pH esofágico mide la acidez dentro del esófago. Es de ayuda para evaluar el reflujo gastroesofágico (su sigla en inglés es GERD). Se coloca un tubo delgado de plástico en una fosa nasal, se pasa por la garganta y luego por el esófago. El tubo se detiene exactamente por encima del esfinter esofágico inferior, que es la conexión entre el esófago y el estómago. Al final del tubo dentro del esófago hay un sensor que mide el pH o la acidez. El otro extremo del tubo fuera del cuerpo está conectado a un monitor que registra los niveles de pH por un período de 12 a 24 horas. Durante el estudio se recomienda la actividad normal, y se lleva un diario de los síntomas experimentados, o de la actividad que podría ser indicio de reflujo, como las náuseas o la tos. Las lecturas del pH se evalúan y se comparan con la actividad del paciente durante ese período.

Función Intestinal

La absorción de nutrientes se realiza de forma habitual en el intestino delgado, y no de manera uniforme en toda su longitud, ya que puede producirse una malabsorción

selectiva (hidratos de carbono, proteínas, grasas o ácidos biliares) o global, lo que con frecuencia conlleva la aparición de diarrea crónica.

La prueba de sangre oculta en heces

La prueba de sangre oculta en heces se utiliza para la detección de residuos de sangre no visible en las heces de un individuo. Esta prueba se utiliza principalmente para la detección del cáncer de colon y recto, pero también puede detectar la sangre que proviene de cualquier otro lugar del tracto digestivo, de manera que una prueba positiva pueden indicar la existencia de una entre varias enfermedades diferentes.

Alguna de las causas más frecuentes de un resultado positivo en la prueba de sangre oculta en heces son las siguientes:

- Úlcera péptica

- Inflamación del intestino, que en ocasiones está producida por una infección

- Cáncer de estómago, colon o recto

- Hemorroides

- Medicamentos que irritan el tracto digestivo, como los antiinflamatorios no esteroideos

Cultivo de heces

Un cultivo de heces busca indicios de la presencia de bacterias anormales en el tracto digestivo que pueden causar diarrea y otros problemas. Se recolecta una pequeña cantidad de heces y se envía al laboratorio por medio del consultorio del médico. En dos o tres días el examen muestra si están presentes bacterias anormales.

Función pancreática exocrina

La evaluación de la función pancreática se basa en métodos indirectos que miden la

capacidad digestiva (esteatorrea) y la reserva funcional pancreática mediante la quimotripsina fecal (QF) y la elastasa-1 fecal, ya que la invasividad de las pruebas directas hacen imposible su aplicación sistemática. Otros métodos indirectos son la tripsina inmunorreactiva (TIRS), la amilasa y la lipasa sérica.

Función Hepática

Se puede evaluar la función hepática mediante 2 tipos de marcadores.

Marcadores de citólisis

Aminotransferasas séricas (transaminasas) que se elevan en hepatitis agudas (virales, tóxicas, alcohólica o medicamentosa, sobre todo alanina aminotransferasa [ALAT/GPT], como reflejo de una lesión superficial del hepatocito) y en hepatitis crónicas con predominio de la aspartato aminotransferasa (ASAT/GOT) como reflejo de lesión más profunda. Se considera normal entre 5 y 45 U/l entre 1 y 19 años (algo más elevados en menores de 1 año de edad).

Marcadores de colestasis

Fosfatasa alcalina (FA). Presenta 2 isoenzimas; la FA ósea y la FA hepática. Se considera normales valores entre 145 y 420 U/l para niños entre 1 y 9 años, 50-260 U/l (16 años en adelante).

El aumento patológico se observa en la ictericia obstructiva, granulomas hepáticos (brucelosis, sarcoidosis), vasculitis hepáticas, litiasis del colédoco, hiperparatiroidismo primario, neoplasias óseas, raquitismo.

Disminuye en el hipotiroidismo, la enfermedad celíaca, el escorbuto y la acondroplasia.

PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Son muchas las modalidades de imagen diagnóstica que se emplean para evaluar las enfermedades del tracto gastrointestinal y del sistema hepático pancreatobiliar habiendo constituido la base de la radiología gastrointestinal durante años, la radiografía convencional y la fluoroscopia tienen aún importancia, aunque han

cedido buena parte del protagonismo a técnicas de imagen transversal más avanzadas, tales como la ecografía, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM). Estas técnicas de imagen pueden aplicarse también en una amplia diversidad de procedimientos de intervención. Los progresos en el ámbito de la imagen molecular han renovado por otro lado el interés por la medicina nuclear, en especial en lo que respecta a la tomografía de emisión de positrones.

Radiografía convencional

La radiografía convencional, o radiografía simple, continúa siendo de utilidad en una serie limitada de patologías abdominales, aunque en general es mucho menos sensible y específica que otras técnicas radiológicas más avanzadas, como la TC. Las radiografías abdominales en decúbito supino y las frontales en posición erecta pueden detectar rápidamente una obstrucción intestinal o un neumoperitoneo en el contexto de un abdomen agudo.

Las radiografías seriadas continúan siendo un enfoque ciertamente práctico en la observación de pacientes con un patrón de gases intestinales anómalo, que pueda ser indicativo de obstrucción intestinal o de íleo adinámico. Las radiografías abdominales permiten asimismo detectar calcificaciones anómalas y cuerpos extraños radiopacos.

Figura 88. Radiografías abdominales.

Tomografía computarizada (También llamada escáner CT o CAT.)

Este procedimiento de diagnóstico por imagen utiliza una combinación de tecnologías de rayos X y computadoras para obtener imágenes transversales tanto

horizontales como verticales. Estas imágenes son también llamadas rebanadas. Una tomografía computarizada muestra imágenes detalladas de cualquier parte del cuerpo, incluyendo los huesos, los músculos, la grasa y los órganos. La tomografía computarizada muestra más detalles que los rayos X regulares.

La TC, y en especial la TC helicoidal o espiral, proporciona imágenes rápidas, reproducibles y completas. El diagnóstico por imagen mediante TC abdominal suele emplear medios de contraste tanto orales como intravenosos para la valoración de las vísceras tanto sólidas como huecas. Las imágenes multifásicas dinámicas del hígado tras administración de material de contraste resultan un excelente medio para tipificar las lesiones hepáticas focales y para obtener la angiografía por TC, que ha reemplazado en buena medida a la angiografía convencional en este tipo de diagnósticos.

