



AFECCIONES DIGESTIVAS Y DE LA CAVIDAD ABDOMINAL

*Héctor Rubén Hernández Garcés, Oscar Villa Jiménez,
René F. Espinosa Álvarez, César E. Silverio García
y Ángel Arturo Escobedo Carbonell*

Estomatitis

Concepto

La estomatitis constituye la lesión bucal más común. Está dada por la inflamación más o menos difusa de la mucosa de la boca. Si se limita a la región gingival lindante con los dientes, recibe el nombre de gingivitis; si es una afección aislada de la mucosa lingual, se llama glositis.

Clasificación

La estomatitis se puede dividir, según su causa, en:

1. Genuinas. Son de carácter local, predominantemente:
 - a) Estomatitis catarral.
 - b) Estomatitis herpética.
 - c) Estomatitis aftosa.
 - d) Estomatitis ulceronecrotica.
 - e) Estomatitis por levaduras –muguet.
 - f) Estomatitis por antibióticos.
2. Sintomáticas:
 - a) Intoxicaciones.
 - b) Infecciones.
 - c) Enfermedades hematológicas.
 - d) Enfermedades carenciales.
 - e) Reacciones alérgicas.
 - f) De origen sexual.
 - g) Enfermedades endocrinometabólicas.

Estomatitis catarral

La inflamación se manifiesta a nivel de la región gingival lindante con los dientes. En la variedad hipertrófica, la mucosa de las papilas interdentarias está engrosada, tumefacta y proliferante.

Tratamiento

- Limpieza cuidadosa de la boca.
- Colutorios tibios.
- Vitaminoterapia, con vitamina C y complejo B.

Estomatitis herpética

Es una enfermedad de la cavidad bucal muy conocida, sobre todo en niños.

Patogenia

Se plantea que el agente causal de esta afección es el virus del herpes simple.

Diagnóstico positivo

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de fiebre, irritabilidad, dolor a la deglución y linfadenopatías regionales.

Las encías están intensamente inflamadas y aparecen vesículas amarillas llenas de líquido, estas se abren y constituyen úlceras poco profundas e irregulares, muy dolorosas, están cubiertas por una membrana gris y rodeadas por un halo eritematoso.

Pueden estar involucrados labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas.

Tratamiento

Su curación es casi espontánea y su duración es, aproximadamente, de 7 a 14 días.

El tratamiento es sintomático:

- Indicar fisioterapia bucal para mantener buena higiene.
- Recomendar enjuagatorios de agua bicarbonatada para alcalinizar el medio bucal.
- Aplicar agentes anestésicos locales antes de las comidas.
- Administrar antibióticos, si se presenta sobreinfección bacteriana.

Estomatitis aftosa

Algunos autores opinan que es la misma que la estomatitis herpética, aunque otros la plantean como una entidad diferente, ya que en las lesiones de la estomatitis herpética se logró aislar el virus del herpes simple, y esto no fue así en las aftósicas.

Clasificación

Según sus características se clasifica en:

- Afta solitaria.
- Aftas crónicas recidivantes o aftas de Mikulicz. Se presentan en los días anteriores a la menstruación o durante esta.
- Aftas de Bednar: son úlceras del mismo tipo que el afta solitaria, pero tienen detalles específicos; se ven en la parte posterior del paladar de lactantes desnutridos.
- Aftosis: se caracteriza por la coexistencia de aftas en la boca y en otras partes del cuerpo como vulva, surco balanoprepucial, escrotos y perineo. Presenta dos formas: la cutaneomucosa y el síndrome de Behcet.
- Glosopeda: enfermedad exantemática vesiculosa, que, eventualmente, puede invadir al hombre, y producir una estomatitis aftosa y vesiculosa.
- Enfermedad de Riga-Fede: se ve en niños pequeños, aparece una ulceración del frenillo de la lengua, causa salivación y ligero dolor a la deglución.
- Enfermedad de Stevens-Johnson: estomatitis molesta, primero vesiculosa y luego ulcerosa, con dificultad para la masticación y la deglución.

Patogenia

Se desconoce la causa de esta afección. Algunos autores plantean que se produce por un virus filtrable, que se halla saprófito en los sujetos sanos y se convierte en patógeno al debilitarse el sistema inmunológico.

Diagnóstico positivo

Las características del cuadro clínico son muy parecidas a las de la estomatitis herpética, solo que las úlceras tienden a ser mayores y menos numerosas.

Tratamiento

El tratamiento profiláctico consiste en:

- Evitar alimentos irritantes.
- Evitar el tabaquismo.

Como medida general se debe buscar la posible causa desencadenante y tratarla: avitaminosis, giardiasis, enfermedades sistémicas, etcétera.

Las medidas específicas que se deben tomar son las siguientes:

- Colutorios con suero fisiológico (200 mL), hidrocortisona (100 mg) y lidocaína al 2 % (1 ámp.).
- Bálsamo de Shostakovski.
- Vitaminoterapia –vitamina C y complejo B.
- Puede ser necesario el levamisol (1 tab. semanal durante 4 a 8 semanas).

Estomatitis ulceronecrótica

Es una enfermedad infecciosa, pero no contagiosa. Se ve, con mayor frecuencia, en personas descuidadas.

Patogenia

Se produce por la unión fusoespirilar de la espiroqueta de Vincent y el bacilo fusiforme.

Diagnóstico positivo

El cuadro clínico se caracteriza por encías ulceradas, inflamadas y sangrantes, dolor y gran halitosis.

Tratamiento

Como tratamiento se indica:

- Enjuagatorios con agua oxigenada o perborato de sodio 3 o 4 veces al día, durante 3 días, continuar en los días posteriores con agua oxigenada disuelta en agua a partes iguales.
- Enjuagatorio de suero fisiológico tibio, después del cepillado.
- Anestésicos locales, antes de ingerir alimentos.
- Remisión al estomatólogo.

Estomatitis por levaduras. Moniliasis oral

Esta estomatitis, también conocida como muguet, es frecuente en niños y ancianos malnutridos, así como en personas con higiene bucal deficiente y en pacientes con antibioticoterapia prolongada.

Patogenia

Es una enfermedad causada por una infección provocada por el hongo *Candida albicans*. Aunque esta levadura está presente en la tercera parte de los individuos cuya cavidad bucal parece normal, el crecimiento exagerado no se presenta a menos que se trastorne el equilibrio de la flora local.

Diagnóstico positivo

El cuadro clínico está definido por lesiones bucales caracterizadas por la presencia de placas de color blanco cremoso y de aspecto grumoso, en cualquier sitio de

la boca. La mucosa adyacente está, habitualmente, eritematosa y al desprender las lesiones, se observa una superficie sangrante. Con frecuencia se presenta dolor; también se puede detectar fiebre y linfadenitis.

Tratamiento

- Mejoramiento del estado general del paciente.
- Limpieza cuidadosa de la boca.
- Enjuagatorios con agua bicarbonatada.
- Nistatina oral y tópica.
- Vitaminoterapia –vitaminas A, C y del complejo B.

Estomatitis por antibióticos

Las lesiones, en ocasiones, se limitan a placas de muguet; otras veces, la cavidad oral aparece roja, edematosa, con petequias, aftas y pequeñas ulceraciones.

Al inicio, el paciente tiene sensación de sequedad con alteración del sentido del gusto, y en fase avanzada tiene ardor y quemazón, con dolores que dificultan la alimentación.

El mecanismo de producción es complejo; se sabe que los antibióticos favorecen el desarrollo de la candidiasis al destruir la mayoría de los gérmenes, que en condiciones normales se oponen al desarrollo de los hongos, y, por otra parte, dificultan la síntesis de vitamina del complejo B. Es más frecuente con antibióticos de amplio espectro.

Estomatitis sintomática

Puede aparecer en múltiples procesos, ya que la cavidad bucal es uno de los indicadores más sutiles de las afecciones generales.

Patogenia

Puede ser consecuencia de:

1. Intoxicaciones:
 - a) Metales: oro, plata, plomo, cobre, etcétera.
 - b) Metaloides: arsénico.
 - c) Halógenos: yodo y bromo.
2. Infecciones:
 - a) Sarampión.
 - b) Rubéola.
 - c) Varicela.
 - d) Escarlatina.
 - e) Fiebre tifoidea.
 - f) Parotiditis epidémica.
 - g) Mononucleosis infecciosa.
 - h) Sida.
3. Enfermedades hematológicas:
 - a) Hemofilia.
 - b) Agranulocitosis.

- c) Leucemias agudas y crónicas.
- d) Púrpura trombocitopénica idiopática.
- e) Anemia perniciosa.
- f) Policitemia vera.

4. Enfermedades carenciales. Déficit de vitamina A, vitaminas del complejo B y vitamina C.
5. Reacciones alérgicas:
 - a) Medicamentos: sulfas, antibióticos, difenilhidantoína.
 - b) Alimentos: fresa, nueces, higos, etcétera.
 - c) Prótesis dentarias.
6. Origen sexual:
 - a) Embarazo.
 - b) Estomatitis puberal.
 - c) Enfermedad inflamatoria pélvica.
 - d) Menstruación.
 - e) Menopausia.
7. Enfermedades endocrinometabólicas:
 - a) Diabetes mellitus.
 - b) Hipotiroidismo.
 - c) Enfermedad de Addison.

Disfagia

Concepto

La disfagia se define como la sensación subjetiva de dificultad para tragar o sea es la percepción de dificultad para el transporte de los alimentos desde la boca hasta el estómago, que se experimenta de modo transitorio o permanente. Etimológicamente, procede del griego *dys* (dificultad) y *phagia* (comer).

Clasificación y patogenia

La disfagia se puede clasificar de diferentes formas:

1. Atendiendo a su naturaleza o causa:
 - a) Orgánica. Se produce por la estenosis de la luz esofágica, ya sea intrínseca o extrínseca.
 - b) Funcional. Se debe a la alteración o incoordinación de los mecanismos de deglución, y se puede producir tanto con la ingesta de líquidos como de sólidos.
2. Según la localización de la alteración: el acto de la deglución consta de 4 fases: fase oral preparatoria, fase oral de transporte, fase faríngea y fase esofágica. Cuando está alterada la fase oral y/o faríngea se la denomina disfagia orofaríngea, y cuando es causada por trastornos motores del cuerpo esofágico y/o de sus esfínteres se denomina disfagia esofágica. *Orofaringea (de iniciación, transición, alta)*. Puede ser funcional u orgánica: la disfagia orofaríngea funcional es un trastorno de la motilidad orofaríngea

que afecta a la propulsión del bolo, a la reconfiguración orofaríngea durante la deglución o a la apertura del esfínter esofágico superior (EES).

Sus causas pueden ser:

- Procesos inflamatorios:
 - Faringoamigdalitis.
 - Estomatitis.
 - Glositis.
 - Abscesos periamigdalinos y retrofaríngeos.
 - Parotiditis.
 - Escarlatina.
 - Angina de Vincent.
 - Síndrome de Sjögren.
 - Difteria.
 - Sífilis y tuberculosis laríngea.
 - Infecciones virales, herpes virus.
- Procesos tumorales:
 - Tumores de lengua.
 - Tumores de faringe y laringe.
 - Cáncer de tiroides.
- Alteraciones neuromusculares:
 - Miastenia.
 - Poliomiелitis.
 - Esclerosis múltiple.
 - Esclerosis lateral amiotrófica.
 - Hemorragia del tronco cerebral.
 - Neuritis.
 - Neuralgia del glossofaríngeo.
 - Parálisis del constrictor de la faringe.
 - Esclerodermia.
 - Siringomielia.
 - Neuropatías metabólicas.
 - Distrofia miotónica.
 - Dermatomiositis.
 - Amiloidosis.
 - Tétanos.
 - Enfermedad de Parkinson.

Manifestaciones clínicas. Se caracteriza por un atascamiento del bolo en la zona cervical

Síntomas y signos asociados: tos inmediata a la deglución, disminución del reflejo de la tos, ahogos, halitosis, regurgitación nasal.

2. *Disfagia esofágica.* Afecta el tercer tiempo de la deglución, puede tener su origen en diversos trastornos de la motilidad o lesiones obstructivas mecánicas.

Sus causas pueden ser:

1. Causas que provocan obstrucción parcial o total de la luz esofágica:
 - a) Estenosis intrínseca:
 - Tumores benignos: leiomioma, fibroma, lipoma, entre otros; y malignos: carcinoma epidermoide y adenocarcinoma.
 - Estenosis: posradiación, secuelas quirúrgicas o traumáticas, esofagitis péptica, anillo de Schatzky e ingesta de cáusticos, etcétera.
 - Cuerpos extraños.
 - Perforaciones esofágicas.
 - Varios: síndrome de Plummer-Vinson.
 - b) Estenosis por compresiones extrínsecas:
 - Divertículos.
 - Tumores: pulmón, tiroides, linfoma del mediastino, etcétera.
 - Crecimiento de la aurícula izquierda.
 - Aneurisma aórtico.
 - Abscesos pulmonares.
 - Hernia del hiato.
 - Pleuritis.
 - Pericarditis.
2. Causas que provocan alteraciones en el esfínter:
 - a) Esfínter esofágico superior:
 - Miotonía.
 - Distrofia muscular progresiva.
 - b) Alteraciones del esfínter esofágico inferior:
 - Acalasia.
 - Diabetes.
 - Alcoholismo.
 - Miastenia.
3. Procesos que alteran la motilidad del cuerpo esofágico:
 - a) Enfermedades del tejido conectivo:
 - Esclerodermia.
 - Lupus eritematoso.
 - Dermatomiositis.
 - Polimiositis.
 - Amiloidosis.
 - Artritis reumatoidea.
 - b) Alteraciones endocrinometabólicas:
 - Diabetes mellitus.
 - Acidosis metabólica.
 - Alcalosis metabólica.
 - Alcoholismo.
 - Tirotoxicosis.
 - Mixedema.
 - c) Alteraciones musculares, neurológicas y mixtas:
 - Esclerosis lateral amiotrófica.
 - Parálisis pseudobulbar.
 - Enfermedad de Parkinson.
 - Corea de Huntington.
 - Enfermedad de Wilson.
 - Enfermedad cerebrovascular.

- Poliomiелitis.
- Esclerosis múltiple.
- Distrofia miotónica.
- Miastenia gravis.
- Enfermedad de Chagas.
- Enfermedad de Riley-Day.

d) Misceláneas:

- Epidermólisis bulosa.
- Síndrome de Sandifer.

Manifestaciones clínicas. La mayoría de los pacientes refieren dificultad para el paso de los alimentos por el esófago (disfagia) y explican que quedan “suspendidos” en algún nivel retroesternal.

Diagnóstico diferencial

La anamnesis detallada es fundamental para diferenciar la disfagia de otros síntomas parecidos. Así, no hay que confundirla con la negación a tragar o con la dificultad para iniciar la deglución. Hay que diferenciarla, también, de la odinofagia, en la que la deglución causa dolor, y del “globo histérico” o sensación de “nudo” en la garganta, por lo general, no relacionada con la ingesta.

Diagnóstico

La disfagia raramente constituye una urgencia que precisa una actitud terapéutica inmediata, pero se debe tener en cuenta que siempre es expresión de un trastorno en el que es fundamental un diagnóstico rápido.

El primer paso, y el más importante, es realizar una historia clínica detallada, donde se destaquen datos como la edad, ocupación, antecedentes patológicos personales, familiares y precisar las características semiográficas de la disfagia:

1. Localización: las disfgias se pueden identificar, subjetivamente, en el cuello –disfagia alta–, que, en general, se corresponde a procesos orofaríngeos, mientras que la disfagia referida al tórax o región epigástrica (disfagia baja), se asocia a localización esofágica.
2. Intensidad: por lo general, las disfgias orgánicas alcanzan marcados grados; mientras que las disfgias funcionales por alteración motora, rara vez son intensas.
3. Calidad: los pacientes con disfagia de tipo orgánico, en su mayor parte, presentan primero, la dificultad para tragar los sólidos, después, los alimentos semisólidos y, finalmente, los líquidos. En los casos de disfagia funcional, se observa, muchas veces, un comportamiento paradójico, pueden notar dificultad para tragar un buche de

agua y; sin embargo, tragan con facilidad un pedazo de carne.

4. Modo de comienzo: un comienzo brusco o repentino, puede obedecer a la ingestión de un cuerpo extraño o a la ingestión de cáusticos; salvo en estos ejemplos, en general, el comienzo brusco corresponde a procesos de disfagia funcional.
5. Síntomas asociados: dolor u odinofagia, hematemesis y síntomas generales, por lo común acompañan a disfgias de causa orgánica; en cambio pacientes con un rico “cortejo” de síntomas psicovegetativos (ansiedad, insomnio, palpitaciones) orientan al semiólogo hacia el diagnóstico de una disfagia de origen funcional.
6. Evolución clínica: la evolución de las disfgias orgánicas es uniforme, regular, rítmica, progresiva, con dificultad inicial para tragar sólidos, hasta terminar en no poder tragar ni aun los líquidos; mientras que la evolución de las disfgias de orden funcional es caprichosa; a veces, la disfagia desaparece en 1 o 2 días para reinstalarse después, es irregular, arrítmica, oscilante, con dificultad paradójica para tragar líquidos, y cede, a veces, con la atropina y sedantes.

Un buen recurso es tratar de delimitar la disfagia como orgánica o funcional y, posteriormente, encaminar su estudio por medio de los exámenes complementarios.

Exámenes complementarios

- Videodeglución.
- Fibronasoscopia (FNSC).
- Videofluoroscopia.
- Videoendoscopia digestiva alta.
- Manometría faringoesofágica.
- pH-impedanciometría.
- Tiempo de tránsito esofágico (deglución de agua).

Tratamiento

Disfagia orofaríngea: el objetivo del tratamiento es el mantenimiento de la vía oral mientras sea posible mantener el estado de nutrición y evitar las complicaciones respiratorias.

La mejor práctica clínica actual consiste en la selección del tratamiento en función de la gravedad de las alteraciones (eficacia y seguridad), identificadas durante el estudio funcional:

- Los pacientes con alteraciones discretas de la eficacia y una correcta seguridad pueden seguir una dieta libre.
- Los pacientes con alteraciones moderadas requieren cambios destinados a disminuir el volumen e incrementar la viscosidad del bolo alimentario.

- Los pacientes con alteraciones graves van a requerir además técnicas del tipo postural, maniobras activas e incremento sensorial oral.
- Existe un grupo de pacientes con alteraciones tan graves que no es posible tratarlas mediante la aplicación de las técnicas de rehabilitación, en los que la vía oral no es posible y es necesaria la colocación de una gastrostomía endoscópica percutánea. En casos extremos, en los que el paciente continúa aspirando secreciones orofaríngeas, se debe considerar una inyección de toxina botulínica en las glándulas salivales o, en última instancia, una separación laringotraqueal. La miotomía del cricofaríngeo debe restringirse a los pacientes con alteración de la apertura y relajación del EES asociados al divertículo de Zenker en pacientes con el reflejo deglutorio preservado.

El tratamiento de la disfagia esofágica depende de la causa que la provoca.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico se define como el paso de contenido gástrico o intestinal a la luz del esófago, en ausencia de náusea o vómitos.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (E.R.G.E) ocurre cuando este reflujo causa síntomas o daño hístico e incluye un amplio espectro de posibilidades clínico-patológicas que van desde los pacientes con síntomas sin esofagitis a los diferentes grados de inflamación esofágica estén o no acompañados de síntomas.

Patogenia

Una vez que se produce el reflujo, para que se desarrolle la enfermedad depende del desequilibrio entre los factores agresivos (volumen y composición, principalmente ácido y pepsina) y los factores defensivos (aclaramiento esofágico y resistencia mucosa) (Tabla 102.1 y Fig. 102.1).

Se trata de una enfermedad muy prevalente, entre un 10-20 % en los países occidentales y un 5 % en Asia; y con impacto significativo sobre la calidad de vida relacionada con la salud.

Manifestaciones clínicas

La esofagitis por reflujo es la manifestación orgánica de la enfermedad y la parte más trascendente de esta, aunque es necesario aclarar que la existencia de síntomas derivados del reflujo no significa, necesariamente, que haya lesiones esofágicas.

Tabla 102.1. Factores agresivos y defensivos en la patogenia del reflujo gastroesofágico

Factores agresivos	<p>Ácido y la pepsina</p> <p>Bilis y jugo biliopancreático. Destrucción de la barrera mucosa, Retrodifusión de H⁺ y acción detergente corrosiva</p>
Factores defensivos	<p><i>Barrera antirreflujo.</i> Tono basal del EEI</p> <p><i>Factores anatómicos:</i></p> <p>Ángulo gastroesofágico de His</p> <p>Segmento intraabdominal del esófago</p> <p>Pilares diafragmáticos (diafragma crural)</p> <p>Roseta mucosa</p> <p><i>Resistencia de la mucosa:</i></p> <p>a) Factores preepiteliales:</p> <p>Capa de mucus y bicarbonato</p> <p>Capa acuosa</p> <p>b) Factores epiteliales:</p> <p><i>Estructurales:</i></p> <p>Membranas celulares</p> <p>Complejos intercelulares</p> <p>Uniones densas</p> <p>Matriz intercelular</p> <p><i>Funcionales:</i></p> <p>Transporte epitelial (bomba Na/H y HCO₃/Cl.</p> <p>Tampones intracelular/intercelular</p> <p>Replicación celular capa basal</p> <p>c) Factores posepiteliales:</p> <p>Flujo sanguíneo:</p> <p>Aporte de bicarbonato, O₂ y nutrientes, arrastre y dilución de H⁺</p> <p><i>Aclaramiento esofágico:</i></p> <p>Gravedad</p> <p>Peristaltismo esofágico</p> <p>Relajación adecuada del EEI</p> <p><i>Factores neutralizantes:</i></p> <p>Secreción salival</p> <p>Secreción de las glándulas esofágicas</p> <p><i>Vaciamiento gástrico</i></p>

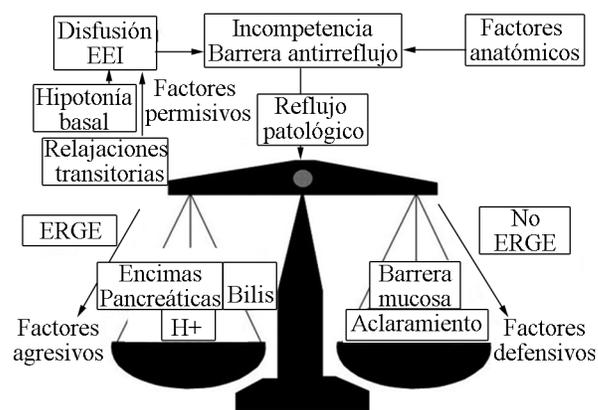


Fig. 102.1. Factores agresivos y defensivos en la patogenia del reflujo gastroesofágico.

En reunión de consenso realizada en Montreal se clasificó la ERGE según sus manifestaciones en dos grupos: síndromes esofágicos y extraesofágicos.

Síndromes esofágicos:

Sintomáticos:

1. Reflujo gastroesofágico típico.
 - b) Con lesión orgánica:
 - Esofagitis.
 - Estenosis.
 - Esófago de Barrett.
2. Síndromes extraesofágicos:
 - a) Asociaciones establecidas:
 - Tos.
 - Laringitis.
 - Asma.
 - b) Asociaciones propuestas:
 - Faringitis.
 - Sinusitis.
 - Fibrosis pulmonar idiopática.

Desde el punto de vista clínico los síntomas pueden ser:

- Síntomas típicos: pirosis y regurgitación
- Síntomas asociados: náuseas, vómitos, sialorrea, epigastralgia, pesadez posprandial, eructos, hipo.
- Síntomas de alarma: disfagia, odinofagia, hemorragia digestiva, anemia, pérdida de peso, masa epigástrica.
- Síntomas atípicos: tos crónica, asma, laringitis posterior, dolor precordial no cardiogénico, globo faríngeo.

Exámenes complementarios

1. *Pruebas que detectan el reflujo gastroesofágico:*
 - a) Medición ambulatoria del pH esofágico (phmetría de 24 h). Es la prueba más utilizada para establecer la presencia de reflujo y correlacionar los síntomas en forma temporal con el reflujo.

Indicaciones:

- Documentar exposición esofágica anormal al ácido en pacientes con endoscopia normal considerados para cirugía antirreflujo.
- Evaluación de síntomas sugestivos de ERGE después de cirugía antirreflujo.
- Evaluación de pacientes con síntomas refractarios a IBP.
- Detección de ERGE en pacientes con dolor torácico no cardíaco.
- Evaluación de pacientes con manifestaciones atípicas de ERGE.
- Documentación concomitante de ERGE en adultos con asma de origen reciente. pH-im-

pedanciometría. Evalúa presencia de reflujo ácido, débilmente ácido y no ácido, su alcance, si son diurnos o nocturnos; relación con síntomas, las comidas y el decúbito.

Indicaciones:

- ERGE refractario.
 - Evaluación prequirúrgica.
 - Síntomas extraesofágicos.
- b) Esófagograma baritado: tiene una baja sensibilidad (40 %), debido al tiempo corto de evaluación durante el cual puede o no ocurrir algún episodio de reflujo. El bario, tiene una gravedad específica menor a la del contenido gástrico, por lo que tiene una menor propensión a ser refluído, además que no es posible la confirmación histológica mediante toma de biopsia en caso de sospecha de lesión maligna.

Indicaciones:

- Demostrar la presencia de estrecheces esofágicas, presencia y reductibilidad de hernia hiatal, anillo de Schatzky.

2. *Prueba para evaluación de síntomas:*

- a) Prueba terapéutica con IBP. Primera elección para pacientes que no cumplan criterios para endoscopia inicial (paciente virgen de tratamiento, sin síntomas de alarma). Se considera respuesta positiva al alivio sintomático con recaída al suspender medicación. IBP dosis estándar por un mes para síntomas esofágicos y dosis doble para extraesofágicos.

Ventajas:

- Alta disponibilidad, bajo costo, no invasiva, simple.

3. *Pruebas para evaluar daño esofágico:*

- a) Videoendoscopia superior y toma de biopsias. Primer estudio en pacientes mayores de 50 años, 5 o más años de evolución de síntomas o con síntomas de alarma. Biopsia en caso de sospecha de cáncer, esófago de Barrett, esofagitis en inmunodeprimidos, úlcera profunda o irregular, sospecha de esofagitis eosinofílica.

Existen múltiples clasificaciones endoscópicas de la esofagitis que evalúan la lesión mucosa. La clasificación de Los Ángeles estratifica las erosiones esofágicas y está siendo la más utilizada a nivel mundial. Recientemente, con la introducción de la endoscopia de magnificación se han identificado lesiones de la mucosa esofágica denominada como “esofagitis de cambios mínimos” en pacientes clasificados como esofagitis por reflujo no erosiva en el estudio endoscópico convencional.

- Grados de esofagitis erosiva según clasificación de Los Ángeles:
 - Grado A. Una o más erosiones menores de 5 mm de longitud.
 - Grado B. Una o más erosiones mayores de 5 mm de longitud.
 - Grado C. Erosiones que se extienden entre dos o más pliegues pero afectan menos del 75 % de la circunferencia.
 - Grado D. Erosiones confluentes que comprometen más del 75 % de la circunferencia.
- b) Esofagograma baritado con doble contraste.
c) Cápsula endoscópica.
4. *Pruebas que evalúan la respuesta al tratamiento médico o quirúrgico:*
- a) Manometría esofágica. Se ha generalizado su realización en la evaluación preoperatoria del paciente que va a ser sometido a cirugía antirreflujo; sin embargo, la evaluación manométrica del cuerpo esofágico y del esfínter esofágico inferior no predice el resultado de la intervención ni tampoco su eficacia, no siendo tampoco útil para predecir la ocurrencia de disfagia posoperatoria. Se recomienda en la valoración prequirúrgica antirreflujo para excluir otras enfermedades esofágicas como la acalasia, el espasmo esofágico difuso o la esclerodermia, que podrían empeorar tras la intervención.
- b) Medición ambulatoria del pH esofágico (phmetría esofágica).

Tratamiento

Medidas higiénico-dietéticas:

- Disminución de peso en pacientes con sobrepeso (única medida con beneficio demostrado).
- Elevar cabecera de la cama.
- Evitar ropa ajustada.
- Esperar como mínimo 2 h luego de comer para acostarse.
- Evitar alimentos que favorecen el reflujo como menta, cítricos, chocolate, condimentos, grasas, picante, bebidas gaseadas, cítricos.
- Evitar tabaco, alcohol.
- Evitar fármacos entre los que figuran: antagonistas de los canales del calcio, nitratos, teofilina, mórficos, antagonistas alfaadrenérgicos, anticolinérgicos.

Tratamiento farmacológico:

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): tratamiento de primera línea, con buen perfil de seguridad. Puede ser administrado en dosis simples o dosis doble (Tabla 102.2).

- Antagonistas de los receptores H₂: seguros, menos efectivos que los IBP, eficaces para controlar secreción ácida nocturna. Actualmente hay estudios en los que se han incorporado como dosis única antes de acostarse, en pacientes que estando con IBP presentan síntomas nocturnos.

Fármaco (dosis estándar):

- Cimetidina 400 mg.
 - Ranitidina 150 mg.
 - Famotidina 20 mg.
 - Nizatidina 150 mg.
 - Roxatidina 75 mg.
- Procinéticos (cinitaprida, mosapride, metoclopramida, domperidona): en función de su capacidad para aumentar el tono del esfínter esofágico inferior útiles en pacientes en los que predomina la regurgitación y en los que se demuestra retardo en el vaciamiento gástrico. No beneficiosos para resolución de lesiones.
 - Baclofeno, un agonista GABA, reduce las relajaciones transitorias del EEI; se ha mostrado su eficacia en pacientes con ERGE no erosiva. El uso de este fármaco sería útil en pacientes con reflujo no ácido.

Tabla 102.2. Medicamentos inhibidores de la bomba de protones

Inhibidores de la bomba de protones	Dosis simple (mg)	Dosis doble (mg)
Omeprazol	20	40
Lanzoprazol	30	60
Pantoprazol	40	80
Rabeprazol	20	40
Esomeprazol	40	80

Esquemas terapéuticos

Esofagitis no erosiva:

- Medidas higiénico-dietéticas.
- IBP dosis simple por un mes, ante buena respuesta, continuar un mes más.
- Si fracasa: IBP dosis doble o cambiar IBP.

Esofagitis A-B:

- Medidas higiénico-dietéticas.
- IBP dosis simple por 2 meses ± terapia adyuvante por 4-8 semanas.
Si hay éxito: a demanda/mantenimiento por 3-6 meses.
Si fracasa: IBP dosis doble ± terapia adyuvante por 8-12 semanas y reevaluar.

- Esofagitis C-D:
- Medidas higiénico-dietéticas.
- IBP dosis doble ± terapia adyuvante por 8 semanas. Si hay éxito: mantenimiento con IBP ± terapia adyuvante a largo plazo.
Si fracasa: IBP en dosis doble ± terapia adyuvante por 8-12 semanas y reevaluar.
- Terapia adyuvante: antiácidos.
- Terapia de mantenimiento:
 - Pacientes con esofagitis: IBP dosis media por 6-12 meses.
 - Pacientes con esofagitis no erosiva: IBP a demanda.

Tratamiento endoscópico:

Hoy día su uso se limita a pacientes incluidos en ensayos clínicos y a casos aislados de ERGE leve bien documentada, con buena respuesta al tratamiento con IBP y con aceptación del paciente una vez informado:

- Radiofrecuencia en la unión gastroesofágica.
- Inyección de agentes de carga.
- Implantación de bioprótesis en el EEI.
- Sutura de los pliegues gástricos proximales.

Embarazo. La disminución de la presión del EEI de origen hormonal y el incremento de la presión abdominal incrementan el riesgo de padecer ERGE durante el embarazo. La primera línea de tratamiento deben ser las medidas generales y los antiácidos. Los anti-H₂ y los IBP parecen ser seguros.

Seguimiento endoscópico:

- El control endoscópico de la curación de la esofagitis es innecesario.
- En las formas graves y complicadas es adecuado realizarlo tras un periodo de tratamiento suficiente (8-12 semanas).
- Dada la asociación probada entre ERGE de larga evolución y adenocarcinoma de esófago, parece razonable indicar una endoscopia en algún momento de la evolución en los pacientes mayores de 50 años y en aquellos que llevan más de 5 años con síntomas mantenidos de reflujo.

Tratamiento quirúrgico:

Los dos procedimientos más usados son: funduplicatura de Nissen (360°) y funduplicatura de Toupet (270°), fundamentalmente mediante cirugía laparoscópica.

Indicaciones:

- Fracaso del tratamiento médico.

- Persistencia de lesiones habiendo cumplido el tratamiento médico.
- Por decisión del paciente.
- Estenosis péptica recurrente en jóvenes.
- Complicaciones respiratorias debidas al reflujo y aspiraciones frecuentes.

Hernia hiatal

Anomalía anatómica no congénita ni traumática, dada por el paso hacia la cavidad torácica de la unión esofagogástrica con parte del estómago a través del hiato esofágico del diafragma.

Clasificación

- Tipo I: directa o deslizante: una porción del estómago penetra en el tórax, llevando consigo la unión gastroesofágica, encontrándose está por encima del diafragma.
- Tipo II: indirecta o paraesofágica: ocurre una herniación de parte del estómago, generalmente el fondo gástrico, pero la unión gastroesofágica permanece en su lugar anatómico normal.
- Tipo III: tiene elementos de ambos tipos I y II.
- Tipo IV: se asocia a un defecto en la membrana frenoesofágica, permitiendo a otros órganos, tales como: el colon, el bazo, el páncreas y el intestino delgado, penetrar en la bolsa de la hernia.

Patogenia

La hernia hiatal es mucho más común del lado izquierdo; las paraesofágicas son más frecuentes en mujeres y aumentan con la edad.

Se puede producir por los mecanismos siguientes:

- Agrandamiento congénito o traumático del hiato diafragmático.
- Relajación de los ligamentos y músculos esqueléticos del diafragma.
- Aumento de la presión intraabdominal: vómitos, embarazo, uso de ropas apretadas, obesidad, ancianidad, ascitis, tos crónica, constipación, traumatismo abdominal o torácico, etcétera.

Las hernias por deslizamiento pueden estar asociadas con esófago corto, en general ocasionado por esofagitis por reflujo y estenosis; sin embargo, la hernia hiatal no es sinónimo de reflujo gastroesofágico, trastorno que tiene una relación directa con la disminución de los valores de presión del esfínter esofágico inferior.

Manifestaciones clínicas

La mayor parte de las hernias hiatales son asintomáticas. Entre los síntomas y signos que se pueden encontrar en estos pacientes están los siguientes:

- Dolor. Se describe como sensación de plenitud posprandial retroesternal baja; que desaparece de forma espontánea, y empeora con el decúbito o al hacer ejercicios y después de comidas copiosas.
- Pirosis.
- Regurgitaciones.
- Eructos o hipo.
- Odinofagia.
- Disfagia.
- Sangrado digestivo alto provocado por esofagitis, úlceras esofágicas, o úlcera gástrica del saco herniario o gastritis de este.
- Síntomas cardiorrespiratorios (en caso de hernias voluminosas que desplazan las estructuras torácicas), como: dolor precordial, palpitations, disnea, tos y cianosis.
- Palidez anémica en caso de sangrado. Además, pueden aparecer otras complicaciones como: estrangulación de las grandes hernias, estenosis esofágica, úlcera esofágica perforada, obstrucción de la unión esofagogástrica y panesofagitis.

Exámenes complementarios

- *Esofagograma baritado con maniobra de Valsalva y en posición de Trendelenburg.* En el esófago distal se observa una bolsa con gruesos pliegues que corresponden al estómago herniado.
- *Videoesoscopia digestiva.* Desplazamiento de la línea Z más de 2 cm por encima del hiato diafragmático; puede haber doble anillo y formarse un saco herniario con las características de la mucosa gástrica. El diagnóstico endoscópico de la hernia hiatal, se basa en el reconocimiento de la unión esofagogástrica y de la muesca diafragmática del hiato. Por medio de la endoscopia se puede definir el tipo de hernia hiatal. En el tipo I se observa el desplazamiento proximal de la unión gastroesofágica de 2 cm o más de longitud. En el tipo II se observa el orificio herniario vecino a la entrada del endoscopio al estómago en maniobra de retroflexión. La hernia tipo III precisa características de la tipo I y II.
- *Manometría esofágica:* zona de elevada presión (ZEP) 2 cm por encima del punto de inversión respiratoria (PIR), puede haber peristaltismo espontáneo

por encima de la ZEP en hernias de gran tamaño. No tiene valor en las hernias paraesofágicas.

Tratamiento

Tratamiento higiénico-dietético:

- Evitar comidas abundantes: se deben comer en pequeñas cantidades y frecuentes.
- No acostarse después de comer, se debe esperar de 2 a 3 h.
- No ingerir alimentos picantes, condimentados, grasa de tipo animal, bebidas alcohólicas, gaseosas, café.
- Comer alimentos ricos en fibra vegetal: salvado de trigo, pan integral y otros.
- Evitar esfuerzos físicos que aumenten la presión intraabdominal como flexionar el tronco, levantar objetos del piso, hacer abdominales y otros.
- No usar fajas ni cintos apretados.
- Combatir la obesidad.
- No fumar.

Tratamiento farmacológico:

- *Antiácidos:* neutralizan el material del reflujo y aumentan el tono del esfínter esofágico inferior al estimular la secreción exógena de gastrina. Los más usados son:
 - Alusil: 30 mL o 2 tab. trituradas o chupadas 1 h, después de desayuno, almuerzo y comida.
 - Silogel: 2 tab. trituradas o chupadas 1 h, después de desayuno, almuerzo y comida.
- *Procinéticos:* estimula el peristaltismo, el vaciamiento gástrico, y aumenta el tono del esfínter esofágico inferior.
 - Metoclopramida: tab. de 10 mg, gotas (10 gotas contienen 1 mg) y ampulas de 10 mg. Dosis: 1 tab. de 10 a 20 min antes de desayuno, almuerzo y comida, o 1 amp. por vía i.m. o i.v. cada 8 o 12 h, si se considera necesario; la dosis en niños es de 0,5 a 1 mg/kg/día.
 - Domperidona: tab. de 10 mg. o suspensión (10 mL equivalen a 10 mg). Dosis: 1 tab. o 10 mL. 30 min. antes de desayuno, almuerzo y comida.
- *Bloqueadores de los receptores H₂:* inhiben la secreción de ácido clorhídrico.
 - Cimetidina: tab. de 200 mg; 1 tab. 30 min antes de las comidas y 2 tab. antes de acostarse durante, no menos, de 4 semanas.
 - Ranitidina: tab. de 150 mg; 1 tab. en el desayuno y 1 tab. al acostarse o 2 tab. al acostarse.
 - Famotidina: tab. de 40 mg; 1 tab. de 40 mg al acostarse.
- *Inhibidores de la bomba de protones:* omeprazol, esomeprazol, pantoprazol, lansoprazol y rabeprazol (dosis habituales).

Tratamiento quirúrgico:

- Consiste en reparar la hernia mediante la técnica de funduplicatura gástrica 180°, preferentemente por vía laparoscópica.

Indicaciones:

- Hernias con esofagitis por reflujo, graves o moderadas, que no responden al tratamiento médico.
- Hernias con más de un tercio del estómago en el tórax, con síntomas que no responden al tratamiento médico.
- Hernias complicadas.

Vómito y regurgitación

Vómito

Concepto

El vómito o emesis, consiste en la expulsión rápida y fuerte del contenido gástrico al exterior, acompañada de náuseas o no y otros síntomas satélites. Se considera un síntoma importante por dos razones: primero, porque suele ser el síntoma inicial o predominante de numerosas enfermedades; y segundo, porque, con independencia de su origen, puede conducir a complicaciones graves.

Patogenia

El acto del vómito consta de tres fases: náusea, esfuerzo para vomitar (arcada) y vómito propiamente dicho. Durante la náusea, el paciente tiene la desagradable sensación de que va a devolver el contenido gástrico y presenta sialorrea, sudación fría, palidez y mareos. Se produce una disminución o la ausencia de la peristalsis gástrica, y aumentan los tonos duodenal y yeyunal, con reflujo del contenido duodenal al estómago.

Durante la segunda fase, se producen movimientos respiratorios abortivos y espasmódicos contra la glotis cerrada. El antro y el píloro se contraen y el *fundus* gástrico se relaja. Por último, se produce el vómito: el diafragma desciende, el esófago abdominal se hernia, transitoriamente, en el tórax y el cardias se abre: el estómago distal y la musculatura abdominal se contraen en forma simultánea y empujan el contenido gástrico por el esófago hacia la boca.

El inicio y la coordinación de estos fenómenos dependen de dos áreas especializadas del cerebro: el centro del vómito, localizado en la formación reticular lateral, y la zona desencadenante quimiorreceptora, en el área postrema del piso del cuarto ventrículo. El centro del vómito se excita, directamente, por fibras

viscerales aferentes provenientes del tracto gastrointestinal y periférico.

Clasificación

El acto completo del vómito identifica al vómito de carácter periférico, por la presencia del síntoma náusea, previo al vómito.

En el vómito de carácter central no se observan las náuseas ni otros síntomas satélites, el síntoma se limita a la expulsión del contenido gástrico. De acuerdo con lo anterior, el vómito, según el origen del estímulo, se clasifica en:

Vómito central. En este tipo de vómito, el mecanismo de producción se limita a la estimulación directa de los centros vomitivos; como ocurre en las lesiones orgánicas del SNC que aumentan la presión intracraneal (tumores, abscesos, meningitis, hemorragia meníngea, etc.), vómitos de origen psicógeno o emocional, o bien su estimulación a través de la sangre (por ejemplo, quimiorreceptores) ocasionada por diversas sustancias de acción emetizante, ya sean exógenas (ippecacuana, morfina, intoxicaciones por alcohol, digital), por agonistas dopaminérgicos, quimioterapéuticos, etc. (o endógenas) uremia, embarazo, cetoacidosis diabética, etcétera..

Vómito periférico o reflejo. Los impulsos pueden partir del aparato digestivo (úlceras gástricas y duodenales con alteración pilórica, colecistopatías, hepatopatías, pancreatopatías, apendicitis aguda, oclusión intestinal, discinecias digestivas neurovegetativas, etc.) o de órganos extradigestivos (cólico nefrítico, infarto agudo del miocardio, enfermedad de Meniere, migraña, etc.). Esta relación se hace interminable, ya que cualquier espina irritativa a mayor o menor distancia, puede producir un vómito periférico o reflejo.

Los vómitos son más frecuentes en el niño, por las razones siguientes:

1. Inmadurez de los mecanismos reguladores.
2. Peristaltismo inadecuado por inmadurez neuromuscular.
3. Incoordinación en las funciones normales del cardias, el píloro y las paredes del estómago, para favorecer la progresión normal del alimento.
4. Carácter líquido predominante en la alimentación del lactante.
5. Intensificación de la aerofagia fisiológica.
6. Escasa capacidad del estómago, así como la postura horizontal en que se encuentra, habitualmente, el niño.