Las indicaciones clínicas para la TC abdominal son muy diversas y comprenden desde síntomas abdominales inespecíficos hasta traumatismos contusos o diagnósticos oncológicos. En casos de abdomen agudo no traumático, trastornos frecuentes como la apendicitis o la diverticulitis son fácilmente diagnosticables mediante TC. Entre otras indicaciones comunes se cuentan la evaluación de abscesos intraabdominales, pancreatitis y obstrucción del intestino delgado.

Neoplasias malignas abdominales primarias, tales como el cáncer de páncreas y el carcinoma hepatocelular, suelen detectarse más rápidamente con TC que con otras técnicas.

Figura 89. Imagen de tomografía computarizada.

Ecografía

La ecografía resulta útil para el diagnóstico por imagen de órganos sólidos y de estructuras llenas de líquido, mientras que presenta limitaciones, por su incapacidad de penetrar en las estructuras llenas de gas. Por ejemplo, el gas intestinal suprayacente impide a veces la evaluación ecográfica completa del páncreas. La ecografía puede aplicarse por diferentes vías, entre las que se cuentan la transabdominal, la endoscópica, la transrectal, la intervascular y la endovaginal. También supone un excelente recurso en numerosas intervenciones guiadas por imagen.

Una de las múltiples utilidades de la ecografía es la de detectar lesiones hepáticas focales y distinguir las lesiones quísticas de las sólidas.

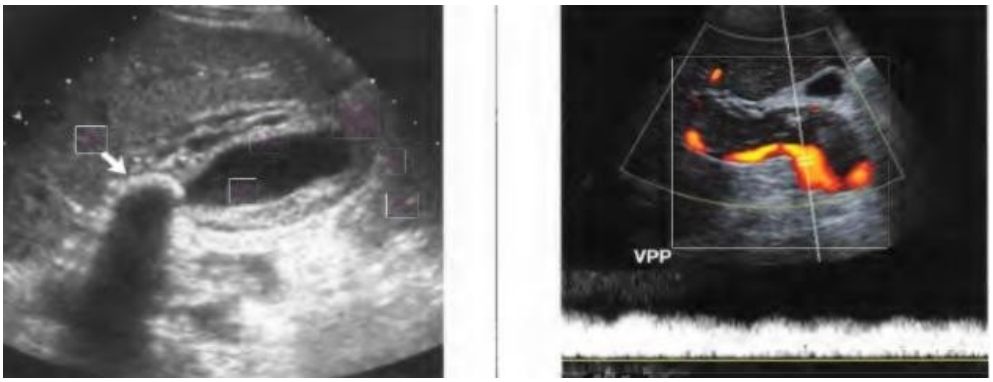


Figura 90. Imágenes de ecografías.

Imágenes por resonancia magnética (su sigla en inglés es MRI)

El MRI es un procedimiento de diagnóstico que utiliza una combinación de imanes grandes, radiofrecuencias y una computadora para producir imágenes detalladas de los órganos y estructuras dentro del cuerpo. El paciente se acuesta en una cama que se introduce dentro del escáner cilíndrico CT. La máquina toma una serie de fotografías del interior del cuerpo utilizando un campo magnético y ondas de radio. La computadora realza las fotografías que se obtienen. El examen es indoloro y no hay. No emplea radiación (rayos X).

Las imágenes por resonancia magnética (RM) individuales se denominan cortes. Estas imágenes se pueden almacenar en una computadora o imprimir en una película. Un examen produce docenas o algunas veces cientos de imágenes.

La RM resulta particularmente aplicable en pacientes con deterioro de la función renal, en los que la administración intravenosa de medio de contraste está relativamente contraindicada. La RM con agentes de contraste intravenosos con compuestos de gadolinio es un medio excelente para la evaluación de las lesiones hepáticas focales. La mayor exactitud de la RM en el diagnóstico de la esteatosis hepática permite en ocasiones evitar la realización de biopsias innecesarias, la RM presenta también buena sensibilidad para la detección de la sobrecarga de hierro en el hígado y en otros órganos relacionados con la hemocromatosis primaria.

La CPRM, que constituye una técnica de imagen fuertemente potenciada en T2 para la evaluación diagnóstica no invasiva de los sistemas ductales biliar y pancreático, se basa, no tanto en la administración de material de contraste, como en la presencia de líquidos estáticos. La CPRM permite seleccionar a pacientes que podrían ser candidatos a otras técnicas más invasivas, como la CPRE y la CTP.

Figura 91. Imágenes obtenidas por resonancia magnética.

Técnicas fluoroscópicas

Los estudios con enema de bario de doble contraste, aplicados particularmente en estómago, duodeno y colon, han sido en buena medida reemplazados por la endoscopia y por otras técnicas radiológicas avanzadas. No obstante, diversas técnicas de contraste fluoroscópico de contraste continúan siendo de utilidad, dados su naturaleza poco invasiva y su bajo coste. Los estudios de contraste fluoroscópico en tiempo real constituyen un valioso medio de evaluación fisiológica, sirven para resolver determinados problemas cuando la endoscopia arroja resultados equívocos o está contraindicada, y permiten detectar posibles casos de extravasación, perforación o fístula.

El estudio videofluoroscópico de la deglución y el esofagograma de bario son eficaces medios no invasivos para descartar cambios patológicos significativos en pacientes con disfagia

La videofluoroscopia (VFS):

Es una técnica radiológica dinámica que consiste en la obtención de una secuencia en perfil lateral y anteroposterior de la ingesta de diferentes volúmenes (3-20 ml) de 3 viscosidades diferentes (líquido, néctar y pudding) de un contraste hidrosoluble. Actualmente se considera esta técnica como el patrón de oro del estudio de la disfagia orofaríngea, aunque en ocasiones los estudios deben complementarse con la información proporcionada por la manometría faringoesofágica. Los objetivos de la videofluoroscopia son evaluar la seguridad y la eficacia de la deglución, caracterizar las alteraciones de la deglución en términos de

signos videofluoroscópicos, evaluar la eficacia de los tratamientos y obtener datos cuantitativos de la biomecánica orofaríngea.

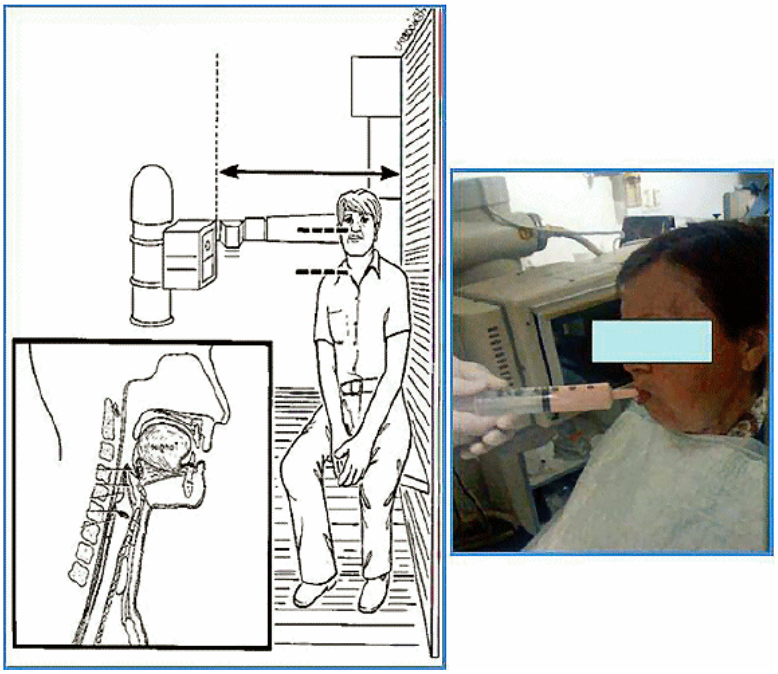


Figura 92. Signos videofluroscópicos de la fase oral.

Esofagograma

El esofagograma es la técnica más útil para el estudio de las enfermedades del esófago, siempre que no se pueda realizar una endoscopia por la causa que sea. Para ello, el paciente debe estar en ayunas al menos durante ocho horas antes de la exploración. El esofagograma es muy útil para diagnosticar divertículos o estenosis esofágicas, así como la hernia de hiato.

Serie gastrointestinal (GI) superior (También llamada esofagografía.)

La serie GI superior es un examen de diagnóstico que examina los órganos de la parte superior del sistema digestivo: el esófago, el estómago y el duodeno (la primera sección del intestino delgado). Se ingiere un líquido compuesto por sulfato de bario (un producto químico caracterizado como líquido yesoso y utilizado para recubrir el interior de los órganos de forma que aparezcan en una placa de rayos X). Después se toman los rayos X para evaluar los órganos digestivos.

Esta técnica nos permite identificar alteraciones en las mucosas del estómago y el duodeno, tales como erosiones, úlceras, pólipos y masas

Figura 93. Identificacion de alteraciones en la zona digestiva mediante serie gastrointestinal.

Comida de bistec con bario

Durante este examen, el paciente ingiere alimentos que contienen bario, permitiéndole al radiólogo observar cómo el estómago digiere los alimentos. El tiempo que tardan los alimentos con bario en ser digeridos y salir del estómago le proporciona al médico una idea del funcionamiento del estómago, y le ayuda a detectar problemas de vaciado que podrían no aparecer en los rayos X con bario líquido.

Estudio de tránsito colorrectal

Este examen muestra cómo se mueven los alimentos a través del colon. El paciente ingiere cápsulas que contienen marcadores pequeños visibles con los rayos X. Durante el curso del examen el paciente sigue una dieta alta en fibra, y se observa el movimiento de los marcadores a través del colon con rayos X del abdomen, tomados varias veces de tres a siete días después de la ingestión de las cápsulas.

Defecografía

La defecografía es una técnica radiológica que se define como la expresión en imágenes del acto de la defecación. Mediante esta técnica es posible determinar los cambios anatómicos y funcionales del recto y el ano y también los movimientos del suelo pélvico, durante la defecación.

Para realizar la técnica primeramente se coloca al paciente en una camilla de

reconocimiento en decúbito lateral y se introduce la sonda en el recto, administrando a través de ella 300 mL de la pasta de bario, que debe tener una consistencia similar a la materia fecal. Posteriormente, se sienta al paciente en la silla de defecografía, que previamente fue colocada de perfil en el fluoroscopio, estando este en posición vertical.

Se le orienta primeramente mantener relajado el periné, después que realice contracción del mismo, posteriormente que puje y finalmente, que evacue todo el contenido de su recto.

La imagen radiográfica de por sí es suficiente para diagnosticar el prolapso o la invaginación del recto y la presencia de rectocele anterior, que no es más que la protrusión de la pared anterior del recto hacia la vagina durante el esfuerzo defecatorio, por debilidad del tabique recto-vaginal.

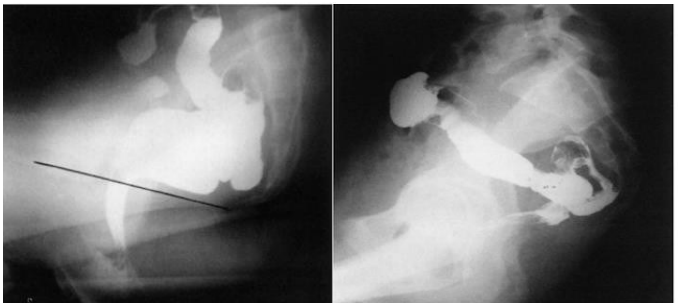


Figura 95. Defecografía lateral durante el esfuerzo o la evacuación

Figura 94. Defecografía lateral postevacuación.

Serie gastrointestinal (GI) inferior (También llamada enema de bario.)

Una serie GI inferior es un procedimiento que examina el recto, el intestino grueso y la parte inferior del intestino delgado. Se administra un líquido denominado bario (un producto químico metálico, o líquido yesoso, que se utiliza para recubrir el interior de los órganos de forma que puedan verse en los rayos X) en el recto como un enema. Los rayos X del abdomen muestran estenosis (zonas estrechadas), obstrucciones (bloqueos) y otros problemas.

Estudios isotópicos: Es la técnica diagnóstica que utiliza 10 ml de agua marcada con 99Tc, y los datos, recogidos a través de una gammacámara y computarizados, pueden evaluar perfecta y matemáticamente la dinámica deglutoria. Permite cuantificar el tiempo de tránsito y el vaciamiento orofaríngeo, lo que la convierte en una exploración complementaria de las anteriores, especialmente útil para evaluar la respuesta terapéutica. Tratamiento de la disfagia orofaríngea.