Diagnóstico positivo

Dado que el vómito puede ser manifestación de diferentes situaciones patológicas, el diagnóstico correcto requerirá una anamnesis detallada y sistematizada centrada en los aspectos siguientes:

Edad. En el niño, con frecuencia, se diagnostican lesiones obstructivas del tracto gastrointestinal de origen congénito: malrotación intestinal, vólvulo del intestino, duplicación intestinal, estenosis hipertrófica del píloro, páncreas anular, etc. En la edad media el vómito suele ser secundario a úlcera duodenal, gastritis, pancreatopatías, etc. En la vejez, las lesiones obstructivas orgánicas (neoplasias) tienen su mayor incidencia.

Relación del vómito con las comidas. Los vómitos que se desencadenan poco después de las comidas o durante estas suelen tener carácter psicógeno o ser secundarios a algún tipo de gastritis, en los cuales el contacto del alimento con la mucosa alterada produce ardor, dolor quemante y vómito reflejo. Los vómitos que tienen lugar al cabo de 1 h o más después de la ingesta son característicos de pacientes con obstrucción de la porción distal gástrica o con alteraciones motoras del estómago. Los vómitos que se presentan antes del desayuno sugieren embarazo, alcoholismo, uremia o depresión.

Duración de los síntomas. Si solo han estado presentes durante un corto periodo –horas o días– lo más probable es que la enfermedad se deba a infección aguda –gastroenteritis– a ingestión de toxinas, venenos o medicamentos, a procesos inflamatorios agudos –apendicitis– o a embarazo.

Algunos pacientes con úlceras pépticas, pancreatitis o colecistitis pueden presentar vómitos con estas características. Si la evolución es de semanas o meses, se debe pensar en un origen psicógeno si el estado general está conservado; o en cáncer gástrico y úlcera, si existe deterioro.

Contenido y olor del vómito. La presencia de alimentos ingeridos hace tiempo lleva a pensar en una retención gástrica, como sucede en el síndrome pilórico, y su olor puede ser nauseabundo. La presencia de bilis indica que existe una comunicación libre entre el duodeno y el estómago, aparece tras la cirugía gástrica o en la obstrucción intestinal por debajo de la papila de Vater. Cuando el contenido del vómito posee un olor fecal (vómito fecaloide) hay que pensar en una peritonitis, en una obstrucción de la porción baja del intestino o el

colon, o en fístulas gastroentéricas. La observación de sangre es de evidente importancia y obliga a investigar, con urgencia, el origen de la hemorragia.

En el material vomitado suelen encontrarse parásitos, cuerpos extraños e incluso cálculos biliares (fístula colecistoduodenal).

Evolución clínica. Una evolución regular, definida, en un vómito con caracteres precisos, facilita la orientación del diagnóstico, que corresponde, en general, a los procesos de causa orgánica; por el contrario, un vómito de evolución irregular, caprichoso, variante, hace pensar en procesos funcionales que, con frecuencia, son de causa psicovegetativa.

Síntomas asociados. La presencia de fiebre, pérdida de peso, masa abdominal, historia de cirugía abdominal previa, cefalea, constipación, síntomas de otros sistemas y muchos otros factores influirán en la impresión clínica de un paciente con vómito.

Complicaciones

Los vómitos per se pueden acompañarse de complicaciones mecánicas o metabólicas.

Durante el vómito, la unión esofagogástrica y el esófago en sí, están sometidos a presiones y fuerzas de desgarramiento importantes. En ocasiones, estas fuerzas mecánicas producen el síndrome de Mallory-Weiss o, rara vez, el síndrome de Boerhaave, que se acompaña de hemorragia intestinal alta y perforación esofágica.

Las complicaciones metabólicas se deben a las pérdidas sostenidas de agua y electrolitos por el vómito, que originan alcalosis metabólica con hipocaliemia e hipocloremia. Al margen de la pérdida de agua y electrolitos, la de los nutrientes contribuye a la pérdida de peso y a la desnutrición.

Otra complicación importante del vómito es la aspiración pulmonar (broncoaspiración), en pacientes con problemas neurológicos como traumatismos craneales, sobredosis de drogas, accidentes cerebrovasculares, así como durante la anestesia general. La presencia de ácido clorhídrico en las vías aéreas proximales puede provocar laringospasmo y broncospasmo, y una intensa neumonitis química en las porciones distales.

Regurgitación

Concepto

Con este término se designa la expulsión, poco energética, de comida y secreciones procedentes del esófago o del estómago, a través de la boca sin el concurso del vómito.

En general, es un síntoma posprandial precoz y está muy asociado a la aerofagia y eructación aerogástrica.

Patogenia

En la regurgitación se establece una antiperistalsis, a partir de las partes altas del estómago y es posible que exista, simultáneamente, el mismo fenómeno en la parte terminal del esófago. Es un fenómeno de contractura muscular intrínseca, en el que interviene poco o nada la musculatura extragástrica, dato que lo distingue, claramente, del vómito.

Durante las primeras semanas de vida, muchos niños normales regurgitan varias veces al día y, con frecuencia, no es posible determinar su causa; no obstante, mientras el pequeño siga ganando peso con normalidad, no hay razón para preocuparse —regurgitación fisiológica—.

Lo corriente es que la frecuencia de las regurgitaciones tienda a disminuir en la medida en que el niño crece y suele desaparecer por completo a los 7 u 8 meses de vida.

La regurgitación se produce por tres causas fundamentales:

1. Hipersecreción salival (sialorrea) de cualquier causa, donde se desliza la saliva de la boca al esófago inferior.
2. Producción de elementos anormales del propio esófago en los casos de divertículos, esofagitis y tumores (ver causas de disfagia); en general, son moco, flemas con sangre o restos alimentarios.
3. Reflujo gástrico cuya secreción pasa a través del cardias y se acumula en el esófago. Suele producirse por lesiones orgánicas de la región yuxtacardial, por ejemplo: gastritis altas, algunos tipos de úlceras gástricas y, particularmente, la duodenal con marcada hipersecreción y retención gástrica

Tratamiento

Los vómitos en escaso número y de corta duración pueden no requerir tratamiento específico; solo reposo gástrico. Si persisten los síntomas o son abundantes o frecuentes, mientras se determina la causa se recomienda:

1. Indicar fármacos antieméticos:
 - a) Metoclopramida (ámp. 10 mg): 1 ámp. por vía i.m. o i.v., cada 6 u 8 h.
 - b) Dimenhidrinato (ámp. de 50 mg): 1 ámp. por vía i.m. o i.v., cada 6 u 8 h.
2. Corregir la deshidratación, el desequilibrio electrolítico y ácido base.

3. Practicar psicoterapia, si se sospecha un factor psicógeno.
4. Reiniciar la alimentación en pequeñas cantidades, con alimentos sencillos y apetecibles, y si persiste cierta irritabilidad gástrica o náuseas, agregar los medicamentos antieméticos.
5. Tratar la causa desencadenante.

Dispepsia

Concepto

El término dispepsia procede del griego *dis* (difícil) y *pepsis* (digestión). Durante años se ha utilizado para definir multitud de síntomas, sin precisar su origen. Esto ha dado lugar a que se convierta en un concepto impreciso, confuso y excesivamente extenso. Algunos clínicos reservan este calificativo solo para aquellas alteraciones gastrointestinales, que no parecen estar relacionadas con una afección orgánica del sistema digestivo.

Aunque es difícil encontrar un concepto que refleje el consenso general, se define como dispepsia: cualquier molestia episódica, recurrente o persistente, u otro tipo de síntomas referidos al tracto digestivo superior, con exclusión de la ictericia, hemorragia digestiva o disfagia. El dolor es el síntoma cardinal, pero también quedan incluidos síntomas como ardor epigástrico, pirosis, regurgitación, eructos, náuseas, vómitos, flatulencia, sensación de pesadez o saciedad precoz.

Han aparecido en el 2006, los nuevos criterios de las enfermedades funcionales digestivas, consignados con el término genérico “Criterios de Roma”, en homenaje al primer gran encuentro de expertos en Roma en 1998. Los criterios presentados se denominan criterios de Roma III. Incluyen 6 grandes grupos de enfermedades en adultos, 7 grupos en neonatos y lactantes y 3 en niños y adolescentes. Es un esfuerzo de hacer los criterios más prácticos y que incluyan a los pacientes que presentan las molestias en el momento de la evaluación y no se refiera a un dato histórico de los últimos 12 meses. El tiempo de molestias ha bajado a solo 6 meses, y la presencia de molestias es de los últimos 3 meses; y no es indispensable que las molestias sean diarias en estos periodos. Es una especie de redefinición de la dispepsia o hacerla útil para el médico práctico sacando provecho de los nuevos criterios de Roma III de las enfermedades digestivas funcionales.

La nueva clasificación de dispepsia funcional:

1. Debe incluir uno o más de los siguientes síntomas:
 - a) Llenura posprandial que incomoda.

- b) Saciedad temprana.
 - c) Dolor epigástrico.
 - d) Quemazón epigástrica.
2. Excluir cualquier evidencia de enfermedad estructural.
Criterios que se cumplan en los últimos 3 meses con inicio de las molestias al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Los nuevos subgrupos de dispepsia funcional son:

1. El síndrome de *distress* posprandial definido por (presencia de una o ambas):
 - a) Llenura posprandial que incomoda, que ocurre después de una comida de tamaño regular (promedio), que ocurre al menos varias veces a la semana.
 - b) Saciación temprana que evita finalizar una comida regular, al menos varias veces por semana. Criterios que se cumplan en los últimos 3 meses con inicio de las molestias al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Criterios de soporte:

1. Balonamiento abdominal alto o náusea posprandial o eructos excesivos pueden estar presentes.
2. El síndrome de dolor epigástrico puede coexistir y debe incluir todo lo siguiente:
 - a) Dolor o quemazón localizado en el epigastrio de al menos una severidad moderada, al menos una vez a la semana.
 - b) El dolor es intermitente.
 - c) No es generalizado o localizado en otra región abdominal o torácica.
 - d) No calma con la defecación o eliminación de flatos.
 - e) No llena los criterios para desórdenes de la vesícula biliar o el esfínter de Oddi.
Criterios que se cumplan en los últimos 3 meses con inicio de las molestias al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Criterios de soporte:

- El dolor puede ser tipo quemazón, pero sin componente retroesternal.
- El dolor comúnmente es inducido o aliviado por la ingesta de una comida, pero puede ocurrir en ayunas.
- El síndrome de *distress* posprandial puede coexistir.

Epidemiología

Es difícil precisar la prevalencia de la dispepsia; los mejores estudios se han realizado en enfermos que acuden a consulta de medicina general o gastroenterología y muestran cifras similares de prevalencia entre 20 y 30 %, con una incidencia anual de 1 %. La dispepsia se puede presentar a cualquier edad, aunque tiene cierta tendencia a concentrarse entre los 25 y 50 años; el 40 % de los pacientes que presentan dispepsia, anualmente, están por debajo de los 45 años, con mayor incidencia en el hombre que en la mujer.

Clasificación y patogenia

Sobre la base del hallazgo de alteraciones orgánicas objetivas (estructurales, infecciosas, bioquímicas, etc.) o no, la dispepsia se puede clasificar en: orgánica y no orgánica o funcional.

Aproximadamente, del 30 al 40 % de las dispepsias son orgánicas y el restante son no orgánicas. Las enfermedades orgánicas que pueden generar molestias dispépticas se pueden agrupar en:

1. Enfermedades digestivas:
 - a) Enfermedad ulcerosa.
 - b) Carcinoma del tracto digestivo.
 - c) Litiasis biliar.
 - d) Pancreatitis aguda y crónica.
 - e) Hernia hiatal.
 - f) Esofagitis.
 - g) Gastritis aguda y crónica.
 - h) Parasitosis intestinal.
 - i) Malabsorción intestinal.
 - j) Enfermedad inflamatoria del intestino (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).
2. Enfermedades urinarias:
 - a) Litiasis.
 - b) Hidronefrosis.
 - c) Pielonefritis.
 - d) Insuficiencia renal crónica.
 - e) Otras.
3. Enfermedades genitales:
 - a) Enfermedad inflamatoria pélvica.
 - b) Tumores de ovario y útero.
 - c) Endometriosis.
 - d) Embarazo y menstruación.
4. Enfermedades endocrinometabólicas:
 - a) Alteraciones del balance y equilibrio hidromineral.
 - b) Hipertiroidismo e hipotiroidismo, hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo, diabetes mellitus, enfermedades de las glándulas suprarrenales.
5. Enfermedades cardiovasculares:

- a) Insuficienciacardiaca congestiva.
 - b) Angina, pericarditis, etcétera.
6. Enfermedades sistémicas. Amiloidosis, lupus eritematoso sistémico, etcétera..

Las dispepsias no orgánicas o funcionales se pueden subdividir, en:

1. Irritativa:

a) Cuando los síntomas están en relación con el contacto entre la mucosa digestiva y el ácido (reflujo gastroesofágico sin esofagitis microscópica), secreción biliopancreática (reflujo duodenogástrico en estómago intacto y operado), diversos compuestos químicos (antiinflamatorios no esteroideos, alcohol, tabaco, etc.).

2. Nerviosa: los síntomas dispépticos están en relación con la tensión emocional (estrés- y alteraciones psíquicas: ansiedad, depresión, neurosis, psicosis, etc.)

3. Motora: en este caso, las manifestaciones clínicas se deben a alteración de la motilidad digestiva no relacionada con una causa orgánica. A la vez se puede dividir en:

- Síndrome de intestino irritable, que representa el 20 % de todas las dispepsias.
- Trastornos motores específicos del esófago, estómago, intestino delgado y colon: espasmo esofágico difuso, gastroparesia idiopática, pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática, entre otros.

4. Idiopática o esencial: agrupa las dispepsias para cuyos síntomas no se encuentra ninguna causa, tras la práctica de las exploraciones necesarias encaminadas a ese fin; representan, aproximadamente, el 15 % de todas las dispepsias.

Dado el trabajo coordinado de todo el tubo digestivo, el defectuoso funcionamiento de un segmento o región conduce a una insuficiencia funcional de otra región.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

En la dispepsia orgánica las manifestaciones clínicas son, por lo general, regulares, uniformes y rítmicas; además, se pueden acompañar de otros síntomas que hacen sospechar el origen de esta: disfagia, hemorragia digestiva, ictericia, pérdida de peso, etcétera.

En el paciente con dispepsia no orgánica, se puede manifestar en forma de múltiples y abigarradas combinaciones de síntomas:

- Síntomas digestivos: ya descritos, según los criterios de Roma III.
- Síntomas psíquicos:
 - Tensión, ansiedad o angustia.
 - Inestabilidad psíquica general.
 - Excitabilidad.
 - Nerviosidad.
- Síntomas vegetativos:
 - Simpáticos: malestar, estado subfebril, temblor, taquicardia, dermografismo, etcétera..
 - Vagales: náuseas, opresión, bradicardia, frialdad cutánea, etcétera.
- Otros:
 - Cefalea tensional o migrañosa.
 - Vértigo o mareo.
 - Distermia y labilidad vasomotora.
 - Hiperhidrosis cutánea y sequedad mucosa.
 - Opresión, palpitaciones y extrasístoles.
 - Tos espasmódica y seudodisnea.
 - Polaquiuria y poliuria.
 - Insomnio.
 - Astenia y malestar general.

Los pacientes que se presentan con dispepsia son incluidos en dos categorías: los que presentan síntomas orgánicos y los que presentan síntomas funcionales. Aunque el problema principal del diagnóstico de dispepsia no orgánica o funcional es descartar una causa orgánica de los síntomas, no todos los pacientes deben ser sometidos a investigaciones exhaustivas. Se deben realizar un detallado interrogatorio y examen físico.

Para la evaluación clínica se ha estudiado el carácter diferencial de diversos síntomas dispépticos y se han elaborado sistemas de clasificación, pero son demasiado engorrosos para el uso cotidiano. Así, el médico debe decidir a qué pacientes investigar. La edad es una variable importante en el estudio de detección de cáncer, ya que este es infrecuente antes de los 45 años de edad.

La mayoría de los pacientes dispépticos jóvenes sin signos ni síntomas de enfermedad orgánica pueden ser tratados sin investigaciones profundas. Corresponde investigar a los que no mejoran y a los que presentan recurrencia de los síntomas después del tratamiento inicial. Los pacientes con síntomas sugestivos de cáncer (disfagia, anorexia y pérdida de peso) requieren investigación urgente, así como los sujetos que toman antiinflamatorios no esteroideos, en especial, si pertenecen al grupo etéreo mayor.

Anamnesis

La apreciación clínica comienza con una anamnesis detallada, destinada a establecer la duración, el carácter, la severidad, y la cronicidad de los síntomas y su relación con los factores que lo agravan o alivian. En la mayoría de los casos, la anamnesis es el factor que determina si es necesario intensificar la investigación. Aparte del examen físico, la otra variable vital es, como ya se dijo, la edad del paciente. Todo individuo con síntomas dispépticos que sobrevienen después de los 45 años, debe ser investigado.

La anamnesis debe constatar qué grupos de síntomas presenta el paciente. Los síntomas de pirosis sugieren enfermedad por reflujo gastroesofágico; el dolor subcostal derecho episódico severo, sugiere enfermedad de la vía biliar; la alteración del hábito evacuatorio sugiere compromiso del tracto digestivo inferior. Se deben obtener los antecedentes medicamentosos, pasados y presentes; circunstancias sociales y profesionales; e indagar sobre el consumo de tabaco y alcohol. En vista del carácter crónico de la dispepsia funcional, es importante interrogar sobre investigaciones previas a las que puede haber sido sometido el paciente.

Examen físico

Una exploración completa forma parte del plan de estudios y debe ser normal (con respecto al tracto digestivo) para efectuar el diagnóstico de dispepsia funcional.

La pérdida de peso, la presencia de linfadenopatías, organomegalia, ascitis o masas abdominales alertan al médico sobre la presencia de enfermedad orgánica y la necesidad de investigaciones apropiadas.

Es importante la observación del comportamiento del paciente durante el interrogatorio y el examen físico, para determinar rasgos derivados de su temperamento y carácter que orientan hacia una dispepsia funcional; por lo general, es la de un sujeto inhibido, agitado o inquieto, inseguro, difícil, desconfiado o tímido. Cualquiera de estas actitudes debe ponernos en estado de alerta.

Exámenes complementarios

- *Estudios de laboratorio*: las investigaciones iniciales deben consistir en:
 - Hemograma completo.
 - Eritrosedimentación.
 - Pruebas de función hepática.
 - Análisis de orina.
 - Otras pruebas de laboratorio dependen de las circunstancias clínicas. Cualquier desviación

significativa de la normalidad, debe ser adecuadamente explorada.

- *Estudios imaginológicos*: la ultrasonografía, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética son pertinentes solo para descartar enfermedades abdominales orgánicas, en los casos clínicamente apropiados.
- *Estudio endoscópico*: a principios de la década de los 80, el *American College of Physicians Health and Public Policy Committee* encargó un estudio de la participación de la endoscopia en el tratamiento de la dispepsia. Se recomienda, basado en gran parte en la revisión de la literatura disponible, indicar tratamiento empírico con antiulcerosos en todo paciente dispéptico, así como supresión de agentes lesivos como tabaco, alcohol y antiinflamatorios no esteroideos. Las excepciones incluyen pacientes de más de 45 años, signos sistémicos como pérdida de peso y aquellos en quienes aparecen complicaciones como hemorragia u obstrucción. Son necesarios más estudios para identificar mejor a los pacientes con dispepsia, en quienes la endoscopia resultaría más beneficiosa, y en qué momento de la evolución de la presentación sería óptima efectuarla.
- *Estudios especializados*. estos estudios, como determinaciones de la evacuación gástrica o de la motilidad gastroduodenal, no son lo bastante sensibles ni específicos para ser de valor práctico y lo más conveniente es reservarlos al ámbito investigativo. En ocasiones, se requieren estudios especializados de la función esofágica, tales como la manometría y la determinación de pH de 24 h, para establecer el diagnóstico de dolor de origen esofágico o de reflujo gastroesofágico.

Tratamiento

El tratamiento debe ser individualizado, una terapéutica efectiva para un paciente dado puede no serlo para otro. En el caso de la dispepsia orgánica, se instaura el tratamiento adecuado para la enfermedad que esté provocando las manifestaciones dispépticas.

En la atención de las dispepsias no orgánicas hay que tener en cuenta:

- *Estilo de vida*: los consejos concernientes al estilo de vida deben consistir en la necesidad del abandono del tabaquismo, alcohol e ingesta excesiva de bebidas no alcohólicas como el café. El ejercicio físico sistemático es de gran ayuda, al mejorar las condiciones somáticas del paciente y servirle de descarga

emocional. No es necesario prescribir ninguna dieta en particular, excepto aconsejar que no coma lo que provoca molestias.

- *Atención psicológica*: al paciente se le debe aclarar y explicar el origen de los síntomas. Se puede añadir un ansiolítico cuando la ansiedad, la tensión nerviosa o el insomnio constituyan manifestaciones importantes. Si existe un grave desequilibrio emocional, se debe hacer una valoración especializada por psiquiatría.

Tratamiento farmacológico

El empleo de los agentes terapéuticos en la atención de la dispepsia no ha sido definido finalmente, y la situación adquiere mayor complejidad por la respuesta, aparentemente alta, al placebo. Se debe indicar tratamiento para aliviar los síntomas, sin terapias prolongadas de incierta efectividad y estar asociadas con efectos adversos.

Los agentes usados de manera más difundida son fármacos procinéticos, antiácidos, antagonistas de los receptores H2 e inhibidores de la bomba de protones:

- Agentes procinéticos (metoclopramida, cisapride y domperidona). Bloquean los receptores dopaminérgicos del tracto digestivo superior y estimulan la motilidad del esófago, el estómago y el intestino superior; también aumentan la presión del esfínter esofágico inferior. Se deben usar en pacientes con dispepsias, es especial, cuando los síntomas sugieren alteraciones de la evacuación gástrica.
- Antiácidos: se usan mucho para el tratamiento de la dispepsia; hay escasa evidencia de estudios controlados de que sean mejores que el placebo. Se deben tomar cuando los síntomas son perturbadores y no de forma regular.
- Antagonistas de los receptores H2 (cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina, roxatidina, etc.). Los resultados comunicados en la bibliografía no son concordantes; alrededor de la mitad de los estudios expresan ausencia de efectos, mientras que otros trabajos muestran ventajas estadísticas sobre el placebo. Vale la pena probarlos a corto plazo en el paciente dispéptico, pero la mejoría sintomática puede ser impredecible.
- Inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lanzoprazol, etc.). Han sido estudiados, formalmente, en la dispepsia. Se usan en dosis estándar, su periodo de utilización es variable en dependencia de los síntomas.
- Agentes *antiHelicobacter pylori*: existe evidencia convincente de que la desaparición o la erradicación del *Helicobacter pylori* incide en los síntomas dispépticos.

- Otros agentes farmacológicos como la pirenzepina y el sucralfato han dado resultados discordantes en el tratamiento de estos pacientes.

Seguimiento

Son necesarias las consultas de seguimiento, y es importante indicar al paciente que comunique al médico cualquier síntoma nuevo o modificación del patrón sintomático existente.

Gastritis

La gastritis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica.

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.
- AINE.
- Irritantes gástricos.
- Drogas.
- Alcohol.
- Tabaco.
- Cáusticos
- Radiación

Factores endógenos:

- Ácido gástrico y pepsina.
- Bilis.
- Jugo pancreático.
- Urea (uremia).
- Inmunes.

Diagnóstico positivo

No existe una buena correlación entre las manifestaciones clínicas, los hallazgos endoscópicos e histológicos, ya que es posible encontrar pacientes con gastritis severa y asintomáticos o pacientes con síntomas acentuados atribuibles a gastritis, con mucosa gástrica normal.

Manifestaciones clínicas

Las gastritis pueden ser totalmente asintomáticas y en caso de existir síntomas estos no son propios, sino atribuibles a ella, como es la presencia de ardor, dolor o molestias posprandiales en epigastrio, llenura precoz,

náusea, distensión abdominal, síntomas que también pueden estar presentes en la dispepsia no ulcerosa, úlcera o neoplasia gástrica o duodenal y aun en el síndrome de intestino irritable.

Además pueden manifestarse con hemorragias crónicas o agudas que podrían llegar a ser masivas con hematemesis y melena:

- Endoscopia del tracto digestivo superior con biopsia para confirmar diagnóstico histológico.
- Hallazgos endoscópicos: los signos endoscópicos asociados a esta entidad incluyen edema, eritema, mucosa hemorrágica, friabilidad, exudados, erosiones, nodularidad, pliegues hiperplásicos, presencia de signos de atrofia de la mucosa dada por visualización de vasos submucosos con aplanamiento o pérdida de los pliegues acompañados o no de placas blanquecinas que corresponden a áreas de metaplasia intestinal. Estos signos endoscópicos pueden localizarse topográficamente a nivel del antro, cuerpo o en todo el estómago, denominándose gastritis antrales, gastritis fundica o pangastritis respectivamente.
- Hallazgos histológicos: no se debe abusar del diagnóstico de gastritis, por lo que se requiere realizar la biopsia para confirmación histológica, establecer la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* o de otras formas de gastritis específicas.
- Exámenes de laboratorio: las pruebas de laboratorio pueden usarse para determinar algunas causas de gastritis, como:
 - Infección por *Helicobacter pylori*.
 - Pruebas serológicas para anticuerpos contra citomegalovirus, herpes virus, sífilis, anticuerpos contra células parietales gástricas, factor intrínseco, etcétera..

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

Establecer una dieta fraccionada con cinco o seis comidas al día, siendo esta variada y equilibrada, evitando los alimentos que produzcan molestias.

- Medicamentos:
 - Antiácidos orales, citoprotectores de la mucosa gástrica (sucralfato, bismuto, misoprostol), antagonistas de receptores H2, inhibidores de la bomba de protones, a los que se puede añadir procinéticos (metoclopramida, domperidona, cinitaprida).

Medidas de tratamiento específico

Gastritis por AINE:

- Los síntomas pueden mejorar con el retiro, reducción o la administración de la medicación con alimentos, en aquellos pacientes en quienes persisten los síntomas

Deben ser tratados con:

- Sucralfato 1 g 4 veces por día, antes de los alimentos y al acostarse,
- Misoprostol un análogo de prostaglandina 200 mg 4 veces por día y/o
- Antagonistas de receptores H2 o inhibidores de la bomba de protones en una dosis diaria.

Gastritis alcohólica:

- Se prescribe suspender el alcohol, antagonistas de receptores H2 o sucralfato por 2 a 4 semanas.

Gastritis asociada a Helicobacter pylori:

- El tratamiento está dirigido a su erradicación, (ver capítulo de úlcera péptica).

Úlcera péptica gastroduodenal

El término úlcera péptica lo utilizó, por primera vez, Quincke (1882) e indicaba que las propiedades digestivas del jugo gástrico eran las responsables de su producción.

En la actualidad, se reconoce el papel del ácido clorhídrico y la pepsina, pero está claro que no es la única causa de la úlcera.

La úlcera péptica es una pérdida de sustancia circunscrita de tejido, que penetra hasta la *muscular mucosae* y, a veces, hacia la submucosa o capas más profundas. Puede situarse en cualquier zona del tracto gastrointestinal expuesta al ácido y a la pepsina en el tiempo y la concentración adecuada.

Su localización más frecuente es el estómago o el duodeno, aunque también puede presentarse en el esófago distal, el divertículo de Meckel revestido de mucosa gástrica ectópica, yeyuno o aparecer después de la gastroyeyunostomía.

Este capítulo trata, de manera exclusiva, sobre las úlceras pépticas del estómago y del duodeno (úlcera péptica gastroduodenal), que constituyen una de las enfermedades más frecuentes del tracto digestivo superior.

Patogenia

La úlcera péptica duodenal sintomática es más frecuente que la gástrica sintomática, tanto en varones

como en mujeres, tiende a aparecer en cualquier momento después de la infancia, es mucho más frecuente entre los 40 y 70 años, con ocurrencia máxima alrededor de los 50 años. Se describen en todas las latitudes y razas, pero con grandes variaciones en cuanto a su incidencia, localización y caracteres clínicos.

No existe una causa única (multifactorial) que explique por sí sola la producción de esta entidad. Desde hace muchos años se admite que la úlcera péptica es el resultado de una suma algebraica entre factores agresivos y defensivos. Cuando dominaran los factores agresivos como un aumento de secreción ácida se produciría una úlcera duodenal y cuando fracasaran

los mecanismos defensivos se produciría una úlcera gástrica, aunque la secreción ácida fuera normal. En general en la etiopatogenia de la úlcera gastroduodenal (Tabla 102.3), se producen:

- Alteraciones de la secreción acidopéptica.
- Alteraciones de la motilidad gastroduodenal.
- Alteraciones de los mecanismos defensivos de la barrera mucosa.
- Factores exógenos:
 - *Helicobacter pylori* (*H. pylori*).
 - AINE.
 - Tabaco.
 - Otro.

Tabla 102.3. Patogenia de la úlcera gástrica y duodenal

Úlcera péptica duodenal	Úlcera péptica gástrica
<ul style="list-style-type: none"> – <i>Alteraciones de la secreción acidopéptica:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la masa de células parietales • Incremento de la BAO • Aumento de la secreción ácida después de la estimulación (MAO, PAO) • Sensibilidad aumentada de la célula parietal al estímulo • Incremento en los receptores de gastrina • Defectos en el sistema de inhibición regulados por la somatostatina • Incremento de los niveles séricos de pepsinógeno I • Trastornos en los mecanismos inhibitorios de la secreción ácida • Alteraciones en la inhibición de la síntesis de gastrina ligada a un pH bajo • Alteraciones en la inhibición de la secreción inducida por la somatostatina o por las grasas – <i>Alteraciones en la barrera mucosa gastroduodenal</i> <ul style="list-style-type: none"> • Reducción en la secreción de bicarbonato en la primera porción del duodeno • Disminución del efecto tampón sobre el ácido vertido al bulbo duodenal y, por tanto, una mayor y más prolongada exposición de la mucosa duodenal al ácido • Menor capacidad del moco para resistir la agresión de diversas noxas (glucoproteínas de bajo peso molecular) – <i>Alteraciones de la motilidad gastroduodenal:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Aceleración del vaciamiento gástrico tanto de sólidos como de líquidos • Defecto en el reflejo enterogástrico inhibitor del vaciamiento por la acidificación duodenal – <i>Factores exógenos</i> 	<ul style="list-style-type: none"> – <i>Alteraciones de la motilidad gastroduodenal</i> <ul style="list-style-type: none"> • Retardo del vaciamiento gástrico • Reflujo duodeno gástrico (biliopancreático) – <i>Alteraciones en la barrera mucosa gastroduodenal</i> <ul style="list-style-type: none"> • Ruptura de la barrera mucosa • Retrodifusión de iones H⁺ – <i>Factores exógenos</i>

Factores exógenos

- *Helicobacter pylori*. Se detecta entre el 90 y 95 % de los pacientes con úlceras duodenales y entre el 60 y 70 % de los pacientes con úlceras gástricas (Tabla 102.4). Bacilo gramnegativo en forma de S o curvo, espiralada con flagelos que lo dota de una especial capacidad para movilizarse a través de las mucinas del moco gástrico.
- Flagelinas: estimulan la síntesis de lipopolisacáridos.
 - Microaerofilico: sobrevive a una tensión baja de oxígeno
 - Induce inflamación de la mucosa
 - Capacidad para adherirse de forma específica a las células mucosas del epitelio gástrico (adhesinas de gran complejidad y receptores específicos).
 - Produce ureasa. Hidrólisis de la urea con obtención de amonio. Rodea a la bacteria, neutraliza el ácido e induce la apoptosis de las células gástricas.
 - Fosfolipasas y proteasas que contribuyen a romper las glucoproteínas de la estructura del moco.
 - Actividad catalasa y superóxido dismutasa: protege de la peroxidación inducida por los neutrófilos y macrófagos del huesped.
 - Produce interleukina 1, 2 y 6, factor de necrosis tumoral y liberación de radicales libres de oxígeno.
 - Disminuye la concentración de los compuestos sulfhidrilo no proteínicos y de la capacidad antioxidante en la mucosa gastroduodenal.
- Libera leucotrienos C4, B4 y D4.
- Libera factor inhibidor de la secreción acida gástrica.
- Lipopolisacárido: efectos deletéreos sobre el moco gástrico que alterarían su hidrofobicidad y la producción de citotoxinas, induce la liberación de radicales libres de oxígeno.
- Proteína CagA y vacuolizante (VacA) subtipos s1a y s1b. Le confieren potencial citotóxico para la mucosa gástrica.
- Incremento de la gastrina sérica en relación con un descenso en la liberación de somatostatina.
- Incremento de los niveles séricos de pepsinógeno I.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE):

- Efecto tóxico directo sobre la mucosa que es dependiente del ácido.
- Inhiben la actividad de la ciclooxigenasa y con ello la producción de prostaglandinas.
- Inducen alteraciones del microentorno gástrico, con reducción del flujo sanguíneo del estómago, reducción de la secreción de moco y HCO₃, disminución de la reparación y la replicación celular.

Tabla 102.4. Métodos diagnósticos de la infección por *Helicobacter pylori*

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Métodos directos		
Prueba de la ureasa rápida	85-95	95-100
Histología	90	90-100
Gram-cultivo	75-90	100
Métodos indirectos:		
Serología	85-95	80-95
Prueba del aliento con urea-C ¹³ o C ¹⁴	90-100	>95
Prueba de antígeno en heces (monoclonal)	90-100	90-100

Tabaco:

- Se ha implicado como factor etiológico de la úlcera duodenal, retardando la cicatrización y aumentando las recurrencias. Este efecto lo realiza a través de diferentes mecanismos como son:
 - Aumenta la secreción ácida en el estómago basal y estimulado.
 - Induce alteraciones en la motilidad gastroduodenal: estimulación del reflujo del contenido duodenal hacia el estómago.
 - Disminuye el flujo sanguíneo de la mucosa.
 - Disminuye la secreción pancreática de bicarbonato.
 - Reduce la síntesis de prostaglandinas.
 - Potencia la capacidad erosiva de *Helicobacter pylori*.

Anatomía patológica

La úlcera gástrica se localiza, con mayor frecuencia, en el antro gástrico, y, rara vez, en la curvatura mayor, donde, por lo general, resulta maligna.

La úlcera péptica gastroduodenal es de forma redondeada u oval, y de contorno regular y liso; por lo común su tamaño varía entre 1 y 3 cm.

En la fase aguda activa, el borde de la úlcera forma un rodete congestivo edematoso, el fondo aparece liso o irregular y formado por una capa de exudado fibrinopurulento. En la fase crónica, el borde se retrae y atrae hacia él la mucosa periférica; el fondo se eleva y la evidencia anatomopatológica de cronicidad se basa en la fibrosis e infiltración celular.

La lesión ulcerosa alcanza la *muscularis mucosae* e invade las capas más profundas de la pared gastroduodenal, a la cual puede perforar hacia la cavidad peritoneal o hacia el parénquima de alguna víscera vecina. Habitualmente, evoluciona hacia la cicatrización; si existe recidiva, la nueva úlcera tiende a implantarse sobre tejido cicatrizal.

Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de úlcera péptica se debe poner en marcha una estrategia diagnóstica que permita excluir tumores y confirmar la existencia de la lesión. Pero además se debe averiguar si el paciente está infectado por *Helicobacter pylori*, si consume AINE y si este consumo obedece a una indicación correcta o si es fumador. Esta estrategia es absolutamente necesaria para la posterior planificación del tratamiento.

Cuadro clínico

Dolor epigástrico. Es el síntoma predominante (más del 80 % de los pacientes), aunque las características del dolor pueden variar según el paciente.

Características clínicas. De carácter ardoroso, de hambre dolorosa o molestia referida en epigastrio que aparece entre 2-4 h después de las comidas, y suele aliviar con nueva ingestión y con alcalinos. En ocasiones, estas molestias despiertan al paciente por la noche (entre las 11:00 p.m. y las 2:00 a.m. por la estimulación circadiana de la secreción máxima de ácido), puede desaparecer durante meses e incluso años, pero es típico que recurra.

Este cuadro clínico se presenta por temporadas de duración variable, ordinariamente de 15 a 45 días, que alternan con periodos libres de molestias. Este patrón clínico ha sido considerado como clásico de úlcera péptica y como método sencillo para el diagnóstico de la enfermedad. (50-75 % úlcera duodenal) y (menos del 50 % de úlcera gástrica).

Moynihan (1910) describió en las úlceras gástricas un ritmo de cuatro tiempos: alimento-bienestar-dolor-calma, donde la toma de alimentos está seguida de bienestar que dura de 30 a 90 min, al que sucede un episodio doloroso que se mantiene hasta que el estómago se vacía, unos 60 a 90 min más tarde; sin embargo, en la úlcera duodenal hay un periodo de 2 a 4 h de bienestar después de una comida; más tarde, el dolor aparece y dura hasta que se toma otra vez alimento; en este caso hay un triple ritmo: comida-bienestar-dolor.

Dispepsia (causa orgánica de dispepsia).

Náuseas y vómitos. Son más frecuentes en las úlceras gástricas no complicadas que en las duodenales.

Presentación de una complicación (10 %). Hemorragia o perforación o estenosis.

La causa del dolor por una úlcera suele atribuirse a un aumento de la acidez en el sitio ulcerado y su alivio, a su disminución; esta teoría es compatible con el inicio clásico del dolor varias horas después de la

comida, cuando el vaciamiento gástrico ha reducido la capacidad amortiguadora del contenido del estómago y aumenta la acidez intraluminal; otros mecanismos probables guardan relación con anormalidades en la función motora gástrica o duodenal, pero tampoco se han comprobado.

Examen físico

No suele ser útil en la úlcera péptica no complicada, la hipersensibilidad epigástrica es un dato insensible e inespecífico y se correlaciona mal con la presencia de un cráter de úlcera activa; cuando la úlcera se complica, se pueden presentar signos físicos importantes.

Características de la úlcera péptica en el niño

La úlcera péptica es poco frecuente y se caracteriza por:

- Dolor abdominal, con náuseas o sin estas y vómitos.
- Hematemesis con melena o sin esta.
- Melena solamente.
- Anemia solamente.

Los antecedentes pueden ser tan vagos que suelen ser confundidos, en sus inicios, con dolores abdominales funcionales recurrentes.

En los niños, el dolor lo mismo puede ser preprandial que posprandial y no es frecuente que se calme con los alimentos o antiácidos. Los ataques dolorosos varían entre 1 y 4 por día, y, raramente, son continuos.

En la tercera parte de los casos el dolor se puede presentar por las noches. En los niños entre 10 y 15 años, los antecedentes se asemejan mucho a los de los adultos.

Un grupo importante de niños con sangrado por úlceras gástricas o duodenales no manifiestan dolor abdominal; cuando la enfermedad comienza con hematemesis o melena, las crisis sucesivas presentan los mismos síntomas.

El examen físico es normal en la mayor parte de los casos.

Características de la úlcera péptica en el anciano

En el anciano, el cuadro clínico de la úlcera gastroduodenal presenta sus particularidades. El dolor suele ser difuso, sordo, poco intenso; habitualmente, no se asocia con pirosis ni acidez; son frecuentes las náuseas, vómitos, anorexia, constipación, pérdida de peso y puede pasar tiempo con estas manifestaciones y acompañarse, por ejemplo, de un sangrado crónico causante, con posterioridad, de un cuadro de anemia ferripriva; también es frecuente que se inicie con una complicación.

Exámenes complementarios

Radiología esofagogastroduodenal preferiblemente con doble contraste. No permite tomar biopsias, por lo que cuando se detecta una lesión ulcerada, se indica la endoscopia; es un método que en la actualidad ha perdido vigencia y ha sido reemplazado por la endoscopia digestiva alta.

La tabla 102.5 resume los signos radiográficos que distinguen las úlceras benignas de las malignas.

El estudio debe ser realizado con compresión y acecho, muestra los:

- Signos directos: nicho ulceroso que corresponde al depósito de bario en el orificio ulceroso y que consisten en una *imagen de adición*, si la úlcera está situada en el borde o curvaturas o en una *mancha suspendida*, si la úlcera está situada en las caras.
- Signos indirectos: pliegues que convergen hacia el borde del nicho y diversos grados de retracción que deforman el estómago producidos por sucesivos procesos de cicatrización.
- En la úlcera duodenal este mismo proceso de cicatrización origina excentricidad pilórica, deformidad de la mitra, espasticidad bulbar, microbulbo, pseudodivertículos y la imagen de “trébol” a ese nivel.

Endoscopia. Es la exploración más sensible y específica (*gold Standard*) para el diagnóstico de la enfermedad. Detecta más del 95 % de las úlceras y proporciona datos precisos sobre sus características macroscópicas, y permite la toma de biopsias de la úlcera y de mucosa gástrica sana para el estudio del *Helicobacter pylori* (Tabla 102.6).

Las úlceras gástricas:

- Deben ser siempre biopsiadas al momento del diagnóstico (excepto las úlceras complicadas), independientemente del tamaño y del aspecto endoscópico.
- Se deben tomar el menos sei biopsias de los bordes de la lesión, más dos biopsias de antro y dos de cuerpo gástrico e incisura angularis para detectar infección por *Helicobacter pylori*.

Las úlceras duodenales:

- No deben ser biopsiadas, salvo que el endoscopista tenga la impresión que se trate de una lesión maligna (infrecuente). Algunos autores proponen tomar biopsias para *Helicobacter pylori*, (principalmente en estómago para evaluar grado histológico de lesión), en cambio otros, dada la alta prevalencia de infección en úlceras duodenales, proponen no biopsiar y realizar tratamiento empírico.
- Generalmente se observa una lesión redondeada u oval de diámetros variables entre milímetros y varios centímetros, única o múltiple.
- El endoscopista, una vez confirmada la lesión, debe obtener muestras para investigar la infección por *Helicobacter pylori* mediante la prueba rápida de ureasa o mediante histología o cultivo.

Estudio del jugo gástrico gastroacidograma y dosificación de gastrina. Siempre que se sospeche la posibilidad de que la ulceración pueda formar parte de un síndrome de Zollinger-Ellison.

Tabla 102.5. Diferencias radiológicas entre la úlcera péptica benigna y maligna

Úlceras benignas	Úlceras malignas
El cráter es poco profundo y tiene bordes lisos	El cráter ulceroso es irregular
La úlcera se proyecta y rebasa la pared gástrica; penetra más allá del curso de la luz gástrica	El cráter aparece en un tumor que no rebasa el borde de la luz gástrica
El borde luminal de la úlcera está nítidamente demarcado por líneas delgadas, bien definidas de la mucosa sobrepuesta (línea de Hampton)	Línea de Hampton ausente
Los pliegues gástricos se irradian desde el borde del cráter ulceroso	Los bordes del cráter son nodulares, gruesos e irregulares
El edema de la mucosa y la submucosa en el borde de la úlcera da por resultado una su perposición de tejido; la úlcera se sitúa en el centro de la su perposición, la cual forma un ángulo obtuso con la pared gástrica	La úlcera tiene ubicación excéntrica y es irregular, el tumor es irregular y los bordes pueden formar un ángulo agudo con la pared gástrica

Tabla 102.6. Diferencias endoscópicas entre la úlcera gástrica benigna y la úlcera gástrica maligna

Características endoscópicas	Úlcera benigna	Úlcera maligna
Forma	Regular	Irregular
Contornos	Nítidos	Mal delimitados
Fondo	No necrótico	Necrótico, sucio
Pliegues	Confluentes	No confluentes
Consistencia	Conservada	Friable, se desprende en forma de esfacelo
Peristalsis	Presente	Ausente, rígida
Mucosa vecina	Conservada	Alteración del patrón mucoso, rigidez
Gastritis atrófica	Infrecuente	Frecuente
Hemorragia	Por el fondo	Por los bordes

Diagnóstico diferencial

La úlcera péptica suele diferenciarse de las enfermedades que afectan los órganos del abdomen superior y del tórax como el infarto agudo del miocardio, pleuresía, pericarditis, esofagitis, gastritis, duodenitis, dispepsia, parasitosis intestinal por los géneros *Giardia* y *Strongyloides*, colecistitis, pancreatitis, síndrome del intestino irritable, entre otros.

Es imprescindible u obligado establecer el diagnóstico diferencial con el *cáncer gástrico*, ya que modifica la conducta y el pronóstico del paciente.

Este diagnóstico se debe considerar, en particular, cuando se acompaña de pérdida de peso o pruebas de hemorragia gastrointestinal oculta en personas de edad avanzada o el aspecto radiográfico o endoscópico hace pensar en una afección maligna y se comprueba a través del examen histológico.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes de la úlcera gastroduodenal son:

1. Hemorragia en forma de hematemesis o melena: es la complicación más común; alcanza una frecuencia aproximada del 15 al 20 %. La úlcera duodenal sangra más a menudo que la gástrica. El primer episodio de hemorragia aumenta las probabilidades de reincidencia, aproximadamente, en el 30 al 50 % de los pacientes.
2. Úlcera perforada: la lesión se extiende más allá de la superficie serosa del estómago o duodeno hacia la cavidad abdominal. La frecuencia de perforación fluctúa entre el 5 y 10 %. Las úlceras duodenales perforadas suelen localizarse en la cara anterior; mientras que, la mayor proporción de úlceras gástricas perforadas se encuentran sobre la curvatura menor.

Esta ocasiona un cuadro clínico de abdomen agudo, el vientre en “tabla”, el dolor en “puñalada” y el borramiento de la matidez hepática son signos importantes para establecer el diagnóstico.

3. Úlcera penetrada: se extiende más allá de la serosa del estómago o duodeno y afecta a un órgano contiguo.

La úlcera duodenal presenta este tipo de complicación más a menudo que la gástrica, suele penetrar el páncreas, vías biliares o colon; la gástrica afecta el ligamento gastrohepático y el mesocolon, con posibilidad de formar fístulas gastrocólicas secundarias.

4. Estenosis pilórica: se manifiesta por vómitos alimentarios o acuosos, en general, tardíos en relación con la comida; puede haber distensión abdominal; al examen físico se puede encontrar bazuqueo gástrico, signo de Bouveret “contracción tónica del estómago”, signo de Kussmaul “ondas peristálticas visibles”, sobre todo en pacientes delgados.
5. Úlcera refractaria: paciente con úlcera gástrica con tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP) por 6-8 semanas y úlcera duodenal por 4 semanas que en el control endoscópico la úlcera persistente (>5 mm).

Evolución y pronóstico

En general, se trata de una afección benigna que evoluciona por crisis desencadenada por diferentes factores ya estudiados; no obstante, con un tratamiento adecuado la gran mayoría de los pacientes se curan de la afección, por lo tanto, el pronóstico es bueno; sin embargo, en muchas ocasiones, estas afecciones tienden a recaer, sobre todo, cuando el balance entre factores defensivos y agresivos se desvía hacia estos últimos.

Tratamiento

Hasta hace poco más de 10 años, las bases del tratamiento de la úlcera péptica eran exclusivamente fisiopatológicas. Como se conocía que la úlcera se producía por un desequilibrio entre los factores agresivos (ácido clorhídrico y pepsina) y defensivos (factores derivados de la propia mucosa) el tratamiento farmacológico se basaba en restaurar este equilibrio, bien reduciendo la secreción de ácido y pepsina o bien potenciando los factores defensivos de la mucosa. Con esta estrategia se consiguieron los objetivos propuestos en la mayoría de los casos.

Sin embargo, el descubrimiento del *Helicobacter pylori* proporcionó la posibilidad de afrontar el tratamiento de la enfermedad ulcerosa desde un punto de vista, no ya fisiopatológico sino etiológico.

Para las úlceras asociadas al consumo de AINE sigue siendo perfectamente válido el esquema fisiopatológico, que además permite reducir la aparición de la lesión en pacientes de alto riesgo.

Objetivos

- Intentar evitar tabaco, consumo de AINE y erradicar la infección por *Helicobacter pylori*.
- Aliviar la sintomatología.
- Cicatrizar la úlcera.
- Prevenir la recidiva sintomática y las complicaciones.

Tratamiento médico

Tratamiento higienicodietético:

- Establecer una dieta fraccionada con cinco o seis comidas al día, siendo esta variada y equilibrada, evitando los alimentos que produzcan molestias.
- Hoy en día no se recomiendan los regímenes dietéticos rigurosos, pues no existe evidencia para recomendar ningún tipo de dieta a los pacientes ulcerosos, simplemente se deben evitar aquellos alimentos que el paciente sabe por su propia experiencia que le provocan síntomas.
- Leche y derivados: a diferencia de lo que se piensa, hay que recordar que el calcio y las proteínas lácteas estimulan la secreción de ácido y no poseen efector protector.
- No fumar. el consumo de tabaco debe ser suprimido, o al menos, restringido por debajo de 10 cigarrillos/día en aquellos pacientes en los que la úlcera esté asociada al consumo de AINE. En pacientes con úlcera asociada al *Helicobacter pylori* estas recomendaciones no son necesarias, si bien el consumo de tabaco debe ser siempre limitado por los graves perjuicios para la salud que acarrea este consumo.

- Abstenerse de bebidas alcohólicas, café y té; sin embargo, no hay evidencia científica para impedir su consumo en cantidades moderadas.
- Como analgésico o antigripal usar paracetamol: la toma de aspirina, salicilatos y AINE deben evitarse en paciente ulcerosos durante el brote agudo. Estos fármacos deben restringirse a indicaciones adecuadas.
- Vincular al tratamiento psicológico a los pacientes con estrés; es necesario establecer una buena relación médico-paciente.
Recomendaciones:
 - Vigilar el color de las heces y acudir a urgencias ante cualquier modificación pues puede ser indicio de sufrir una hemorragia digestiva.
 - Comunicar cualquier efecto secundario del tratamiento.
 - Ante un brote ulceroso no automedicarse salvo con antiácidos para evitar enmascarar los síntomas.
 - Continuar la medicación aunque el dolor desaparezca, pues aunque desaparezcan los síntomas es necesaria la cicatrización total de la úlcera.

Tratamiento farmacológico

En la práctica clínica, las situaciones más frecuentes van a ser:

- Úlcera péptica asociada a *Helicobacter pylori*.
- Úlcera asociada al consumo de AINE.
- Úlcera asociada a otras causas.

Tratamiento de la úlcera péptica asociada a *Helicobacter pylori*

Las tasas de erradicación que se alcanzan en esta bacteria con tratamiento antibiótico se aproximan e incluso superan el 90 % de los casos.

Las tasas de reinfección en adultos son bajas, menos del 1 % al año, siendo el cumplimiento del tratamiento un factor esencial para el éxito del mismo.

El consenso de Maastricht III- 2005, estableció dos grupos de indicaciones, un primer grupo en el que el tratamiento es mandatorio, el no hacerlo constituye un error médico, y un segundo grupo en el que el tratamiento es recomendado por un beneficio epidemiológico. Se sugiere un tratamiento individualizado con discusión de los riesgos y beneficios.

Indicaciones de erradicación de *Helicobacter pylori* según consenso de Maastricht III-2005

Indicaciones mandatorias:

- Úlcera gástrica u duodenal, activa o cicatrizada, con o sin complicaciones, con o sin AINE intercurrente.

- Linfoma MALT, en casos de bajo grado, con compromiso superficial del estómago.
- Adenocarcinoma gástrico, sometido a gastrectomía parcial o terapia endoscópica.

Indicaciones recomendadas:

- Antecedentes familiares en primer grado de cáncer gástrico.
- Presencia de atrofia gástrica y/o metaplasia intestinal.
- Dispepsia no investigada/dispepsia funcional con *Helicobacter pylori* (+).
- Previo inicio de terapia crónica con AINEs.
- Anemia ferropénica sin causa aparente.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Decisión del paciente.

El consenso de Cáncer Gástrico de Asia-Pacífico publicado en 2008, recomienda el tratamiento de pacientes asintomáticos infectados por el *Helicobacter pylori* en poblaciones con una elevada frecuencia de cáncer gástrico.

Existen varios esquemas de tratamiento como puede apreciarse en la tabla 102.7

Otras pautas erradicadoras de la infección por *Helicobacter pylori* que han demostrado ser eficaces se muestran en la tabla 102.8.

Tratamiento de la úlcera asociada al consumo de AINEs

De necesitar un tratamiento analgésico habría de considerarse si en la enfermedad para los que fueron prescritos predomina el componente álgico o antiinflamatorio o bien se podrían solventar con medidas físicas.

1. Álgico: es preferible la administración de analgésicos desprovistos de acción antiinflamatoria cuyo efecto lesivo sobre la mucosa gástrica es mucho más reducido tales como el metamizol magnésico o el paracetamol.
2. Antiinflamatorio:
 - a) Habría que centrarse en la selección de un AINEs con menor potencial lesivo: ibuprofeno < diclofenaco sódico < sulindac < ketoprofeno < indometacina < ácido acetilsalicílico < piroxicam.
 - b) En caso contrario de tener que usar uno con alto riesgo se debe procurar que sea a la dosis efectiva más reducida, administrada junto con protectores de la mucosa gastroduodenal, si existieran factores de riesgo:

- Antisecretores:
 - IBP.
 - Famotidina 40 mg/día.
 - Ranitidina 300 mg/día.
- Defensa de la barrera mucosa: misoprostol 200 µg o 0,2 mg cada 6-8 h, acexamato de cinc 300 mg/día.
- Inhibidores de la COX-2, no está indicada realizar esta gastroprotección aunque el paciente tenga factores de riesgo. Una excepción sería el paciente que ha presentado previamente una úlcera.

Tabla 102.7. Pautas de erradicación de *Helicobacter pylori*

Primera línea (de elección)	Duración
IBP (20 mg de omeprazol, 30 mg de Lansoprazol, 40 mg de pantoprazol, 20 mg de rabeprazol, 40 mg de esomeprazol) cada 12 h Claritromicina 500 mg cada 12 h Amoxicilina* 1 g cada 12 h o Ranitidina (150 mg) cada 12 h Citrato de bismuto 400 mg cada 12 h Claritromicina 500 mg cada 12 h Amoxicilina* 1 g cada 12 h	7-10 días
2ª línea (en caso de que falle la anterior)	Duración
IBP (20 mg de omeprazol, 30 mg de lansoprazol, 40 mg de pantoprazol, 20 mg de rabeprazol, 40 mg de esomeprazol) cada 12 h Subcitrato de bismuto 120 mg cada 6 h Tetraciclina clorhidrato 500 mg cada 6 h Metronidazol 500 mg cada 8 h o IBP dosis estándar cada 12 h Amoxicilina 1 g cada 12 h Levofloxacino 500 mg cada 12-24 h	7-10 días
3ª línea (tratamiento empírico, en ausencia de cultivo, tras haber empleado previamente claritromicina y metronidazol)	Duración
IBP dosis estándar cada 12 h Amoxicilina 1 g cada 12 h Levofloxacino 500 mg cada 12-24 h o IBP dosis estándar cada 12 h Amoxicilina 1 g cada 12 h Rifabutina 150 mg cada 12 h	7-14 días
	7-14 días

IBP: inhibidores de la bomba de protones.

*En caso de alergia a la penicilina, la amoxicilina debe ser sustituida por metronidazol 500 mg cada 12 h.

Tabla 102.8. Pautas erradicadoras de la infección por *Helicobacter pylori*

Duración		Fármacos		
Tratamientos basados en claritromicina:				
7-10 días	Ranitidina 150 mg cada 12 h citrato-bismuto 400 mg cada 12 h	Claritromicina 500 mg cada 12 h	Amoxicilina 1 g cada 12 h	
7-10 días	Inhibidor de la bomba de protones cada 12 h	Claritromicina 500 mg cada 12 h	Amoxicilina 1 g cada 12 h	
Tratamientos basados en metronidazol:				
14 días	Compuesto de bismuto cada 6 h 400 mg	Tetraciclina 500 mg cada 6 h	Metronidazol 500 mg cada 6-8 h	
7-10 días	Inhibidor de la bomba de protones cada 12 h	Amoxicilina 500 mg cada 8-12 h	Metronidazol 400 mg-500 mg cada 6-8 h	
4-7 días	Inhibidor de la bomba de protones cada 12 h	Subcitrato de bismuto coloidal cada 6 h	Metronidazol 400 mg-500 mg cada 6-8 h	Tetraciclina 500 mg cada 6 h
Tratamientos basados en metronidazol + claritromicina:				
7 días	Ranitidina 150 mg cada 12 h citrato-bismuto 400 mg cada 12 h	Claritromicina 500 mg cada 12 h	Metronidazol 400 mg-500 mg cada 12 h	
7 días	Inhibidor de la bomba	Claritromicina	Metronidazol	

Si el paciente es *H. pylori* (+), habría que realizar un tratamiento erradicador.

Tratamiento de la úlcera péptica no asociada a *Helicobacter pylori* ni AINE

Las úlceras no asociadas a *Helicobacter pylori* ni al consumo de AINE van a suponer menos del 10 % de las úlceras gástricas y menos del 5 % de las duodenales.

Tras excluir otras causas como cáncer gástrico, enfermedad de Crohn, o situaciones de hipersecreción, se tipifica la úlcera como idiopática y se podrá instaurar un tratamiento antisecretor convencional.

Las dosis recomendadas son las “estándar para cada fármaco”, es decir:

- Cimetidina: 800-1 200 mg/24 h.
- Ranitidina: 300 mg/24 h.
- Famotidina: 40 mg/24 h.
- Nizatidina: 300 mg/24 h.
- Omeprazol: 20 mg/24 h.
- Lansoprazol: 30 mg/24 h.
- Pantoprazol: 40 mg/24 h.

- Rabeprazol: 20 mg/24 h.
- Esomeprazol: 40 mg/24 h.

La duración del tratamiento es de 4-6 semanas en el caso de las úlceras duodenales y de 6-8 semanas en el caso de las úlceras gástricas.

Tratamiento de mantenimiento

Se acepta que debe instaurarse un tratamiento de mantenimiento cuando existen los siguientes factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones gastrointestinales:

- Historia previa ulcerosa.
- Historia de hemorragia digestiva previa.
- Edad >60 años.
- Dosis altas de AINE.
- Utilización concomitante de dos AINE, incluida una dosis baja de aspirina.
- Utilización conjunta de corticosteroides.
- Utilización concomitante de anticoagulantes.
- Enfermedad grave concomitante.

Existen otras circunstancias que aconsejan un tratamiento antisecretor de mantenimiento tras realizar la erradicación de *Helicobacter pylori* estos son.

Las reconocidas por todos los autores:

- Complicaciones ulcerosas graves previas.
- Enfermedades asociadas graves.
- Necesidad de tratamiento anticoagulante.
- Tres o más brotes sintomáticos anuales.
- Alejamiento geográfico de los centros de asistencia.

Las reconocidas por la mayoría de los autores:

- Fumadores.
- Esofagitis por reflujo asociada.
- Dos o más brotes sintomáticos anuales.

Los esquemas empleados son:

Tratamiento de la úlcera gástrica:

- *Helicobacter pylori* (+) y AINE (-): triple esquema por 7 días y continuar con IBP en dosis simple durante 5 semanas más. Duración: 6 semanas.
- *Helicobacter pylori* (+) y AINE (+): suspender AINE. Triple esquema por 7 días y continuar con IBP en dosis doble durante 5 semanas más. Duración: 6 semanas.
- *Helicobacter pylori* (-) y AINE (+): suspender AINE + IBP en dosis doble. Duración: 6 semanas.
- Tratamiento de la úlcera duodenal:
 - *Helicobacter pylori* (+) y AINE (-): triple esquema por 7 días y continuar con IBP en dosis simple durante 3 semanas más. Duración: 4 semanas.
 - *Helicobacter pylori* (+) y AINE (+): triple esquema por 7 días y continuar con IBP en dosis doble durante 3 semanas más. Duración: 4 semanas.
 - *Helicobacter pylori* (-) y AINE (+): constituye una eventualidad poco frecuente. Debería reestudiarse *Helicobacter pylori*, mientras realizar tratamiento con IBP en dosis doble por 4 semanas. Duración: 4 semanas.
- Los *procinéticos*: facilitan el vaciamiento gástrico y son antieméticos:
 - Metoclopramida: tab. de 10 mg 30 min antes de desayuno, almuerzo y comida. Tener cuidado en pacientes ancianos, dar dosis menores de media tableta, ya que pueden producirse reacciones extrapiramidales.
 - Cidine (cinitaprida®): tab. de 1 mg o sobres de polvo, antes de las comidas.
 - Motilium (domperidona®): tab. de 10 mg, 1 tab. 3 veces al día, o suspensión 2-4 cucharaditas de café por día.

Tratamiento a embarazadas

La secreción ácida parece ser menor durante los dos primeros trimestres, pudiendo ser responsable de la disminución de los síntomas de la úlcera péptica aunque está aun por confirmar.

El papel que puede desempeñar la infección por *Helicobacter pylori* no se conoce con certeza, en cuanto a la posible transmisión de la madre al hijo, según de los datos de los que se dispone, parece que esto no ocurre.

Están contraindicados los procedimientos de diagnóstico invasor como la endoscopia y se suele instaurar un tratamiento con una observación cuidadosa de la paciente. La endoscopia solo se reserva para casos donde no responde al tratamiento y se sospecha de una úlcera de estómago o de hemorragia digestiva.

Para el tratamiento farmacológico se utilizan en primer lugar los antiácidos y el sucralfato, y luego, si los síntomas persisten, el médico podría recomendar la cimetidina o la ranitidina. Es conveniente esperar hasta después del parto para la erradicación de *Helicobacter pylori*.

Tratamiento quirúrgico

Se conocen diversos métodos quirúrgicos para tratar esta enfermedad ya sea por vía convencional o laparoscópica, sin embargo, la elección del tipo de intervención está determinada por el problema clínico, los recursos técnicos y por la destreza del equipo quirúrgico a cargo de la operación. La indicación quirúrgica se debe considerar, sobre todo, ante las complicaciones señaladas:

- Sangrado.
- Perforación.
- Obstrucción.
- Penetración.
- Intratabilidad.
- Sospecha de síndrome de hipersecreción o síndrome de Zollinger-Ellison.

Enfermedades de la vesícula biliar y de las vías biliares

Los trastornos funcionales digestivos (TFD) suponen una parte muy importante de la enfermedad gastroenterológica. Más de la mitad de los pacientes que acuden a las consultas de aparato digestivo lo hacen por este motivo, y aproximadamente el 5 % de los que visitan la atención primaria.

Durante las últimas décadas el interés por los TFD ha crecido de forma notable y se ha avanzado en su conocimiento fisiopatológico y atención terapéutica.

Además, han pasado de ser meros diagnósticos de exclusión a entidades clínicamente específicas con criterios diagnósticos precisos.

Los trastornos funcionales de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi se clasifica, según los criterios de Roma III en:

- E1. Trastornos funcionales de la vesícula biliar.
- E2. Trastornos funcionales biliares del esfínter de Oddi.
- E3. Trastornos funcionales pancreáticos del esfínter de Oddi.

Las funciones de secreción, absorción, concentración, repleción y evacuación de la vesícula biliar se pueden afectar por una serie de procesos, que, con frecuencia, se limitan a dicho órgano, aunque, en ocasiones, suelen extenderse a otras zonas del árbol biliar.

En uno u otro caso, el resultado general es el aumento de la presión biliar a cualquier nivel de dicho árbol, con el consecuente impedimento del libre flujo de la bilis hacia el duodeno. Al conjunto de manifestaciones clínicas que resultan de este proceso, se le denomina colecistopatías.

Estas afecciones ocupan un lugar importante en la práctica clínica, y constituyen la segunda causa de dolor abdominal y de intervención quirúrgica en el vientre, después de la apendicitis aguda. También se ha observado que alrededor del 95 % de estos casos, se deben a la presencia de cálculos biliares en el interior de la vesícula biliar.

Clasificación:

- Trastornos motores de la vesícula biliar
- Trastornos orgánicos de la vesícula biliar.

Trastornos motores de la vesícula biliar

Concepto

Comprende todos los trastornos motores o funcionales de las vías biliares –vesícula biliar, sistema biliar extrahepático o ambas, primarios o secundarios en una enfermedad del árbol biliar o fuera de este.

Clasificación

1. Disquinesias:

- a) Hipoquinesia.
- b) Hiperquinesia:
 - Por exceso de colecistoquinina.
 - Secundaria a trastornos neurovegetativos.
 - Con obstáculo (síndrome del cólico).
 - Por lesión de órganos vecinos (duodeno, estómago, páncreas, etcétera).

2. Distonías:

a) Hipotonías:

- Constitucionales.
- Adquiridas: posvagotomía, secundaria a una hipertonía o trastornos psíquicos.

b) Hipertonías:

- Neurógenas: estrés.
- Hormonal: hiperfoliculinemia.

c) Hipertonía o hipotonía del esfínter de Oddi.

3. Discinergias.

Son muchos los autores que ponen en duda que los trastornos puramente funcionales del sistema biliar produzcan molestias subjetivas. En la actualidad, este tema aun es motivo de discusión, debido a que su diagnóstico se ha reducido considerablemente, por el empleo de las modernas técnicas de diagnóstico que han permitido el reconocimiento de una serie de afecciones orgánicas, que hasta hace algunos años resultaban imposibles de identificar.

Disquinesias vesiculares:

1. Hiperquinesia. Representa el 5 % de todas las disquinesias, sus síntomas fundamentales están dados por: diarrea posprandial precoz, provocada por la ingestión de alimentos colecistoquinéticos –huevo, chocolate, grasas animales, etc.–, dispepsia con pesadez y flatulencia posprandial, regurgitaciones, náuseas y trastornos psíquicos. Los pacientes, en ocasiones, refieren dolor subcostal derecho en forma de cólico.
2. Hipoquinesia. Resulta excepcional en la actualidad –solamente en el 8 % de los pacientes–, dada la frecuencia con que las causas orgánicas son detectadas en su producción. Los pacientes afectados aquejan sensación dolorosa en el hipocondrio derecho, dispepsia hiposténica, con intolerancia a los alimentos, constipación, náuseas, vómitos y cefalea migrañosa.

Distonías vesiculares:

1. Hipotónica. Se caracteriza por afectar a pacientes de tipo leptosomicoasténico, generalmente del sexo femenino y en los que es frecuente la hipoclorhidria, el estreñimiento espástico y la colitis. Los pacientes refieren sensación de pesantez y tensión en hipocondrio derecho, sin un verdadero dolor y nunca cólicos, puesto que no hay hipertensión en el árbol biliar; pueden presentar dispepsia y, en ocasiones, episodios fugaces de colangitis ascendente, acompañados de breves brotes febriles y escalofríos, todo ello a consecuencia del reflujo

duodenal a través del esfínter de Oddi hipotónico. La migraña constituye un síntoma frecuente, que tiene la característica de mejorar con el drenaje biliar. Esta afección se presenta en el 13 % de los trastornos motores de la vesícula biliar.

2. Hipertónica. Al igual que la forma anterior afecta, con preferencia, a pacientes del sexo femenino que, desde el punto de vista psíquico, presentan una agresividad reprimida y manifiestan una lucha hacia objetivos irreales. Este tipo de disquinesia es la más frecuente, se presenta en el 33 % de los casos y sus síntomas digestivos se caracterizan por la presencia de dolor tipo cólico en el hipocondrio derecho, con irradiación o sin ella al hombro y la espalda de ese mismo lado, por lo general, relacionado con la ingestión de alimentos, acompañado de náuseas y vómitos. Los pacientes pueden presentar hipoclorhidria y úlcus duodenal asociado; incluso se han observado casos con ictericia ligera de corta duración (de 1 a 4 días). La migraña resulta un síntoma en extremo frecuente en este tipo de disquinesia.

Diagnóstico positivo

El diagnóstico de las disquinesias biliares se basa, fundamentalmente, en el empleo de la radiología, debido a que la radiomanometría es una técnica muy compleja y difícil de interpretar. La ecografía con vaciamiento, la colecistografía oral y el drenaje biliar muestran resultados diferentes según el tipo de trastorno, lo que permite establecer el diagnóstico diferencial.

En la hiperquinesia existe una evacuación rápida y completa de la vesícula después de la comida de prueba, mientras que en la hipoquinesia la evacuación es muy lenta y existen pocos signos de contracción.

La vesícula hipotónica se encuentra agrandada en forma de pera y concentra bien el colorante sin sufrir modificaciones; en cambio, si la vesícula aparece contraída, con mal vaciamiento y su imagen en el hipocondrio derecho persiste de 2 a 3 h o más, quiere decir que se está en presencia de una disquinesia hipertónica.

Tratamiento

1. Higiénico-dietético:
 - a) Organizar los horarios de las comidas, en un ambiente agradable y sosegado.
 - b) Realizar actividad física regular.
 - c) Evitar las situaciones de estrés.
 - d) Indicar dieta hipograsa fraccionada y en pequeñas cantidades.

2. Farmacológico:

- a) En los casos de hipertonia e hiperquinesia: antiespasmódicos como papaverina, atropina o propantelina en dosis habituales.
- b) En los casos de hipotonía e hipoquinesia:
 - Sorbitol al 70 %: 1 cda cada 6 h.
 - Procinéticos: metoclopramida, domperidona, cidine, clebopride, etcétera.
- c) En todos los tipos de disquinesias: sedantes como clordiazepóxido.

3. Endoscópico:

- a) El tratamiento consiste en la esfinterotomía por vía endoscópica en los pacientes con disquinesias e hipertonia del esfínter de Oddi.
- b) En caso de colecistopatías orgánicas sintomáticas: colecistitis crónica, colecistosis, síndrome del conducto cístico, etc., asociadas con las disquinesias.

Trastornos orgánicos de la vesícula biliar

Litiasis vesicular

Se denomina litiasis vesicular, o más propiamente enfermedad litiasica biliar, a la presencia de cálculos en el interior de la vesícula biliar, en el árbol biliar o en ambas; y estos se clasifican en: de colesterol, pigmentarios (bilirrubinato de calcio) y mixtos.

El 80-90 % de los cálculos biliares están compuestos fundamentalmente de colesterol, y el 10-20 % restante por pigmentos biliares. Los cálculos pigmentarios pueden ser negros (con una elevada proporción de bilirrubinato cálcico) o marrones (formados por precipitados de bilirrubina no conjugada y sales cálcicas de ácidos grasos).

Los cálculos de colesterol y los pigmentarios negros se originan en la vesícula (colecistolitiasis) y si son de pequeño tamaño pueden migrar a la vía biliar (coledocolitiasis secundaria).

Por el contrario, los cálculos pigmentarios marrones se originan en la vía biliar cuando esta se encuentra colonizada por bacterias (coledocolitiasis primaria).

Los factores de riesgo implicados en la formación de los cálculos biliares se enuncian en la tabla 102.9.

Manifestaciones clínicas

Los datos anamnésticos, el examen físico, el estudio de imágenes y el estudio de laboratorio permiten configurar tres etapas de presentación clínica: estado asintomático, sintomático y etapa de complicaciones.

Tabla 102.9. Factores de riesgo para el desarrollo de colelitiasis

Factores modificables	Factores difícilmente modificables	Factores no modificables
<p><i>Dieta:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Alta ingesta calórica – Escaso consumo de fibra – Escasa ingesta de vitamina C <p><i>Obesidad :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Síndrome metabólico – Escasa actividad física 	<p><i>Enfermedades crónicas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Cirrosis hepática – Enfermedades hemolíticas – Resección intestinal amplia – Enfermedad de Crohn <p><i>Tratamientos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Nutrición parenteral Prolongada – Análogos de la Somatostatina – Hormonas sexuales femeninas – Rápida pérdida temporal (cirugía bariátrica) 	<ul style="list-style-type: none"> Edad Sexo femenino Origen étnico Factores genéticos

Colelitiasis asintomática

La mayoría de los pacientes con colelitiasis no tienen síntomas y, a su vez, muchos pacientes portadores de litiasis vesicular pueden tener síntomas digestivos no atribuibles a esta enfermedad, sino a otras enfermedades digestivas crónicas altamente prevalentes: litiasis asintomática en pacientes sintomáticos.

Los pacientes suelen referir síntomas de dispepsia que se manifiestan por: eructos, distensión abdominal, intolerancia a las grasas, aerofagia, ardor y regurgitación ácida, entre otros.

Colelitiasis sintomática no complicada: cólico biliar simple

El único síntoma específico atribuible a colelitiasis es lo que se denomina “cólico biliar simple”, el cual consiste en una crisis de dolor abdominal de al menos 30 min hasta 4 h de duración, caracterizado por localización en epigastrio y/o hipocondrio derecho, con frecuencia se irradia a la región escapular derecha, es de carácter continuo y se intensifica a los pocos minutos de iniciarse el cuadro. Al igual que el cólico nefrítico, es muy intenso durante 1 a 2 h, y posteriormente, va disminuyendo, en intensidad, de forma gradual; el enfermo se queda con una sensación de dolor o molestia residual vaga.

Se acompaña de náuseas y vómitos que suelen instaurarse a los 30 min del comienzo; por lo general, después de haber comido mucho o abusado de alimentos grasos; también se puede desencadenar por el movimiento constante a que es sometido el abdomen, como el que se produce por la marcha de un automóvil

sobre una carretera en mal estado o durante la equitación; en el sexo femenino puede estar relacionado con el ciclo menstrual y es frecuente durante la gestación o después de esta.

La cronología del cólico biliar es imprevisible, los ataques pueden ocurrir solo una vez, con una frecuencia intermitente o en raros casos, presentarse de forma continua. El cuadro suele remitir cuando el cálculo regresa de nuevo al fondo de la vesícula o sale de la vía biliar por el conducto colédoco hacia el duodeno.

Colelitiasis sintomática complicada: colecistitis aguda

A diferencia del cólico biliar simple, el cólico biliar complicado con colecistitis aguda se caracteriza por ser más prolongado (horas o días); solo cede parcial y transitoriamente con analgésicos, y recidiva de manera precoz. Con frecuencia se acompaña de vómitos, escalofríos y fiebre. A menudo, el dolor ocupa todo el hemiabdomen superior y se irradia en faja al dorso. El examen del abdomen con frecuencia muestra, defensa muscular involuntaria o una masa dolorosa en la región vesicular con tope inspiratorio (signo de Murphy).

Hasta 25 % de los casos de colecistitis aguda presentan ictericia durante su evolución, ya sea por una coledocolitiasis asociada, o por edema de conducto hepático común (síndrome de Mirizzi).

Un cuadro clínico de colecistitis aguda no tratada se puede resolver, de forma espontánea, entre 7 y 10 días en aproximadamente 50 % de los pacientes; sin embargo,

pueden presentarse complicaciones que según el órgano afectado, pueden ser:

1. Vesícula biliar:
 - a) Colecistitis aguda, subaguda y crónica.
 - b) Hidrocolecisto.
 - c) Empiema de la vesícula.
 - d) Gangrena de la vesícula.
 - e) Perforación localizada (plastrón vesicular).
 - f) Perforación libre (peritonitis).
 - g) Fístulas internas o externas.
 - h) Carcinoma de vesícula.
 - i) Síndrome de Mirisi.
2. Hígado:
 - a) Hepatitis reactiva.
 - b) Absceso hepático.
 - c) Cirrosis biliar secundaria.
 - d) Ictericia obstructiva.
3. Colédoco:
 - a) Colangitis supurativa.
 - b) Síndrome coledociano.
 - c) Hemobilia.
4. Esfínter de Oddi:
 - a) Odditis.
 - b) Ampuloma.
5. Páncreas:
 - a) Pancreatitis aguda.
6. Intestino:
 - a) Íleo biliar.
 - b) Diarrea secretora.
 - c) Síndrome de malabsorción.
7. Otras:
 - a) Trombosis de la vena porta.
 - b) Síndrome de Bouveret.

Situaciones especiales: colelitiasis sintomática en el embarazo

Las pacientes con colelitiasis no suelen desarrollar síntomas durante el embarazo; pero, si esto ocurre, el tratamiento inicial debe ser conservador. Si no hay respuesta, la colecistectomía laparoscópica es segura; aunque la morbilidad es mayor que en no embarazadas y se recomienda su realización en el segundo trimestre del embarazo (durante el primer trimestre debería evitarse la cirugía y en el tercero sería preferible la colecistectomía abierta).

Exámenes complementarios

– Pruebas de laboratorio: son casi siempre normales: entre el 10 y 20 % de los casos la bilirrubina sérica, la fosfatasa alcalina, las aminotransferasas y la

gammaglutamiltransferasa pueden estar ligeramente elevadas.

- Radiografía simple de abdomen: solo es útil en los casos de cálculos radioopacos.
- Ultrasonografía abdominal: cálculos que aparecen como focos ecogénicos móviles, suspendidos en la luz de la vesícula que emiten sombra acústica, barro biliar que aparece como material ecogénico laminado sin sombras en ocasiones, vesícula llena de cálculos, contraída y difícil de ver, con signo de “sombra acústica de la pared”.
- Tomografía axial computarizada resonancia magnética: pruebas excelentes para detectar complicaciones (formación de abscesos, perforación, etc.) y como medio no invasor para excluir enfermedades del árbol biliar (cálculos coledocianos, tumores, estenosis, etc.).
- *Ecoendoscopia o ultrasonografía endoscópica*: muy útil en la detección de cálculos de colédoco distal; se obtiene la imagen desde la segunda porción duodenal.
- *Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica*: esta técnica endoscópica permite la visualización radiográfica del árbol biliar y pancreático. Tiene un papel importante en el diagnóstico de coledocolitiasis en pacientes con sospecha clínica y analítica en los que los estudios no invasores (ecografía y colangiografía por resonancia magnética nuclear) han resultado negativos, sobre todo, si no hay dilatación de la vía biliar.

Tratamiento

1. En el tratamiento profiláctico se actúa sobre los factores modificable o no, y para prevenir los síntomas.
 - a) Factores modificables:
 - Cambios del estilo de vida, medidas dietéticas, etcétera.
 - Administración de ácido ursodesoxicólico para prevenir la aparición de colelitiasis en situaciones de rápida pérdida ponderal (más de 1,5 kg por semana), al igual que los agonistas de la motilina (eritromicina o claritromicina) en pacientes con nutrición parenteral prolongada.
 - b) Factores no modificables:
 - Tienen una base genética, por lo que el avance en el conocimiento de los genes humanos permitirá al menos una mejor definición de los pacientes a quienes dirigir las medidas de profilaxis.
 - c) Prevención de los síntomas:
 - Existen evidencias epidemiológicas para recomendar medidas como la actividad física

moderada, el consumo de café, de frutos secos y de cantidades moderadas de alcohol.

- Actualmente no existe evidencia científica que apoye la utilización de fármacos para la profilaxis primaria o secundaria de la coledocolitiasis.

2. Farmacológico:

- Ácido ursodesoxicólico (10 mg/kg/día) en tab. de 150 mg, puede ser beneficioso como terapia litolítica en pacientes muy seleccionados, logrando la desaparición de cálculos menores de 5 mm en el 90 % de los casos a los 6 meses pero con un riesgo de recurrencia del 30-50 % en 5 años.

3. Tratamiento quirúrgico: indicaciones quirúrgicas:

a) Colelitiasis asintomática:

- Dada la relativa benignidad de la historia natural de la colelitiasis asintomática se recomienda una atención expectante y debe evitarse la indicación generalizada de colecistectomía. Sin embargo, hay cierto grado de controversia y se plantean excepciones a esta recomendación.

b) Colelitiasis sintomática no complicada:

- El cólico biliar debe tratarse con AINE, pueden utilizarse también analgésicos opiáceos, no se recomiendan los espasmolíticos puros. Se aconseja además permanecer en ayunas y pueden necesitarse antieméticos.
- Tras la presentación de un primer episodio de dolor biliar se debe proponer la realización de una colecistectomía.
- En cuanto a la técnica quirúrgica que se debe emplear, se recomienda la colecistectomía laparoscópica o la de pequeña incisión.
- El tratamiento no quirúrgico de la litiasis biliar sintomática ha sido reemplazado por la cirugía debido a su baja eficacia y a sus elevadas tasas de recurrencia.
- En los casos de colecistolitiasis asociada a coledocolitiasis no complicada debe añadirse a la colecistectomía la extracción de los cálculos intraductales, ya sea mediante CPRE perioperatoria o mediante exploración intraoperatoria de la vía biliar.

Colecistitis aguda

Es la inflamación aguda de la pared vesicular que se manifiesta por dolor abdominal, sensibilidad en el

hipocondrio derecho, fiebre y leucocitosis. La respuesta inflamatoria se puede desencadenar por tres factores:

1. Inflamación mecánica: producida por el aumento de la presión intraluminal y la distensión que origina isquemia de la mucosa y de la pared vesicular. En el 90 % de los casos se debe a litiasis vesicular con obstrucción del conducto cístico o del bacinete vesicular.
2. Inflamación química: producida por la liberación de lisolecitina y por otros factores hísticos locales.
3. Inflamación bacteriana: se aíslan con frecuencia en cultivos de la bilis vesicular microorganismos como: *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Streptococcus* spp., *Clostridium* spp., etcétera.

La colecistitis aguda se puede clasificar en:

1. Litiásica.

2. Alitiásica:

a) Congénita: malformación de la vesícula biliar y del conducto cístico o vasos sanguíneos anómalos.

b) Adquirida:

– Infecciosas:

- Bacterianas: *Streptococcus* spp., *Salmonellas* spp., *Leptospiras* spp., *Mycobacterium tuberculosis*, sífilis, *Vibrio cholerae*, etcétera.
- Parasitarias: *Strongyloides* spp., *Ascaris* spp., *Fasciola hepatica*, *Clonorchis sinensis*, etcétera.

• Otras.

– Mecánicas:

- Acodamiento, angulación o torción del conducto cístico.
- Compresiones extrínsecas por adenomegalias e infiltración por neoplasias.
- Taponamiento por bilis desecada, exudado inflamatorio, moco, detritus, etcétera.
- Tumor polipoide pedunculado intrínseco.
- Fibrosis y estenosis secundaria a alteraciones inflamatorias (periduodenitis).

– Vasculares:

- Poliarteritis nudosa.
- Arteriosclerosis.
- Diabetes mellitus.

– Químicas:

- Reflujo jugo-pancreático.
- Reflujo duodenal.

– Otras.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico está dado por signos y síntomas clínicos que se deben a la obstrucción del conducto

cístico, con la consiguiente distensión, inflamación y, a menudo, infección de la vesícula biliar, estado que puede conducir a la gangrena con probable abscedación y perforación.

El ataque agudo es, con frecuencia, precipitado por una comida copiosa o con exceso de grasa, y se caracteriza por dolor localizado en el epigastrio e hipocondrio derecho con irradiación a la espalda y al hombro derecho; en ocasiones, se acompaña de fiebre moderada de 38 °C, náuseas y vómitos.

Al realizar el examen físico se comprueba dolor a la palpación en el hipocondrio derecho, con defensa muscular y maniobra de Murphy positiva. En el 33 % de los casos se puede palpar la vesícula o un plastrón en la zona vesicular. Puede existir ictericia en el 20 % de los pacientes, ya sea, por extensión del proceso inflamatorio al pedículo biliar o por la coexistencia de litiasis en la vía biliar principal.

Exámenes complementarios

Se detecta:

- Leucocitosis con desviación a la izquierda en el leucograma.
- Bilirrubina, aminotransferasas séricas y la fosfatasa alcalina: en ocasiones, muestran ligeros aumentos.
- Amilasa: puede estar aumentada en ausencia de pancreatitis.
- Radiografía simple de abdomen: puede proporcionar signos de colecistopatía: cálculos biliares en el interior de la vesícula biliar o en las vías biliares, calcificación de la pared vesicular, gas en la luz vesicular y en su pared –colecistitis “enfisematosa”–.
- Ecografía abdominal: pondrá de manifiesto la existencia de cálculos en el 90 al 95 % de los casos, signo de Murphy ecográfico (hipersensibilidad vesicular focal bajo el transductor), engrosamiento de la pared vesicular por encima de 4 mm y aumento del tamaño de la vesícula. Otros hallazgos son el nivel de ecos intraluminales o las colecciones perivesiculares.
- Gammagrafía: con derivados del ácido iminodiacético marcados con tecnecio-99m, la TC o la RM.
- Laparoscopia: permite establecer el diagnóstico exacto y precisar el estadio evolutivo.

Diagnóstico diferencial

Se establece con:

1. Úlcera péptica.
2. Apendicitis aguda.
3. Carcinoma perforado.
4. Divertículo del ángulo hepático del colon.

5. Absceso hepático.
6. Hepatitis aguda alcohólica.
7. Pancreatitis aguda.
8. Neumonías con pleuresía derecha.
9. Pielonefritis.
10. Infarto agudo de miocardio.
11. Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

Complicaciones

Las complicaciones de la colecistitis aguda pueden ser:

1. Hidrocolecisto.
2. Empiema de la vesícula.
3. Gangrena de la vesícula.
4. Pericolecisto.
5. Perforación local (plastrón) o generalizada (co-leperitoneo).
6. Fístulas internas o externas.
7. Colangitis.
8. Absceso subhepático o subdiafragmático.
9. Pileflebitis.
10. Pancreatitis.
11. *Shock* séptico y muerte.

Tratamiento

La etnción terapéutica debe contemplar un tratamiento médico de soporte y la resolución de la enfermedad vesicular, generalmente mediante colecistectomía.