Tránsito esofago-gastro-duodenal

El tránsito esófago-gastro-duodenal, requiere una preparación similar en el paciente que

Tránsito esofago-gastro-duodenal

El tránsito esófago-gastro-duodenal, requiere una preparación similar en el paciente que el esofagograma. Su principal utilidad está en el diagnóstico de tumores, úlceras y gastritis, hernia de hiato y estenosis. También se utiliza para evaluar el correcto vaciado de un estómago después de que haya sido intervenido.
En la actualidad, las exploraciones con contraste del aparato digestivo han sido desplazadas por la endoscopia

Enema opaco

El enema opaco consiste en el relleno del intestino grueso o colon mediante la introducción de contraste con bario por vía rectal. Es una prueba no demasiado bien tolerada por los pacientes y es precisa la limpieza del intestino grueso, por medio de enemas de limpieza o laxantes potentes, así como una alimentación que produzca pocos residuos fecales en los días previos a la exploración. Si no se consigue una limpieza correcta del colon, la prueba no tiene todo la utilidad que podría tener, por lo que el paciente debe seguir estrictamente las instrucciones que le proporciona el servicio de radiología donde se va a realizar la exploración.

Las principales utilidades de esta exploración son:

- el estudio del estreñimiento
- el estudio de las causas de una hemorragia rectal o de una anemia crónica
- el estudio de la obstrucción intestinal
- la sospecha de invaginación intestinal en niños, en donde además de diagnóstica también puede ser terapéutica solucionando el problema gracias a la presión que ejerce el contraste con basio sobre la mucosa del colon.

NOTA: Los estudios con contraste del tubo digestivo son de dos tipos:

- **De relleno**. El contraste dibuja primero la silueta interna de la víscera y al vaciarse, permite observar ciertas irregularidades de la mucosa interna que recubre las vísceras digestivas.
- **De doble contraste**. Al mismo tiempo que la papilla de bario se administran tabletas productoras de gas, que facilitan la adherencia del contraste a la mucosa y pueden observar sus irreglaridades con mayor detalle.

ESTUDIOS ENDOSCÓPICOS

Nasoendoscopia

La nasoendoscopia es el mejor método para la identificación de las lesiones estructurales intracavitarias, así como para la identificación y biopsia de las anomalías de la mucosa. Permite, además, identificar las dos categorías de la disfunción deglutoria orofaríngea.

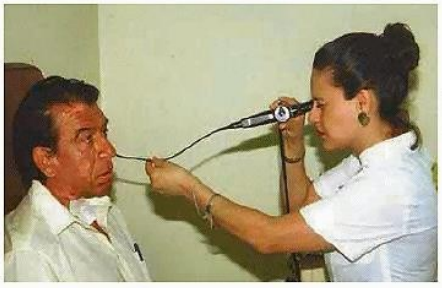


Figura 96. Diagnóstico de anomalías de la mucosa nasal mediante nasoendoscopia.

Colonoscopia

Es la exploración de todo el intestino grueso o colon, desde el recto hasta el intestino delgado, con un endoscopio flexible. Se denomina sigmoidoscopia cuando se explora solamente la región del colon denominada sigma, que corresponde a la zona más cercana al recto. Y se denomina rectoscopia si solamente se explora la zona del recto, muchas veces con un rectoscopio rígido.

Las indicaciones de la colonoscopia son:

- El estudio de un paciente con manifestaciones clínicas de enfermedad del colon.

- Toma de biopsia para el estudio de lesiones del colon diagnosticadas anteriormente por otra exploración como el enema opaco.

- Diagnóstico y control de la evolución de las enfermedades inflamatorias del colon.

- Control de la evolución tras la intervención quirúrgica de lesiones cancerosas o precancerosas.

- Detección precoz de cáncer de colon en población de alto riesgo

Figura 97. Diagnóstico de anomalías del colon mediante colonoscopia.

Sigmoidoscopia

La sigmoidoscopia es una variante de la colonoscopia, que permite explorar la zona del colon más cercana al recto, llamada sigma. Suele emplearse un endoscopio rígido de unos 25 centímetros de longitud que permite explorar alrededor de 50 centímetros de colon a partir del ano. Es una técnica menos molesta que la colonoscopia y la preparación del paciente solo requiere la administración de dos enemas de limpieza, a las doce y a las dos horas antes de la exploración.

Ayuda a identificar las causas de la diarrea, el dolor abdominal, el estreñimiento, los crecimientos anormales y la hemorragia.

Rectoscopia

La rectoscopia es otra variante de la colonoscopia cuando se quiere explorar solamente la zona del recto. Se realiza con un endoscopio rígido de unos 10 centímetros de longitud que permite explorar unos 12-15 centrímetros del recto, a partir del ano. Es también una técnica sencilla, bien tolerada, rápida y fiable, y requiere una preparación del paciente similar a la sigmoidoscopia.

Esofagogastroduodenoscopia (También llamada EGD o endoscopia superior.)

Una EGD (endoscopia superior) es un procedimiento que le permite al médico examinar el interior del esófago, el estómago y el duodeno. Un tubo con luz, delgado

y flexible, llamado endoscopio, se pasa por la boca y la garganta, y luego por el esófago, el estómago y el duodeno. El endoscopio le permite al médico ver dentro de este área del cuerpo, así como introducir instrumentos a través del endoscopio para tomar muestras de tejido y realizar una biopsia (si es necesario).

Es un examen para inspeccionar el revestimiento del esófago, el estómago y la primera parte del intestino delgado.

OTROS PROCEDIMIENTOS

Manometría faringoesofágica

Los parámetros más útiles que ofrece la manometría faringoesofágica en los pacientes con disfagia orofaríngea son la amplitud de la contracción faríngea, la amplitud de la relajación del esfínter esofágico superior (EES), la amplitud y propagación de la peristalsis esofágica y la coordinación entre estos elementos. En individuos normales la contracción faríngea se produce durante la relajación del EES, y la gran distensibilidad (complianza) del EES permite que el esfínter se relaje completamente tanto durante la ingesta de 1 ml como de 20 ml. La manometría faringoesofágica es imprescindible para el diagnóstico diferencial de los trastornos de apertura del EES que se observan durante la videofluoroscopia, y para seleccionar su tratamiento.