Colecistitis crónica

Es una enfermedad inflamatoria crónica de la pared vesicular, asociada a litiasis en la mayor parte de los casos, y que se caracteriza por trastornos dispépticos y cólicos biliares. La colecistitis crónica sin cálculos es aun más rara que la colecistitis aguda no calculosa.

Se clasifica en:

1. Colecistitis crónica litiásica.
2. Colecistitis crónica alitiásica:
 - a) Funcionales: vagotomía, discinergia, disquinesia y distonía vesicular.
 - b) Infecciosas: sífilis, tuberculosis, brucelosis, hepatitis, fiebre tifoidea, bacteriemias, micosis, parásitos –giardiasis, ascariasis, etcétera.
 - c) Tóxica: reflujo duodenal o pancreático.
 - d) Alérgica: *shock* anafiláctico.
 - e) Vasculares: diabetes mellitus, vasculitis, arteriosclerosis o poliarteritis nudosa.

Manifestaciones clínicas

El 50 % de los pacientes presenta cólico biliar debido, en general, a la migración de los cálculos hacia el cuello vesicular o conducto cístico.

Es frecuente, también, la indigestión crónica, la intolerancia a las grasas, el eructo, la flatulencia, la sensación de plenitud gástrica y la pirosis.

Se pueden presentar cuadros clínicos de colecistitis aguda en la evolución de la colecistitis crónica.

El examen físico puede no ser significativo, se encuentra dolor en el epigastrio e hipocondrio derecho, con maniobra de Murphy positiva, en caso de colecistitis aguda asociada.

Exámenes complementarios

- *Radiografía simple de abdomen:* puede revelar opacidad de la vesícula, por concentración elevada de carbonato de calcio en la pared vesicular o presencia de cálculos radioopacos en el interior de la vesícula biliar.
- *Ultrasonido y la tomografía axial computarizada:* permiten diagnosticar la presencia de litiasis vesicular en el 96 % de los casos.
- Se puede practicar la *colecistografía* intravenosa.

El tratamiento puede ser:

1. Médico: si se trata de una colecistitis crónica alitiásica:
 - a) Dieta hipograsa: evitar alimentos no tolerados como huevo, chocolate, exceso de grasas, etcétera.
 - b) Antiespasmódicos, procinéticos y antibióticos, si se sospecha infección aguda.
 - c) Tratamiento etiológico.
2. Quirúrgico: si se trata de una colecistitis crónica litíásica

Colecistosis

Se denomina así al conjunto de afecciones orgánicas de la vesícula biliar, de evolución crónica, que constituyen una entidad patológica independiente de la litiasis y diferente de las colecistitis.

Se pueden clasificar como colecistosis puras o asociadas a litiasis vesicular en:

1. Colesterosis:
 - a) Forma difusa (vesícula fresa).
 - b) Forma localizada segmentaria (infundibular).
 - c) Pólipo colesterólico.
 - d) Vesícula calcárea.
2. Poliposis:
 - a) Papilomas.
 - b) Adenomas.
3. Divertículos intramurales:
 - a) Divertículo intramural congénito.

- b) Divertículo intramural adquirido: colecistosis glandular proliferante.
- c) Divertículo intramural localizado: adenoma del fondo.

Otra clasificación puede ser:

1. Colesterosis:
 - a) Forma difusa.
 - b) Forma localizada segmentaria.
 - c) Pólipos colesteróticos.
2. Hialinocalcinosis:
 - a) Vesícula de porcelana.
 - b) Vesícula cálcica.
3. Diverticulosis intramural:
 - a) Congénita.
 - b) Adquirida difusa.
 - c) Adquirida localizada.

Manifestaciones clínicas

Asintomáticos. El dolor es el síntoma más frecuente y son las vesículas fresas las más dolorosas. En el sexo femenino predomina el dolor en el hipocondrio derecho de tipo cólico hepático, mientras en el sexo masculino predomina el síndrome pseudoulceroso.

Otros síntomas como la constipación, la cefalea migrañosa, los vómitos, los trastornos menstruales y psíquicos, y las manifestaciones alérgicas, son frecuentes.

En el examen físico apenas se recogen datos; en ocasiones, la maniobra de Murphy resulta positiva.

En los exámenes complementarios, la ultrasonografía permite orientar el diagnóstico de colesterosis por la presencia de engrosamiento de las paredes de la vesícula biliar, calcificaciones y pólipos en esta.

Las complicaciones observadas en las colecistosis son, fundamentalmente, las colecistitis agudas y crónicas, el síndrome del cístico y la malignidad.

La conducta que se debe seguir con un paciente que presenta un polipo vesicular aparece en la figura 102.2.

Pancreatitis crónica

Concepto

Se define como una inflamación crónica de la glándula pancreática que ocasiona un deterioro progresivo y persistente, que aun después de eliminado el factor causal, siempre determina cambios irreversibles de carácter histológico, clínico o funcional. Como resultado, se presenta una insuficiencia pancreática exocrina, endocrina o mixta, que puede ser subclínica o manifiesta.

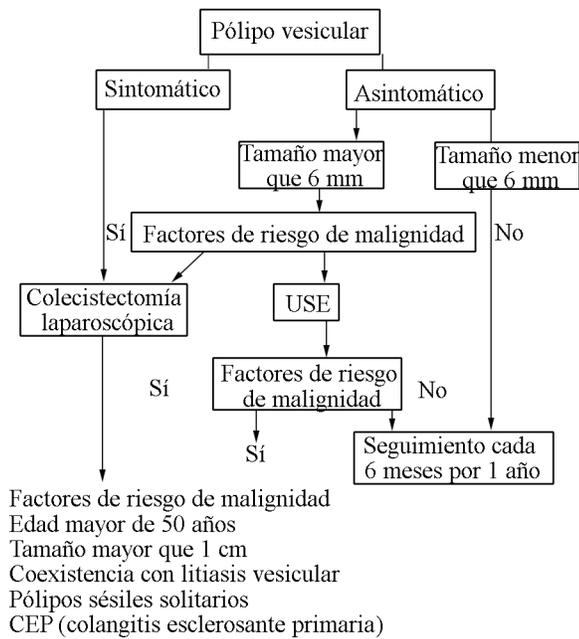


Fig. 102.2. Conducta que se debe seguir ante un paciente con pólipo vesicular.

Clasificación

Clasificación morfológica (Marsella-Roma, 1988):

1. Pancreatitis crónica obstructiva.
2. Pancreatitis crónica calcificante.
3. Pancreatitis crónica inflamatoria.

Se conocen distintos factores asociados para el desarrollo de pancreatitis crónica, por lo que se considera útil la clasificación etiológica siguiente: (TIGAR-O)

Factores asociados al desarrollo de pancreatitis crónica: TIGAR-O

- Toxicometabólicos:
 - Alcohol.
 - Tabaco.
 - Hipercalcemia.
 - Hiperlipidemia (infrecuente y controvertido).
 - Insuficiencia renal crónica.
 - Fármacos.
 - Tóxicos.
- Idiopáticos:
 - Inicio precoz.
 - Inicio tardío.
 - Tropical.
 - Otros.
- Genéticos:
 - Mutación gen del tripsinógeno catiónico.
 - Mutación gen CFTR.
 - Mutación gen SPINK1.

- Quimotripsina C.
- Déficit de alfa-1-antitripsina (posible).
- Autoinmunes:
 - Pancreatitis crónica autoinmune aislada.
 - Pancreatitis crónica autoinmune asociada a otras enfermedades (síndrome de Sjögren, enfermedad inflamatoria intestinal, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria).
- Recurrentes y graves:
 - Pancreatitis aguda grave posnecrótica.
 - Pancreatitis aguda recurrente.
 - Isquemia.
 - Postirradiación.
- Obstructivos:
 - Páncreas *divisum*.
 - Disfunción del esfínter de Oddi.
 - Obstrucción ductal.
 - Lesiones postraumáticas.
 - Lesiones quísticas duodenales periampulares.

La causa más frecuente de pancreatitis crónica es el alcoholismo crónico, que por lo general, ha existido durante más de 10 años antes de manifestarse el cuadro clínico. Algunos autores piensan que las dietas con contenido de grasas alto o bajo, son factores de riesgo adicionales en el desarrollo de la pancreatitis crónica alcohólica. Si se excluye el alcoholismo no es posible demostrar, en muchas ocasiones, una causa y, en consecuencia, el trastorno se clasifica como idiopático.

Patogenia

A pesar de conocerse mucho acerca de los aspectos fisiopatológicos, clínicos y patológicos, la verdadera incidencia de la pancreatitis crónica es difícil de precisar. Esto se debe a diversos factores:

- La dificultad en el conocimiento de la historia natural de la enfermedad.
- El amplio espectro clínico de la pancreatitis crónica, que muchas veces pasa inadvertida, sobre todo, en las formas ligeras, lo que hace difícil el diagnóstico diferencial con otras enfermedades gastrointestinales.
- Los exámenes complementarios no son siempre fáciles de realizar e interpretar.

La patogenia de la pancreatitis crónica no está bien definida, excepto la causada por el alcohol. La ingesta abundante y continuada de esta sustancia provoca una pancreática por varios mecanismos:

Su efecto sobre el esfínter de Oddi (disminución de su tono).

Efecto tóxico celular:

- Cambios en la microcirculación del órgano.
- Cambios ultraestructurales.
- Cambios en el metabolismo proteico y lipídico de la glándula.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

En el diagnóstico positivo la tríada clásica de: calcificación pancreática, esteatorrea y diabetes mellitus suelen establecer el diagnóstico de pancreatitis crónica, pero solo aparece en menos del 33 % de los pacientes.

El dolor abdominal evolución con: episodios discretos que duran horas o días o puede persistir durante meses o incluso años sin remitir. Se localiza en el epigastrio y la región umbilical, con irradiación hacia el hipocondrio izquierdo y, en ocasiones, hacia el derecho, entre las crisis el paciente puede estar asintomático, pero durante estas suele haber náuseas, vómitos, escalofríos, fiebre, taquicardia e ictericia.

En los estadios avanzados de la enfermedad es indolora y los pacientes presentan secuelas de *insuficiencia exocrina o endocrina*; diarreas voluminosas, espumosas, brillantes, de olor fétido y número variable (esteatorrea); pérdida de peso o diabetes mellitus.

Examen físico

Dolor a la palpación en el epigastrio y la región umbilical, y cuando existen pseudoquistes se puede palpar, en ocasiones, una masa tumoral. En caso de que haya esteatosis concomitante, se puede encontrar hepatomegalia.

Exámenes complementarios

- Pruebas hematológicas:
 - La amilasa y lipasa séricas se elevan durante las exacerbaciones agudas, pero no al grado que se observa en la pancreatitis aguda; estos marcadores suelen ser normales por la pérdida del parénquima pancreático.
 - Tripsinógeno por radioinmunoensayo: disminuyen los valores séricos en el 80 al 85 % de los casos, es muy específico de insuficiencia pancreática exocrina crónica.
 - Tripsina inmunorreactiva: mide las concentraciones séricas de esta enzima derivada del páncreas. Una disminución de su valor es específica de insuficiencia pancreática.

- Pruebas fecales:
 - Examen macroscópico de heces fecales: heces de color más claro, aspecto espumoso, aumentadas de peso, disminuidas en consistencia y de olor insoportable.
 - Examen microscópico de heces fecales: en Sudán III y Van de Kamer, entre otros, se observan grasas neutras.
 - Nitrógeno fecal: la eliminación fecal de nitrógeno, traduce una deficiencia de enzimas proteolíticas.
 - Tripsina en heces fecales.
 - Elastasa fecal.
- Pruebas urinarias:
 - Prueba de excreción urinaria de bentiromida que mide el componente de quimotripsina de la función pancreática, el cual está disminuido.
- Pruebas de función pancreática:
 - El análisis de las concentraciones de bicarbonato y enzimas en el contenido duodenal permite determinar, con bastante especificidad, el grado de insuficiencia pancreática, ya sea leve, moderado o severo.
- Pruebas de función endocrina:
 - Glucemia, PTG: curva diabética.
 - Determinación de insulina plasmática, péptido C plasmático, secreción de glucagón y polipéptido pancreático, las cuales permiten determinar insuficiencia pancreática endocrina.
- Exámenes imaginológicos:
 - Radiografía simple de abdomen: se observan calcificaciones dentro del páncreas, localizadas o difusas, que representan cálculos en los conductos y no en el parénquima del páncreas.
 - Radiografía contrastada de estómago y duodeno: muestra alteraciones en el 75 % de los casos. El patrón mucoso normal no se observa, se detesta: signo de doble contorno y espículas en la vertiente interna del marco duodenal, modificaciones de ambas curvaturas del estómago, en especial del antro.
 - Duodenografía hipotónica: confirma lo planteado y, además, se observa desplazamiento o ensanchamiento del marco duodenal, en caso de complicaciones.
 - Ultrasonografía: el páncreas se puede observar de tamaño normal, aumentado o disminuido, con aumento de la ecogenicidad pancreática, calcificaciones, dilatación irregular del conducto de Wirsung, dilatación de la vía biliar principal, y complicaciones como pseudoquistes, trombosis de la vena esplénica, etcétera.
 - Tomografía axial computarizada: es más sensible; descubre pequeñas cantidades de calcio que pueden pasar por alto en los estudios anteriores.

- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): es una de las pruebas más sensible para diagnosticar la pancreatitis crónica y determinar la severidad del proceso inflamatorio, su invasividad constituye su principal limitación.
- Colangiopancreatografía por resonancia magnética: aunque la eficacia de la CPRM para el estudio del sistema ductal pancreático es muy elevada, esta se incrementa al realizar un estudio pancreático basal y tras inyección intravenosa de secretina (S-CPRM), lo que permite disponer de información indirecta de la capacidad funcional del páncreas exocrino mediante la evaluación del volumen de secreción. Debido a que se trata de una técnica no invasora, además de poder evaluar los segmentos proximales a una obstrucción total del conducto pancreático, *la S-CP-RM se considera la técnica de elección para la evaluación del sistema ductal en la pancreatitis crónica.*
- Ultrasonografía endoscópica: la USE permite estudiar el parénquima pancreático, así como los conductos intrapancreáticos, con una sensibilidad alta para los cambios precoces de la pancreatitis crónica, además de la posibilidad de realizar punción aspiración del parénquima pancreático para su estudio histológico, especialmente para el estudio de masas así como de pancreatitis autoinmune.
- Endoscopia pancreática o pancreatoscopia: finalmente está emergiendo una nueva técnica invasora de imagen, la endoscopia pancreática, bien con un pequeño endoscopio, o con una sonda de ecografía por el conducto pancreático, lo que permitirá, completar el diagnóstico diferencial de enfermedades pancreáticas, así como resolver diversas estenosis o litiasis intraductales y dirigir la toma de biopsias, mejorando los resultados diagnósticos.

La peculiaridad radiográfica de la pancreatitis crónica es la presencia de calcificaciones diseminadas en todo el páncreas. Técnicas especiales como la ecografía, la TC y la CPRE han añadido nuevas dimensiones al diagnóstico de las enfermedades del páncreas.

Métodos diagnósticos de pancreatitis crónica:

1. Pruebas de función:

- a) Pruebas de estimulación hormonal directa. (estimulación pancreática con secretina, colecistoquinina o ambas):
 - Empleando sondeo duodenal.
 - Mediante endoscopia.
- b) Colangiopancretorresonancia magnética con estimulación con secretina:

– Enzimas en deposiciones:

- Quimotripsina.
- Elastasa.
- Grasa fecal (esteatocrito, van de Kamer).
- Glucemia.

2. Pruebas morfológicas o de estructura:

- a) Ultrasonografía endoscópica.
- b) Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).
- c) Colangiopancretorresonancia magnética nuclear CPRM).
- d) Tomografía axial computarizada.
- e) Ultrasonografía abdominal.
- f) Rayos X de abdomen simple.
- g) Pancreatoscopia.

Diagnóstico diferencial

En la etapa de crisis dolorosa se debe establecer el diagnóstico diferencial con cuadros abdominales agudos como la úlcera duodenal, cólico biliar, trombosis mesentérica, saturnismo y otras.

En estadios más avanzados se debe establecer con el cáncer de páncreas.

Complicaciones

Las complicaciones de la pancreatitis crónica son muy variadas, estas pueden ser locales o generales.

Complicaciones locales

Episodios de agudización, edema pancreático, absceso, pseudoquiste, o necrosis pancreática. Fístula pancreática externa o ascitis pancreática. Probablemente hay una mayor incidencia de carcinoma pancreático en los enfermos con calcificaciones.

Complicaciones generales

- Malabsorción de vitaminas.
- Defecto de la tolerancia a la glucosa.
- Hemorragia digestiva por úlcera péptica, gastritis o por un pseudoquiste que erosione el duodeno, o por rotura de várices esofágicas por trombosis de la vena esplénica debida a una inflamación de la cola del páncreas.
- Ictericia, por edema de la cabeza del páncreas o colestasis crónica secundaria a fibrosis u obstrucción de la porción intrapancreática del colédoco. Esta obstrucción puede causar colangitis y, finalmente, cirrosis biliar;
- Necrosis grasa subcutánea caracterizada por nódulos rojos dolorosos en las extremidades inferiores.
- El dolor óseo puede ser secundario a una necrosis grasa intramedular.

Tratamiento

Este se basa, actualmente, en tratar los aspectos siguientes: controlar los factores etiológicos (preventivo), y tratamiento del dolor, y de la insuficiencia endocrina y exocrina.

El tratamiento debe orientarse a:

- Eliminar factores etiológicos (alcohol, tabaco, obstrucción).
- Mejorar los síntomas (dolor, insuficiencia exocrina), resolver complicaciones (seudoquistes, colestasis).
- Evitar la progresión de la enfermedad.

Tratamiento preventivo:

- Abstención del alcohol.
- Corrección de factores etiológicos como la hipercalcemia del hiperparatiroidismo, desnutrición, etcétera.
- Supresión de diversos factores lesivos concomitantes para el páncreas como el tabaco.

Tratamiento médico:

- Abstención del alcohol.
- Dieta fraccionada y en pequeñas cantidades, baja en grasas (40 g al día) con suplementos dietéticos con triglicéridos de cadena media. En etapas avanzadas de la enfermedad y de acuerdo con las deficiencias nutritivas que puedan existir, se indica ácido fólico, calcio, y vitamina B12, D y K.
- Controlar el dolor abdominal mediante analgésicos como: paracetamol, pentazocina, aminoperidinas, propoxifeno, etc. En dolores crónicos que no remiten, suelen requerirse analgésicos narcóticos orales. Lamentablemente, en algunas ocasiones, el tratamiento médico no suele ser útil en la terapéutica de los ataques de dolor de la pancreatitis crónica. Se ha intentado, con cierto éxito, el bloqueo percutáneo de nervios celiacos con fenol o alcohol, y la esfinterotomía pancreática más extracción de cálculos con canastilla y colocación de endoprótesis pancreáticas mediante CPRE. Se ha observado mejoría del dolor con la utilización de litotricia extracorpórea con ondas de choque en el tratamiento de grandes cálculos con eliminación endoscópica subsecuente.
- Enzimas pancreáticas proteolíticas que reducen la secreción pancreática endógena, por un mecanismo de retroacción negativa “poniendo el páncreas en reposo”.
 - Se administra pancreatina (30 000 U), ½ h antes de las comidas.
 - Preparados para neutralizar la acidez como:
 - Bloqueadores H₂ (cimetidina, ranitidina), en dosis habituales.

- Bloqueadores de la bomba de protones (omeprazol, lanzoprazol, pantoprazol o esomeprazol), en dosis habituales.

- La diabetes, generalmente, responde a la dieta y a tratamiento con hipoglucemiantes orales. En ocasiones, se necesita la insulinoterapia en dosis baja.

Tratamiento quirúrgico

Se indica en el fracaso de las medidas expuestas en el tratamiento médico, que se traducen como:

- Complicaciones de la pancreatitis.
- Exacerbaciones frecuentes.
- Sospecha o confirmación de malignidad.

Enfermedades diarreicas

Definición

Se entiende por enfermedad diarreica todo proceso morboso, cualquiera que sea su causa, que tiene entre sus síntomas más importantes la diarrea, y se puede acompañar o no de trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido base.

La definición precisa de diarrea es difícil de dar, ya que la frecuencia y calidad de las deposiciones varían de acuerdo con patrones socioeconómicos y culturales establecidos en las distintas regiones, donde los hábitos alimentarios y las condiciones higiénicas desempeñan un papel fundamental. Internacionalmente se define como episodios de más de 3 deposiciones al día y/o con un aumento en el volumen usual de las mismas (generalmente más de 200 g/día), ambas condiciones independientes de la consistencia. Por lo tanto es importante tener presente que el término diarrea muchas veces no significa lo mismo para el paciente que para el médico, lo que obliga a indagar detalladamente en la semiología de la misma y definir su verdadera existencia.

Se considera que una diarrea es aguda cuando su duración no excede los primeros 7 días, aguda prolongada cuando se extiende hasta 14 días, persistente cuando excede las dos semanas por los 15 días siguientes, y pasado este tiempo, es decir, un mes o más, se considera crónica. Si en algún momento el paciente presenta deposiciones normales por un periodo mayor de 48 h, cualquier cuadro diarreico siguiente debe considerarse como un nuevo episodio.

Fisiopatología

La diarrea según los principales mecanismos fisiopatológicos se clasifica como: secretora, osmótica,

inflamatoria o exudativa y motora. En las diarreas persistente y crónica el mecanismo fisiopatológico suele ser mixto por los daños producidos a nivel de mucosa intestinal, entre otros factores. A continuación se detallan dichos mecanismos.

Diarrea secretora

Es producida por toxinas (*E. coli* enterotoxigénica, *Vibrio cholerae*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* y *difficile*, *Klebsiella aerobacter*, *Bacillus cereus*, *Pseudomonas aeruginosa*), agentes exógenos como las prostaglandinas producto de la infección por gérmenes invasores (*E. coli* enteroinvasora, *Shigella* spp. y *Salmonella* spp.), medicamentos (ácido ricinoleico) y agentes endógenos (sales biliares, péptido intestinal vasoactivo, calcitonina, prostaglandinas E1, E2, y F2a, serotonina, gastrina y bombesina).

Dichos factores actúan en el sistema adenilciclase y conducen a un aumento de la 3-5 GMP cíclico o al 3-5 AMP cíclico, la calmodulina (proteína reguladora calciodependiente) o al calcio intracelular del enterocito. Estos elementos por separados o en su conjunto intervienen en la fosforilación de la proteína transportadora de clorosodio (ClNa) acoplado e inhibe su función de introducir el ClNa en el enterocito.

Esto da lugar a que en los enterocitos de las criptas haya fosforilación de proteínas que regulan la salida de agua y electrolitos del interior de la célula. El exceso de líquido secretado se acumula en la luz del intestino delgado y pasa al colon, donde se produce una absorción máxima de agua, sodio y cloro, y se elimina gran cantidad de potasio y bicarbonato. Pero esta capacidad del colon de absorber agua es superada, y se producen unas heces acuosas, abundantes, con gran contenido de sodio, bicarbonato y potasio que, con frecuencia, llevan al paciente a la deshidratación y la acidosis metabólica.

Como características que permiten su sospecha en la práctica están:

- Persisten a pesar del ayuno de más de 48-72 h.
- Generalmente son de gran volumen >1 L/d.
- pH fecal variable en dependencia si existe o no fermentación bacteriana asociada.

Diarrea osmótica

Se produce cuando existe un exceso de solutos no absorbidos o no absorbibles que retienen agua en la luz intestinal, con el consiguiente aumento del volumen intraluminal. Las principales causas son: malabsorción

de hidratos de carbonos (principalmente el déficit de disacaridasas), ingestión de fármacos ricos en sulfato de Mg (antiácidos), laxantes poco absorbibles (sulfato sódico) e ingestión de productos con hidratos de carbono poco absorbibles (lactulosa y manitol).

En la práctica médica, las causas más frecuentes son:

- La evolución de infecciones por virus o parásitos (*Giardia lamblia* y *Cryptosporidium* spp), donde los microorganismos, al invadir los enterocitos de las vellosidades, provocan destrucción de estas, y lo que produce déficit de las disacaridasas intestinales, fundamentalmente, de la lactasa.
- Ingestión de productos lácteos que superan la capacidad tolerante para su digestión. Es importante conocer que un paciente que comienza a presentar diarreas al ingerir lácteos sin otra causa evidente, no implica una enfermedad, más bien constituye un cambio fisiológico normal que puede aparecer en cualquier momento de la vida, justificado por la disminución de la producción de la lactasa intestinal propio de cada individuo.

En ambos casos, la acción de las bacterias intestinales sobre los carbohidratos no digeridos trae como consecuencia la producción de ácido láctico, lo que da lugar a una disminución del pH intestinal y así a la producción de deposiciones ácidas que, clínicamente, se traducen por meteorismo, cólicos, diarreas explosivas y típicamente el eritema perianal.

Como características que permiten su sospecha en la práctica están:

- Ceden con la retirada del soluto causante y con el ayuno.
- Generalmente son de volumen < 1L/d.
- pH fecal < 5.

Diarrea inflamatoria o exudativa

Es producida por el aumento del volumen fecal debido a la inflamación de la mucosa con secreción de moco, sangre, proteínas y pus. La causa más frecuente son la invasión de la porción terminal del íleon y la mayor parte del colon por agentes invasores: *Shigella*, *Salmonella*, *E. coli* enteroinvasora, *Campylobacter fetus jejuni*, *Yersinia* enterocolítica, así como *E. histolytica*. Estos agentes son capaces de atravesar la capa de moco, la membrana luminal del enterocito y proliferar en su interior o en la lámina propia y da lugar a la producción de una citotoxina de origen endocelular que tiene tres propiedades:

- Inhibir la formación de cadenas de proteínas a nivel del ribosoma del enterocito, lo cual causa

la formación de úlceras y se producen heces con moco, pus y sangre.

- Actuar como enterotoxina; esta induce la formación de 3-5- AMP cíclico y provoca una diarrea secretoria.
- Producir necrosis de los vasos del sistema nervioso central, que origina gran toma del estado general, delirio y convulsiones.

Otras causas importantes la constituyen las enfermedades inflamatorias del intestino (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa), en las cuales el volumen fecal depende de la extensión y profundidad de mucosa afectada, y siempre hay que sospecharlas ante un paciente que presenta parasitismo refractario a tratamiento que produce disentería (ej. amebiasis).

Igualmente ocurre con las neoplasias de colon cuando existen deposiciones de iguales características, persistentes, pero con menos volumen.

Diarrea motora

Ocurren por alteraciones en la motilidad intestinal a pesar de conservarse la capacidad absorbente de la mucosa íntima. Puede por lo tanto ocurrir por:

- Aumento de la velocidad del tránsito intestinal: lo que produce una disminución del tiempo de contacto del contenido luminal con la mucosa del intestino delgado, lo que implica un aumento del volumen final que llega al colon y supera su capacidad absorbente. Esto ocurre en hipertiroidismo y diabetes mellitus, etcétera.
- Disminución de la velocidad del tránsito intestinal: estado que produce sobrecrecimiento bacteriano. Ocurre en enfermedades sistémicas como son hipotiroidismo, diabetes mellitus y esclerodermia.

Situaciones especiales

Existen situaciones en las que las diarreas aparecen como resultado de técnicas quirúrgicas, en las que el tracto digestivo aun no se ha adaptado, como por ejemplo: resecciones intestinales, colecistectomía, etc. En tales casos, los mecanismos de producción de la diarrea generalmente son mixtos.

Debido a que pasados los primeros 14 días del cuadro clínico diarreico existen daños histológicos secundarios y repercusión nutricional más probable, en lo adelante se estudian las diarreas aguda y aguda prolongada en conjunto, mientras que la persistente se estudian junto a la crónica.

Enfermedad diarreica aguda y aguda prolongada

Definición

La enfermedad diarreica aguda (EDA) se define cuando el cuadro diarreico ocurre en los primeros 7 días. La enfermedad diarreica aguda prolongada (EDAP) es la continuación de la anterior pero no más de 14 días.

Epidemiología

Tanto la EDA como la EDAP son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los países subdesarrollados y constituye, además, el factor desencadenante mayor en la causa de desnutrición.

Según las estadísticas sanitarias mundiales reportadas por la OMS en el 2010, en el 2008 la diarrea se reportó como el 15 % de las principales causas de muerte en la población infantil menor de 5 años en el mundo, solamente superadas por las neumonías.

La EDA es más frecuente en los países donde predominan condiciones de vida desfavorable, con hacinamiento, falta de agua potable y deficiente atención médica.

El periodo de alza estacional en Cuba comprende los meses de mayo a agosto, y se extiende, en ocasiones, a los meses de abril y septiembre. Según el *Anuario Estadístico* del Minsap en el 2008 se reportaron 251 280 consultas por diarreas en menores de 5 años, correspondiendo el 39,2 % solamente al grupo menores de 1 año. Sin embargo, esta cifra es bastante baja para lo que se reporta mundialmente en este grupo de edad, la cual aporta más fallecimientos anualmente.

En el 2008 también se reportó en Cuba 207 defunciones por enfermedades infecciosas intestinales en toda la población, solo el 0,2 % del total de defunciones, pero constituyó el 27,0 % del total de defunciones solo por causas infecciosas y parasitarias. Ya en el 2010 solo se reportaron 10 defunciones por sepsis intestinal (tasa 0,1 por 1000 nacidos vivos) en menores de 1 año. De ahí la importancia de la atención inmediata de la causa infecciosa en las diarreas, principalmente en edades pediátricas y geriátricas.

Durante la infancia, la diarrea infecciosa es la más común. En los países desarrollados, las causas más frecuentes son las virales, y entre estas, los rotavirus representan entre el 20 y el 60 % de los casos estudiados. La diarrea por rotavirus es más frecuente entre los 6 y los 24 meses de edad. La segunda causa de

diarrea infecciosa entre los niños es la producida por bacterias enteropatógenas. La causa más frecuente de diarrea bacteriana es ocasionada por la *E. coli enterotoxigénica*. El tercer grupo está representado por los parásitos que pueden ocasionar cuadros diarreicos, entre los que se destacan: *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Balantidium coli*, los tricocéfalos y el *Cryptosporidium*, entre otros.

Patogenia

Las causas de las diarreas agudas se pueden agrupar en dos grandes grupos: en uno, las que son de origen no infeccioso y en otro, las de carácter infeccioso.

1. No infecciosas: se pueden originar por:
 - a) Disalimentación o dieta inadecuada: alimentación con grandes cantidades de alimentos, fórmulas de leche muy concentradas, introducción de nuevos alimentos y alimentos ricos en especies o difíciles de digerir.
 - b) Medicamentos: antibióticos, preparados de hierro y quimioterapéuticos.
 - c) Sustancias que actúan como laxantes o tóxicos: aquí se encuentran las producidas por leche de magnesia, agua rica en sales minerales, toxina botulínica, etcétera.
 - d) Alergia transitoria a las proteínas de la dieta.
 - e) Enfermedades endocrinometabólicas: en este grupo se encuentran la diabetes mellitus, hiper o hipotiroidismo, la insuficiencia suprarrenal y la uremia.
 - f) Contaminación del agua y los alimentos por agentes químicos: arsénico, plomo, mercurio, cadmio y alcohol metílico o etílico.
 - g) Otros: poliposis difusa, peritonitis en sus inicios, entre otros.

2. Infecciosa: puede ser de dos tipos:

- a) Parenterales: aquellos cuadros diarreicos producidos por una infección extraintestinal:
 - Infecciones del tracto respiratorio:
 - Rinofaringitis.
 - Otitis media.
 - Mastoiditis.
 - Bronconeumonías.
 - Otras.
 - Infecciones del tracto urinario.
- a) Enterales:
 - Virus.
 - Rotavirus.
 - Calicivirus: virus Norwalk, Hawai y otros llamados Norwalk-like.
 - Adenovirus.

- Enterovirus: virus *ECHO*, *Coxsackie A*.
- Astrovirus.
- Coronavirus.
- Bacterias.
 - *Escherichia coli* enteropatógena, enterotoxigénica, enteroinvasora, enterohemorrágica y enteroadherente.
 - *Salmonellas* spp.
 - *Shigellas* spp y *dysenteriae*
 - *Campylobacter* spp, *fetus* y *jejuni*.
 - *Yersinia enterocolítica*.
 - *Klebsiella aerobacter*.
 - *Pseudomonas aeruginosa*.
 - *Staphylococcus aureus*.
 - *Proteus vulgaris*.
 - Anaerobios: *Clostridium perfringens*, *difficile* y *sordellii*.
 - *Vibrios cholerae* y *parahaemolyticus*.
- Parásitos:
 - *Entamoeba histolytica*.
 - *Giardia lamblia*.
 - *Balantidium coli*.
 - *Cryptosporidium* spp.
 - *Blastocystis hominis* (sobrecrecimiento).
 - *Trichuris trichiura*.
- Hongos:
 - *Candida albicans*.
 - Histoplasmosis en forma diseminada.

Es importante tener presente que todo proceso diarreico crónico comienza por cuadro diarreico agudo que persistirá con variaciones por los cambios fisiopatológicos propios de la entidad de base.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Ante la presencia de un paciente con diarrea aguda se debe indagar por las características de las deposiciones, intensidad de estas, presencia de otros síntomas acompañantes (náuseas, vómitos, dolor abdominal, fiebre, mialgias, tenesmo rectal y ardor perianal), así como la existencia de otras personas con cuadros clínicos similares y su relación con la ingestión de alimentos, posiblemente contaminado.

La causa principal de la diarrea aguda (e incluso la prolongada) es la infección intestinal y, cuando esta compromete el intestino delgado, se presentan: náuseas, vómitos y dolor abdominal, las deposiciones son voluminosas con solo ligero aumento de la frecuencia de las defecaciones, no hay urgencia rectal ni sangre macroscópica en las heces, las que suelen ser acuosas,

grasientas y muy fétidas con alimentos sin digerir. El pH puede disminuir en el líquido fecal, si se produce déficit transitorio de disacaridasas con intolerancia láctea.

Los gérmenes que participan en este caso son principalmente: *E. coli* enterotoxigénica, vibrión colérico, rotavirus y el agente de Norwalk. La *Giardia lamblia* también participa comprometiendo el intestino delgado, pero es usual que evolucione hacia la cronicidad y cause pérdida de peso. La *Yersinia*, que infecta el íleon terminal y el ciego, produce síntomas que simulan una apendicitis aguda. La *E. coli* es la responsable de muchas epidemias de diarrea en las salas de neonatales e instituciones infantiles, y produce colitis hemorrágica.

El *Vibrión colérico* no existe en Cuba, pero por su cercanía no es difícil su penetración en el país, si fallan los mecanismos de vigilancia epidemiológica; los síntomas más importantes son diarreas líquidas profusas, vómitos, acidosis, deshidratación rápida y *shock*, la fiebre es poco frecuente y pocos casos muestran sangre y moco en las heces.

Cuando el ataque del agente agresor se centra en el colon y recto, se encuentran urgencia rectal o pujos, tenesmo y flatulencia; las deposiciones son muy frecuentes, pero de escaso volumen, contienen moco y sangre, y son poco fétidas. Los agentes más implicados son: *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Campilobacter* spp., *Clostridium difficile* y la *Entamoeba histolytica*.

La salmonelosis se transmite por el contacto con animales infectados o alimentos contaminados como leche, huevo o pollo. Produce diarrea por invasión de la mucosa y es frecuente el estado de portador asintomático. La *shigellosis* se transmite por contacto interpersonal o por ingestión de alimentos contaminados, afecta, selectivamente, el colon.

El *Campylobacter* origina el 15 % de las diarreas en los niños pequeños, tiene la misma vía de transmisión que la *Shigella* y es responsable de producir enterocolitis. La mayoría de los casos se recuperan, espontáneamente, antes de efectuar el diagnóstico.

Las especies *Clostridium* producen intoxicación alimentaria, que se manifiesta por un comienzo brusco de los síntomas, la identificación de un foco común, los vómitos epidemiológicos y la diarrea; la fiebre es poco frecuente.

Los virus, entre estos el más importante es el rotavirus, causan diarrea acuosa no inflamatoria, abundante, sin sangre, a veces, con un poco de moco, es frecuente el vómito y la deshidratación. Son los responsables del 50 % de las diarreas en los niños.

En caso de infección por *Entamoeba histolytica* la diarrea es de comienzo brusco o agudo, sanguinolenta y puede haber fiebre ligera.

La *Giardia lamblia* se transmite por la ingestión de agua y alimentos contaminados por heces infestadas; la enfermedad tiene un comienzo insidioso, aunque, a veces, puede hacerlo bruscamente con tendencia a hacerse crónica y estar matizada por síntomas característicos de un síndrome de malabsorción.

El género *Cryptosporidium* causa diarrea leve en niños pequeños inmunocompetentes y a diferencia de la diarrea observada en los pacientes con sida, en los niños es una enfermedad autolimitada.

No se debe olvidar que la diarrea infecciosa tiende a presentarse, con mayor frecuencia, en ciertos grupos de alto riesgo como:

- Niños a los que se les ha suspendido la lactancia materna.
- Personas que viven en condiciones de hacinamiento.
- Niños y personal que coexisten en círculos infantiles u otra institución infantil.
- Inmunodeprimidos.
- Ancianos.
- Pacientes que reciben tratamiento con esteroides o inmunosupresores.
- Personas positivas al VIH.
- Trabajadores sexuales.

Otras causas de diarreas agudas que deben sospecharse una vez descartada la infecciosa constituyen la ingestión de productos poco absorbibles y medicamentos como antes se mencionaron, que muchas veces si no se preguntan, los pacientes no asocian con el cuadro clínico.

Síntomas y signos cardinales de alarma

La presencia simultánea de dos o más de los siguientes aspectos, indican fuertemente causa orgánica y deben ser muy bien evaluados por el riesgo de complicaciones:

- Sangrado fecal (visible u oculto).
- Deposiciones de presentación nocturna.
- Marcada urgencia para defecar.
- Número de deposiciones diarias >5.
- Incontinencia fecal asociada (principalmente si no existe sensación de defecación urgente).
- Pérdida de peso.

Exámenes complementarios

1. Fundamentales:

- a) Hemograma completo.
- b) Heces fecales seriadas: tres muestras (no se justifica la no realización de un estudio de heces con más de 72 h con diarreas).
- c) Orina.

- d) Determinación de leucocitos polimorfonucleares.
 - e) Heces en solución F2AM para conservación de trofozoitos y quistes de ameba
 - f) Coprocultivos: tres muestras.
 - g) Gasometría, ionograma y osmolaridad del plasma: solo si se sospecha la presencia de desequilibrio hidromineral o en presencia de anuria.
2. Si el paciente no evoluciona satisfactoriamente, se indican otros exámenes:
- a) Hemocultivo.
 - b) Urocultivos.
 - c) Gram en heces
 - d) Exámenes radiológicos: tórax, abdomen, mastoides.
 - e) Otoscopia.
 - f) Osmolaridad del plasma.
 - g) Intubación duodenal.
 - h) Biopsia peroral.
 - i) Estudios virales: de valor epidemiológico.

Complicaciones:

1. Hidrominerales:
 - a) Deshidratación.
 - b) Acidosis metabólica.
 - c) Hipocaliemia.
 - d) Hipocalcemia.
 - e) Hipernatremia.
2. Digestivos:
 - a) Íleo paralítico
 - b) Invaginación intestinal.
 - c) Enteritis necrótica.
 - d) Neumatosis quística intestinal.
 - e) Peritonitis: con perforación intestinal o sin esta.
 - f) Apendicitis.
 - g) Déficit transitorio de disacaridasas.
 - h) Trombosis mesentérica.
 - i) Enteropatía perdedora de proteínas.
3. Renales:
 - a) Infección de las vías urinarias.
 - b) Necrosis cortical bilateral.
 - c) Papilitis necrótica.
 - d) Síndrome urémico-hemolítico (*E. coli*, *Shigella dysenteriae*, *Coxsackie*, etc.).
4. Respiratorias:
 - a) Bronconeumonías.
5. Neurológicas:
 - a) Meningoencefalitis tóxica.
 - b) Meningoencefalitis purulenta.
 - c) Trombosis de los senos venosos.
 - d) Absceso cerebral.
6. Cardiovasculares:
 - a) Miocarditis.
 - b) *Shock*.

7. Hematológicas:
 - a) Septicemia.
8. Endocrinas:
 - a) Insuficiencia suprarrenal aguda.

Tratamiento

1. Preventivo:
 - a) Fomentar y mantener la lactancia materna durante 4 a 6 meses como fuente única de nutrición.
 - b) Evitar que los recién nacidos egresen de las maternidades con indicación de otras leches que no sea la materna.
 - c) Educar a la madre en la preparación higiénica de las fórmulas de leche en los casos que no utilicen la lactancia materna.
 - d) Elevar las condiciones de higiene ambiental y de los alimentos.
 - e) Promover una buena nutrición.
 - f) Elevar la educación sanitaria de la población e inculcarle la necesidad de lavarse las manos antes y después de defecar, comer o manipular a niños pequeños.
 - g) Promover la asistencia a consulta ante las primeras manifestaciones clínicas de diarreas.
 - h) Dispensarizar en el área de salud a la población de riesgo y realizar control de foco en el hogar, centros de trabajo e instituciones infantiles.
 - i) No permitir que los portadores manipulen alimentos.
 - j) Hervir el agua de beber siempre que su cloración sea insuficiente.
2. Farmacológico: los objetivos del tratamiento consisten en la curación del proceso inicial, la corrección de la deshidratación y los déficits hidroelectrolíticos, restablecer el balance ácido base y el control de las complicaciones secundarias a la lesión de la mucosa. El tratamiento de las diarreas de causa viral es de soporte, y consiste en la administración de líquidos y electrolíticos para prevenir la deshidratación:
 - a) Nutrición e hidratación oral: la rehidratación oral se debe realizar según el grado de deshidratación que presenta el paciente; así se indican las tomas de solución oral en los casos en que esta sea ligera, a razón de 50 mL/kg de peso o en las moderadas a razón de 100 mL/kg de peso, durante las primeras 4 h, independientemente de la edad del paciente; los adultos pueden consumir hasta 750 mL por hora y los niños hasta 300 mL por hora en los estadios iniciales. Los niños alimentados con leche materna deben comenzar la lactancia y continuarla tan frecuente como lo deseen, en adicción a la solución oral continua, tan pronto la rehidratación sea completa. La administración inicial de solución a

niños pequeños debe comenzar con cucharaditas para evitar su rechazo. Es importante recordar que todo paciente deshidratado acepta con avidez estas soluciones.

En los niños con lactancia artificial, se puede emplear la leche usualmente administrada al lactante una vez completada la rehidratación y, antes de continuar administrando la solución oral, se indica en las próximas 1 o 2 h un volumen de agua igual a la mitad del volumen de solución administrada. En los niños mayores y adultos es necesario disponer de agua para beber cuando lo deseen, en adición a la solución oral, y una vez que se hallan rehidratados deben comenzar a ingerir alimentos de fácil digestión y que les suministren las calorías necesarias. Los casos con deshidratación grave deben ser atendidos en una institución hospitalaria.