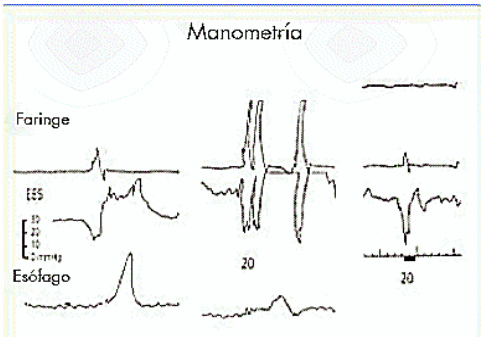


Figura 98. Patrones de manometría faringoesofágica: a) cuadro de un individuo sano; b) patrón obstructivo de un paciente con divertículo de Zenker, contracción faríngea preservada; c) patrón propulsivo en un paciente con una enfermedad neurodegenerativa.

Manometría gástrica

Este examen mide la actividad muscular y eléctrica en el estómago. El médico pasa un tubo delgado por la garganta del paciente hasta el estómago. Este tubo contiene un cable que mide la actividad muscular y eléctrica del estómago a medida que digiere los alimentos y los líquidos. Este examen ayuda a mostrar cómo funciona el estómago y si hay algún retraso en la digestión.

Biopsia

La biopsia percutánea guiada por imagen, sea por aspiración con aguja fina o con aguja gruesa, es una técnica relativamente segura para establecer diagnósticos sobre tejidos y ha reducido de manera radical el número de biopsias quirúrgicas abiertas. En el caso de los abscesos peridiverticular o periapendicular, el drenaje guiado con TC simplifica a menudo la consecución del objetivo operativo y hace que una intervención quirúrgica de alto riesgo pueda ser más segura.

Ablación y otras técnicas

Entre las intervenciones biliares se cuentan el acceso transhepático a un sistema obstruido para la implantación de una endoprótesis, el drenaje externo o la implantación de una sonda de colecistostomía. La ablación guiada por TC percutánea o por ecografía es una técnica en rápida evolución, que resulta especialmente útil en pacientes que son malos candidatos para cirugía o para la resección quirúrgica simultánea de otras lesiones. Entre los métodos de ablación se cuentan la radiofrecuencia, el alcohol, las microondas y la crioablación.

Angiografía

En los últimos años, la angiografía diagnóstica convencional ha sido reemplazada en buena medida por técnicas no invasivas de TC y RM, si bien la angiografia con catéter continúa siendo un importante recurso en la dirección de diversos procedimientos terapéuticos. Entre las intervenciones vasculares se cuentan la angioplastia, la implantación de endoprótesis, la embolización y la trombólisis. La implantación de

una endoprótesis de derivación portosistémica intrahepática transyugular, que establece una comunicación de baja presión entre los sistemas venosos portal y hepático, es una técnica angiográfica empleada con frecuencia en pacientes cuya hipertensión portal se ve complicada por una hemorragia varicosa o una ascitis no tratable.

Medicina nuclear (gammagrafía con radionúclidos)

Las técnicas de diagnóstico por imagen con PET resultan útiles en el estudio de las fases iniciales y en la evaluación de la respuesta al tratamiento de una amplia diversidad de tumores malignos primarios, en especial en combinación con TC anatómica.

DOLOR ABDOMINAL

DEFINICIÓN

El dolor abdominal, es la manifestación más importante de los trastornos gastrointestinales, además de ser frecuente expresión de otros trastornos extra abdominales (isquemia miocárdica y neumonía, principalmente). De particular importancia es el abordaje temprano y acucioso del dolor abdominal, asociado a un cuadro de abdomen agudo, ya que el diagnóstico y tratamiento temprano tienen relación directa con un mejor pronóstico para paciente. El dolor abdominal puede ser de tres tipos:

• VISCERAL: se siente en el lugar de la estimulación primaria, es usualmente sordo, molesto y pobremente localizado, siendo difícil de describir.

• PARIETAL: es profundo debido a irritación o inflamación del peritoneo parietal o de la raíz del mesenterio. Es más definido y más fácil de describir que el visceral.

• REFERIDO: se manifiesta en un lugar distinto al que es estimulado, es más frecuente en el adulto mayor, lo que explica frecuentemente la dificultad diagnóstica del dolor abdominal, y el que patologías como la neumonía o la isquemia miocárdica, puedan presentarse como dolor abdominal.

BASES PARA EL DIAGNÓSTICO

Principales causas

Las causas son las mismas que en otros grupos de edad, sin embargo, la frecuencia de las mismas en el adulto mayor son distintas, aspecto sobretodo relevante ante la presencia de un dolor abdominal agudo, por ello las dividiremos en agudas, crónicas y recurrentes y las presentaremos en orden de frecuencia para este grupo de edad.

Causas de dolor abdominal agudo

• Colecistitis aguda (dolor epigástrico y/o en hipocondrio derecho).

• Obstrucción intestinal aguda (la localización del dolor dependerá del sitio de obstrucción).

• Diverticulitis aguda (dolor en fosa ilíaca izquierda).

• Pancreatitis aguda (dolor epigástrico o en cinturón, irradiado a la espalda).

• Apendicitis aguda (dolor en mesogastrio o fosa ilíaca derecha).

• Úlcera péptica perforada.

• Isquemia mesentérica (dolor severo inespecífico, no localizado).

• Gastroenteritis aguda.

• Salpingitis aguda.

• Otras: obstrucción de intestino delgado, obstrucción ureteral, obstrucción del tracto biliar, ruptura de aneurisma de aorta abdominal, trauma abdominal, etc.

Causas extra-abdominales

• Oclusión coronaria (dolor epigástrico).

• Neumonía (dolor en hipocondrios, que dependerá de la localización de laneumonía).

Causas metabólicas

• Uremia (dolor epigástrico).

• Porfiria (dolor epigástrico).

• Envenenamientos (dolor abdominal difuso).

CAUSAS NEUROGÉNICAS

• Herpes zoster (dolor localizado a la lesión).

Causas de dolor abdominal crónico o recurrente

• Enfermedad ácido-péptica (dolor en epigastrio y/o hipocondrio derecho).

• Síndrome de colon irritable (dolor de localización variable que sigue la posición del intestino grueso).

• Colecistitis crónica (dolor en epigástrico y/o hipocondrio derecho).

• Enfermedad del intestino delgado (dolor tipo cólico en mesogastrio o periumbilical).

• Cáncer de colón (dolor de localización variable, generalmente en hemi-abdomen izquierdo).

• Pancreatitis crónica (dolor en epigastrio o en cinturón irradiado a la espalda).

• Diverticulitis crónica (dolor en fosa ilíaca izquierda).

• Obstrucción intestinal crónica o intermitente (la localización del dolor dependerá del sitio de obstrucción).