- b) Antimicrobianos: el tratamiento antimicrobiano está indicado para: *Shigella*, *Vibrio cholerae*, *Giardia lamblia* y *Entamoeba histolytica*. Su utilización se debe hacer de forma racional para evitar las bien conocidas reacciones adversas o posibles complicaciones que estos medicamentos pueden ocasionarle al paciente. Las dosificaciones de antimicrobianos establecidos para los agentes más frecuentes se muestran en la Tabla 102.10.

En caso de existir fiebre es aconsejable su control a través de medios físicos o parenterales, ya que, con frecuencia, las vías oral y rectal no pueden ser utilizadas. El empleo de antieméticos no está indicado en el paciente pediátrico, ya que su uso frecuente conduce a iatrogenia, y la utilización en los casos infecciosos de medicamentos con caolín y peptina o derivados opioides como elixir paregórico, o anticolinérgicos como atropina, metilbromuro de homatropina o difenoxilato (Reasec) es contraproducente en el tratamiento de la diarrea, pues disminuyen la peristalsis intestinal y retardan la eliminación del organismo, así como enmascaran las pérdidas de líquido.

Enfermedad diarreica persistente y crónica

Definición

La diarrea persistente (EDP) es aquella que continúa luego de 14 días y que, en caso de mantenerse, se convierte en crónica (EDC) pasado 1 mes.

Epidemiología

Toda EDA puede ser el comienzo de una EDP y luego EDC; sin embargo, excepto aquellos casos en que las causas agudas más frecuentes son “mal diagnosticadas o tratadas”, por lo que se mantienen en el tiempo por sus complicaciones, las incidencias de las causas crónicas dependen de cada enfermedad de base que la provoca.

En los últimos tiempos varias enfermedades que tienen entre sus síntomas la diarrea, son cada día más tempranamente diagnosticadas, gracias a protocolos de pesquisa en población de riesgo. Dentro de este grupo de enfermedades, se destacan ampliamente la enfermedad celíaca tanto en niños como en adultos, y el cáncer colorrectal.

Patogenia

Las causas de diarreas crónicas son múltiples y pueden clasificarse de forma práctica según el sistema y/o segmento afectado, aunque no son en la mayoría las mismas en niños que en adultos:

Principales causas de diarreas crónicas según sistema y/o segmento afectado

- Estómago:
 - Trastornos hipersecretorios gástricos (úlceras duodenales, síndrome de retención antral, hipertensión intracraneal, hiperplasia de las células G antrales, hipersecreción basal idiopática).
 - Trastornos hiposecretorios gástricos (gastritis crónica atrófica o activa superficial, úlcera gástrica, neoplasias gástricas y resecciones gástricas, vagotomías).
- Intestino delgado:
 - Infecciones (giardiasis, enfermedad de Whipple, tuberculosis, citomegalovirus, virus del herpes simple, etc.).
 - Déficit de disacaridasas.
 - Enfermedad celíaca.
 - Enfermedad de Crohn.
 - Malabsorción de ácidos biliares.
 - Sobrecrecimiento bacteriano.
 - Síndrome de intestino corto.
 - Isquemia mesentérica.
 - Enteritis por radiación.
 - Linfoma.
 - Otras enteropatías como sprue tropical, amiloidosis, linfangiectasia intestinal, enteropatía por VIH/sida.

- Colon:
 - Infecciosas (*Salmonella*, *Shiguella*, amebiasis, CMV, etc.).
 - Neoplasia del colon (cáncer colorrectal, linfoma, adenoma vellosos del colon sigmoide).
 - Enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa.
 - Colitis microscópica (linfocítica y colágena).
 - Divertículos (diverticulosis y diverticulitis).
 - Colitis pseudomembranosa.
 - Colitis isquémica.
 - Colitis actínica.
 - Páncreas:
 - Pancreatitis crónica.
 - Carcinoma pancreático.
 - Fibrosis quística.
 - Sistema hepatobiliar:
 - Cualquier proceso que interfiera con la producción y excreción de la bilis (colestasis crónicas).
 - Fármacos empleados en enfermedades crónicas del hígado.
 - Sistema endocrinometabólico:
 - Hipertiroidismo-hipotiroidismo.
 - Diabetes mellitus.
 - Hipoparatiroidismo.
 - Enfermedad de Addison.
 - Tumores secretores de hormonas (vipoma, síndrome de Zollinger-Ellison (gastrinoma) y síndrome carcinoide).
 - Otras generales:
 - Diarrea facticia (bulimia, síndrome de Munchausen, contaminación con orina).
 - Causas quirúrgicas (resecciones intestinales, fístulas internas, etc.).
 - Fármacos (laxantes, abuso de antibióticos, anticancerosos, antiácidos Mg, inhibidores de la bomba de protones, anti-H2 y teofilina).
 - Alcohol.
 - Neuropatía autonómica.
 - Deficiente masticación de los alimentos (ausencia de piezas dentarias, etc.).
- Las causas de diarrea crónica en niños se muestran en la tabla 102.11.

Tabla 102.10. Dosificaciones de antimicrobianos

Agente	Antimicrobiano	Niños	Adultos	Tiempo máximo
<i>Shigella</i>	TMP-SMX ¹	40-80 mg/kg/día (2 subdosis)	960 mg cada 12 h	5-7 días
	Ácido nalidíxico	50 mg/kg/día (4 subdosis)	1 g cada 6 h	5-7 días
	Ampicillín	100 mg/kg/día (4 subdosis)	500 mg cada 6 h	5-7 días
	Tetraciclina	50 mg/kg/día (4 subdosis)	500 mg cada 6 h	5-7 días
<i>Salmonella</i>	Ciprofloxacina	7,5-15 mg/kg/día (2 subdosis)	500 mg cada 12 h	7-10 días
	Ampicillín	100 mg/kg/día (4 subdosis)	500 mg cada 6 h	7-10 días
<i>E. coli</i>	TMP-SMX ¹	40-80 mg/kg/día (2 subdosis)	960 mg cada 12 h	5-7 días
	Ciprofloxacina	7,5-15 mg/kg/día (2 subdosis)	500 mg cada 12 h	7-10 días
	Doxiciclina	1er. día 2 mg/kg cada 12 h, completar con 1 mg/kg/día (dosis única o 2 subdosis)	1er. día 100 mg cada 12 h, completar con 100 mg 1-2 veces al día	7 días
<i>V. cholerae</i>	Tetraciclina	50 mg/kg/día (4 subdosis)	500 mg cada 6 h	3 días

Tabla 102.10. Dosificaciones de antimicrobianos (Continuación)

Agente	Antimicrobiano	Niños	Adultos	Tiempo máximo
	Furazolidona	5 mg/kg/día (4 subdosis)	100 mg cada 6 h	3 días
	Eritromicina	30 mg/kg/día (4 subdosis)	250 mg cada 6 h	3 días
	Doxiciclina	1er. día 2 mg/kg cada 12h, completar con 1 mg/kg/día (dosis única o 2 subdosis)	1er. día 100 mg cada 12 h, completar con 100 mg 1-2 veces al día	7 días
<i>E. histolytica</i>	Metronidazol	30-50 mg/kg/día (3 subdosis)	500 mg cada 8 h	7-10 días
	Diloxanida	20 mg/kg/día (3 subdosis)	500 mg cada 8 h	7-10 días
<i>G. lamblia</i> ²	Metronidazol	15-30 mg/kg/día (3 subdosis)	250 mg cada 8 h	5-7 días
	Quinacrina	2-7 mg/kg/día (3 subdosis)	100 mg cada 8 h	5-7 días
	Tinidazol	50 mg/kg/día (dosis única o 2 subdosis)	1 g/día o 500 mg cada 12 h	3-5 días
<i>B. hominis</i>	Metronidazol	15-30 mg/kg/día (3 subdosis)	250 mg cada 8 h	5-7 días

¹ TMP-SMX: sulfametoxazol/trimetoprim, cotrimoxazol.

² Generalmente se requiere la combinación de 2 fármacos, iniciando el segundo fármaco a los 7 días de terminar el primero.

Tabla 102.11. Causas de diarrea en niños

Lactantes	de 6 meses a 3 años	mayores de 3 años
Frecuentes:		
Disalimentación	Disalimentación	Disalimentación
Intolerancia secundaria a la lactosa	Parasitismo intestinal (giardiasis)	Parasitismo intestinal (giardiasis)
Intolerancia a proteínas vacunas	Intolerancia secundaria a la lactosa	Intolerancia secundaria a la lactosa
Intolerancia a proteínas alimentarias (leche de vaca y soja)	Alergias alimentarias	Enfermedad celíaca
Síndrome posenteritis	Enfermedad celíaca	Síndrome posenteritis
Fibrosis quística	Síndrome posenteritis	
Infrecuentes:		
Síndrome de intestino corto	Diarrea asociada a antibióticos	Diarrea asociada a antibióticos
Defectos inmunológicos primarios	Diarrea crónica inespecífica	Colitis ulcerosa
Deficiencia congénita de sacara- sa-isomaltasa	Linfangiectasia intestinal	Enfermedad de Crohn
Deficiencia de enteroquinasa	Abetalipoproteinemia	Linfoma intestinal
Clorhidrorrea congénita	Linfoma intestinal	Imunodeficiencia común variable (por sepsis intestinal asociada)
	Síndrome de intestino corto	

Nota: muchas de estas situaciones son diagnosticadas cuando las diarreas comienzan a ser persistentes.

Causas de diarrea crónica en adultos:

1. Frecuentes:
 - a) Infecciones crónicas recurrentes: giardiasis, amebiasis (generalmente como oportunista), *Clostridium difficile*, *Cryptosporidium* y otras.
 - b) Enfermedad inflamatoria crónica del intestino: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.
 - c) Fármacos: antibióticos, antiácidos, laxantes, antiarrítmicos, antineoplásicos, antihipertensivos, antiinflamatorios no esteroideos, isoprostol y otros.
 - d) Aditivos alimentarios y dietéticos: cafeína, sorbitol y fructosa.
 - e) Cirugía gastrointestinal: gastrectomía, vagotomía, colecistectomía, resección intestinal y derivación *bypass*.
 - f) Endocrinometabólicas: hipertiroidismo e hipotiroidismo, diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal, etcétera.
 - g) Enfermedad celíaca del adulto.
 - h) Impactación fecal pseudodiarrea.
 - i) Enteritis por radiaciones.
 - j) Síndrome de intestino irritable.
 - k) Incontinencia anal.
 - l) Divertículos del colon (diverticulosis y diverticulitis).
 - m) Esprue tropical.
 - n) Isquemia intestinal.
2. Poco frecuentes:
 - a) Colitis microscópica (colágena y linfocítica).
 - b) Enteropatía por VIH/sida.
 - c) Tumores productores de hormonas: vipoma, gastrinoma, somatostatina, tumor medular de la tiroides, etcétera.
 - d) Enfermedad sistémica: amiloidosis y esclerodermia.
 - e) Inmunodeficiencia común variable (por sepsis intestinal asociada).
 - f) Linfoma intestinal.
 - g) Alergia alimentaria.

Diagnóstico positivo

El procedimiento diagnóstico se ha de basar en una historia y exploración clínicas detalladas que permitan orientar el proceso en cuanto a su localización, posible mecanismo patogénico y hacer un uso racional de las numerosas pruebas diagnósticas disponibles.

Se debe precisar sobre los antecedentes patológicos del paciente y familiares, así como de la ingestión de medicamentos que pudiesen ser causa de diarrea.

Hay que considerar la forma de comienzo, duración y severidad de los síntomas; y observar si existe

relación con la dieta, en especial, con la ingestión de leche, azúcares o aditivos alimentarios. Se hace hincapié en las características macroscópicas y el volumen de las heces. Las heces voluminosas y pocas en número, en general, orientan a procesos localizados en intestino delgado y, en estos casos, es frecuente la presencia de un síndrome de malabsorción intestinal. Las heces esteatorreicas típicas del síndrome de malabsorción que compromete las grasas, son heces voluminosas, sin forma, fétidas, de color amarillo grisáceo que flotan en el agua. La diarrea en cuadros de malabsorción de hidratos de carbono es acuosa, explosivas con abundantes gases y olor generalmente a fermentación, que aparece minutos después de la ingestión del azúcar responsable y se acompaña de náuseas, dolor y distensión abdominal que alivian al defecar. La localización del dolor a tipo cólico en la región periumbilical indica afectación o aumento doloroso de la peristalsis del intestino delgado, mientras que en fosa ilíaca derecha sugiere afección de íleon terminal o colon derecho.

Cuando las heces son poco voluminosas; numerosas; se acompañan de pujos, tenesmo y sangre visible; y el dolor tiende a localizarse, con preferencia, en el hemiabdomen inferior, sugiere enfermedad de colon izquierdo o recto.

La presencia de sangre visible (disentería) indica enfermedad inflamatoria, infecciosa o neoplásica y descarta que se trate de trastornos funcionales. No obstante, hay cuadros diarreicos fundamentalmente altos, que pueden dañar la región rectoanal por el número y características ácidas de las deposiciones y provocar sangrado por fisuras o rectitis inespecíficas. Las deposiciones frecuentes acompañadas de abundante moco sin sangre y sin deterioro del estado general, sugieren intestino irritable. La alternancia en el ritmo intestinal es de poco valor, ya que sugiere procesos tan dispares como intestino irritable o carcinoma de colon. La diarrea de predominio nocturno señala organicidad y cuando se acompaña de incontinencia fecal sugiere alteraciones neurológicas, disfunción del esfínter anorrectal de cualquier origen y neuropatía diabética.

Exámenes complementarios

- Exámenes seriados de las heces.
- Electrolitos y leucocitos en heces.
- Estudio Gram en heces.
- Hemograma con química básica completa y velocidad de eritrosedimentación.
- Estudios de tiroides.
- Anticuerpos para enfermedad celíaca.

- Coprocultivo.
- Aspirado duodeno-yeyunal.
- Endoscopia digestiva superior.
- Radiografía simple y ultrasonografía de abdomen.
- Tránsito intestinal contrastado.
- Radiografía contrastada de colon.
- Rectosigmoidoscopia o colonoscopia.
- Cápsula endoscópica y/o enteroscopia.

En caso de manifestaciones de malabsorción intestinal, se debe indicar además:

- Dosificación sérica de hierro sérico, vitamina B12 y ácido fólico.
- Proteínas totales y fraccionadas y lipidograma.
- Electrolitos en sangre: calcio, fósforo, magnesio, etcétera.
- Determinación de grasas en heces: Sudam III y Van de Kamer.
- Determinación fecal de α -1-antitripsina.
- Biopsia duodeno y/o yeyuno a través de cápsula peroral de Crosby o endoscópica.
- Prueba de tolerancia a la lactosa.
- Prueba de D-xilosa en sangre y orina.
- Determinación del nitrógeno fecal.
- Inmunoglobulinas.

Casos especiales de malabsorción intestinal:

- Pruebas de absorción y excreción de compuestos marcados con isótopos radiactivos.
- Pruebas respiratorias: H₂ espirado y CO₂ isotópico en la respiración.
- Prueba de Schilling.
- Electrolitos en sudor en niños.

Procedimiento diagnóstico

Ante todo paciente con diarreas crónicas lo primero que se debe evaluar es si existe repercusión sistémica y posibles alteraciones del estado de nutrición.

El interrogatorio inicial y la sospecha clínica han de ser el punto de partida en el procedimiento diagnóstico y permitirán descartar determinadas alteraciones específicas que pueden cursar con diarrea crónica, como la cirugía gastrointestinal previa, radioterapia abdominal, enfermedad metabólica, ingesta de fármacos y laxantes, y estados de inmunodeficiencia.

La cirugía gastrointestinal previa implica la realización de estudios radiográficos contrastados que pueden sugerir diagnósticos como síndrome de intestino corto, síndrome de asa ciega, gastrectomías, fístulas y resecciones de íleon terminal.

Enfermedades metabólicas como los trastornos del tiroides, insuficiencia suprarrenal o diabetes mellitus pueden evolucionar con diarreas crónicas y síndrome de malabsorción, y pueden ser los primeros síntomas de su comienzo.

Múltiples fármacos se han implicado en la patogenia de la diarrea crónica. La ingesta excesiva de antiácidos, procinéticos y antibióticos son los más comunes en estos casos. La retirada del fármaco puede mostrar mejoría inmediata, pero la recuperación definitiva generalmente suele demorar el tiempo necesario para que el tracto digestivo y hormonas relacionadas restablezcan su control fisiológico.

Cuando el enfermo refiere una diarrea crónica de larga evolución acompañada de dolor y distensión abdominal, pérdida de peso, anemia o evidente desnutrición hay que sospechar la existencia de un síndrome de malabsorción intestinal, en la que se debe realizar determinación de grasas en las heces. En caso de esteatorrea importante y sin resección intestinal previa, hay que definir si la causa del trastorno absorptivo radica en un trastorno de la mucosa intestinal, páncreas exocrino o hepatobiliar. El estudio de la absorción de la d-xilosa (pentosa que se absorbe por difusión pasiva) resulta necesario en estos casos puesto que una correcta absorción descartaría un daño de la mucosa intestinal proximal y orientaría hacia una enfermedad pancreática exocrina o hepatobiliar.

La presencia de calcificaciones en el área pancreática, en la radiografía simple de abdomen, es sugestivo de pancreatitis crónica, y la realización de ecografía, tomografía axial computarizada y, más específicamente, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica son importantes para el diagnóstico de enfermedades pancreáticas y vías biliares. Sin embargo si el enfoque es hacia trastornos intestinales, se imponen los estudios endoscópicos con biopsias múltiples y los estudios de imágenes como son el tránsito intestinal en sus diferentes variantes y técnicas y la cápsula endoscópica.

La sospecha clínica de un síndrome de malabsorción con determinación de grasas en heces negativa hace pensar en un déficit de disacaridasas, cuyo diagnóstico se hace con la prueba de tolerancia a la lactosa y mediante la prueba de hidrógeno espirado.

Si los síntomas del enfermo sugieren enfermedad en el colon izquierdo o recto, se debe realizar rectosigmoidoscopia y colon por enema, preferentemente, con doble contraste. Con estas exploraciones se pueden diagnosticar o sugerir causas neoplásicas, inflamatorias (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn) o infecciosas.

En la enfermedad de Crohn con afectación exclusiva del íleon terminal o colon derecho, la realización de la colonoscopia e ileoscopia con toma de biopsia es prioritaria para realizar un diagnóstico y diferenciar este proceso de la tuberculosis y el linfoma intestinal, que con frecuencia afecta esta región anatómica y presenta alteraciones radiológicas similares.

Si existe sospecha de parasitosis intestinal, se debe realizar análisis de heces seriadas y drenaje biliar. En ciertos casos, con endoscopia digestiva superior indicada, se puede tomar muestra de la mucosa duodenal para frotis.

El síndrome de intestino irritable que hasta hace muy poco tiempo se definía como cuadros de cambios del hábito sin demostrarse enfermedad por estudios habituales, actualmente se ha demostrado que puede ocurrir después de un cuadro infeccioso intestinal, incluso hasta un año antes del inicio de los síntomas actuales, por lo que se reconoce en estos casos como *síndrome de intestino irritable postinfeccioso* o simplemente *síndrome postinfeccioso*. Los estudios que se realizan ante la sospecha de este síndrome incluyen como la colonoscopia y análisis de heces.

Es importante tener presente que ante cuadros infecciosos refractarios o recurrentes, siempre debe realizarse estudios más específicos como sangre oculta en heces, ultrasonografía abdominal y endoscopias digestivas altas y bajas, puesto que las neoplasias del tracto digestivo y las enfermedades inflamatorias del intestino, por citar las más frecuentes, pueden en un inicio manifestarse solamente simulando estas infecciones.

Tratamiento

La terapéutica que se debe realizar está en dependencia de las causas del proceso diarreico crónico, así como también del tratamiento de los trastornos secundarios concomitantes que pudiesen aparecer. No obstante, debe evaluarse siempre el estado de nutrición del paciente y tener presente que aunque no existan manifestaciones carenciales como por ejemplo anemia, las reservas del organismo se están consumiendo debido a que no existe una correcta absorción o incluso pérdidas de vitaminas y otros micronutrientes. Por lo tanto, ante todo paciente con diarreas crónicas, pueden asumirse tratamientos básicos como son la administración de ácido fólico, vitamina B12, sulfato de cinc, y polivitaminas en general. Recordar además que de existir alteraciones de la mucosa intestinal, una administración oral de algunas de estas vitaminas no es útil. Un ejemplo muy frecuente como es la administración oral

de fumarato ferroso en cuadros anémicos, fracasa si existe atrofia de las vellosidades duodenales, puesto que es específicamente en esta porción donde se absorbe.

Existen otras situaciones en que el tratamiento necesario puede interferir en la absorción de ciertas vitaminas sin que exista malabsorción, como es el caso de la azulfidina en las enfermedades inflamatorias del intestino y el ácido fólico.

Parasitismo intestinal

Las enfermedades parasitarias intestinales son un importante problema de salud, por su distribución mundial y sus altas tasas de prevalencia, específicamente en regiones tropicales y subtropicales. Se considera que los seres humanos pueden servir de hospederos a un gran número de helmintos y protozoos intestinales. Entre los helmintos, estimados recientes señalan que alrededor de 1273 millones de personas en todo el mundo están infectadas por *Ascaris lumbricoides*, 902 millones por *Trichuris trichiura* y 1277 millones por ancylostomídeos (*Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*). Por su parte, los protozoos no quedan atrás; se ha estimado que 480 millones de personas sufren amebiosis. En algunos países desarrollados como los Estados Unidos de América, la giardiosis es considerada responsable de alrededor de 4 000 hospitalizaciones cada año. Adicionalmente, después del comienzo de la epidemia por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)/síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) nuevos patógenos se han reconocido, entre estos las coccidias intestinales, particularmente *Cryptosporidium* spp. responsable de cuadros clínicos diarreicos en pacientes inmunocomprometidos y también entre los inmunocompetentes.

Enfermedades por protozoos intestinales

Giardiosis

La giardiosis es la parasitosis intestinal resultante de la infección por el protozoo *Giardia lamblia* (*G. duodenalis* o *G. intestinalis*), un flagelado que habita en el duodeno, primeras porciones del yeyuno. Su modo de transmisión es a través del agua y alimentos contaminados, y por la vía directa de persona a persona. Esta parasitosis se puede transmitir por contacto sexual oral-anal.

El hombre no es el único reservorio, también los castores, y otros animales domésticos y salvajes. La infección, con una elevada tasa de portadores sanos en toda la población, es más frecuente en los niños.

Las formas clínicas de la enfermedad son las siguientes:

- Asintomática.
- Síndrome diarreico agudo (con deshidratación o no) y crónico.
- Dolor abdominal recurrente.

Los pacientes presentan un síndrome de malabsorción con pérdida de peso, especialmente en las infecciones crónicas. Un síntoma habitual lo constituye la distensión abdominal, que ocasiona gran molestia en los enfermos.

En ocasiones, se han descrito cuadros de urticaria, retinitis, artritis y aftas bucales recurrentes; en todos estos es conveniente realizar una exploración profunda del caso antes de identificar a *Giardia* como el agente causal. Las alergias a algunos alimentos que desaparecen después del tratamiento de la infección por *Giardia*. Es posible que el alérgeno penetre a través de la mucosa que está más permeable a macromoléculas.

Es conveniente señalar que *Giardia* es reconocida como causa de diarrea en pacientes infectados con el HIV; sin embargo, este parásito no parece ser particularmente severo en este grupo, aun en etapa de sida.

Diagnóstico

- Examen de las materias fecales: suele ser útil para revelar la presencia de quistes; en algunos casos de diarrea se observan trofozoítos. Debido a la excreción alternante de quistes y trofozoítos y a su escaso número en las heces, es conveniente realizar varios exámenes en días alternos y de ser posible, realizar técnicas de concentración para protozoos.
- Examen microscópico del líquido duodenal obtenido por sondaje para demostrar los trofozoítos. Este método es útil en casos de difícil diagnóstico y no debe usarse como rutina.
- Frotis de mucosa intestinal: obtenido por duodenoscopia o por biopsia peroral que permite la observación de los trofozoitos.
- Búsqueda de parásitos en la muestra de biopsia intestinal después de fijada y coloreada método tedioso y de difícil aplicación práctica. Con esta se ponen en evidencia los cambios en las vellosidades intestinales y, ocasionalmente, permite ver trofozoitos de *Giardia*. Este procedimiento tampoco debe ser usado solo en casos especiales.
- Métodos inmunológicos e inmunoenzimáticos: son útiles, pero de poco uso en nuestra práctica diaria por lo costoso de su generalización.

Tratamiento

Debe ser encaminado en dos direcciones: profiláctico y farmacológico:

- Profiláctico:
 - Suministro de agua hervida o filtrada.
 - Eliminación correcta de las aguas residuales o albañales.
 - Examen y control del personal que trabaja en instituciones infantiles.
- Farmacológico.

Los derivados 5-nitroimidazólicos son los de elección en giardiosis. Entre estos el metronidazol, el tinidazol y el secnidazol, son de amplio uso en nuestro medio. Medicamentos como la quinacrina aun mantiene su vigencia, aunque las reacciones secundarias pueden limitar su uso. Otros medicamentos efectivos frente a esta parasitosis incluyen la furozolidona, la paramomicina, el albendazol y la nitazoxanida.

En casos de fallas en el tratamiento, un nuevo ciclo de medicamento, un cambio hacia otro fármaco o la combinación de fármacos con diferentes mecanismos de acción suelen resultar de utilidad.

Las dosis recomendadas son:

- a) Metronidazol (tab. 250 mg): niños, 15 mg/kg/día, en 3 subdosis, por 5 días; adultos, 250 mg, 3 o 4 veces al día, por 5 días.
- b) Quinacrina (tab. 100 mg): niños, 6 mg/kg/día en 3 subdosis, por 5 días; adultos, 100 mg, 3 veces/día, por 5 días.
- c) Tinidazol (tab. 500 mg): niños, 50 mg/kg/día, en dosis única; adultos, 2 g como dosis única.
- d) Furazolidona (tab. 100 mg): 6 mg/kg/día en 4 subdosis, por 7 a 10 días.
- e) Paramomicina (tab. 250 mg): 25 a 30 mg/kg/día en 3 subdosis, por 7 días.
- f) Secnidazol (tab. 500 mg): niños, 30 mg/kg como dosis única; adultos, 2 g como dosis única.
- g) Albendazol (tab. 200 o 400 mg): adultos y niños mayores de 2 años, 400 mg antes de acostarse en la noche, durante 5 noches.

Amebiosis

Es originada por el protozoo *Entamoeba histolytica*, habita en el intestino grueso, aunque se ha encontrado extraintestinalmente hígado, pulmón, cerebro, genitales, piel, entre otras localizaciones. El modo de transmisión es a través de agua, alimentos contaminados y por vía directa de persona a persona. Esta parasitosis se puede transmitir por contacto sexual oral anal.

La enfermedad se observa en todo el mundo, aunque su frecuencia es mayor en México y Sudáfrica. Afecta, con preferencia, a las personas malnutridas y a las que viven en condiciones higiénicas inadecuadas.

En la actualidad se reconocen dos especies de *Entamoeba* morfológicamente iguales, pero con diferencias inmunológicas, bioquímicas y genéticas, *Entamoeba histolytica* (patógena) y *Entamoeba dispar* (no patógena). O sea, ha quedado ya establecido que la primera es la que tiene la capacidad de invadir los tejidos y provoca enfermedad, mientras la segunda no es patógena.

Formas clínicas:

1. Intestinal:

- a) Portador sano.
- b) Forma disintérica:
 - Desde formas leves a episodios fulminantes.
 - Deshidratación.
 - Hemorragia.
 - Megacolon tóxico.
 - Apendicitis.
- c) Forma no disintérica:
 - Ameboma.
 - Estenosis.
 - Ulceración.
 - Invaginación.
 - Diarrea crónica.

2. Extraintestinales:

- a) Hepática.
- b) Otros órganos:
 - Piel.
 - Genitales.
 - Pulmón.
 - Cerebro.

Diagnóstico

Está dado por medio de la determinación del agente causal en:

- Heces frescas y seriadas: el examen de las heces permite observar los quistes en heces sólidas y los trofozoítos en heces líquidas. Como el examen microscópico no permite diferenciar la especie patógena de la no patógena, se expresa como *E. histolytica*/*E. dispar*. Sin embargo, la presencia de hematíes en el interior del trofozoito sugiere la presencia de *E. histolytica*.
- Exudados obtenidos por rectoscopia.
- Contenido de los abscesos obtenidos por punción hepática.

En cualquiera de los exámenes anteriores, resulta de gran valor la presencia de trofozoítos hematófagos.

Las pruebas serológicas, también, son útiles para el diagnóstico.

Se pueden realizar otros exámenes complementarios que poseen gran valor en el diagnóstico de las amebiasis intestinal y extraintestinal: gammagrafía, ultrasonido, TAC, laparoscopia, radiografía de tórax, biopsia y raspado de lesiones, colonoscopia y neumocolon.

Tratamiento

Desde el punto de vista profiláctico son válidas las mismas medidas aplicadas contra la giardiasis.

Desde el punto de vista farmacológico, dada la variedad de formas clínicas y la diferencia de agresividad de la amebiasis, se hace complejo el enfoque terapéutico de los pacientes.

Con el objetivo de lograr mayor efectividad, se debe comenzar con los medicamentos de acción hística y después complementarlo con los fármacos de acción intraluminal.

Las dosis recomendadas dependen de la forma clínica presente:

- *Amebiosis asintomática*:
 - Diloxanida: adultos, 500 mg, tres veces al día, durante 10 días; niños, 20 mg/kg/día divididos en tres subdosis durante 10 días.
 - Se puede también usar el iodoquinol y la paromomicina.
 - Formas leves y moderadas de la amebiosis intestinal: uno de los siguientes esquemas seguidos de diloxanida, iodoquinol y la paromomicina:
 - Metronidazol: adultos, 500-750 mg, tres veces al día, durante 7 días; niños, 35-50 mg/kg/día, en tres subdosis, durante 7 días.
 - Tinidazol: adultos, 2 g, en dosis única, durante 3 días; niños, 50 mg/kg/día, en 1 dosis, durante 3 días.
- Formas severas intestinales y amebiosis extraintestinal: uno de los siguientes esquemas seguidos de diloxanida, iodoquinol y la paromomicina:
 - Metronidazol: adultos, 750 mg, tres veces al día, durante 7 días; niños, 35-50 mg/kg/día, en tres subdosis, durante 7 días.
 - Tinidazol: adultos, 2 g, en dosis única, durante 5 días; niños, 50 mg/kg/día, en una dosis, durante 3 días.
- En el tratamiento de los pacientes afectados por amebiosis, se deben tener en cuenta los elementos siguientes:
 - Criterio de curación: resultado negativo en tres muestras de heces o más.
 - Paciente tratado de cualquier forma de amebiosis, pero persistentemente sintomático, debe

ser valorado en busca de otros padecimientos, por ejemplo: cáncer o enfermedad inflamatoria intestinal.

- Paciente en el que se presupone enfermedad intestinal inflamatoria, no debe recibir esteroides hasta descartar la amebiasis.

Criptosporidiosis

La criptosporidiosis es la parasitosis intestinal resultante de la infección por el protozoo *Cryptosporidium* spp. Este, infecta las células del intestino delgado fundamentalmente, localizándose intracelular, pero extracitoplasmático. La infección puede extenderse de la faringe hasta el recto, a los conductos biliares y pancreáticos, a la vesícula biliar y las vías respiratorias.

Este parásito se encuentra en diferentes animales, particularmente, en el ganado y otros animales domésticos y salvajes.

La propagación fecal-oral a través del agua y alimentos contaminados ha producido diarreas en forma de brotes en diferentes países. Esta parasitosis se puede transmitir por contacto sexual oral anal.

Cuadro clínico

Después de un periodo de incubación es de aproximadamente 10 días, la infección puede presentarse en dos formas, según sea el estado inmunitario del hospedero:

En las personas inmunocompetentes, las formas clínicas suelen variar desde la infección totalmente asintomática, transitando por manifestaciones relacionadas con la sensación de indigestión y un cuadro de enteritis con diarreas acuosas, sin sangre ni moco que pueden tener una evolución aguda o crónica. El dolor abdominal, la anorexia, el vómito y la pérdida de peso forman parte del cuadro clínico. No es raro que se acompañe de deshidratación, especialmente entre los niños.

Generalmente, la enfermedad se autolimita a 10-14 días. En algunos pacientes puede llegar a más de un mes. La mayoría de los pacientes no requieren tratamiento específico y, aunque los signos y síntomas van desapareciendo gradualmente, la excreción de parásitos desaparece de las heces entre la cuarta y la sexta semanas.

En pacientes con trastornos del sistema inmune, las manifestaciones clínicas son más intensas y de larga duración. Generalmente, la diarrea se hace crónica, pudiendo acompañarles por meses y hasta años, con pérdida de líquidos y electrolitos que pueden causar enfermedad grave o muerte por deshidratación. No es rara la aparición de un síndrome de malabsorción intestinal que compromete seriamente el estado general del

paciente. En individuos viviendo con VIH en fase sida no es raro que además de la localización intestinal de este parásito, pueda encontrarse en otras localizaciones como los pulmones, causando neumonía intersticial de células plasmáticas manifestándose por tos seca intensa y sibilancias. Se han notificado casos de colecistitis acalculosa, con colestasis, dolor abdominal, fiebre y pérdida de peso marcada. También se han notificado casos de pancreatitis y sinusitis. La criptosporidiosis es más frecuente en los pacientes con sida, pero también ocurre entre aquellos que sufren otras inmunodeficiencias como hipogammaglobulinemia, pacientes desnutridos, pacientes con leucemia, con linfoma, en aquellos sometidos a terapia inmunosupresora y entre quienes están tienen alguna condición de salud que se acompaña de defectos de la respuesta inmune. Cabe aclarar que mientras que en los pacientes con sida raramente se experimenta una curación espontánea de la infección por *Cryptosporidium*, aquellos que tienen una inmunodeficiencia reversible usualmente resuelven rápidamente cuando la causa de la inmunodepresión se retira.

Diagnóstico

El examen directo de las heces suele ser útil para revelar la presencia de ooquistes; sin embargo, debido al escaso número de ooquistes en las heces de algunos pacientes y su pequeño tamaño hacen difícil su fácil visualización. Es conveniente realizar técnicas de concentración para protozoos como las de Ritchie modificada que usa formol-éter y la de Sheather que es una flotación con azúcar. La coloración con Ziehl-Neelsen facilita el diagnóstico de esta parasitosis.

En la biopsia intestinal, además de los parásitos, se puede observar atrofia de las vellosidades del intestino y la hipertrofia de las criptas.

Tratamiento

Desde el punto de vista profiláctico son válidas las medidas aplicadas en otras parasitosis que tienen transmisión fecal-oral. Adicionalmente, se debe tener precauciones con los animales debido a su potencial zoonótico.

Entre los individuos inmunocompetentes la diarrea generalmente es autolimitada y no requiere tratamiento específico. Se trata de mantener el equilibrio hidromineral.

En individuos inmunocompetentes, la nitazoxanida por vía oral puede ser de ayuda:

- Nitazoxanida: niños de 1-3 años: 100 mg dos veces al día, durante 3 días; niños de 4-11 años: 200 mg dos veces al día, durante 3 días y pacientes mayores de 12 años: 500 mg dos veces al día, durante 3 días.

En las personas con inmunosupresión es conveniente, además de cuidar el equilibrio hidromineral, se deben valorar las causas de la inmunodeficiencia, ya que la inmunodeficiencia reversible usualmente resuelve rápidamente cuando la causa de la inmunodepresión se retira; en el caso del sida, la terapéutica antirretroviral puede restaurar el déficit inmune al punto de controlar la criptosporidiosis.

Algunos medicamentos como la azitromicina y la nitazoxanida se han utilizado con relativa eficacia en pacientes con criptosporidiosis.

Ciclosporosis

Se conoce por ciclosporosis al cuadro resultante de la infección por *Cyclospora cayetanensis*, una coccidia intestinal capaz de causar cuadros diarreicos. Este parásito infecta las células del intestino delgado fundamentalmente.

La mayor parte de las infecciones por esta coccidia se diagnostican en países subdesarrollados, especialmente en lugares con deficiente provisión de agua potable. La propagación a través del agua y alimentos contaminados ha producido diarreas en forma de brotes en diferentes países.

Cuadro clínico

El periodo de incubación es de 2-11 días después de la exposición. Un 30 % de los pacientes notifican un comienzo abrupto con diarreas frecuentes y acuosas, de intensidad y duración variables. Estas molestias se acompañan de debilidad, flatulencia, anorexia y pérdida de peso. En pacientes seropositivos al VIH en fase sida los síntomas suelen ser más intensos y prolongados. En estos se han notificado casos de colecistitis acalculosa.

Diagnóstico

El examen de las materias fecales suele ser útil para revelar la presencia de ooquistes. Debido a la excreción alternante de ooquistes y a su escaso número en las heces, es conveniente realizar varios exámenes en días alternos y de ser posible, realizar técnicas de concentración para protozoos. La microscopia fluorescente puede ser de gran utilidad. La coloración con Ziehl-Neelsen facilita el diagnóstico de esta parasitosis.

Tratamiento

El tratamiento debe ser encaminado en dos direcciones: profiláctico y farmacológico:

- Profiláctico:
 - Suministro de agua hervida o filtrada.
 - Eliminación correcta de las aguas residuales o albañales.
 - Evitar el uso de las excretas como abono.

– Farmacológico: el tratamiento se basa en el uso del cotrimoxazol las dosis recomendadas son:

- Cotrimoxazol: niños, 50 mg/kg/día de sulfametoxazol, en 2 subdosis, por 7 a 10 días; adultos, 800 mg de sulfametoxazol, 2 veces al día, por 7 a 10 días.
- En caso de alergia al cotrimoxazol, se ha planteado el uso de la ciprofloxacina.

Helmintos

Enterobiosis

También conocida como oxiuriasis es la enfermedad producida por *Enterobius vermicularis*, nematodo de pequeño tamaño que, por lo general, habita en el intestino grueso. Es un parásito cosmopolita, aunque su incidencia varía según la región.

La infección se adquiere a través de la ingestión de los huevos por vía oral y se extiende, casi siempre, a toda la familia y la prevalencia es más alta en los niños de edad escolar, algo menor en los preescolares y más baja en los adultos, excepto las madres de los niños infectados, donde es alta por su transmisión directa. Esta parasitosis se puede transmitir por contacto sexual oral anal.

Cuadro clínico

Las infecciones leves son asintomáticas o sus síntomas son muy ligeros. Cuando el número de vermes es elevado, pueden aparecer síntomas relacionados con la acción mecánica del parásito en los que los movimientos de las hembras grávidas en la región del ano provocan prurito que induce al rascado, lo cual produce escarificaciones e infección bacteriana secundaria de la piel. Estas manifestaciones ocurren fundamentalmente en horas de la noche y suelen interferir con el sueño. En la infancia, puede producir irritabilidad, pérdida del apetito e insomnio.

En niñas pequeñas, los parásitos adultos que salen a través del ano pueden invadir los genitales y ocasionar vaginitis, endometritis, salpingitis y formaciones granulomatosas en la cavidad peritoneal, así como apendicitis; pero estas complicaciones no son frecuentes.

Diagnóstico

- Observación macroscópica del gusano adulto en las márgenes del ano o en las heces.
- Examen de las heces: es poco sensible.
- Técnica de la cinta adhesiva: se realiza mediante la aplicación en la región perianal un papel celofán

engomado, colocarlo en un portaobjetos y examinarlo al microscopio en busca de huevos. Los mejores resultados se logran, si se obtiene el material por las mañanas antes del baño o la defecación.

- Hisopado rectal.

Tratamiento

Puede ser profiláctico y farmacológico:

- Profiláctico: entre las medidas de prevención las de mayor valor son el lavado de las manos y cepillado bajo de las uñas, el baño diario y el cambio periódico de ropa interior y de dormir para reducir la transmisión y la autoinfección. Hervir la ropa de cama diariamente mientras dure el tratamiento, así como evitar el rascado anal. Se deben usar guantes para dormir, sobre todo, los niños.
- Farmacológico: lo más importante es el tratamiento simultáneo de los pacientes y su núcleo familiar, el cual se debe repetir 2 semanas después. Actualmente, se cuenta con medicamentos muy eficaces, como por ejemplo:
 - Mebendazol: menores de 3 años, 50 mg en dosis única, por 1 día; mayores de 3 años, 100 mg en dosis única, por 1 día.
 - Albendazol (tab. 200 o 400 mg): adultos y niños mayores de 2 años, 400 mg/día como dosis única.
 - Pamoato de pirantel: 11 mg/kg, como dosis única (dosis máxima, 1 g).
 - Citrato de piperazina: 65 mg/kg/día (máximo 2,5 g/día), por v.o., por 7 días.

Ascariosis

Se designa con este nombre a la enfermedad provocada por el nematodo *Ascaris lumbricoides* o lombriz intestinal. Constituye, dentro de las parasitosis por helmintos, una de las más comunes. Esta enfermedad se encuentra distribuida en todo el mundo y los niños se infectan de manera más intensa que los adultos, especialmente, los preescolares y escolares pequeños. La infección se adquiere por vía oral, al ingerir los huevos que llegan a la boca con tierra, alimentos, aguas, o las manos sucias. Dado a las características de su ciclo evolutivo, que incluye un tiempo por la tierra, *Ascaris* es considerado un geohelminto.

Cuadro clínico

En muchas ocasiones, cursa de modo asintomático. Los síntomas son variables y se pueden agrupar de acuerdo con la fase del ciclo biológico del parásito:

- Fase pulmonar: síndrome de Loeffler, que se caracteriza por eosinofilia elevada, tos espasmódica y disnea asmátiforme, opacidades radiológicas transitorias, y a veces acompañado de adenopatias. En estos casos es difícil hacer el diagnóstico etiológico. Este síndrome es más común entre aquellas personas que se infectan por primera vez o que son procedentes de aéreas no endémicas.
- Fase digestiva: una vez que los parásitos adultos han alcanzado el intestino delgado pueden estar presentes sin ocasionar síntomas, lo cual se observa fundamentalmente en infecciones ligeras; o sea, con pocos adultos en el intestino. En otros casos, puede producir irritación mecánica y ser causa de trastornos del estado de nutrición, dolor abdominal, diarrea y meteorismo. Puede acompañarse este cuadro de abalonzamiento del abdomen, con náuseas y vómitos. En las infecciones intensas; o sea, con un número elevado de adultos, los parásitos pueden formar nudos que llegan a producir una oclusión intestinal. A la palpación se detecta una masa abdominal. Este cuadro se asocia algunas veces con el erratismo de *Ascaris*, llegándose a eliminar por la boca, la nariz o ambas.

Complicaciones

Se pueden dividir en:

- Localizaciones aberrantes:
 - Obstrucción intestinal.
 - Perforación intestinal.
 - Apendicitis aguda.
 - Obstrucción de vías biliares.
 - Obstrucción del conducto de Wirsung.
 - Obstrucción laríngea súbita con asfixia.
 - Abscesos hepáticos.
- Repercusión del estado de nutrición: se ha comprobado que *Ascaris* disminuye la ingestión de alimentos al producir anorexia y que disminuye la utilización de carbohidratos, grasas y proteínas, al consumir estos elementos los parásitos, y pérdida a nivel de intestino por vómito y menos frecuentemente por las diarreas.

Diagnóstico

Está dado, ante la presencia del agente, a través de:

- El examen macroscópico permite la observación del adulto parásito de unos 20 cm en las heces o tras expulsión por vómitos, el cual es, muchas veces, el primer signo diagnóstico.
- Heces: permite la búsqueda de los huevos característicos. Hay que tener en cuenta que cuando solo hay machos o hembras inmaduras, es imposible

encontrar huevos en las heces y el diagnóstico se hace difícil.

- Eosinofilia moderada en sangre.
- Rayos X del tránsito intestinal: puede mostrar defectos del llenado longitudinal en la columna de bario intestinal.

Tratamiento

- Preventivo: consta de medidas preventivas entre las que se destacan la adecuada eliminación de excretas, utilización de agua potable o ebullición, lavado de verduras y alimentos y, control de vectores mecánicos.
- Farmacológico: se pueden indicar los medicamentos siguientes:
 - Albendazol: 400 mg en dosis única. En infecciones graves se debe administrar durante 3 días.
 - Mebendazol: menores de 3 años, 50 mg cada 12 h durante 3 días; mayores de 3 años, 100 mg cada 12 h, durante 3 días o 500 mg en dosis única.
 - Ivermectin 150-200 µg/kg en dosis única.
 - Levamisol: 2,5 mg/kg en dosis única.
 - Otros fármacos incluyen la piperazina, el pamoato de pirantel, el flubendazol y el tiabendazol.
 - En las obstrucciones intestinales por *Ascaris* se recomienda la aspiración gástrica continua e instilación de 30 mL de de piperazina. Al ceder la obstrucción se completa el tratamiento por vía oral. Si se diagnostica invasión del colédoco, también se usa la piperazina o se extrae el parásito por endoscopia utilizando una pinza, o por cirugía.

Infección por ancylostomídeos (*Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*)

Se designa como ancylostomídeos a los nematodos *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*; dos parásitos que se encuentran ampliamente diseminados en los trópicos y subtropicos y que dado las características de su ciclo que incluye un tiempo por la tierra, son considerados también geohelminetos.

Estos nematodos son gusanos cilíndricos y viven en la parte alta del intestino delgado, se fijan a la mucosa intestinal mediante una cápsula bucal, succionan sangre, dejando, al desprenderse, pequeñas ulceraciones que continúan sangrando. *Necator* es menos anemizante que *Ancylostoma*. En el hombre la infección se presenta cuando la larva filariforme penetra en la piel desprotegida, casi siempre por los pies o las manos. La infección por *Ancylostoma* se puede adquirir, también, por vía oral.

Cuadro clínico

Se caracteriza porque en el lugar de penetración se produce una dermatitis local acompañada de edema, eritema y erupción papular o vesicular, que, habitualmente, desaparece de manera espontánea, más o menos, en 2 semanas.

En la fase pulmonar de la enfermedad pueden ocurrir esputos hemoptoicos y tos.

En la fase intestinal, los síntomas tienen poca intensidad y puede aparecer dolor abdominal pseudoulcero y náuseas, en muchos casos, dependen los síntomas de la cantidad de vermes en el intestino. Por causa de su acción anemizante, la larga vida de los ancylostomídeos que sobrepasa los 5 años, lo frecuente de las reinfecciones en zonas endémicas y la desnutrición que se asocia en estos pacientes debido a su nivel socio-económico, la anemia hace diana en estos pacientes como un proceso progresivo y crónico. La infección es más grave en mujeres embarazadas y en los niños menores de 5 años.

La pérdida de sangre se comprueba con el examen de sangre oculta en materias fecales. Los cambios radiográficos corresponden a duodenitis, con distorsión de la mucosa y con tracciones segmentales.

Diagnóstico

Está determinado por los exámenes siguientes:

- Heces: presencia de huevos y/o larvas. Realizando técnicas especiales se puede poner en evidencia la presencia de sangre oculta en las materias fecales.
- Cultivo de materias fecales, usando el método del papel de filtro o la mezcla con tierra arenosa para diferenciar *N. americanus* de *A. duodenale*.
- Examen microscópico del líquido duodenal obtenido por sondaje para demostrar los huevos.
- emoglobina y hematocrito: anemia microcítica e hipocrómica.
- Conteo de eosinófilos: la eosinofilia no es un hallazgo constante.

Tratamiento

- Preventivo:
 - Empleo de calzado y guantes.
 - Educación sanitaria a la población.
 - Disposición adecuada de las letrinas.
 - Evitar el fecalismo al aire libre.
- Farmacológico: se pueden indicar uno de los medicamentos siguientes:
 - Mebendazol: menores de 3 años, 50 mg cada 12 h durante 3 días; mayores de 3 años, 100 mg cada 12 h, durante 3 días o 500 mg en dosis única.

- Albendazol: 400 mg en dosis única. En infecciones severas se debe administrar durante 3 días.
- Tiabendazol: 30 mg/kg/día (máximo 1 g) por 5 días.
- Pamoato de pirantel: 10 mg/kg (máximo 1g) como dosis única. En caso de necatoriasis moderada o grave, se debe extender el tratamiento por 3 días.

Trichuriasis (tricocefalosis)

La trichuriasis es la infección del intestino grueso por *Trichuris trichura*, un parásito cosmopolita que abunda más en los países tropicales donde las altas temperaturas permiten una evolución más rápida de sus huevo. Su único reservorio es el hombre. La infección se adquiere por vía oral, al ingerir los huevos que llegan a la boca con tierra, alimentos, aguas, o las manos sucias. Se considera una geohelmintiasis.

Cuadro clínico

Se puede afirmar que la inmensa mayoría de las infecciones son asintomáticas, especialmente en adultos con buen estado de salud. Causan enfermedad clínica cuando existe un gran número de parásitos. Los síntomas están dados por dolor abdominal, tenesmo, diarreas mucosanguinolentas, acompañadas de pujo y tenesmo, distensión abdominal, flatulencia y desnutrición por defecto.

En los niños desnutridos se pueden observar formas crónicas de la enfermedad, causándoles adelgazamiento, anemia y alteraciones en el crecimiento.

En las formas graves, en los niños puede haber hipotonía de los músculos perineales y relajación del esfínter anal, colgajos de mucosa rectal inflamada y sangrante con vermes que se prolapsa debido al hiperperistaltismo y esfuerzo para la defecación frecuente. Esta mucosa queda expuesta a traumatismos que aumentan el riesgo de las hemorragias, e infecciones bacterianas secundarias.

La tricocefalosis intensa en niños desnutridos, que sufren el parasitismo en forma crónica, causa enflaquecimiento, anemia y falta de desarrollo en la estatura.

Como complicaciones se conocen: apendicitis aguda por invasión del verme y prolapso rectal.

Diagnóstico

- Se realiza mediante los exámenes siguientes:
- Heces: determinar la presencia de huevos del parásito. Ocasionalmente, pueden verse parásitos adultos.
 - Rectosigmoidoscopia permite observar directamente los parásitos en la mucosa rectosigmoidea.

Tratamiento

- Preventivo: hervir el agua, lavar bien las hortalizas, eliminar las moscas y educar sanitariamente a la población.
- Farmacológico: se pueden indicar uno de los medicamentos siguientes:
 - Mebendazol: menores de 3 años, 50 mg cada 12 h durante 3 días; mayores de 3 años, 100 mg cada 12 h, durante 3 días o 500 mg en dosis única.
 - Albendazol: 400 mg/kg durante 3 días.
 - Ivermectin: 150-200 µg/kg en dosis única.
 - Pamoato de oxantel: 10 mg/kg dos veces al día durante 3 días. En infecciones leves en dosis única son suficientes 10 mg/kg en dosis única.

En caso de prolapso rectal, además de alguno de los fármacos anteriores y la corrección paulatina del estado de nutrición y la anemia, se realiza reducción manual de la mucosa prolapsada luego de haber extraído al paciente los parásitos visibles. Posteriormente, se recomienda mantener os glúteos ajustados sobre el ano

Estrongiloidosis

Es una enfermedad producida por *Strongyloides stercoralis*. Junto con la ascariosis, la trichuriasis y la infección por ancylostomídeos, constituyen el grupo de enfermedades producidas por nematodos intestinales transmitidas por la tierra, de gran importancia en las zonas tropicales.

S. stercoralis es un parásito muy pequeño y vive en el interior de la mucosa del intestino delgado, principalmente en duodeno y yeyuno. Es la infección por nematodos con mayor potencial letal en el ser humano, sobre todo en individuos inmunodeprimidos.

El hombre se infecta al penetrar las larvas filariformes por la piel desprotegida, por lo que la población más afectada es la que anda descalza en zonas rurales.

Cuadro clínico

Es asintomático en una gran parte de los pacientes inmunocompetentes; sin embargo, en la forma sintomática las manifestaciones pueden ser:

- Locales: lesiones en la puerta de entrada entre las que se cuentan dermatitis pruriginosa, edema y urticaria, entre otras molestias que recuerdan a las producidas por las larvas de *Ancylostomídeos*. No es infrecuente que debido al rascado se produzcan infecciones bacterianas secundarias. Cuando ocurre la migración subepidérmica de la larva, se pueden presentar y observar a simple vista canales serpeginosos que se denomina síndrome de larva currens, el cual se presenta más frecuentemente en región perianal.

- Pulmonar: al transitar las larvas por los pulmones produce un cuadro clínico de neumonitis con tos, expectoración y fiebre. Cuando los parásitos llegan al estadio de adultos en el pulmón, se denomina la estrogiloidosis pulmonar. En estos casos, hay síntomas de bronquitis o bronconeumonía, disnea, hemoptisis e intensa expectoración. Este cuadro clínico es grave, se observa fundamentalmente en individuos inmunocomprometidos y está asociado al ciclo de autoinfección interna, debido a que *S. stercoralis* es capaz de multiplicarse en el interior del hospedero. Adicionalmente, en estos casos, no es infrecuente la infección bacteriana secundaria que agrava el cuadro.
- Intestinal: una vez que los parásitos se localizan en el intestino delgado, pueden aparecer síntomas a nivel del duodeno o yeyuno. Epigastralgia – con sensación de punzada o de ardor, similares a los observados en la úlcera–, astenia, síndrome de malabsorción, diarreas, náuseas y vómitos, se cuentan entre estos. La eosinofilia es frecuente.
- Síndrome de hiperinfección: aparece al ocurrir la invasión masiva de intestino delgado y grueso, lo cual produce síntomas del sistema digestivo muy acentuados, entre estos, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea persistente que pasa a la cronicidad, enteropatía perdedora de proteínas. Se puede presentar íleo paralítico, obstrucción intestinal y hemorragia. Se han descrito casos con gastritis, esofagitis y colitis de tipo pseudomembranoso. La invasión de las larvas a otras vísceras u órganos en casos de hiperinfección, produce una sintomas de acuerdo con los sitios afectados. A los síntomas causados por la invasión parasitaria se les suman los ocasionados por el cuadro clínico propio de la enfermedad que está induciendo el estado de inmunodeficiencia. En los casos de enfermedad grave, la estrogiloidosis puede contribuir a la muerte del paciente.

Diagnóstico

- Heces: buscar larvas rabditoides y larvas filariformes.
- Examen microscópico del líquido duodenal obtenido por sondaje para demostrar la presencia de larvas. Los huevos casi nunca se ven.
- Biopsia duodenal.
- La eosinofilia es frecuente.

Tratamiento

- Preventivo:
 - Control y eliminación de excretas humanas.

- Protección de la piel con calzado y guantes.
- Farmacológico: se recomiendan los medicamentos siguientes:
 - Tiabendazol: 25 mg/kg durante 3 días en 3 o 4 subdosis durante 5 días. En casos graves se puede llegar a 50 mg/kg/día durante 10 días.
 - Albendazol: 400 mg dos veces al día, durante 7 días.
 - Ivermectin 200 mg/kg diarios durante dos días.

Teniosis por *Taenia saginata* y *Taenia solium*

Es la infección producida por las formas adultas de *Taenia saginata* y *T. solium*. Estos cestodos tienen en el hombre su hospedero definitivo, mientras que los animales domésticos vaca y cerdo, respectivamente, constituyen sus hospederos intermediarios. El hombre es el único huésped definitivo para estas dos especies de *Taenia*, las cuales pueden adquirirse al ingerir carne (de vaca y cerdo) cruda o mal cocida, infectada por larvas.

Las formas adultas de *T. saginata* y *T. solium* se localizan en el duodeno o las partes altas del yeyuno. En la mayoría de los casos la infección es única, por lo cual se han llamado lombrices solitarias.

Cuadro clínico

La infección por estas especies de parásitos generalmente cursa de modo asintomático. La expulsión de proglótides por el ano ocasiona escozor y molestias y a menudo es la causa de asistencia de los pacientes a consulta. En las infecciones por *T. saginata* es más frecuente que los proglótides escapen por el ano y repten por la región perineal, muslos y piernas; en su recorrido dejan en la piel un material lechoso abundante en huevos que es posible visualizarlos al examen microscópico. Otras manifestaciones clínicas como pérdida o aumento del apetito, pérdida de peso, dolor epigástrico, náuseas y meteorismo, son muy inespecíficos y es difícil establecer si son producidos realmente por el parásito u otras causas.

En el caso de *T. solium*, el cuadro es muy similar al anterior. Sin embargo, debido a que los humanos pueden también comportarse como hospederos intermediarios y albergar la forma larvaria de este parásito, conocida como *Cysticercus cellulosae*, no es raro que se presente alguno de los siguientes síndromes: síndrome convulsivo, síndrome de hipertensión endocraneana, síndrome psicótico, síndrome meníngeo, síndrome de pares craneales, síndrome medular, entre otros que orientan sobre la presencia de estas larvas en el sistema nervioso.

Diagnóstico

De certeza lo constituye la identificación de los proglótides que salen espontáneamente o en las materias fecales.

Heces. El examen microscópico de las heces pone en evidencia la presencia de los huevos. Adicionalmente, pueden emplearse técnicas como la de la cinta adhesiva o hisopado rectal (tal como se emplea en el diagnóstico de la Enterobiosis) para obtener mayor positividad.

Tratamiento

- Preventivo: inspección veterinaria de los animales destinados al consumo humano, evitar el fecalismo al aire libre y muy especialmente orientar la cocción adecuada de las carnes.
- Farmacológico:
 - Praziquantel: 5-10 mg/kg, en dosis única.
 - Niclosamida: niños con menos de 34 kg de peso: 2 tab. por 1 día; niños con más de 34 kg de peso: 3 tab. por 1 día y adultos: de 4 a 6 tab. chupadas o masticadas en ayunas, por 1 día. Se ha utilizado el diclorofén y la paromomicina.

Todos estos medicamentos son efectivos, pero una vez realizado el tratamiento se debe buscar la presencia del escólex en las materias fecales de los 3 primeros días después del tratamiento, pues de lo contrario no existe seguridad de erradicación. De no encontrarse, para dar el alta se debe esperar 3 meses en los que si el paciente no ha vuelto a expulsar proglótides se le puede considerar curado. En caso de que haya vuelto a expulsar proglótides, se considera como falla del tratamiento y debe repetirse.

Teniosis por *Inermicapsifer madagascariensis*

Inermicapsifer madagascariensis (*I. cubensis*), es un parásito de roedores, el cual se conoce que accidentalmente puede infectar a los humanos, especialmente niños. Esta parasitosis no suele causar síntomas, el motivo de consulta suele ser la expulsión con las heces de estructuras similares a granos de arroz, las cuales se corresponden a los proglótides de la tenia.

Diagnóstico

Examen macroscópico de las heces donde se observan los proglótides.

Tratamiento

Se ha usado el praziquantel con buenos resultados.

Síndrome de larva migrans visceral

Se conoce por síndrome de larva migrans visceral (síndrome de migración larvaria o y granulomatosis parasitaria) a la condición resultante de la migración de los estadios larvarios de *Toxocara canis* y otros de otros helmintos, parásitos de perros, gatos y otros animales carnívoros, a partes profundas del cuerpo humano. El hombre se comporta como un hospedero accidental al ingerir los huevos presentes en la tierra y, en él, las larvas no llegan a alcanzar la vida adulta. Estas afecciones son más frecuentes en los niños pequeños quienes usualmente se llevan las manos a la boca o la adquieren al ingerir tierra –pica- contaminada con huevos de estos parásitos. También se enferman los adultos que comen frutas recogidas del suelo sin lavarlas previamente.

Como las larvas son incapaces de completar su desarrollo en el hospedero humano, viajan por diferentes órganos y tejidos. Frecuentemente, las larvas se inactivan y producen granulomas.

Cuadro clínico

Típicamente, esta infección se acompaña de fiebre, hipereosinofilia persistente, infiltrados pulmonares, hepatomegalia e hiperglobulinemia. Una complicación importante entre los niños es la endoftalmitis a causa de la invasión al ojo por las larvas que originan una reacción granulomatosa en la retina. La muerte puede ocurrir debido a la migración diseminada de las larvas, especialmente al cerebro.

Diagnóstico

Puede entrañar dificultades, ya que, en ocasiones, semeja cuadros clínicos de pronóstico sombrío como leucemias o linfomas. En la gran mayoría de los casos, se hace sobre bases clínico-epidemiológicas:

- Leucograma: leucocitosis y presencia de eosinofilia por entre el 30-50 % y más.
- Laparoscopia que permite observar en el hígado el trayecto sinuoso de la larva y la biopsia hepática obtenida por laparoscopia permite la observación al microscopio de las larvas. La biopsia con aguja muy raramente coincide con el punto donde haya granuloma hepático.
- Existen pruebas inmunológicas, como la inmunofluorescencia, la doble difusión en agar, la hemaglutinación indirecta y el ELISA. Para estas pruebas se utiliza generalmente suero, pero puede usarse humor vítreo en los casos oculares.
- Radiología: infiltrados radiográficos son cambiantes y desaparecen espontáneamente.

Tratamiento

- Preventivo:
 - Lavado adecuado de frutas y hortalizas.
 - Control de excretas de animales domésticos.
 - Tratamiento antihelmíntico a los perros.
- Farmacológico: por tratarse de una enfermedad generalmente benigna y de evolución autolimitada, la mayoría de los pacientes no requieren tratamiento específico. En casos severos, puede utilizarse alguna de los fármacos siguientes con los esquemas que se especifican:
 - Mebendazol 100-200 mg dos veces al día, durante 5 días.
 - Albendazol 400 mg dos veces al día, durante 5 días.

Constipación

Concepto

El estreñimiento o constipación se define como el retardo en la evacuación normal y periódica de las heces fecales, así como su disminución en cantidad con alteración de la calidad de estas o sin ella. En el individuo con hábito intestinal normal la defecación es indolora, no requiere un esfuerzo excesivo y la sensación de evacuación del recto es completa, mientras que el paciente con estreñimiento no cumple, en general, uno o más de estos tres criterios. El estreñimiento es un síntoma y no una enfermedad.

Se la clasifica en dos grandes grupos según la etiología:

- Primaria o funcional.
- Secundaria.

Constipación primaria

Para su diagnóstico se deben excluir causas secundarias y cumplir con los criterios de Roma III.

Criterios de Roma III:

- Debe incluir dos o más de los siguientes:
 - Realizar esfuerzo o pujo al defecar al menos en 25 % de las defecaciones.
 - Heces duras o gruesas al menos en 25 % de las defecaciones.
 - Sensación de defecación incompleta al menos en 25 % de las defecaciones.
 - Sensación de obstrucción/bloqueo anorrectal al menos en 25 % de las defecaciones
 - Maniobras manuales para facilitar la defecación al menos en 25 % de las defecaciones (evacuación digital, apoyo al piso pélvico).
 - Menos de 3 deposiciones a la semana.

- Criterios que se cumplan en los últimos 3 meses con inicio de las molestias, al menos 6 meses antes del diagnóstico.
- Heces suaves es raro y se presentan sin el uso de laxantes.
- Hay criterios insuficientes para diagnosticar, síndrome de intestino irritable.

Es muy frecuente y puede tener causas variadas; aunque, generalmente, es de carácter funcional y obedece a factores dietéticos, sociales y emocionales.

Clasificación

Se clasifica según el tiempo de tránsito colónico:

- Constipación con tránsito normal (50 %).
- Constipación con tránsito lento e inercia colónica (20 %).
- Obstrucción del tracto de salida (30 %).

Diagnóstico

Anamnesis

- Confirmar la presencia de constipación.
- Evaluar la presencia de síntomas de alarma: comienzo reciente, pérdida de peso, anemia, hematoquezia, historia familiar de cáncer de colon o enfermedad inflamatoria intestinal, sangre oculta en materia fecal positivo.
- Escala de Bristol (Los tipos 1 y 2 representan heces duras, tránsito lento).
- Años de evolución.
- Antecedentes patológicos, descartar causas constipación secundaria.

Examen físico

- Inspección anal y región perianal: la pesquisa de la presencia de fistulas, fisuras, hemorroides; evaluación de reflejo anocutáneo y sensibilidad local, descenso perineal
- Tacto rectal: tonicidad del esfínter, signos de contracción paradójica (disquinesia), dolor a la palpación del músculo elevador del ano, masa palpable.

Estudios complementarios

- Generales:
 - Laboratorio general: hemograma, glucemia, función renal, ionograma
 - Eritrosedimentación
 - Calcemia
 - Colonoscopia: ante la presencia de síntomas de alarma.
- Específicos:
 - Manometría anorrectal: se evalúa el tono del esfínter anal (predominantemente esfínter anal interno), máxima contracción voluntaria del esfínter anal

externo, reflejo recto-anal inhibitorio, sensibilidad y la relajación esfinteriana durante el pujo.

- Prueba de expulsión del balón: se infla el balón de la sonda rectal con 60 mL de agua y se le pide al paciente que lo expulse (se debe asegurar un ambiente tranquilo y la posición adecuada). Si no se logra la expulsión en 60 s es sugestivo de Obstrucción del tracto de salida.
- Defecografía: estudio dinámico donde se inyecta material de contraste de consistencia similar a materia fecal blanda. El paciente se sienta sobre un contenedor radiolúcido, y se toman radiografías o video durante la radioscopia con el paciente en reposo, contrayendo el esfínter o realizando el pujo. Evalúa la funcionalidad del complejo ano-recto y su anatomía.

Constipación secundaria

- Enfermedades sistémicas:
 - Trastornos metabólicos y enfermedades endocrinas: diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipercalcemia, hipocalcemia, uremia, deshidratación y porfiria.
 - Enfermedades musculares y colagenosis: amiloidosis, esclerodermia, dermatomiositis y distrofia miotónica.
 - Enfermedades neurológicas y psiquiátricas: enfermedad de Hirschprung, Chagas, neurofibromatosis, neuropatía autonómica, esclerosis múltiple, lesiones medulares, enfermedad de Parkinson, eventualidades cerebrovasculares, depresión y demencia.
- Enfermedades estructurales digestivas:
 - Lesiones del colon: tumores, enfermedad diverticular complicada con estenosis, colitis isquémica con estenosis secundaria, estenosis del colon extraluminales, enfermedad inflamatoria intestinal.
 - Lesiones del recto: tumores, estenosis, posquirúrgicas y prolapso rectal.
 - Lesiones del ano: fisuras, estenosis.
 - Fármacos:
 - Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
 - Anticolinérgicos y simpaticomiméticos; anti-espasmódicos, antidepressivos, antipsicóticos y antiparkinsonianos.
 - Agentes que contienen cationes, suplemento de hierro o calcio, antiácidos (hidróxido de aluminio y carbonato cálcico).
 - Misceláneos opiáceos (morfina, codeína), antagonistas del calcio (diltiazem, verapamilo), anticonvulsivos (hidantoína), antihistamínicos (difenhidramina).

Tratamiento

1. Tratamiento profiláctico:
 - a) Verificar con el paciente si consume medicamentos que produce constipación.
 - b) Promover hábitos de defecación regulares.
 - c) Evitar el sedentarismo excesivo.
 - d) Explicar al paciente que:
 - El hábito normal no es imprescindible que sea diario.
 - Debe evacuar cuando sienta deseo.
 - Debe tratar de hacerlo a la misma hora y disponer del tiempo necesario, sin olvidar las características del inodoro usado: limpieza, altura adecuada y privacidad, entre otras.
 - e) Tratamiento higiénico-dietético:
 - Educación sanitaria:
 - Modificar la dieta.
 - Ingesta adecuada de líquidos (>2 L de agua al día).
 - Dieta rica en fibra soluble alimentaria (20-30 g/día) (legumbres, verduras, frutas vegetales y cereales).
 - Ejercicio físico.
2. Tratamiento medicamentoso: existen varios tipos de laxantes:
 - a) Laxantes formadores de volumen (absorben agua, incrementa el bolo fecal y estimula el peristaltismo) son los más usados:
 - Metamucil polvo, frascos de 300 g y 500 g. Niños de 6 a 12 años, vía oral: 2 g disueltos en 250 mL de agua de 1 a 3 veces al día. Adultos, vía oral: 5 a 7-5 g disueltos en 250 mL de agua de 1 a 3 veces al día.
 - Metilcelulosa (500 mg), vía oral: 3 hasta 5 g al día en dosis fraccionadas.
 - Salvado de trigo, hasta 1 taza al día o 8 g diarios.
 - Policarbófilo cálcico (625 mg). Adultos de 2-4 comprimidos al día.
 - *Psyllium*: aumenta la frecuencia y mejora la consistencia de las deposiciones.
 - b) Laxantes osmóticos (actúan sobre la presión osmótica en la luz intestinal, atraen agua, diluye las heces fecales e incrementa el peristaltismo):
 - Movical polvo para solución oral, disolverse en 125 mL de agua, adultos y niños mayores de 12 años, 1 sobre cada 8 h.
 - Movical gotas: de 2-6 años 1 sobre al día, 7-11 años 2 sobres al día.
 - Cassenglicol polvo sobres de 70,5 g, disueltos en 1 L de agua. No se recomienda en niños.

- Lactulosa, de 10-20 g (15-30 mL/día). Se puede usar 3 veces al día.
- Niños de 7 a 14 años 20 mL/24 h.
- Lactitol: en Oponaf (polvo 100 g y sobres de 10 g) y emportal sobres de 10 g. Dosis: adultos 15-30 mL cada día o 1-2 sobres al día. Niños: 1-4 kg/día.
- Sulfato de magnesio: hebersal granulado (efervescente) 100 g.
- Dosis: adultos 1-2 cucharaditas de postre cada 8 h disueltos en agua en ayunas o antes de las comidas.
- Hidróxido de magnesio en sales de magnesio líquido, sobres de 12 mL y suspensión (1g/5 mL) frasco de 260 mL.
- Dosis: adultos y niños mayores de 12 años: 1 sobre cada 24 h o 5-12 mL, dosis máxima 25 mL.
- Polietilenglicol: aumenta la frecuencia y disminuye la consistencia de las deposiciones. Puede generar diarrea (dosis altas), náuseas, vómitos, distensión abdominal y flatulencias.
- Laxantes emolientes o ablandadores (actúan como detergente y permiten la mezcla de los lípidos del bolo fecal con el agua y ablanda las heces).
 - Docusato sódico por vía oral hasta 500 mL/día, solución bebida y tab. de 100 mg, 1- 3 veces al día.
 - Aceite mineral: niños mayores de 6 años, vía oral 5 a 30 mL antes de acostarse, solo o combinado con jugos.
- Laxantes estimulantes: son de acción rápida y producen habitualmente irritación intestinal y aumenta la motilidad intestinal al interferir en el transporte de electrolitos a través de la mucosa. Deben de evitarse.
 - Bisacodylo: tab. de 5 mg y supositorios de 10 mg. Dosis oral 5-15 mg al acostarse. Supositorios de 10 mg hasta 3 veces por semana.
 - Senósidos 1-3 tab. por la noche. Niños mayores de 27 kg 1 tab. al acostarse.
 - Aceite de ricino: usado para preparación de examen radiológico de abdomen. Dosis oral. Niños mayores de 2 años 5-15 mL solo o con jugos de frutas. Adultos 15-25 mL.
 - Picosulfato sódico: evacuol gotas, adultos 5-10 gotas en 1 día. Niños: 1 gota por año de edad al día.
- Laxantes lubricantes (al mezclarse con las heces las impregna, las ablanda y facilita de este modo la evacuación del bolo fecal) en forma de supositos o enemas.
 - Solución de aceite de parafina en Hodernal, solución 4g/5 mL, frascos de 100 y 300 mL. Dosis: adultos y niños mayores de 12 años 15 mL/12-24 h y espaciarla cada 2 o 3 días. Niños de 6 a 12 años 5 mL/12-24h.
 - Glicerina supositorios: adultos 5 g y niños 2,5 g. Humedecer el supositorio con agua e inserción lo más profundo posible y retener por más de 10 min.
- Lubiprostone: activador de los canales de cloro. Aumenta la secreción de la mucosa colónica. Mejora el esfuerzo, la consistencia y la severidad de la constipación. Como efectos adversos cefalea y náuseas .
- Biofeedback: está indicado en pacientes con diagnóstico de defecación disinérgica (anismo). Es seguro y económico.

Divertículos de colon

Definición

Los divertículos son dilataciones saculares o hernias de la mucosa y submucosa, que atraviesan la mucosa y están cubiertas por serosa, con diámetros que varían desde pocos milímetros hasta 2 cm.

Semiología

Prácticamente el 95 % de los divertículos de colon se localizan en el colon sigmoide y se extienden en menor número proximalmente por todo el marco cólico, pudiendo existir desde un solo divertículo hasta cientos de estos. Siempre se respeta el recto. Es poco probable su aparición antes de los 40 años de edad y muy frecuentes en la población superior a los 60 años.

Ante la presencia de divertículos de colon, existen diferentes terminologías según su manifestación clínica:

- Diverticulosis de colon: sin manifestación clínica.
- Enfermedad diverticular no complicada: con manifestación clínica no relacionada con complicaciones.
- Enfermedad diverticular complicada: con manifestación clínica relacionada con complicaciones.
- Diverticulitis* simple o no complicada: cuando ocurre microperforación de uno o varios divertículos con inflamación peridiverticular, implicando solo la grasa pericólica y el mesenterio.
- Diverticulitis* complicada: cuando ocurre perforaciones con la formación de abscesos, fístulas, obstrucción o perforación.

* Cuando se hace referencia al término diverticulitis, significa que todo el segmento intestinal que contiene los divertículos implicados se encuentra inflamado.

- Hemorragia diverticular: sangrado digestivo bajo de causa diverticular en ausencia de diverticulitis.

Fisiopatología

Las herniaciones se producen por aumento de la presión intraluminal asociada a trastorno motor regional o no, o por situaciones especiales en las cuales existe una debilidad de la pared por trastornos conectivos (síndrome de Ehlers-Danlos, Marfán, etc.). El lugar de la formación diverticular corresponde a los sitios de entrada de los vasos sanguíneos que penetran en la pared del colon atravesando la muscular.

Los principales factores de riesgo para la formación de divertículos del colon son la dieta pobre en fibra, seguido por el debilitamiento de la pared del colon por edad avanzada, donde existe un aumento de elastina en la pared.

Cuadro clínico

El divertículo de colon constituye el hallazgo más frecuente reportado durante estudios de colonoscopia o contrastado de colon, sin estar relacionados con la indicación de dichos estudios. Esto se debe a que casi un 70-80 % de los pacientes con divertículos no han manifestado nunca sintomatología diverticular.

Los síntomas pueden variar desde molestias abdominales mínimas e inespecíficas, generalmente en flanco y fosa ilíaca izquierda, hasta cuadros clínicos de abdomen agudo o hemorragia digestiva baja importante (infrecuente). Predomina el dolor abdominal y la distensión que alivia con la defecación o la expulsión de gases por vía anal. Las heces se pueden acompañar de moco. Otros síntomas frecuentes son las náuseas, los vómitos y los cambios del hábito intestinal.

Si aparecen síntomas y signos de hipersensibilidad de la pared abdominal, dolor más intenso e incluso fiebre, debe sospecharse la posibilidad del comienzo de una diverticulitis y debe ser evaluado rápidamente el paciente.

En el examen físico se puede corroborar la hipersensibilidad abdominal regional e incluso llegar a palpar una tumoración dolorosa correspondiente a la inflamación local. En estos casos existe leucocitosis con neutrofilia de grado variable, según la complicación.

Si existe duda diagnóstica o no respuesta al tratamiento impuesto, se pueden indicar la ultrasonografía abdominal y la radiografía de abdomen simple para descartar otros procesos abdominales, pero la tomografía computarizada constituye la prueba de elección para evaluar una diverticulitis y sus complicaciones.

Los estudios contrastados solo se indican si el beneficio es mayor que el riesgo y debe ser con contraste hidrosoluble y practicado por personal calificado. Es útil en la evaluación de las fístulas.

Diagnóstico diferencial

- Apendicitis aguda.
- Cáncer colorrectal.
- Todas las enfermedades inflamatorias del colon, en especial la enfermedad inflamatoria del intestino (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).
- Enfermedades ginecológicas en las mujeres.

Complicaciones:

- Abscesos (pericólicos o a distancia).
- Fístulas (colovesical, colovaginal, coloentéricas, colocutáneas, etc.).
- Estenosis intestinal.
- Perforación.
- Hemorragia de tipo arterial (80 % autolimitadas).

Tratamiento

El principal tratamiento es evitar la aparición de los divertículos empleando una dieta rica en fibra y garantizar un hábito intestinal adecuado; es decir, evitar la constipación. De diagnosticarse una diverticulosis de colon, la conducta es la misma y no requiere seguimiento por esta causa.

Sin embargo, una vez que comienzan a aparecer síntomas producto de los divertículos, si se debe tener seguimiento.

Cuando se diagnostica una diverticulitis no complicada, esta puede ser tratada no institucionalmente y el tratamiento antibiótico consiste en una dieta líquida inicial y antibióticos con el mayor efecto intestinal posible (rifaximina, metronidazol, ciprofloxacino, cotrimoxazol, etc.). Existen estudios que evidencian la utilidad del empleo de probióticos.

Cuando aparece una diverticulitis complicada, el tratamiento debe ser institucional, con dieta absoluta con hidratación y antibióticos por vía intravenosa por no menos de 7-10 días.

En ocasiones el paciente debe ser intervenido quirúrgico por no existir mejoría o por la presencia de complicaciones, como por ejemplo los abscesos que deben ser evacuados.

La cirugía electiva se ha llegado a consenso que debe ser individualizada y practicarse luego de 2 o 3 episodios de diverticulitis y cuando alguno de estos haya requerido una atención hospitalaria.

Síndrome de intestino irritable

Definición

El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno funcional digestivo caracterizado por recaídas con dolor o molestia abdominal, hinchazón abdominal y cambios en el hábito intestinal, con gran impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes que lo sufren. Es más frecuente en mujeres que en hombres (3-4:1), principalmente en países occidentales, con máximos picos en décadas de los 30 y 40 años, y constituye la causa más frecuente de consultas reiteradas en el mundo, afectando aproximadamente entre el 5-10 % de la población en diferentes países.

Se ha propuesto un modelo biopsicosocial en el cual el SII se muestra como una interacción acumulativa entre factores fisiológicos, situacionales y medioambientales; sin embargo no puede existir evidencia de proceso inflamatorio, anatómico, metabólico o neoplásico que explique los síntomas del paciente.

Patogenia

En gran parte de los pacientes que son tratados, no se reconoce un motivo original de los síntomas; sin embargo recientemente se ha demostrado que puede ocurrir después de un cuadro infeccioso intestinal, incluso hasta un año antes del inicio de los síntomas actuales, por lo que se reconoce en estos casos como SII posinfeccioso o simplemente síndrome posinfeccioso.

En sí el SII es complejo y resulta de la combinación de dismotilidad, hipersensibilidad visceral, disregulación inmune de la mucosa, alteraciones de la flora bacteriana, disregulación entre los sistemas nerviosos central y enteral.

Diagnóstico

La sintomatología es muy variable e incluso se llega a clasificar el síndrome en subtipos según las características de las deposiciones en dependencia de los extremos conocidos para la consistencia de las heces: *SII con estreñimiento* (cuando más del 25 % son heces duras o caprinas), *SII con diarrea* (cuando más del 25 % son heces líquidas o semilíquidas), *SII con hábito mixto* (cuando más del 25 % son heces que alternan tanto líquidas/semilíquidas y duras/caprinas), *SII inclasificable* (cuando las heces antes mencionadas son menos del 25 %) y *SII alternante* cuando los cambios en las consistencias ocurren en largos periodos de tiempo. Es poco frecuente la variación de un subtipo a otro y esta condición obliga a buscar otras causas en el cambio del hábito.

Por reuniones de expertos se han llegado a diferentes consensos para el diagnóstico del SII, entre estos son más aceptados los llamados Criterios de Roma (actualmente Roma III):

Criterios de Roma III para SII. Dolor o molestia abdominal recurrente al menos 3 días por mes en los últimos 3 meses asociado a dos o más de los siguientes:

- Mejora con la defecación.
- Comienzo asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones.
- Comienzo asociado con un cambio en la consistencia de las deposiciones.
- Los criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses y los síntomas haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico.

Como los síntomas son anatómicamente atribuidos al intestino delgado, colon y recto, existen otros criterios conocidos y no tenidos en cuenta en Roma III, como por ejemplo:

- Hinchazón.
- Forma de las heces anormales (duras y suaves).
- Frecuencia defecación anormal (<3 veces/semana >3 veces/día).
- Esfuerzo al defecar.
- Urgencia para defecar.
- Sensación de evacuación incompleta.
- Expulsión de *mucus* por el recto.

Como el SII es más bien definido como dolor o molestia asociado con el cambio de hábito intestinal, se distingue de la de la diarrea funcional porque esta se define como heces sueltas sin dolor y de la hinchazón funcional donde no existe cambio del hábito intestinal.

Síntomas asociados al SII no gastrointestinales:

- Letargia.
- Dolor en la espalda.
- Cefalea.
- Síntomas urinarios (nicturias, aumento de la frecuencia y urgencia miccional, micción incompleta).
- Dispareunia.
- Comorbilidad con otras enfermedades:
- Fibromialgias.
- Síndrome de fatiga crónica.
- Trastornos de la articulación temporomandibular.
- Dolor pélvico crónico.

Principales diagnósticos diferenciales

- Colitis microscópica.
- Enfermedad celíaca.
- Giardiasis.
- Malabsorción de lactosa.

- Esprue tropical.
- Sobrecrecimiento bacteriano.
- Malabsorción de ácidos biliares.
- Cáncer colorrectal.

Síndrome de intestino irritable y divertículos del Colon

Estudios recientes han propuesto la teoría de que la presencia de divertículos en el colon puede ser consecuencia del SII en pacientes con subtipo de SII con estreñimiento, así como en pacientes con constipación funcional que sobreponen la presentación con el SII coexistiendo sin poderse definir uno u otro.

En ambos casos, el tratamiento con fibras dietéticas y fármacos relajantes alivian los síntomas; pero en estudios siguientes, el número de divertículos en la mayoría de los pacientes aumenta, por lo que justifica el criterio de que persiste el trastorno funcional causante de estos.

Factores claves en el diagnóstico:

- Dependen del médico:
 - Experiencia.
 - Habilidad diagnóstica.
 - Disponibilidad e interpretación de los estudios.
- Dependen del paciente:
 - Capacidad de enfrentar la vida.
 - Edades extremas: muy jóvenes asociados a histerias, muy mayores a sobreprotección en sistemas de salud.
 - Experiencias previas de enfermedades con síntomas similares.
 - Nivel cultural y posición social.
- De la relación médico-paciente:
 - Tiempo en consulta o de conocido el paciente.
 - Confianza para la verdad y no sobrevalorar los síntomas.

Estudios complementarios

Ante la presencia de algunos síntomas y signos, es necesario realizar estudios para descartar otras enfermedades. Los principales síntomas y signos son: alteraciones al examen físico, diarrea líquida y/o continua, comienzo de síntomas nocturnos, fiebre, anemia, pérdida de peso no justificada, heces con sangre, síntomas digestivos cuando existen antecedentes de cáncer colorrectal, enfermedades inflamatorias intestinales o celiaquía. Los estudios incluyen:

- Hemograma completo
- Bioquímica sanguínea.
- Velocidad de eritrosedimentación.
- Estudio parasitológico de heces.

- Estudio de sangre oculta en heces.
- Estudio del tiroides.
- Estudio de anticuerpos para detectar celiaquía.
- Endoscopia digestiva superior y colonoscopia (poco frecuente).

Tratamiento

El comienzo del tratamiento obliga una relación médico-paciente adecuada para orientar sobre medidas para cambios en el estilo de vida. Estos incluyen la dieta natural equilibrada, la práctica de ejercicios físicos, así como crear hábitos con tiempo suficiente para la defecación.

El tratamiento puede requerir en muchos pacientes el empleo de fármacos y depende del subtipo o del síntoma predominante de SII, con la precaución de no crear dependencias:

- SII con estreñimiento: fibras solubles (*Psyllium*), laxantes (bisacodilo), espasmolíticos (buscapina, euparín, pahomín, trimebutina).
- SII con diarrea: antidiarreicos (loperamida, novatropín, reasec, etc.).
- En ocasiones es necesario acudir a tratamientos con antidepresivos en dosis bajas de inicio por sus efectos antinociceptivos más que por los antidepresivos: amitriptilina, desipramina, paroxetina, etcétera. El empleo de antibióticos, prebióticos y probióticos gana cada día más adeptos por las nuevas evidencias de la relación del SII con cuadros clínicos de gastroenteritis previas y el papel del sobrecrecimiento bacteriano en muchos casos. Existen pacientes que con tratamientos cada cierto tiempo (3-4 meses) logran permanecer con apenas síntomas. Los principales antibióticos empleados son: rifaximina, metronidazol y claritromicina.

Síndrome icterico

Concepto

Ictericia o íctero del griego *ictus*: amarillez, es la coloración amarilla de la piel, mucosas y líquidos orgánicos, debido a la acumulación e impregnación del pigmento biliar, bilirrubina y sus conjugados, anormalmente aumentado en el plasma sanguíneo.

En general, la ictericia se detecta cuando la concentración plasmática de bilirrubina excede los 34 a 43 mmol/L (2 a 2,5 mg/dL) o el doble del límite superior del intervalo normal, aunque también se puede detectar con concentraciones inferiores en pacientes de piel clara o con anemia grave.