• Enfermedades sistémicas e intoxicaciones (enfermedades del tejido conectivo, diabetes, porfiria, etc.), dolor generalmente difuso e inespecífico.

• Carcinoma de páncreas (dolor en epigastrio-mesogastrio).

DIAGNÓSTICO

Un adecuado abordaje diagnóstico requiere un apropiado interrogatorio sobre los siguientes aspectos:

• **¿Cuándo inició el dolor?**

La relación temporal es importante para establecer su agudeza o cronicidad y valorar su posible asociación con algún evento específico.

• **¿Dónde se encuentra localizado?**

Cuando el dolor es localizado, usualmente ubica al órgano afectado, ejemplo muy claro es el dolor epigástrico quemante o ardoroso asociado a gastritis. Sin embargo, debido a que en el adulto mayor la localización frecuentemente es inespecífica o referida, es conveniente hacer una cuidadosa historia del dolor y de los síntomas asociados cuando los hay, para hacer el diagnóstico lo más preciso posible; y si no se logra, saber con la mayor exactitud, qué estudios solicitar o bien referir al paciente en forma temprana para evitar la pérdida de tiempo, que suele ser la diferencia entre la vida y la muerte, especialmente para este grupo de edad.

• **¿Lo había tenido antes?**

La presencia de eventos previos de dolor con características similares se ven frecuentemente en patologías crónicas o recidivantes como la colecistitis crónica,

que frecuentemente presenta dolor asociado a la ingesta de alimentos altos en grasas, o bien el síndrome de intestino irritable, frecuentemente asociado a cambios del estado de ánimo o factores ambientales. La enfermedad ácido péptica, se asocia frecuentemente a diversas causas que van desde la dieta, toma de medicamentos como los antinflamatorios no esteroideos, hasta la ingesta frecuente de bebidas alcohólicas.

• **¿Se asocia a la ingesta de alimentos?**

Al igual que en otros grupos de edad, la asociación de las molestias con los alimentos o con la toma de bebidas alcohólicas, es muy importante, para el diagnóstico del dolor, sobretodo en patologías como la colecistitis, pancreatitis, enfermedad ácido péptica, u la obstrucción intestinal.

• **¿Se acompaña de otros síntomas?**

Vómito, fiebre o hipotermia, ausencia de evacuaciones, melena, diarrea, depresión, palpitaciones.)

La presencia de vómito, dependiendo de sus características puede ser manifestación de una gastroenteritis, colecistitis, pancreatitis o apendicitis. En el caso de fiebre o hipotermia más dolor abdominal, usualmente sugiere un proceso séptico intraabdominal, lo más frecuente es diverticulitis, apendicitis, pancreatitis, o colecistitis, procesos que frecuentemente en el adulto mayor, se diagnostican en estados avanzados acompañándose de perforación y peritonitis asociada. La ausencia de evacuaciones obliga a descartar obstrucción intestinal por diversas causas, sin embargo, en el adulto mayor, primeramente habrá que descartar impactación fecal, problema frecuente en este grupo de edad, y que usualmente se asocia a historia de estreñimiento, en este caso un simple tacto rectal puede ser el diagnóstico y el tratamiento.

La presencia de melena podemos verla en pacientes con enfermedad ácido péptica (gastritis hemorrágica o enfermedad ulcerosa). La presencia de diarrea, dependiendo de sus características y de su cronicidad, puede ser manifestación tanto de gastroenteritis, como de procesos neoplásicos, frecuentes en este grupo de edad (ej: cáncer de colon). Por otra parte, la pérdida de peso o los estados depresivos

unidos al dolor abdominal crónico, nos obligan a descartar procesos neoplásicos intraabdominales como el cáncer de colon o páncreas. Finalmente, la presencia de palpitaciones o dificultad para respirar, unido al dolor epigástrico sugerirá la posibilidad de oclusión coronaria. Con la información anterior, en la mayoría de los casos será posible tener una sospecha diagnóstica, sin embargo en el adulto mayor las diversas patologías mencionadas suelen presentarse de forma atípica, llevándonos a una mayor dificultad diagnóstica y obligándonos frecuentemente a realizar evaluaciones especializadas, estudios diagnósticos de gabinete y laboratorio, que no siempre están disponibles en el primer nivel de atención, como en el caso de una prueba de esfuerzo, ante la sospecha de isquemia miocárdica, o una endoscopía para la evaluación de una enfermedad ácido péptica, o estudios contrastados en caso de una probable urolitiasis, diverticulosis, o cáncer de colon.

En el primer nivel de atención, es prioritario el diagnóstico temprano y el seguimiento estrecho de estos pacientes, sobre todo ante la presencia de un cuadro abdominal agudo, que necesita una urgente referencia al siguiente nivel de atención para permitir una intervención terapéutica temprana.

ABORDAJE DEL DOLOR ABDOMINAL AGUDO

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

•Analizar síntomas acompañantes y localización.

•Ante un dolor difuso en un paciente con historia de estreñimiento y evacuaciones escasas o nulas, descartar impactación fecal mediante un tacto rectal.

•Descartar patología extra-abdominal (isquemia

Descartado lo anterior, siga las siguientes indicaciones sugeridas en el manejo del problema:

BASES PARA EL MANEJO DEL PROBLEMA

INTERVENCIONES ESPECÍFICAS

Tabla 18. Intervenciones específicas para el manejo de un dolor abdominal agudo.

Colecistitis aguda	Cirugía de urgencia.
Diverticulitis aguda	Soluciones intravenosas y antibióticos. (TMP/SMX + metronidazol o clindamicina). La cirugía está indicada en presencia de complicaciones como peritonitis, absceso, fístula, o diverticulitis recurrente.
Apendicitis aguda	Cirugía de urgencia.
Pancreatitis aguda	Soluciones intravenosas, sonda nasogástrica, ayuno, en caso necesario analgésicos no narcóticos. Tratamiento quirúrgico únicamente en caso de absceso, pseudoquiste o hemorragia pancreática.
Obstrucción aguda de intestino grueso	Inicialmente ayuno e hidratación, los vólvulos son la causa más común, usualmente la colonoscopía es efectiva como maniobra terapéutica no quirúrgica. El tratamiento quirúrgico de urgencia queda indicado en los vólvulos en colon transverso y en las otras regiones cuando la colonoscopía no da resultado o bien en adultos mayores con buen estado preoperatorio.
Ulcera péptica perforada aguda	Cirugía de urgencia.
Isquemia mesentérica aguda	Corrección del estado hemodinámico y derivar de inmediato a un centro de especialidad para valorar el uso de tratamientos intravasculares, o de ser necesaria, cirugía.
Impactación fecal	Supositorios de glicerina.
Enfermedad acidopéptica	Evitar medicamentos (AINE´s), u otras sustancias irritantes para el estómago (alcohol). Disminuir factores de estrés ambiental. Iniciar tratamiento con antiulcerosos (bloqueadores H2, inhibidores de la