Clasificación

La ictericia se puede clasificar, según su causa, en ictericia por:

1. Alteración aislada del metabolismo de la bilirrubina:
 - a) Aumento de la producción de bilirrubina libre:
 - Ictericia hemolítica.
 - Ictericias diseritropoyéticas.
 - Ictericias por derivación.
 - b) Disminución de la eliminación hepática:
 - Déficit en la captación.
 - Alteración en la conjugación de la bilirrubina.
 - Déficit de excreción canalicular.
2. Enfermedad hepática:
 - a) Alteración de la función hepatocelular:
 - Daño hepatocelular agudo o subagudo.
 - Enfermedad hepatocelular crónica.
 - b) Enfermedades hepáticas de predominio colestásico:
 - Colestasis intrahepática:
 - Sin obstrucción mecánica demostrable.
 - Obstructivas.
3. Obstrucción de la vía biliar extrahepática –colestasis extrahepática.

Si se correlaciona esta clasificación con la fisiología normal de la bilirrubina, se puede observar que el aumento de la producción de este pigmento, la disminución de la captación por el hepatocito y la alteración en la conjugación de la bilirrubina ocurren todas antes que la bilirrubina haya sido conjugada; por tanto, se acompaña siempre de hiperbilirrubinemia no conjugada.

Por el contrario, las alteraciones en la excreción de la bilirrubina tienen lugar después que esta ha sido conjugada y, por tanto, se acompañan de hiperbilirrubinemia conjugada.

De ahí que otra clasificación fisiopatológica, comúnmente utilizada, la divide en ictericia no conjugada e ictericia conjugada.

Patogenia

Para comprender la fisiopatología de las diferentes causas de hiperbilirrubinemia y establecer bases lógicas para el diagnóstico, es indispensable conocer el metabolismo normal de la bilirrubina que se explica a continuación.

Metabolismo de la bilirrubina

Síntesis

La bilirrubina es un pigmento tetrapirrólico amarillo, que procede del anillo de protoporfirina del hem y de otras hemoproteínas (Figs. 102.2-102.5).

Cerca del 80 % de la bilirrubina circulante procede de la hemoglobina liberada en el sistema reticuloendotelial, por destrucción de los eritrocitos envejecidos. El resto (15-20 %) se produce a partir de hemoproteínas no hemoglobínicas o de cortocircuito en el hígado, en especial, del citocromo de los microsomas (citocromo P450) y por la destrucción rápida de los eritrocitos inmaduros (reticulocitosis inefectiva) o mal formados (eritropoyesis ineficaz) en la médula ósea, bazo e hígado.

Una fracción menor de bilirrubina circulante procede del metabolismo de otras proteínas que contienen el grupo hem, fundamentalmente, la mioglobina muscular y otras enzimas distribuidas por todo el organismo.

Con independencia de su origen, el hem continúa su catabolismo normal y es degradado por la hemooxigenasa microsómica para formar monóxido de carbono y biliverdina. Esta es transformada, a su vez, en bilirrubina en el citoplasma por la enzima biliverdina reductasa.

La bilirrubina no conjugada que se forma a partir del catabolismo del hem pasa al plasma, donde se liga, por completo, de manera reversible, a la albúmina plasmática. La bilirrubina no conjugada es liposoluble y también se deposita en la piel y las mucosas, pero no se puede filtrar por el riñón, por lo cual no se observa coluria cuando se eleva su concentración plasmática. La bilirrubina conjugada está unida con un poco menos de intensidad a la albúmina que la bilirrubina no conjugada. Se filtra, en mayor grado, por el glomérulo, se reabsorbe de manera incompleta por los túbulos renales y, en consecuencia, aparece en la orina en pequeñas cantidades en pacientes con hiperbilirrubinemia conjugada.

Metabolismo hepático de la bilirrubina

El hígado desempeña una función fundamental en el metabolismo de los pigmentos biliares.

Este proceso se divide en tres fases:

1. Captación: la sangre venosa portal es la vía principal de paso de bilirrubina no conjugada al hígado, debido a que la mayor parte de la bilirrubina que se forma procede del bazo. En el hígado, el complejo bilirrubina-albúmina atraviesa, libremente, el endotelio sinusoidal, muy poroso, hasta llegar a la superficie de la célula hepática en el espacio de Disse, donde se une al receptor de la albúmina, situado en la superficie sinusoidal del hepatocito; como consecuencia, se altera la conformación del receptor y disminuye la afinidad de unión de la albúmina por su ligando. A continuación, tiene lugar la captación celular de la bilirrubina no polar, la cual penetra en la célula hepática por difusión

facilitada, mediada por un transportador a través de la membrana plasmática. Su captación y el consecuente almacenamiento en el hepatocito implica la unión de la bilirrubina a proteínas citoplasmáticas captadoras de aniones orgánicos denominadas Y y Z, en especial la ligandina –componente fundamental de grupo Y– la misma proteína que la glutathion S-transferasa B, la cual evita el reflujo pasivo de la bilirrubina hacia el plasma de forma retrógrada.

2. Conjugación: esta tiene lugar, una vez captada la bilirrubina por el hepatocito, y se realiza a nivel de los microsomas hepáticos del retículo endoplásmico rugoso.

La bilirrubina no conjugada se transforma en conjugados hidrosolubles.

En este proceso, se esterifican los grupos carboxilos, de una o ambas cadenas laterales de ácido propiónico de la bilirrubina, por lo general, con

el ácido glucurónico, lo que da lugar a la formación de monoglucuronidos y diglucuronidos de bilirrubina, cuya reacción es catalizada por la UDP-glucuroniltransferasa, en una reacción de dos pasos. El diglucuronido es el principal conjugado de la bilis humana normal.

3. Excreción o secreción de la bilirrubina: En circunstancias normales, en la bilis solo se excreta bilirrubina conjugada. Menos del 2 % de la bilirrubina total de la bilis es bilirrubina no conjugada, que, probablemente, procede de la hidrólisis de conjugados excretados. Aunque se desconoce con exactitud el proceso global, parece ser que la excreción de bilirrubina es un proceso dependiente de energía, limitado a la membrana canalicular; en esta fase participan otros muchos aniones orgánicos, a excepción de los ácidos biliares, que son excretados por un sistema de transporte independiente.

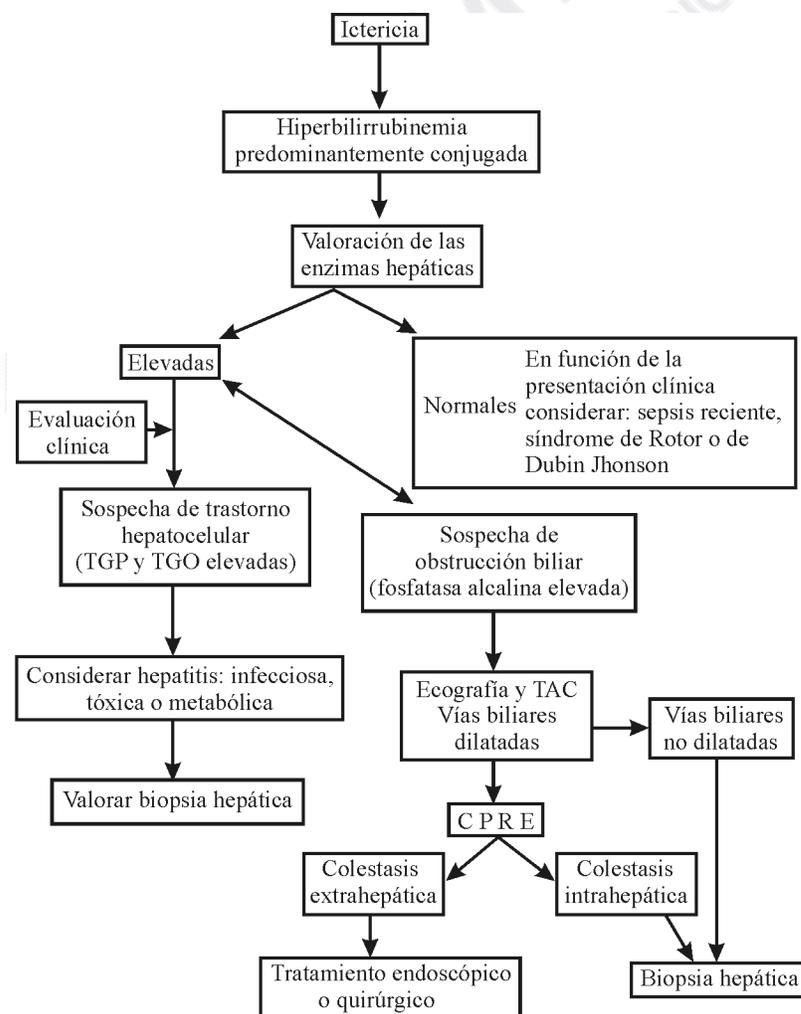


Fig. 102.3. Algoritmo del enfoque clínico del estudio de la ictericia. Hiperbilirrubinemia no conjugada.

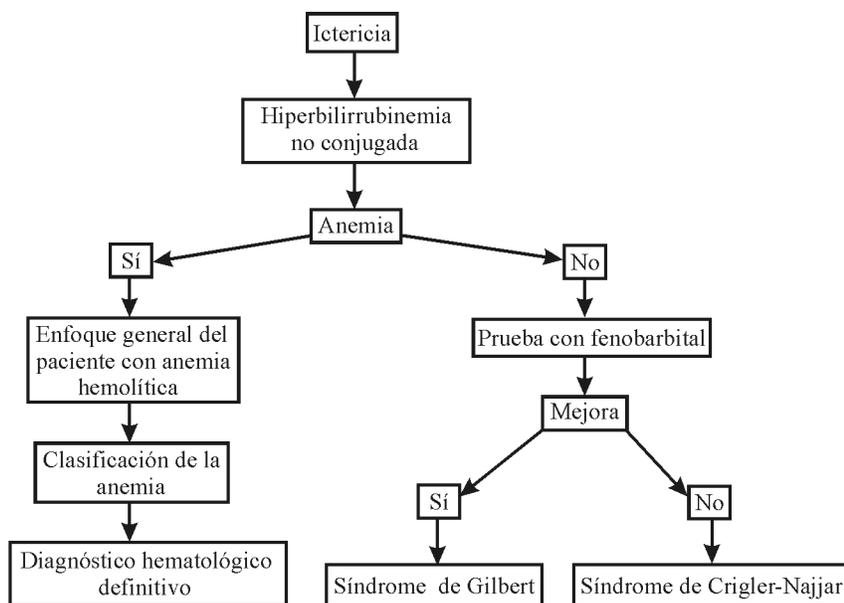


Fig. 102.4. Algoritmo del proceso de toma de decisiones en el estudio de pacientes con ictericia e hiperbilirrubinemia conjugada. TGP: transaminasa glutámico pirúvica; TGO: transaminasa glutámico oxalacética; CRMN: colangiografía magnética nuclear; CPRE: colangiografía retrógrada endoscópica.

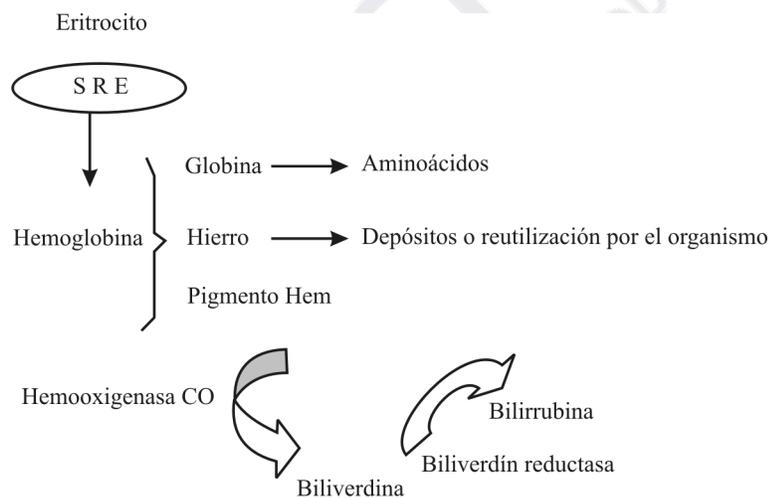


Fig. 102.5. Formación de la bilirrubina a partir del hem.

Al parecer, la bilirrubina conjugada se une, en parte, a las micelas mixtas de ácidos biliares, fosfolípidos y colesterol, para formar parte de agregados macromoleculares. De esta forma, la bilirrubina conjugada circula con la bilis desde los canalículos hasta el duodeno.

Fase intestinal en el metabolismo de la bilirrubina

La bilirrubina conjugada recorre el intestino delgado, donde se absorbe en pequeñas cantidades. Se produce

cierta hidrólisis de bilirrubina conjugada a no conjugada, debido a la acción de la betaglucuronidasa del epitelio intestinal. Sin embargo, la mayor parte del catabolismo intestinal de los pigmentos biliares, se realiza por la flora del colon. Se han identificado tres procesos:

- Hidrólisis, casi completa, de bilirrubina conjugada a no conjugada por la betaglucuronidasa bacteriana.
- Hidrogenación por los anaerobios intestinales para formar urobilinógenos.
- Oxidación a derivados diazonegativos.

El 80 % de estas sustancias y cierta cantidad de bilirrubina conjugada se eliminan por las heces. Existe, por tanto, una reabsorción intestinal limitada y pasiva de bilirrubina no conjugada y de urobilinógenos a la circulación venosa portal.

Después de su absorción, más del 90 % de los pigmentos se elimina y excreta, nuevamente, por el hígado, mientras que los urobilinógenos son transportados sin conjugación. De estos últimos, un tercio de los que escapan a la captación hepática, no se unen a la albúmina circulante y se filtran por los glomérulos.

En las heces se produce cierta deshidrogenación del puente metilénico central de los urobilinógenos, cada uno de los cuales produce la correspondiente urobilina. En conjunto, los urobilinógenos y las urobilinas de las heces comparten el 50 % de la bilirrubina que se produce diariamente.

Estos nuevos conocimientos permiten comprender que cualquier trastorno en el metabolismo de la bilirrubina que afecte la formación, captación, conjugación o excreción, es capaz de provocar una ictericia.

Diagnóstico positivo

El signo más llamativo del síndrome icterico es el color amarillo de la piel y las mucosas; en estos sujetos existe una verdadera impregnación, de manera que si se realiza la compresión de la piel icterica con un portaobjetos, esa coloración persiste y se hace más evidente.

El tejido de la esclerótica es muy rico en elastina, la cual presenta una gran afinidad por la bilirrubina, por lo cual la ictericia escleral es un signo más sensible de hiperbilirrubinemia que la ictericia generalizada, aunque, con frecuencia, la primera señal de alteración del metabolismo de la bilirrubina es una elevación de su valor demostrable en un análisis de sangre –ictericia latente.

Es posible establecer diferencias en el matiz cromático tinte y tonalidad de la piel de la pigmentación icterica, independiente de su intensidad. *Brugsch* correlacionó dichas diferencias con la patogenia de la ictericia, pero el diagnóstico no se debe basar en tales impresiones, porque el color cutáneo depende, también, de mecanismos ajenos a las causas de la ictericia: raza, hematocrito, tono vasomotor, perfusión periférica, etcétera.

Existen síntomas y signos que le dan más valor a esta coloración amarilla, para interpretarla como ictericia verdadera; se debe citar el prurito, que muchas veces se manifiesta por las huellas de rascado, pero, en otras situaciones, es más intenso, como se observa en las ictericias obstructivas.

Otro síntoma objetivo es el xantelasma, que se atribuye al depósito de colesterol en el ángulo interno

de los párpados superiores, la zona periorbitaria, los codos y las rodillas.

Entre los síntomas digestivos están la anorexia; la repugnancia para ciertos alimentos; la hipocolia o acolia, cuando la ictericia es obstructiva; o la pleiocromía fecal, cuando se trata de una ictericia de causa hemolítica.

Otro signo precoz es el oscurecimiento de la orina (coluria) que aparece como consecuencia de la excreción urinaria de bilirrubina en forma de glucurónico.

Entre los síntomas cardiovasculohemáticos se pueden señalar la bradicardia sinusal, la hipotensión arterial y las hemorragias que se presentan en las ictericias graves por déficit de protrombina o en las ictericias obstructivas por insuficiencia en la absorción de vitamina K, que también lleva a la disminución de protrombina. Entre los síntomas nerviosos están el insomnio, la astenia, la hemeralopía y la xantopsia.

La ictericia es solo un signo, pero siempre que se presente constituye un elemento tan crucial en el diagnóstico que resulta indispensable analizarla a fondo en cada caso, puesto que su presencia puede obedecer a causas muy disímiles que, en algunos casos, representan una amenaza real para la vida del paciente, mientras que en otras no pasan de ser una alteración inocua que no compromete para nada su calidad de vida.

Diagnóstico diferencial

Es posible confundir con ictericia otros tintes amarillentos cutáneos ajenos a pigmentos biliares (seudoictericias) como los causados por algunas intoxicaciones (pícnica y vanádica), ciertos medicamentos (quinacrina y atebriana), colorantes acridínicos, hipercarotemia y hemocromatosis, pero, en general casi siempre es factible establecer el diagnóstico diferencial.

En estos casos:

- No hay pigmentación de las mucosas ni de las escleróticas.
- No existen pigmentos ni sales biliares en la orina.
- La concentración de bilirrubina en sangre es normal.

Alteraciones aisladas del metabolismo de la bilirrubina

El aumento en la producción de bilirrubina libre se debe a:

1. Ictericias hemolíticas:

a) Congénitas:

- Defectos de membrana: esferocitosis, ovalocitosis, etcétera.

- Defectos enzimáticos: defectos de la vía Embden Meyerhof y defectos de la derivación del monofosfato de hexosa.
- Defectos de la hemoglobina:
 - Estructurales: hemoglobinopatías.
 - De síntesis: talasemias.
- b) Adquiridas:
 - Hemólisis por secuestro (hiperesplenismo).
 - Trastornos hemoglobínicos inmunológicos.
 - Hemoglobinuria paroxística nocturna.
 - Toxinas y parásitos eritrocíticos.
 - Traumatismos de los eritrocitos.
 - Otros: agentes físicos y químicos.
- 2. Ictericias diseritropoyéticas.
- 3. Ictericias por derivación o eritropoyética idiopática.

En la ictericia hemolítica la hiperproducción de bilirrubina se debe, principalmente, a un aumento en la fase tardía, producido por la destrucción acelerada de los eritrocitos circulantes. La hemólisis crónica, en estado constante, no suele originar por sí misma una concentración sostenida de bilirrubina mayor que 4 a 5 mg/100 mL. Concentraciones mayores indican la presencia adicional de disfunción hepática. En contraste, la hemólisis aguda puede originar un índice de producción de bilirrubina que excede, de forma pasajera, la capacidad de captación y excreción, incluso de un hígado normal, lo que puede causar un aumento notable de la bilirrubina y, en ocasiones, hiperbilirrubinemia conjugada.

La ictericia por aumento de la producción de pigmento bilirrubínico, también puede ser consecuencia de infarto hístico (infarto pulmonar) y de grandes acumulaciones de sangre en los tejidos (hematomas).

En algunas circunstancias, la ictericia se debe a un aumento de la destrucción de hematíes o de sus precursores en la médula ósea (ictericia diseritropoyética) que se puede presentar en las anemias megaloblásticas, sideropénicas, sideroblásticas, la talasemia, la intoxicación por plomo y la porfiria eritropoyética congénita. Es posible que algunos casos de hiperbilirrubinemia no conjugada, de origen incierto, se puedan deber a un aumento en la producción hepática de bilirrubina a partir del hem no hemoglobínico, que se conoce como ictericia por derivación o ictericia eritropoyética idiopática, que constituyen una eritropoyesis notablemente ineficaz.

Un paciente con hemólisis puede presentar diversas molestias y signos físicos que reflejan la rapidez, la causa subyacente y el mecanismo fisiopatológico de la destrucción de eritrocitos.

Por lo general, es posible obtener un antecedente familiar sugerente de anemia, ictericia, colelitiasis, esplenomegalia, esplenectomía terapéutica, etcétera.

Los enfermos con trastornos hemolíticos congénitos suelen ser anémicos y con ictericia intermitente, desde los primeros años de vida. Una proporción importante de pacientes con hemólisis adquirida tienen una afección subyacente identificable, como el lupus eritematoso sistémico (LES) congénito o la cirrosis hepática. Un enfermo con disminución rápida de la hemoglobina, cualquiera que sea su causa, presenta, con frecuencia, fatiga, palpitaciones, disnea y mareo postural.

El examen físico, por lo general, descubre palidez, ictericia leve –flavínica–, coluria, pleiocromía fecal y esplenomegalia.

Los pacientes con hemólisis importante muestran, típicamente: anemia, excepto si la anemia está compensada, reticulocitosis con policromía en el frotis de sangre periférica, hiperbilirrubinemia no conjugada (raras veces cursa con niveles de bilirrubina superiores a 5 mg/dL) disminución en los niveles plasmáticos de haptoglobina y de la vida media eritrocitaria (medida con Cr51), aumento de la LDH sérica, hiperplasia eritroide de la médula ósea, hiperserinemia y aumento de urobilinógeno fecal, en ausencia de signos clínicos o analíticos de hepatopatía. En la destrucción intramedular de precursores eritrocitarios (eritropoyesis ineficaz), existe hiperbilirrubinemia no conjugada con anemia e hipersideremia, pero sin disminución de la vida media del hematíe.

Todos estos datos reafirman que la causa de la ictericia puede ser una hemólisis con producción excesiva de bilirrubina.

En el caso de la ictericia por disminución de la eliminación hepática, el defecto radica en el transporte de la bilirrubina libre no conjugada, desde el plasma hasta el sitio de conjugación en el hepatocito y su posterior excreción canalicular.

Déficit de captación

Enfermedad de Gilbert

Descrita, originalmente, por *Gilbert*, en 1907, se caracteriza por una hiperbilirrubinemia no conjugada persistente, de evolución benigna y crónica, frecuente en adultos jóvenes y de transmisión hereditaria autosómica dominante con penetrancia variable, aunque se han descrito casos esporádicos.

Estudios fisiopatológicos detallados han puesto de manifiesto la existencia, en estos pacientes, de un

déficit parcial de glucuroniltransferasa de bilirrubina; algunos muestran, además, una reducción hepática en la captación de bilirrubina no conjugada y un incremento de la hemólisis, con disminución muy ligera en la supervivencia de los eritrocitos, que se puede comprobar con el marcador Cr51.

Afecta entre el 2 y 7 % de la población. Suele identificarse durante el segundo o tercer decenio de la vida, por la presencia de ictericia escleral; sin embargo, es característico que la intensidad de la ictericia fluctúe y se exacerbe por el ayuno prolongado, las intervenciones quirúrgicas, la fiebre o infecciones, el ejercicio intenso y la ingestión de alcohol. En ocasiones, se encuentra de forma casual con la práctica de análisis de laboratorios realizados por otra razón. Los pacientes pueden referir síntomas gastrointestinales y generales inespecíficos, como: fatiga, trastornos dispépticos, intolerancia alimentaria, etc. Por lo general, al examen físico el hígado es de tamaño normal y, en algunos casos, el bazo está ligeramente aumentado de tamaño, secundario a los trastornos eritrocitarios.

Si se estudia a los familiares, se descubre una afección en el 40 % de estos. En general, el diagnóstico de este trastorno benigno, pero no infrecuente, se realiza por exclusión. La enfermedad se debe sospechar ante un paciente con hiperbilirrubinemia no conjugada de poca intensidad (2 a 4 mg/dL) que:

- No tiene síntomas generales o estos son inespecíficos.
- No tiene hemólisis evidente o detectable desde el punto de vista clínico.
- Presenta pruebas de función hepática normales.
- Tiene una biopsia hepática normal en microscopía óptica; por lo general no es necesaria.
- Posee aumento de la bilirrubina indirecta sérica que sigue al ayuno prolongado o a la reducción del aporte calórico.
- Tiene concentraciones de bilirrubina en el suero que disminuyen cuando se induce la actividad enzimática al administrar fenobarbital, clofibrato o glutetimida, mientras que el ácido nicotínico las eleva.
- Su bilis muestra un ligero aumento en los monoconjugados de bilirrubina.

Los individuos con síndrome de Gilbert tienen una esperanza de vida normal y no requieren tratamiento.

Síndrome de Gilbert o hiperbilirrubinemia poshepática

Se observa en algunos pacientes que han presentado una hepatitis viral. El mecanismo de producción de

esta ictericia es variado; se ha postulado un déficit adquirido de glucuroniltransferasa, aunque otras teorías suponen que existe un déficit congénito de captación, puesto de manifiesto después de la infección.

Medicamentos causantes de hiperbilirrubinemia poshepática

Ciertos fármacos pueden alterar el mecanismo de captación hepatocitaria de bilirrubina. El ácido flavispídico, utilizado en el tratamiento de la infestación por cestodos, puede provocar, durante su administración, hiperbilirrubinemia no conjugada; la ictericia desaparece, rápidamente, tras la supresión del tratamiento.

El ácido flavispídico compite con la bilirrubina, para unirse a la ligandina y originar, de este modo, hiperbilirrubinemia indirecta. Ciertos contrastes colecistográficos (iodopanina) y la administración de rifampicina, probenecit y novobiocina pueden producir interferencia con la captación de bilirrubina.

Alteración en la conjugación de la bilirrubina

Ictericia neonatal o ictericia fisiológica del recién nacido

Casi todos los niños muestran cierto grado de hiperbilirrubinemia transitoria no conjugada (65 %) entre el segundo y quinto días de vida. Durante la vida intrauterina, la placenta se encarga de eliminar la bilirrubina fetal; pero después del nacimiento, el recién nacido debe eliminar el pigmento por sus propios medios; sin embargo, en este periodo tan precoz, la enzima hepática glucuroniltransferasa es aun inmadura e inadecuada para afrontar esta tarea. Se ha sugerido que el déficit de ligandina podría contribuir a la ictericia neonatal, así como a trastornos en la excreción de bilirrubina conjugada por el hígado inmaduro.

Ciertos factores pueden agravar estas ictericias, tales como la hipoxia, los hematomas, la hipoalbuminemia y la administración de ciertos medicamentos: sulfamidados, salicilatos y vitamina K, entre otros.

En el prematuro, la ictericia, generalmente, es más intensa y prolongada. Cuando la concentración de bilirrubina no conjugada alcanza o supera los 340 mmol/L (20 mg/dL) en el periodo neonatal, los niños pueden sufrir *kernicterus* –encefalopatía bilirrubínica– y causarles la muerte. Este trastorno se debe al depósito de bilirrubina no conjugada en los ganglios basales, que son ricos en lípidos.

Déficit congénito de glucuroniltransferasa

Este tipo de ictericia aparece, generalmente, el segundo día de vida. Según su gravedad, existen dos tipos con diferentes pronósticos:

- Crigler y Najjar tipo I: es la forma más grave y se debe a la ausencia total de glucuroniltransferasa, se transmite con carácter autosómico recesivo, cursa con ictericia importante, por lo general, con bilirrubinemia superior a 20 mg/dL, a expensas de bilirrubina indirecta, desde el nacimiento y causa la muerte por kernicterus en el primer año de vida. La biopsia hepática es normal, solo se puede demostrar la ausencia de la enzima en el hígado con técnicas enzimáticas o de genética molecular. Las pruebas de función hepática son normales. El fenobarbital carece de efecto y los niños afectados suelen fallecer en el primer año de vida. Su tratamiento es el trasplante hepático, entre tanto, la fototerapia o la plasmaféresis pueden evitar la afectación neurológica.
- Crigler y Najjar tipo II o síndrome de Arias: es raro y su forma de herencia es incierta, probablemente, autosómica dominante con penetrancia variable; existe un déficit parcial de glucuroniltransferasa, debido a una mutación de la enzima; con frecuencia, no hay kernicterus y responde, favorablemente, al tratamiento con fenobarbital; la fototerapia también es efectiva. La biopsia hepática es normal. Se debe diferenciar del tipo I, mediante el estudio de bilis obtenida por aspirado duodenal donde la bilirrubina es, fundamentalmente, no conjugada, pero en el tipo II predomina la forma monoglucuronizada.

Déficit adquirido de glucuroniltransferasa

Se ha encontrado en el suero de la madre y, en menor escala, en el del recién nacido una sustancia –progesterona natural: el 3- α -20- α -pregnandiol–, capaz de inhibir la conjugación de la bilirrubina: hiperbilirrubinemia familiar neonatal (síndrome de Lucey-Driscoll).

En algunos niños criados a pecho, la ictericia se ha achacado a la presencia, en la leche materna, de pregnano 3- β -20- α -diol, un inhibidor de la glucuroniltransferasa.

Si se suspende la lactancia materna, desaparece la ictericia.

El hipotiroidismo retrasa la maduración normal de la glucuroniltransferasa; la presencia de ictericia que se prolonga después del nacimiento, puede ser un rasgo que haga sospechar un hipotiroidismo subyacente.

Medicamentos como la novobiocina, rifampicina y cloramfenicol poseen una acción inhibitoria directa sobre la glucuroniltransferasa.

La lesión de las células hepáticas origina un deterioro de la conjugación, como consecuencia de la reducción de la actividad de dicha enzima.

Déficit de excreción canalicular

Los síndromes de Dubin-Johnson y de Rotor son dos trastornos aislados en el mecanismo excretor de la bilirrubina y de otros aniones orgánicos, no acompañados de otros signos de hepatopatía.

Síndrome de Dubin-Johnson

Es un trastorno hereditario autosómico recesivo y se caracteriza por una ligera ictericia fluctuante, a expensas de la bilirrubina directa. Los niveles de bilirrubina suelen ser de 2-5 mg/dL y pueden aumentar con el estrés, las infecciones, el embarazo o los contraceptivos orales.

En ocasiones, los pacientes refieren astenia o molestias abdominales vagas. La eliminación urinaria de coproporfirinas es, cuantitativamente, normal, pero existe una eliminación anormal del isómero I, superior al 80 % del total. En la prueba de bromosulfaleína (BSF), 45 min después de la administración de esta, la concentración plasmática de BSF es normal o mínimamente elevada. A los 90 min se comprueba un aumento de su concentración por reflujo, en el 90 % de los pacientes. En la colecistografía oral no se observa la vesícula biliar, pero la vía biliar se puede ver con HIDA marcado con Tc⁹⁹.

El hígado es de color negro, debido a la acumulación de un pigmento, posiblemente polímeros de metabolitos de la adrenalina, en los hepatocitos centrolobulillares. Este pigmento desaparece tras una hepatitis vírica aguda, aunque la alteración en el transporte de aniones orgánicos no se modifica. El diagnóstico en un paciente con hiperbilirrubinemia conjugada crónica y función hepática normal, se confirma por los hallazgos característicos de la prueba de BSF, de la biopsia hepática y del estudio de coproporfirinas urinarias. El pronóstico es bueno y la enfermedad no requiere tratamiento.

Síndrome de Rotor

Es un trastorno de herencia autosómica recesiva, caracterizado por defecto en el almacenamiento hepático de bilirrubina, probablemente, por déficit de alguna proteína de transporte intracelular. Desde el punto de vista clínico, cursa con hiperbilirrubinemia fluctuante a expensas de la bilirrubina conjugada. Existe un incremento en la eliminación urinaria de coproporfirinas,

con un ligero aumento de la proporción del isómero I frente al isómero III. La biopsia hepática es normal o muestra alteraciones inespecíficas. Su pronóstico es excelente y no requiere tratamiento.

Enfermedad hepática

Para clasificar las enfermedades hepatobiliares que producen hiperbilirrubinemia conjugada, se puede distinguir entre ictericia hepatocelular, por fracaso global de la función hepática, e ictericia colestásica, por la incapacidad para la formación de bilis o para la excreción biliar, si bien existen formas intermedias. Ciertos caracteres clínicos, analíticos e histológicos diferencian las formas hepatocelulares de las colestásicas (Tabla 102.12).

Alteración de la función hepatocelular

Lesión hepatocelular aguda o subaguda. Las hepatitis agudas, sean de origen vírico, farmacológico o alcohólico, producen ictericia con cierta frecuencia.

Enfermedad hepatocelular crónica. La hepatitis crónica activa y la cirrosis, de cualquier origen, pueden cursar con ictericia.

Enfermedades hepáticas de predominio colestásico

Estas ictericias se denominan colestasis, término que significa un impedimento total o parcial para la llegada de bilis al duodeno, ya sea por incapacidad para su formación o para su flujo, causada por una gran variedad de enfermedades cuyas manifestaciones clínicas, analíticas y anatomopatológicas pueden ser parecidas.

Aunque, habitualmente, la colestasis se acompaña de ictericia, algunos pacientes presentan retención biliar, pero no hiperbilirrubinemia.

Las causas de colestasis son múltiples, pero desde un punto de vista esquemático, se dividen en dos grandes tipos:

1. Colestasis intrahepática: cuando el obstáculo se encuentra en el interior del parénquima hepático:
 - a) Sin lesión estructural hepática:
 - Hepatitis: vírica, bacteriana, tóxica o alcohólica.
 - Cirrosis hepática.
 - Fármacos: anovulatorios, metiltestosterona, etinilestradiol, clorpromacina y otros.
 - Infecciones bacterianas, leptospirosis, salmonellas, etcétera.
 - Posoperatorio.
 - Alimentación parenteral.

- Procesos hemolíticos.
- Congestiva: síndrome de Budd-Chiari, valvulopatías e insuficiencia cardiaca.
- Hepatocarcinoma.
- Linfomas.
- Colestasis recurrente gravídica.
- Esteatosis hepática aguda gravídica.
- Síndrome de Summerskill-Walshe-Tygstrup.
- Enfermedad de Byler.
- Déficit de alfa₁ antitripsina.
- Amiloidosis.
- Enfermedades metabólicas hepáticas.
- Multifactorial.

b) Con lesión estructural hepática:

- Colestasis focal:
 - Fibrosis quística pancreática.
 - Cálculos intrahepáticos.
 - Granulomas, tumores y quistes.
- Colestasis difusa:
 - Atresia biliar.
 - Colangitis supurativa.
 - Colangitis esclerosante primaria.
 - Pericolangitis.
 - Cirrosis biliar primaria.
 - Quistes hidatídicos hepáticos.
 - Colangiocarcinomas.
 - Hepatocarcinomas.
 - Carcinomas metastásicos.
 - Enfermedad poliquística hepática.
 - Enfermedad de Caroli.

2. Colestasis extrahepáticas:

- a) Cálculos.
- b) Parásitos y coágulos.
- c) Estenosis posinflamatoria y posoperatoria.
- d) Colangitis esclerosante primaria.
- e) Tumores de las vías biliares extrahepáticas.
- f) Procesos tumorales en las inyecciones.
- g) Pancreatitis, pseudoquistes y tumores pancreáticos.
- h) Divertículos duodenales.
- i) Malformaciones congénitas: atresia de vías biliares o quiste del colédoco.

Desde el punto de vista fisiopatológico, no es difícil explicar el por qué tiene lugar una reducción del flujo biliar, cuando existe un obstáculo mecánico a nivel de los canales colectores de la bilis. Sin embargo, en ausencia de obstrucción distal del flujo biliar, la función excretora de los hepatocitos está reducida o abolida por procesos complejos y no bien conocidos. Se han

Tabla 102.12. Características clínicas, analíticas e histológicas de las enfermedades hepatobiliares

Caracteres		
Tipo de estudio	Ictericia hepatocelular	Ictericia colestásica
Clínico	Mal estado general Anorexia Factores epidemiológicos Signos de fallo hepatocelular (edema, ascitis, encefalopatía)	Prurito Xantelasma Esteatorrea (con frecuencia asintomática)
Laboratorio	Aumento de transaminasas mayor que de fosfatasa alcalina Tiempo de protrombina aumentado que no mejora con vitamina K Bilirrubina no conjugada y conjugada aumentada	Mayor aumento de fosfatasa alcalina que de transaminasas Aumento de gammaglutamiltranspeptidasa Tiempo de protrombina que mejora con vitamina K Bilirrubina conjugada mucho mayor que la bilirrubina no conjugada
Histológico	Infiltrado inflamatorio lobulillar o portal Necrosis en sacabocados Hialina de Mallory	Necrosis hepatocitaria aislada, con escaso infiltrado inflamatorio portal Dilatación canalicular Trombosis biliares Tumefacción hepatocitaria con pigmento biliar Cobre hepático

postulado varios mecanismos responsables de las alteraciones en la excreción presente en la enfermedad hepatobiliar y en la colestasis:

- Oclusión de los canálculos por la bilis espesa.
- Oclusión canalicular por los hepatocitos inflamados.
- Obstrucción de los conductos biliares intrahepáticos distales colangiomas por células inflamatorias.
- Alteraciones de la permeabilidad de los hepatocitos, que favorece la recaptación del pigmento excretado.
- Inhibición específica de las proteínas transportadoras transmembranas.
- Interferencia con las fuentes de energía necesarias para la síntesis y transporte de solutos colefilicos.
- Disfunción del retículo endoplasmático liso de los hepatocitos con alteraciones del metabolismo de las sales biliares.

Aunque las manifestaciones clínicas pueden depender de la causa de la colestasis, existen síntomas y trastornos biológicos comunes.

Los síntomas más característicos consisten en la aparición de ictericia, coluria, acolia e hipocolia y prurito. La intensidad de la ictericia es muy variable: en determinadas ocasiones es moderada, mientras que en otras es muy intensa, y esto está relacionado con el grado de obstrucción y la duración de la enfermedad.

En ciertos casos puede estar ausente, como en la cirrosis biliar primaria y en algunos pacientes con litiasis del colédoco. Así pues, la falta de ictericia no excluye el diagnóstico de colestasis.

La alteración que se detecta más precozmente es el incremento en los niveles séricos de ácidos biliares pero luego pueden aumentar, también, otros constituyentes de la secreción biliar como la bilirrubina o el colesterol. Es característico que las alteraciones en la función hepática produzcan elevación en los niveles séricos de fosfatasa alcalina y de la 5-nucleotidasa.

La biopsia hepática pone de manifiesto acumulación de pigmento en el hepatocito y en las células de Kupffer, con tapones de bilis dentro de los canálculos.

La ausencia o la disminución de ácidos biliares puede conducir a esteatorrea y si la colestasis se prolonga, pueden aparecer deficiencias en vitaminas liposolubles, reversibles con la administración parenteral de vitaminas A, D, E o K según el caso.

La exploración de los pacientes con colestasis está dirigida, en primer lugar, a distinguir si se trata de una colestasis obstructiva, generalmente extrahepática, o de una colestasis intrahepática; y en segundo lugar, a determinar su origen.

Para ello se dispone de métodos no invasores, como la ecografía y la tomografía axial computarizada, que

informan, de manera indirecta, sobre el estado de las vías biliares, y de métodos directos o invasores, como la colangiografía transhepática percutánea y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), que permiten visualizar, directamente, las vías biliares.

Las demás exploraciones instrumentadas tienen escaso interés en los pacientes con colestasis. Únicamente, la laparoscopia puede ser de utilidad, pues con la inspección del estado de la vesícula biliar y la coloración de la superficie hepática se puede deducir, en ciertas ocasiones, la causa de las colestasis. Asimismo, tiene interés la práctica de una biopsia hepática (BH), para distinguir el origen de las colestasis intrahepáticas.

Conducta que se debe seguir ante un paciente con ictericia

La evaluación inicial debe incluir una anamnesis, un examen físico completo y estudios de laboratorio generales. Dada la amplia difusión de la ecografía, esta técnica se incluye, en la mayoría de los casos, en la evaluación inicial.

A partir de estos datos, se estudian, de forma distinta, los pacientes en función de si presentan hiperbilirrubinemia aislada o asociada con otros datos sugestivos de hepatopatía.

En los síndromes de Rotor y Dubin-Johnson, se encuentra una hiperbilirrubinemia conjugada aislada. En los pacientes con hiperbilirrubinemia no conjugada, se debe valorar la posibilidad de una hemólisis; si no la hay, se debe descartar una diseritropoyesis en la que la vida media eritrocitaria y el recuento de reticulocitos son normales, pero existe cierto grado de anemia y, en ocasiones, hay un descenso de la haptoglobina. Si estos estudios son normales y el paciente no consume fármacos, el diagnóstico se restringe al síndrome de Gilbert o, mucho más raro, al síndrome de Crigler-Najjar.

Los pacientes con hiperbilirrubinemia mixta, elevación de las transaminasas superior a la fosfatasa alcalina y alargamiento del tiempo de protrombina que no se corrige con vitamina K parenteral, probablemente, sufren una enfermedad hepatocelular. En estos casos, se requieren otros datos de laboratorio –marcadores virales, autoanticuerpos, marcadores tumorales, etc.– para poder establecer la naturaleza de la hepatopatía.

Ante un cuadro de colestasis clínica característica, hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción conjugada, elevación de la fosfatasa alcalina superior a las transaminasas, hipercolesterolemia y alargamiento del tiempo de protrombina corregible con vitamina K–, se

debe valorar la presencia o ausencia de la dilatación de la vía biliar por medio de ecografía o TAC.

Colestasis del recién nacido y del lactante

La colestasis del recién nacido y del lactante constituye un síndrome clínico caracterizado por ictericia, acolia o hipocolia y coluria. Cursa con alteración de las pruebas que midan daño hepático, elevación de la bilirrubina directa o conjugada (mayor que 2 mg/dL, o mayor que 20 % de bilirrubina total) y ácidos biliares séricos.

Se define: según la su fisiología, como una disminución medible del flujo biliar; según la anatomía patológica, como la presencia histológica de pigmentos biliares en los hepatocitos y conductos biliares; y clínicamente como la acumulación en sangre y tejidos extrahepáticos de sustancias que por lo normal se secretan con la bilis.

En el recién nacido y lactante, los hallazgos de laboratorio de las distintas enfermedades que se presentan con colestasis son bastante similares, es por ello que para el hepatólogo pediatra es de suma importancia diferenciar las causas intrahepáticas de las extrahepáticas y, de ser posible, establecer un diagnóstico definitivo.

A continuación se relaciona una clasificación de las distintas causas de colestasis:

1. Hepatitis neonatal:

- a) Idiopática.
- b) Viral:
 - *Citomagalovirus*.
 - Herpes (simple, zóster, humano tipo 6).
 - *Reovirus* tipo 3.
 - *Parvovirus* B19.
 - *Enterovirus*.
 - *Adenovirus*.
 - Virus de inmunodeficiencia humana (VIH).
 - Hepatitis B.
- c) Bacteriana y parasitaria:
 - Infección del tracto urinario.
 - Sepsis bacteriana.
 - Tuberculosis.
 - Sífilis.
 - Listeriosis.
 - Malaria.
 - Toxoplasmosis.

2. Obstrucción de conductos biliares:

- a) Colangiopatías:
 - Atresia de vías biliares.
 - Quiste de colédoco.
 - Ductopenia no sindrómica.