	bomba de protones).
Gastritis crónica	El tratamiento dependerá del tipo, sin embargo, la más frecuente es la asociada a H.pilori, para la cual se recomienda un

	esquema de 3 medicamentos: ESQUEMA 1: Salicilato de Bismuto (2 tabletas 4 veces/día) + Metronidazol (250-500mg 3 veces/día) + Tetraciclina (500mg 4 veces/día). ESQUEMA 2: Salicilato de Bismuto (misma dosis) + Amoxicilina (500mg 4 veces/día) + Metronidazol (250-500mg, 4 veces/día). Cualquiera de los dos, durante 14 días.
Síndrome de intestino irritable	Educación, aumento de la fibra y los líquidos en la dieta, y el uso racional de anticolinérgicos y antidiarreicos según sea necesario.
Gastroenteritis aguda	Hidratación, la vía dependerá de la tolerancia a la vía oral. Si tolera la vía oral, modificar la dieta líquida a semi-líquida, evitando los alimentos grasosos e irritantes por 2-3 días, posteriormente normalizarla gradualmente, pero nunca suspenderla. Pueden indicarse antiespasmódicos para disminuir el dolor. La indicación de antibióticos se hará únicamente, en caso de etiología bacteriana. El tipo de antibiótico dependerá en gran medida de las características de las evacuaciones. Su vía de aplicación dependerá de si tolera o no la vía oral. En las virales y en las intoxicaciones, las medidas de sostén serán suficientes.

Intervenciones genéricas

• Ante la posibilidad de un cuadro abdominal agudo, no deben darse analgésicos de ningún tipo, ya que estos pueden enmascarar el cuadro, permitiendo mayor daño y un retraso en el diagnóstico, que puede costar la vida del paciente.

• Otro aspecto relevante, es que la edad por sí misma no es una contraindicación quirúrgica, por lo que su indicación de inicio, es la misma que en cualquier otro grupo

de edad.

• También se ha evidenciado que cuanto más se retarde la intervención quirúrgica en los casos de abdomen agudo, el pronóstico será peor y la mortalidad más alta (OMS, 2016).

Bibliografía

Aguilera K., Arevalo M., Atia J., Bolaños S., Balduzzi C., Carrica S., Baroni L., Barros R., Bello G., Correa G., Epele J. (2013) Conductas de Gastroenterología. Argentina: Hospital San Martin de la Plata.

Astiz, J. M., Beraudo, M., & Tinghitella, G. (2011). Enfermedad diverticular del colon. En Astiz J, *Enciclopedia Médica Americana. Cirugía Digestiva,* 80-98. Argentina.

Castellón-Jiménez J., Castro K., Sánchez J. (2013) Diagnóstico y tratamiento de la Encefalopatía Hepática. *Revista Científica Ciencia Médica.* 16 (1): 35-39.

Cruz, A. (2003). *Gatritis y Colitis.* México: Selector S.A.

Diaz, I., Reyes, P., & Santiuste, L. (2014). Incidencia Actual de la Gastritis. *CENIC Ciencias Biológicas*.

Farreras & Rozman, C. (2016). *Medicina Interna*. XVIII Edición. Elsevier, España.

Ferrufino, J., Taxa, L., & Angeles, G. Histología normal del intestino delgado. *Revista Medica Herediana, 7*(1), 46-57.

Garangou, A. C., & Cohen, H. (2016). *Síndrome del intestino irritable: Clínicas Iberoamericanas de Gastroenterología y Hepatología* (Vol. 8). F. M. Manrique, & J. S. Pueyo (Eds.). España, Elsevier.

Gonzalo, V., Castellví-Bel, S., Balaguer, F., Pellisé, M., Ocaña, T., & Castells, A. (2008). Epigenética del cáncer. *Gastroenterología y hepatología, 31*(1), 37-45. Doi:

10.1157/13114573

Gomollón, F., García, S., Sicilia, B., Gisbert, J. P., & Hinojosa, J. (2012). Guía clínica GETECCU del tratamiento de la colitis ulcerosa elaborada con la metodología GRADE. *Gastroenterología y Hepatolog*. España, Elsevier.

Goldman, & Ausellio. (2009). *Cecil. Tratado de Medicina Interna* (Veintitrés ed., Vol. I). España: Elsevier.

Guevara, M., & Guthemberg, A. (2014). Correlación del tratamiento farmacológico erradicador del helicobacter pylori respecto a los cambios histopatológicos de la mucosa gástrica (Bachelor's thesis, Pontificia Universidad Católica del Ecuador). Disponible en: http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/7377

Harrison. (2012). Principios de Medicina Interna. Edición 19. Mc Graw Hill

Huerta-Iga, F. M., Tamayo-de la Cuesta, J. L., Noble-Lugo, A., Remes-Troche, J. M., Valdovinos-Díaz, M. A., & Carmona-Sánchez, R. I. (2012). Consenso mexicano de enfermedad por relujo gastroesofágico. Parte I. *Revista de Gastroenterología de México, 77*(4), 193-213.

Herrera, J., Monreal, R., García, D., González, E., Borjas, O., Maldonado, H., & González, J. (2017). Prevalencia de esófago de Barrett: estudio observacional en una clínica de gastroenterología. *Revista de Gastroenterología de México, 82*(4), 296-300. Doi: 10.1016/j.rgmx.2017.01.006

Kumar, V. (Ed.), Abbas, A. K. (Ed.), & Aster, J. C (Ed.). (2014). *Robbins & Cotran, Pathologic basis of disease*. Philadelphia, United States, Elsevier.

Leise MD, Poterucha JJ, Kamath PS, Kim RW. (2014) Encefalopatía Hepática en el Hospital.

Intramed. 89(1): 241-253

López, G. (2011). *Nuevos paradigmas en el manejo de la enfermedad diverticlar del colon complicada*. Cirujano General, XXXIII, 51-53.

M., D., & E., Z. (2007). Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática. *Scielo*.

Marengo, D. J. (1998). Registro Nacional de tumores. Cáncer en Guayaquil. *Registro Nacional de tumores. Cáncer en Guayaquil - Publicado por: SOLCA.ION*.

Martínez, C. (2010). Manejo de la enfermedad diverticular del colon. *Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología*, 362-366.

Martínez, L., Gutiérrez, B., Rodríguez, B., Reyes, O., Varona, Y., & Páez, D. (2016). Diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* mediante serología, histología y cultivo. *Revista Cubana de Medicina Militar, 45*(3), 344-353.

Mcphee, S. J. (2012). *Fisiopatología de la enfermedad.* Mc. Graw Hill.

Medina, E. (2013). Enfermedad inflamatoria intestinal (I): clasificación, etiología y clínica. *Anales de pediatría continuada*, 59-67.

Moctezuma-Velázquez, C., & Aguirre-Valadez, J. (2016). Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. *Gaceta médica de México, 152*(1), 74-83.

Molodecky, N. A., Soon, S., Rabi, D. M., Ghali, W. A., Ferris, M., Chernoff, G., Benchimol, G., Panaccione, R., Ghosh, S., Barkema, H., & Kaplan, G. G. (2012). Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterology, 142*(1), 46-54.

Montoro-Huguet M., García-Pagán J. (2010) *Manual de Emergencias de Gastroenterología*

y Hepatología. (1° edición) España: Asociación Española De Gastroenterología.

Moscoso, F., & Quera, R. (2015). Enfermedad celíaca: revisión. *Revista Médica Clínica Las Condes*, *26*(5), 613-627.

Moscoso, F., & Quera, R. (2016). Enfermedad celíaca. Revisión. *Revista médica de Chile*, *144*(2), 211-221.

OMS, Organización Mundial de la Salud. (2016). Guía de diagnóstico y manejo. 242-249. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/gericuba/guia12.pdf. Revisado: 12 de febrero del 2019.

Sociedad Española de oncología médico. *(2015)*. Obtenido de SEOM. Sociedad Española de oncología médico: http://www.seom.org/es/informacion-sobre- el-cancer/info-tipos-cancer/digestivo/esofago?start=3#content

Solís Muñoz, J. C. (s.f.). *DIGESTIVO Y CIRUGIA GENERAL-MANUAL AMIR.* MADRID: 3 edicion.

Parra, S. O. (2016). *Enfermedad Inflamatoria intestinal: situación actual y retos asistenciales.* España: Ernst & Young, S.L.

Paulson, G. (2015). Cancer de Colon en el Ecuador. *El Universo*. Pedrosa, C. S. (s.f.). *Compendio de radiologia clínica.* Italia: interamericana Rcgaw-Will.

Ramírez, S., & Villanueva, A. (2013). Síndrome de intestino irritable. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica, 70*(607), 511-514.

Raña, R., Villanueva, M., Avendaño, J., Nogueira, J., & Jiménez, R. (2009). Guías clínicas de

diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica. Generalidades. *Revista de Gastroenterología de México. 74*(2). 144-148.

Ríos- Mejía E., Medina- Sánchez J., Manica- Grau L., Barrientos- López E., Ayón- Ahumada S., Chávez-Sánchez M. (2013). G*uía Práctica Clinica de Diagnóstico y Tratamiento de Encefalopatía Hepática en el adulto. (*1° edición) México: Secretaria de Salud.

Rodrigo J. (2004) Encefalopatía Hepática. Revista GH. 3 (3): 106-110.

Rouviere, H. (2006). *Anatomía Humana, descriptiva, topográfica, funcional.* Masson.

Rubin, D. C., & Langer, J. C. (2016). Small intestine: anatomy and structural anomalies. *Yamada's Atlas of Gastroenterology*, 19-23.

Salomón, R., & Salomón, M. (2000). *Temas de Gastroenterologia* (Vol. III). Caracas Venezuela: Campos A.

Salvador, G. (2008). Colonoscopia. Medicina 21 Ciencia, medicina, salud y paciente. Disponible en: http://www.medicina21.com/Articulos/V1174/Colonoscopia.html. Revisado: 26 de Enero del 2017

Sánchez-Pérez, M. P., Cervantes Bustamante, R., Montijo Barrios, E., Campos, M. G., Rivera, N. M., Zárate Mondragón, F., Bacarreza Nogales, D., & Ramírez Mayans, J. A. (2007). Actualidades en Enfermedades Celíaca (EC). *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría, 20*(79), 66-73.

San Martín de la Plata, H. (2013). *Conductas en Gatroeneterología.* Buenos Aires.

Solís-Herruzo, J. A. (2009). *Atlas de diagnóstico diferencial laparoscópico.* Arán Ediciones.

Tejedor, M. (2011). *Estudio clínico y molecular de Acalasia Esofágica.* México.

Testud, A. L. (2007). *Compendio de anatomía descriptiva.* Madrid, Masson.

Torres, A. P. (2012). Gastroenterología. En J. M. Eduardo Pérez Torres, *Gastroenterología* (págs. 130-133). Mexico: Hospital General De Mexico.

UACC. Unidad de atención Crohn –colitis. (2019). Hospital Universitario Vall d´Hebrón (Barcelona). Disponible en: http://www.ua-cc.org/es/crohn-colitis/enfermedad-de-crohn. Revisado: 01 de Febrero del 2019.

UHealth University Maimi Healt sistem. (s.f.). Recuperado el 26 de 01 de 2017, de UHealth University Maimi Healt sistem: http://es.uhealthsystem.com/enciclopedia-medica/digest/diag

Valera, M., Miguel, J., Maiza, R., Contreras, M., & Smok, S. (2004). Tumores de intestino delgado: experiencia de 11 años en un centro de referencia. Gastroenterol. latinoam, 15(3), 180-185.

Valvidia, M. (2013). Gastritis y Gastropatias. *Revista de Gastroenterologia Peru Scielo*.

Vinueza, G. (2013). Caracterización de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el Hospital Eugenio Espejo en el periodo del año 2008 al 2011 (Bachelor's thesis, Pontificia Universidad Católica del Ecuador). Disponible en: http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/7298

Wright RA, O. K. (1991). A pilot study of endoscopic injection chemo/sclerotherapy of esophageal carcinoma. *Gastrointest Endosc Clin North Am*, 36:47.

Uleam
Editorial Universitaria

ISBN: 978-9942-775-70-2
9789942775702