- Colangitis esclerosante neonatal.
 - Perforación espontánea de la vía biliar.
 - Enfermedad de Caroli.
 - Estenosis del colédoco.
 - Síndrome de Williams.
 - Fibrosis hepática congénita.
 - b) Otras:
 - Coledocolitiasis.
 - Síndrome de la bilis espesa.
 - Tumores/masas (intrínsecas y extrínsecas).
3. Síndromes colestásicos:
- a) Síndrome de Allagile.
 - b) Colestasis intrahepática familiar progresiva:
 - Tipo I (enfermedad de Byler, defecto en el transportador de aminofosfolípidos).
 - Tipo II (defecto en el transportador de ácidos biliares).
 - Tipo III (defecto en el transportador de fosfatidilcolina).
 - c) Colestasis hereditaria con linfedema (enfermedad de Aagaens).
 - d) Colestasis de los indios de Norteamérica.
 - e) Colestasis recurrente benigna.
 - f) Síndrome de Dubin-Johnson neonatal.
4. Enfermedades metabólicas:
- a) Trastorno del metabolismo de los aminoácidos:
 - Tirosinemia hereditaria tipo I.
 - Hipermetotinemia.
 - Deficiencia de mevalonatinasa.
 - b) Trastornos del ciclo de la urea:
 - Deficiencia de arginasa.
 - c) Trastorno del metabolismo lipídico:
 - Enfermedad de Niemann-Pick A y C.
 - Enfermedad de Gaucher.
 - Enfermedad de Wolman.
 - Enfermedad de Faber.
 - Enfermedad por cúmulo de éter de colesterol.
 - Mucopolidosis tipo II.
 - Mucopolisacaridosis tipo VII.
 - Defectos en la biosíntesis del colesterol.
 - d) Trastornos del metabolismo de los carbohidratos:
 - Galactosemia.
 - Fructosemia.
 - Glucogenosis tipo IV.
 - e) Mitocondriopatías:
 - Trastornos de cadena respiratoria.
 - Trastornos en la betaoxidación de los ácidos grasos.

- f) Trastornos en los peroxisomas:
 - Enfermedad de Zellweger.
 - g) Trastornos de la biosíntesis de los ácidos biliares:
5. Tóxica:
- a) Drogas.
 - b) Nutrición parenteral.
 - c) Aluminio.
6. Trastornos cardiovasculares:
- a) *Shock*.
 - b) Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - c) Enfermedad venooclusiva.
 - d) Arritmias fatales.
 - e) Síndrome de Budd-Chiari.
7. Cromosomopatías:
- a) Síndrome de Turner.
 - b) Síndrome de Down.
8. Misceláneas:
- a) Leucemia neonatal.
 - b) Histiocitosis x.
 - c) Eritoblastosis fetal.
 - d) Lupus eritematoso neonatal.
 - e) Linfocitosis eritrofagocítica.
 - f) Síndrome de Prune-Belly.
9. Otras:
- a) Déficit de α -1-antitripsina.
 - b) Hemocromatosis neonatal.
 - c) Fibrosis quísticas.
 - d) Endocrinopatías.
 - e) Hipotiroidismo.
 - f) Hipopituitarismo.

Ictericia en el sida

Es relativamente infrecuente, pero su diagnóstico diferencial es difícil e incluye gran número de enfermedades.

Los pacientes con sida desarrollan ictericia por las razones siguientes:

- Conformar un grupo de riesgo de presentar infección por virus de la hepatitis.
- Desarrollar granulomas hepáticos por micobacterias y hongos.
- Estar expuestos a fármacos hepatotóxicos.
- Presentar infiltración hepática tumoral por sarcoma de Kaposi o linfoma.

Las infecciones por *Campylobacter fetus*, *Citomegalovirus* y *Cryptosporidium spp.* se relacionan con la génesis de la colecistitis alitiásica, y con signos clínicos y radiológicos similares a los de la colangitis esclerosante primaria.

Ictericia en el embarazo

El hígado no se altera en el embarazo normal. Con frecuencia se observa una elevación de la fosfatasa alcalina, correspondiente a la isoenzima placentaria.

Algunas mujeres desarrollan arañas vasculares y eritema palmar que desaparecen después del parto.

Toxemia gravídica

En las formas leves, se puede apreciar una elevación de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina, con manifestaciones analíticas de coagulación intravascular diseminada. Una tríada específica consiste en la asociación de hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y plaquetopenia, que se pueden observar en la preeclampsia, con las demás manifestaciones de hipertensión, proteinuria y edema.

En las formas más graves puede haber ictericia, por lo general, de naturaleza hemolítica. Las pacientes manifiestan, con frecuencia, dolor en el hipocondrio derecho o en el epigastrio, de inicio súbito y de gran intensidad, asociado a descenso del hematócrito y, a veces, a *shock*, debido a la presencia de hematomas subcapsulares e intrahepáticos visibles por ecografía o TAC.

Esteatosis aguda del embarazo

Es una enfermedad de causa desconocida que aparece en el 3er. trimestre del embarazo y se caracteriza por una microvesiculación grasa, sin reacción inflamatoria, con escasa o nula necrosis celular de los hepatocitos centrolobulillares.

Se inicia con náuseas, vómitos repetidos y dolor abdominal, seguidos a los pocos días por ictericia; a veces, estos síntomas (30 %) se acompañan de manifestaciones de preeclampsia. Alrededor de un tercio de las pacientes presentan manifestaciones de insuficiencia hepática grave. El diagnóstico se puede sospechar mediante ecografía o TAC, por el hallazgo de signos sugestivos de esteatosis, pero, solamente, se puede confirmar mediante el estudio histológico. El tratamiento consiste en medidas de soporte general y en la aceleración del parto. Las pacientes que se recuperan pueden quedar nuevamente embarazadas, puesto que no se han observado recidivas.

Colestasis recurrente benigna del embarazo

Se presenta también en el tercer trimestre del embarazo, como consecuencia de la inhibición de la secreción biliar. La enfermedad posee carácter familiar y su

incidencia es según las áreas geográficas (Chile y países escandinavos). Se debe a una sensibilidad especial a los estrógenos, por lo que reaparece en embarazos ulteriores y con la anticoncepción oral.

En su forma leve, se manifiesta por prurito. En las formas más intensas, hay ictericia con coluria y acolia asociada a prurito. Los síntomas desaparecen después de 1 o 2 semanas del parto.

Es una enfermedad benigna, aunque se ha descrito una elevada incidencia de prematuridad. El prurito mejora con colestiramina y ácido ursodesoxicólico.

Conviene administrar vitamina K, para evitar hemorragias posparto debidas a hipoprotrombinemia.

Enfermedades hepatobiliares en el embarazo:

- Hepatitis viral aguda: su morbilidad corresponde con la general de las hepatitis (0,02 a 0,077 %).
- El cuadro clínico, humoral e histológico no difiere del propio de la enfermedad fuera de la gestación, su pronóstico durante el embarazo es variable, y se cree que depende de factores inmunológicos y del estado de nutrición. La frecuencia de abortos y partos prematuros es muy distinta en la experiencia de los diversos autores. En las formas graves, el aborto es lo común; por tal motivo se aconseja la interrupción del embarazo.
- Cirrosis hepática: la insuficiencia hepatocelular grave suele ocasionar infertilidad. En los casos menos graves, la gestación y el alumbramiento son posibles, sin que se altere, en lo absoluto, el curso de la cirrosis.
- Litiasis biliar: a pesar de que el embarazo parece ser una causa predisponente de la litogénesis, la asociación de ictericia obstructiva y colecistitis aguda con un embarazo es poco frecuente.
- Síndrome de Budd-Chiari: ocurre, excepcionalmente, en el puerperio, y se manifiesta por dolor abdominal, ascitis y hepatomegalia.

Hepatitis viral aguda

La hepatitis se define como una lesión necroinflamatoria difusa del hígado, producida por numerosos agentes etiológicos; clínicamente, puede ser asintomática o cursar con grados variables de insuficiencia hepática; desde el punto de vista bioquímico, presenta una elevación constante de las aminotransferasas en alguna etapa de su evolución.

Concepto

La hepatitis viral aguda se define como una infección sistémica en la que la necrosis e inflamación hepatocelular llevan a una constelación característica

de cambios clínicos, bioquímicos, inmunoserológicos y morfológicos de menos de 6 meses de evolución lapso fijado de forma arbitraria aunque, en ocasiones, tiene una duración mayor, sin que esto implique un mal pronóstico o evolución hacia la cronicidad.

Clasificación

Según los datos clínicos y bioquímicos, los marcadores virales y el tiempo de evolución, hay dos variedades de hepatitis viral: aguda y crónica. En relación con su agente etiológico, se clasifica en:

1. Infecciosas:
 - a) Virus hepatotrópicos: A, B, C, D, E.
 - b) Virus no hepatotrópicos: citomegalovirus, herpesvirus, virus de Epstein-Barr, virus de la fiebre amarilla, virus de la parotiditis, sarampión, rubéola, sida y otros.
 - c) Bacterias: *Mycobacterium tuberculosis*, salmonellas, leptospiras, neumococos, etcétera.
 - d) Parásitos:
 - Protozoarios: *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Plasmodium* spp. y *Toxoplasma gondii*, entre otros.
 - Helmintos: *Toxocara* spp., *Ascaris lumbricoides*.
 - e) Hongos.
 - f) *Rickettsias*.
 - g) Otros.
2. No infecciosas:
 - a) Reactiva a litiasis en las vías biliares.
 - b) Tóxicas y medicamentosas: tetracloruro de carbono, fósforo, isoniácida, tetraciclina, etcétera.
 - c) Hepatitis alcohólica.
 - d) Agentes físicos: golpes de calor o radiaciones ionizantes.
 - e) Metabólicas: enfermedad de Wilson, déficit de α 1 antitripsina, hemocromatosis y otras.
 - f) Autoinmunes.

Virus de la hepatitis A

Epidemiología

Este virus (VHA) es de pequeño tamaño, esférico, tiene un diámetro de 27 nm, pertenece al género Hepadnavirus y a la familia de los Picornavirus. Su genoma está constituido por una cadena de ARN y lo recubre una cápside formada por cuatro proteínas denominadas VP1, VP2, VP3 y VP4. La cápside es bastante resistente a agentes físicos y químicos, por ello se transmite, fácilmente, a través del agua y alimentos contaminados.

La hepatitis A, denominada anteriormente hepatitis infecciosa por su principal característica epidemiológica, es una de las de menor trascendencia, debido a su baja letalidad, pero representa un importante problema económico para los países subdesarrollados, donde se presenta de forma endemoepidémica; lo característico en estas regiones es que se produzcan epidemias cada cierto periodo, por lo general, entre 3 y 6 años, en dependencia del cúmulo de susceptibles y de la existencia de condiciones propicias para su transmisión.

La prevalencia de inmunidad adquirida de forma natural en la población es del 80 al 85 %, en la segunda década de la vida. La enfermedad se adquiere antes de los 2 años, como consecuencia de las malas condiciones higienicosanitarias.

La incidencia es mayor entre los varones que en las niñas. En los países desarrollados, las grandes epidemias son raras y son las poblaciones adultas las más susceptibles, cuando viajan a países subdesarrollados.

Aunque existen formas prolongadas de la enfermedad, lo usual es la recuperación antes de los 6 meses; no se han descrito formas crónicas ni portadores asintomáticos.

En el 6 % de los casos reaparecen los síntomas y se alteran de nuevo las pruebas bioquímicas, de 30 a 90 días después del episodio inicial forma bifásica o trifásica. La explicación posible a este hecho es que, aunque estos tengan títulos de anticuerpos presentes en el suero, probablemente, no sean suficientes para neutralizar el virus. El tiempo total de recuperación de estos pacientes es más largo que en aquellos que no presentan esta elevación bifásica de las pruebas bioquímicas.

La hepatitis A es autolimitada; sin embargo, la gravedad de la curso evolución depende de la edad en que se presente y del estado inmunológico del paciente. En niños, los casos fatales se ven en el 0,1 %, mientras que en los adultos mayores de 40 años aumenta al 1,1 %.

Patrón epidemiológico:

1. Reservorio: el hombre y en muy raras ocasiones en chimpancés en cautiverio.
2. Mecanismo de transmisión:
 - a) De una persona a otra por vía fecal-oral dotación inadecuada de agua potable, sistema de drenajes deficientes y fecalismo al aire libre, contacto cercano con sujetos infectados hacinamiento, guarderías, asilos, etc. e ingesta de alimentos contaminados. Se han notificado casos por transfusión de sangre de un donante en el periodo de incubación.

- b) La transmisión sexual puede ocurrir entre personas, cuyas prácticas sexuales incluyan el contacto bucal-anal.
- 3. Periodo de transmisión: la infectividad máxima ocurre durante la segunda mitad del periodo de incubación y continúa algunos días después de la ictericia o durante la actividad máxima de las aminotransferasas.
- 4. Periodo de incubación: de 15 a 45 días.
- 5. Susceptibilidad: es general, la inmunidad posiblemente dure toda la vida.

Virus de la hepatitis B

Epidemiología

Este es un virus complejo que pertenece a la familia de los Hepadnavirus y al género Orthovirus. El vibrión completo, partícula de Dane, tiene un diámetro aproximado de 42 nm, está constituido por una cubierta donde reside la actividad antigénica de superficie, así como receptores capaces de fijar polímeros de albúmina que, posiblemente, desempeñen un papel importante en la penetración del virus en el hepatocito.

El genoma está formado por una doble cadena incompleta de ADN. La hepatitis B (VHB), denominada anteriormente hepatitis sérica debido a su mecanismo de transmisión parenteral, representa uno de los mayores problemas de salud a nivel mundial, tanto por su magnitud más de trescientos millones de infectados, como por su trascendencia se relaciona con formas crónicas, cirrosis y cáncer primario de hígado.

Cerca del 90 % de las hepatitis B agudas son clínicamente silentes, en particular, cuando la infección es adquirida en etapas tempranas de la vida. El 80 % de las infecciones sintomáticas ictericas se resuelven en varios meses. La probabilidad de progresión a la cronicidad depende de la edad del paciente, del sexo y del estado inmunológico del individuo infectado.

En los países desarrollados, al igual que en Cuba donde se realiza de manera sistemática el control de la calidad de la sangre para este virus, la infección está circunscrita a determinados grupos de alto riesgo: hemofílicos, homosexuales, personas promiscuas sexualmente, drogadictos intravenosos, etc. Su comportamiento epidemiológico es endémico o esporádico, aunque se han descrito algunas epidemias focales: contaminación de vacunas y drogadictos que comparten agujas.

En Cuba la tasa de prevalencia en donantes de sangre es del 1 % como media nacional y entre las gestantes del 0,4 %.

La transmisión vertical es la que la madre produce al niño en el parto o en los dos primeros meses de vida. El riesgo es elevado, si esta tiene infección aguda en el 3er. trimestre del embarazo o en el puerperio. Si tiene AgeVHB positivo, el riesgo de transmisión es de más del 50 %; si es negativo, la infección se reduce al 10 o 20 %.

Patrón epidemiológico:

1. Reservorio: el hombre.
2. Mecanismos de transmisión:
 - a) Transmisión parenteral:
 - Hepatitis postransfusional: productos sanguíneos celulares.
 - Adictos a drogas por vía parenteral.
 - Hemodiálisis y trasplante renal.
 - Exposición nosocomial y ocupacional.
 - b) Transmisión no parenteral:
 - Transmisión perinatal:
 - Transmisión vertical *in utero*.
 - Durante el parto: por shunt de la sangre materno-fetal o por exposición directa a las secreciones vaginales.
 - Periodo posterior al parto: lactancia materna a través de lesiones sangrantes en las mamas.
 - Transmisión sexual: el antígeno de superficie (VHB) se ha encontrado, prácticamente, en todas las secreciones y excreciones corporales: sangre, saliva, sudor, semen y líquidos vaginales.
 - Transmisión intrafamiliar: se piensa que es posible por el contacto físico íntimo y a través de utensilios contaminados con sangre como peines, cuchillas de afeitar, toallas, etcétera.
3. Periodo de incubación: de 30 a 180 días.
4. Susceptibilidad: es general y la inmunidad dura toda la vida.

Virus de la hepatitis C

Epidemiología

En 1989, se publicó la clonación del agente responsable de la mayoría de los casos de hepatitis (no A no B), adquiridos por vía parenteral, fue denominado virus de la hepatitis C (VHC) y consistía en un virus del tipo ARN con una envoltura glicoproteica, de 50 a 60 nm de diámetro, relacionado con la familia de los flavivirus.

Se han identificado 9 genotipos del virus y varios subtipos; parece que el genotipo 1 se asocia a una mala

respuesta antiviral. La prevalencia de cada genotipo varía, según las áreas geográficas. Las mutaciones frecuentes de este virus son, en parte, responsables del elevado número de infecciones crónicas.

El VHC tiene una distribución universal. Se calcula que hay cien millones de portadores crónicos, la infección es clínicamente silente en cerca del 90 % de los casos. Se plantea que entre el 50 y 60 % de los pacientes con hepatitis viral C aguda evoluciona a la cronicidad, y de estos el 50 %, a la cirrosis hepática, por lo que constituye un importante problema de salud a nivel mundial. La vía fundamental de transmisión es la parenteral, y es la causante del 80 al 85 % de las hepatitis postransfusionales. También se ha asociado el virus C con el carcinoma hepático.

Patrón epidemiológico:

- Reservorio: el hombre.
- Mecanismo de transmisión: similar a la hepatitis viral tipo B. La transmisión perinatal y sexual no es común, pero puede ocurrir, cuando los niveles circulantes del VHC son altos, en especial, en individuos inmunodeprimidos. Aun no se dispone de datos suficientes para verificar la tasa de transmisión.
- Periodo de incubación: de 15 a 160 días.
- Susceptibilidad: general.

Virus de la hepatitis D

Epidemiología

Es un virus de pequeño tamaño de 35 a 37 nm, su ARN es de cadena simple, habitualmente circular, defectivo virus satélite, es decir, que solo se replica en hospederos que, de manera simultánea, están infectados por el virus de la hepatitis B aguda, coinfección o se presenta en portadores crónicos del virus B, sobreinfección. Este agente es endémico en los países del Mediterráneo y otras regiones, donde la transmisión suele ocurrir por rutas no percutáneas, presumiblemente, por contacto sexual. En áreas no epidémicas como Norteamérica y el oeste de Europa, la transmisión del virus de la hepatitis D (VHD) es a través de la ruta percutánea, y, en general, está confinada a grupos de alto riesgo como drogadictos y multitransfundidos hemofílicos.

Su prevalencia global es del 5 % hay unos quince millones de personas infectadas. La transmisión perinatal es mínima y solo se produce en madres AgeVHB positivo.

Patrón epidemiológico:

- Reservorio: el hombre.
- Mecanismo de transmisión: similar al VHB.
- Periodo de incubación: de 21 a 140 días.
- Susceptibilidad: general.

Virus de la hepatitis E

Epidemiología

En 1980, se describió el virus de la hepatitis E (VHE), también denominado virus No A No B, transmitido por vía entérica. Tiene un genoma ARN de 32 a 34 nm de diámetro, similar a los calicivirus. La infección ocurre en brotes epidémicos o en forma aislada. Se han reportado epidemias en África, Asia y México. En Cuba, en un estudio realizado en el Hospital Militar “Carlos J. Finlay”, se demostró la presencia del virus en pacientes con hepatitis viral aguda. Los brotes epidémicos tienden a ubicarse en países con clima tropical o subtropical y durante los meses de lluvia. Los casos esporádicos se han identificado en países en desarrollo y entre turistas que han visitado zonas endémicas. Se observa, principalmente, en adultos jóvenes de 15 a 40 años de edad. La tasa de mortalidad es, en general, baja; no hay evolución a formas crónicas y no se han reportado casos de cirrosis. La mortalidad en mujeres embarazadas por insuficiencia hepática fulminante en el 3er. trimestre del embarazo es, en particular, elevada (10 a 20 %), por razones aun desconocidas.

Patrón epidemiológico

Similar al descrito en la infección por VHA. Su periodo de incubación es de 15 a 60 días.

Anatomía patológica

Las alteraciones anatomohistológicas básicas son comunes para los diferentes agentes causales conocidos en la actualidad (Tabla 102.13). La lesión inicial es una inflamación de todo el hígado.

1. Aspecto macroscópico: por lo general, el hígado está aumentado de tamaño, el color rojo vino varía de acuerdo con la mayor o menor retención de bilirrubina, la superficie es lisa, los bordes son finos y la consistencia está ligeramente aumentada.
2. Aspecto microscópico:
 - a) Balonización de las células hepáticas, que se observan redondeadas, aumentadas de volumen y con el citoplasma granular coloreado más pálido.

- b) Necrosis de las células hepáticas en diferentes grados: celular aislada, focal, confluyente y en puentes.
- c) Distorsión de láminas o cordones celulares, hiperplasia regenerativa de células hepáticas que se presentan como células pequeñas que se unen entre sí -pleomorfismo celular.
- d) Degeneración acidófila de las células hepáticas.
- e) Infiltrado linfomonocitario en el lobulillo y espacios porta.
- f) Hiperplasia de las células de Kupffer y macrófagos con pigmentos ceroides.
- g) Colestasis en diferentes grados.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

De forma general, se puede decir que los agentes etiológicos del cuadro clínico de la hepatitis viral aguda, a pesar de ser muy diferentes, ocasionan un síndrome clínico similar, donde no es posible precisar el agente causal por las manifestaciones clínicas ni por los resultados de las pruebas bioquímicas. La evolución de la hepatitis viral aguda típica se divide en cuatro periodos:

1. De incubación: aunque difícil de precisar con exactitud, se conocen por medio de los brotes epidémicos y las epidemias provocadas de forma experimental.

Depende del agente causal, de la dosis de exposición al virus, del modo de adquirir la infección y de la respuesta inmune del huésped.

2. Prodrómico: al final del periodo de incubación aparece una serie de síntomas inespecíficos que pueden durar desde unas pocas horas hasta semanas, por lo general, duran de 3 a 5 días, los síntomas que se pueden presentar son: malestar general, anorexia, náuseas, vómitos, cambios de la sensación gustativa, pérdida del gusto por los cigarrillos, cefalea, síntomas de congestión nasal, dolor de garganta, tos, etcétera.
3. Ictérico: se atenúan ciertos síntomas como las náuseas y los vómitos o desaparecen por completo los síntomas prodrómicos. Como síntoma valorable el paciente refiere dolor en el hipocondrio derecho. En el examen físico se constata ictericia, hepatosplenomegalia, coluria y acolia. La duración de la ictericia es variable, y como promedio se mantiene entre 1 y 3 semanas.
4. De convalecencia: se considera iniciado por la desaparición de la ictericia. En esta etapa, se describe el síndrome poshepatitis, dado por debilidad, dolor en el hipocondrio derecho y epigastrio, o ambos, que está acompañado de recuperación satisfactoria de los exámenes complementarios.

Tabla 102.13. Características generales según los agentes causales

Características	VHA Picornavirus	VHB Hepadnavirus	VHC Flavivirus	VHD Virus satélite	VHE Picornavirus
Tamaño (nm)	27	42	30-60	35-37	32-34
Ácido nucleico	ARN	ADN	ARN	ARN	ARN
Transmisión fecal-oral	Sí	-	-	-	Sí
Transmisión parenteral	Rara	Sí	Sí	Sí	No
Período de incubación (días)	15-45	30-180	15-160	21-140	15-60
Hepatitis crónica (frecuencia)	No	10 %	80 %	Sí	No
Hepatitis fulminante	0,1 %	<1 %	<0,1 %	>17 %	10-20 % (gestantes)
Riesgo hepatoma	No	Si	Si	Sí	No

Esta forma típica de presentación solo se observa en el 10 % de los pacientes con hepatitis viral aguda, de ahí que se han descrito varias formas clínicas de la hepatitis viral aguda:

- Inaparente: se caracteriza por la ausencia de síntomas y solo existe elevación de las aminotransferasas.
- Anictérica: es la forma más frecuente; los síntomas son semejantes a la forma icterica, pero con ausencia de esta.
- Colestásica: la evolución y la analítica simulan una obstrucción mecánica de las vías biliares; la evolución clínica es prolongada con ictericia persistente e intensa.
- Prolongada o de lenta resolución: forma benigna de la hepatitis típica, se considera que la evolución es prolongada, al menos hasta que han pasado 4 meses de evolución.
- Recurrente o recidivante: se refiere a la aparición de nuevos síntomas tras una hepatitis aparentemente curada. Se han descrito formas bifásicas y trifásicas. Es importante diferenciar si se trata de una recidiva verdadera o de una sobreinfección, o un inicio de una hepatitis crónica activa.
- Formas graves: insuficiencia hepática aguda y hepatitis subfulminante; clínicamente se caracterizan por la aparición de síntomas y signos de insuficiencia hepática.
- Otras formas de presentación con componente autoinmune: en el transcurso de la hepatitis viral aguda por virus B y C aparecen manifestaciones cutáneas, erupciones urticariformes, articulares artralgias y artritis, vasculitis, glomerulonefritis membranoproliferativa, poliserositis, neuropatías, crioglobulinemia, etcétera.

Los hallazgos clínicos y de laboratorio de certeza que constituyen índices de hospitalización, son los siguientes:

- Edad avanzada.
- Anorexia persistente, vómitos abundantes y frecuentes y agravación de la ictericia.
- Desnutrición.
- Embarazo.
- Pacientes con terapia inmunosupresora.
- Pacientes bajo medicación hepatotóxica.
- Pacientes con enfermedades crónicas del hígado.
- Síntomas iniciales de ascitis, edema o encefalopatía hepática.
- Hallazgos de laboratorio: bilirrubina sérica mayor que 20 mg/%, tiempo de protrombina prolongado, hipoalbuminemia e hipoglucemia.

Exámenes complementario:

Las pruebas bioquímicas constituyen métodos de gran valor para realizar el diagnóstico de las hepatitis virales agudas, que se clasifican en:

- Citólisis hepática:
 - TGP y TGO: aumentadas, generalmente, de 5 a 10 veces del valor normal.
 - Sorbitol deshidrogenasa: aumentada.
 - Carbamiltransferasa: aumentada.
 - Glutamato deshidrogenasa: disminuida.
 - LDH: aumentada.
- Colestasis:
 - Fosfatasa alcalina: aumentada.
 - Gammaglutamiltranspeptidasa: aumentada.
 - 5' Nucleotidasa: aumentada.
 - Leucinaminopeptidasa: aumentada.
 - Colesterol: en algunos casos se eleva.
- Insuficiencia hepática:
 - Proteínas totales: disminuidas.
 - Albúmina: disminuida.
 - Fibrinógeno: disminuido.
 - Tiempo de protrombina: prolongado.
 - Amoníaco: elevado.
- Otras pruebas:
 - Hemograma con diferencial: neutropenia con linfocitosis.
 - Eritrosedimentación: acelerada, levemente, al inicio de la enfermedad.
 - Glucemia: disminuida en formas graves.
 - Cobre y ceruloplasmina: para el diagnóstico de la enfermedad de Wilson.
 - Tipaje y fenotipo: para déficit de alfa-1 anti-tripsina.
 - Anticuerpos antimúsculo liso, antinucleares y anti-LKM.

Marcadores virales

Son imprescindibles para llegar al diagnóstico etiológico de las hepatitis virales; así se tienen:

1. Hepatitis viral A:

- a) Marcador directo: ARN del VHA, se detecta en heces, suero e hígado.
- b) Marcador indirecto:
 - Anticuerpo de tipo IgM contra el VHA (anti-HA IgM): se eleva en sangre al mismo tiempo en que se presentan los síntomas y permanece en suero durante 3 a 6 meses. Indica infección aguda o reciente.
 - Anticuerpo de tipo IgG contra el VHA (anti-HA IgG): indica recuperación y estado de inmunidad.

2. Hepatitis viral B:

a) Marcador directo:

- Antígeno de superficie del VHB (HBs Ag): se detecta en el periodo de incubación, y en las fases aguda y crónica.
- Antígeno Core del VHB (HBc Ag): se detecta, precozmente, en tejido hepático.
- Antígeno E del VHB (HBe Ag): indica replicación viral aguda y la sangre portadora es altamente infecciosa.
- Antígeno X del VHB (HBx Ag): se utiliza, únicamente, en ensayos clínicos.
- DNA del VHB: es el más específico.
- ADN polimerasa del VHB (DNAp VHB): indica infectividad y replicación viral.
- Proteína S-1 de la región Pre S del VHB (Pre S1): estado de replicación viral.
- Proteína S-2 de la región Pre S del VHB (Pre S2): confiere inmunidad humoral.

b) Marcador indirecto:

- Anticuerpo contra el HBsAg (anti-HBs): indica recuperación o curación de la enfermedad, o pacientes vacunados.
- Anticuerpo de tipo IgM contra el HBcAg (anti-Hbc IgM): se detecta en la fase aguda, cuando aparecen los primeros síntomas.
- Anticuerpo de tipo IgG contra el HBcAg (anti-Hbc IgG): aparece 6 o 12 meses después de la recuperación.
- Anticuerpo contra el HBeAg (anti-HBe): en la fase aguda indica buena evolución y en la crónica, escasa replicación.

El diagnóstico serológico de la hepatitis viral aguda B se caracteriza por: HBs Ag +, Anti-HBs IgM +, HBe Ag +, DNA VHB y DNAp VHB +. La desaparición de los antígenos se acompaña de la aparición de los anticuerpos correspondientes. Existen determinadas situaciones en las que el antígeno de superficie (HBs Ag) no se detecta en el suero, a pesar de que el paciente presenta una hepatitis viral aguda por virus B; estas son: virus mutante, virus de escape, formación de inmunocomplejos y asociación con otros virus, sobreinfección.

3. Hepatitis viral C:

a) Marcador directo: RNA VHC.

b) Marcador indirecto:

- Anticuerpo contra el VHC (anti-HC): aparece de 2-17 semanas después de adquirida la

infección aguda, su persistencia es indicador de infección crónica.

- Anticuerpo de tipo IgM contra el VHC (anti-HC IgM): infección aguda.
- Anticuerpo de tipo IgG contra el VHC (anti-HC IgG): indica estado de inmunidad.

4. Hepatitis viral D:

a) Marcador directo: antígeno del VHD (HD Ag): se detecta en suero e hígado de forma transitoria.

b) Marcador indirecto:

- Anticuerpo de tipo IgM contra el VHD (anti-HD IgM): indica infección aguda.
- Anticuerpo de tipo IgG contra el VHD (anti-HD IgG): indica inmunidad.
- RNA del VHD: se detecta en suero y tejido hepático. El virus delta (VHD) siempre está ligado al virus B, porque es un virus defectivo formado por ARN, con una cubierta del HBsAg. Es importante precisar si existe:
 - Coinfección: HBs Ag+, DNA VHB+, anti-HBs IgM+, HBs Ag+, HD Ag+, RNA VHD+.
 - Sobreinfección: HD Ag+, RNA VHD+, anti-HD IgM+.

5. Hepatitis viral E:

a) Marcador directo: RNA del VHE.

b) Marcador indirecto:

- Anticuerpo de tipo IgM contra el VHE (anti-HE IgM): indica infección reciente.
- Anticuerpo de IgG contra el VHE (anti-HE IgG): indica inmunidad.

El ultrasonido del hemiabdomen superior no aporta datos importantes en la hepatitis viral aguda: hígado de tamaño normal o aumentado, parénquima organizado, ecogenicidad normal o ligeramente aumentada, bordes finos o romos y esplenomegalia. El estudio laparoscópico del hígado no está indicado de forma rutinaria, solo se indica en pacientes con evolución tórpida o para establecer el diagnóstico diferencial. El diagnóstico de un paciente con hepatitis viral aguda se puede hacer sin dificultad, en la mayoría de los casos; un interrogatorio adecuado, así como el examen físico son suficientes para establecer el diagnóstico presuntivo correcto. Las pruebas bioquímicas séricas caracterizadas por predominar un patrón de necrosis sobre el de colestasis, son elementos que complementan el diagnóstico. Todos estos elementos conforman el diagnóstico de hepatitis viral aguda; sin embargo, el virus causal debe ser precisado por los marcadores serológicos.

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer con otros agentes que, secundariamente, afectan el hígado y pueden ser causa de un cuadro de hepatitis viral aguda como son:

- Virus de Epstein-Barr: la presencia de dolor de garganta, linfadenopatías cervicales, esplenomegalia y elevación discreta de las aminotransferasas hacen sospechar que se está ante una mononucleosis infecciosa.
- Citomegalovirus: puede causar un cuadro similar, pero la detección de anti-CMV en orina o sangre establecen el diagnóstico.
- Leptospirosis: en ocasiones resulta difícil de diferenciar, pero el antecedente epidemiológico puede ayudar a establecer el diagnóstico.
- Hepatitis por tóxicos y medicamentos: se diferencian por los antecedentes.
- Hepatitis aguda autoinmune: se manifiesta por la presencia de anticuerpos múltiples e hipergammaglobulinemia. Cerca del 15 % de los pacientes son mujeres jóvenes con pruebas serológicas positivas para el lupus eritematoso y signos de alteración autoinmune.
- Ictericias obstructivas: en aquellos pacientes en quienes predominen las manifestaciones colestásicas, el diagnóstico diferencial se debe establecer con el síndrome icterico, especialmente, con las ictericias de tipo obstructivo.
- Enfermedad de Wilson: es una enfermedad difícil de diferenciar, debido a que se puede presentar con un cuadro de hepatitis viral aguda, aunque los antecedentes patológicos familiares y los exámenes complementarios ayudan a establecer el diagnóstico.

Tratamiento

Preventivo

Las medidas de prevención se pueden dividir en tres apartados: medidas generales, inmunización pasiva e inmunidad activa. Basado en este principio y según el tipo de hepatitis, el tratamiento varía:

1. Hepatitis A:

- a) Medidas generales: todas las medidas tendientes a mejorar las condiciones sanitarias (drenajes, disposición de excretas, potabilizar el agua) e higiénicas— lavado de las manos, hacinamiento, promiscuidad de los individuos susceptibles promiscuidad de los individuos susceptibles.
- b) Inmunización pasiva: administración de inmunoglobulina (0,02 mg/kg) en individuos susceptibles en las dos primeras semanas de contacto.

- c) Inmunidad activa: vacuna antihepatitis A. Se aplica por vía i.m. en la región deltoidea en 3 dosis, a los 0; 30 y 180 días.

2. Hepatitis B:

- a) Medidas generales: educación sanitaria a la población e instituir medidas para prevenir el contagio de tipo sexual, con sangre o derivados a través de punciones parenterales y el control prenatal de las embarazadas —indicar HBs Ag.
- b) Inmunidad pasiva: gammaglobulina hiperinmune (0,06 mg/kg), en individuos susceptibles expuestos de forma accidental a sangre o derivados seropositivos, contacto sexual con seropositivos y en recién nacidos de madres portadoras.
- c) Inmunización activa: vacuna recombinante antihepatitis B, 20 mg (1 mL) en adultos y 10 mg (0,5 mL) en niños hijos de madres no portadoras se inmunizan al nacer, al mes y a los 6 meses; los hijos de madres portadoras al nacer, al mes, a los 2 meses y al año de edad.

3. Hepatitis C:

- a) Medidas generales: similar a las recomendadas para la hepatitis B.
- b) Inmunidad pasiva: inexistente por el momento.
- c) Inmunidad activa: inexistente por el momento.

4. Hepatitis D:

- a) Aplicar las medidas de prevención de la hepatitis B.

5. Hepatitis E:

- a) Medidas generales: similares a las recomendadas para la hepatitis A.
- b) Inmunidad pasiva: inexistente por el momento.
- c) Inmunidad activa: inexistente por el momento.

Tratamiento específico de las formas agudas:

1. Hepatitis A:

- a) Reposo relativo.
- b) Actividad física normal: de acuerdo con los síntomas del paciente, aunque algunos autores recomiendan el reposo en la fase icterica o de mayor actividad de las aminotransferasas.
- c) Tratamiento sintomático: fiebre, malestar abdominal, vómito, prurito, etcétera.
- d) Dieta normal.
- e) El consumo de alcohol, una vez que las aminotransferasas se han normalizado, se recomienda, actualmente, entre 30 y 180 días, aunque otros autores son más conservadores y continúan el régimen de abstinencia de alcohol hasta 1 año.

2. Hepatitis B: igual a la hepatitis A. El inicio de las relaciones sexuales depende de la comprobación serológica de curación; de otra manera, existe riesgo de contagio.
3. Hepatitis C: se recomienda el uso de monoterapia con interferón pegilado alfa 2a desde la fase aguda de la enfermedad a 180 µg por vía s.c., semanal, durante 24 semanas, con el que se obtiene una erradicación mayor del 90 % de los casos.
4. Hepatitis D: igual a la hepatitis B.
5. Hepatitis E: similar a la hepatitis A. En pacientes embarazadas, se debe vigilar estrechamente, el desarrollo de formas graves.

Complicaciones:

1. Hepáticas:
 - a) Insuficiencia hepática: hiperaguda, insuficiencia hepática aguda.
 - b) Hepatitis crónica.
 - c) Cirrosis hepática.
 - d) Síndrome de Gilbert.
 - e) Síndrome poshepatitis.
 - f) Hepatocarcinoma injertado.
2. Extrahepáticas:
 - a) Neumonía atípica.
 - b) Pleuritis exudativa.
 - c) Miocarditis.
 - d) Pancreatitis aguda.
 - e) Anemia aplásica.
 - f) Anemia hemolítica.
 - g) Neuropatía periférica.
 - h) Mielitis transversa.
 - i) Otras: glomerulonefritis, insuficiencia renal, síndrome de Guillain-Barré, poliarteritis nudosa, etcétera.

Criterios de curación

Desaparición de los síntomas clínicos y normalización de las aminotransferasas y los marcadores serológicos de curación e inmunidad.

Hepatitis crónica

Concepto

La hepatitis crónica se define como una enfermedad inflamatoria del hígado de duración superior a 6 meses, que cursa con un incremento de las transaminasas e, histológicamente, con inflamación de los espacios portahepáticos.

Existen otras entidades que transcurren con hipertransaminasemia persistente y en las que se observan rasgos histológicos muy parecidos a las hepatitis crónicas, como suelen ser la enfermedad de Wilson y la cirrosis biliar primaria, entre otras, pero por sí solas estas entidades constituyen un lugar aparte.

Clasificación

Desde el punto de vista etiológico, se clasifica en:

- Hepatitis crónica por virus B, C, D y G.
- Hepatitis crónica autoinmune.
- Hepatitis crónica por fármacos.
- Hepatitis crónica criptogénica.

Los virus originan más del 90 % de las hepatitis crónicas, por lo cual se analizan aquellas con este tipo de causa.

Anatomía patológica

Hasta hace unos años, la hepatitis crónica se clasificaba, histológicamente, en crónica activa, persistente, lobulillar y septal. Hoy existe un nuevo sistema que incluye una valoración histológica de la enfermedad, en función de una modificación del índice de actividad de Knodell, que tiene en cuenta la necrosis periportal, la necrosis confluyente, la inflamación intraacinar y la inflamación portal. También se incluyen, de forma separada, los estados de la enfermedad que tienen en cuenta los cambios de la arquitectura del parénquima, la fibrosis y la presencia de cirrosis.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes con hepatitis crónica son asintomáticos y la enfermedad se diagnostica de forma casual en el momento en que, por razones diversas, se realiza una determinación sanguínea y se comprueba un incremento de las cifras de aminotransferasas.

Otro grupo de pacientes refieren astenia, molestias inespecíficas en la zona del hipocondrio derecho, fatiga ante pequeños esfuerzos o necesidad de dormir más horas. El examen físico puede revelar hepatomegalia y esplenomegalia.

Exámenes complementarios

En la analítica, es casi constante la elevación de las cifras de aminotransferasas, cuyo valor, en general, no sobrepasa 10 veces la normalidad, aunque, en muchas ocasiones, estas enzimas pueden ser normales o estar cercanas a esta, sobre todo, en la hepatitis C y en los

periodos no replicativos de la B. El cociente glutámico oxalacético transaminasa (GOT/GTP) es, en la mayoría de las ocasiones, menor que 1 y se invierte cuando los enfermos desarrollan cirrosis. La elevación de las cifras de GTP –gamma glutamiltranspeptidasa– es frecuente.

Es indudable que los complementarios que avalan el diagnóstico etiológico son los marcadores virales, los cuales definirán el tipo de virus hepatotrópico causante de la enfermedad: AgsHB, anti-HVC, anti-HVD, entre otros. En caso de existir un antígeno de superficie positivo (AgsHB), se debe solicitar el antígeno e, y si es posible el ADN viral, para conocer el estadio de replicación de la enfermedad. El diagnóstico exige la práctica de una biopsia hepática, a fin de confirmar los hallazgos histológicos mencionados. La laparoscopia constituye un método muy útil, pues permite evidenciar las características macroscópicas del hígado y del bazo, y buscar algunos signos de hipertensión portal. Este proceder permite, además, dirigir la biopsia hepática y evitar un sinnúmero de complicaciones.

Tratamiento

El diagnóstico de hepatitis crónica significa para el paciente un grado importante de preocupación, que el médico debe situar en su justa medida, mediante explicaciones claras y normas de conducta sencillas de utilidad demostrada. Se piensa que lo más lógico es individualizar las medidas generales, sobre todo el reposo, para adecuarlas al estadio de la enfermedad mayor o menor actividad y al grado de afección del enfermo. En nuestro medio está prohibido el consumo de bebidas alcohólicas, una vez diagnosticada esta enfermedad.

Se debe informar a las madres portadoras de hepatitis B el riesgo de contagio de sus hijos, así como la gran utilidad de la vacunación en los recién nacidos. En el caso de hepatitis C, carecemos, hasta el momento, de elementos sólidos para poder proyectarnos acerca de la atención ante una gestante o futura embarazada portadora de este virus; tampoco se toma una conducta predeterminada, pero sí se individualiza cada caso y se juzgan los elementos más racionales en cada paciente.

Queda claro que en estos pacientes con hepatitis crónica, siempre se debe evitar el uso de fármacos hepatotóxicos.

El tratamiento farmacológico está basado en el uso del interferón (IFN) y antivirales orales. En el caso de la hepatitis crónica por virus B se pueden utilizar diversos esquemas, uno de estos es el interferon - α -2b- recombinante de 5 a 10 millones de unidades tres veces por semana durante 4 a 6 meses. El interferon

pegilado α -2a puede ser usado a 180 μ g semanales por 24 a 48 semanas. Los antivirales orales de mayor uso en este tipo de infección son los llamados análogos de nucleósidos, los que deben ser usados durante un año como mínimo.

Los más reconocidos son la lamivudina en dosis de 100 mg/día, adefovir 10 mg/día, entecavir 0,5 mg/día, entre otros como la telbivudina y el tenofovir. Este tratamiento permite obtener un freno de la respuesta replicativa (negativización del ADN VHB) que puede llegar al 60 % de los casos.

En el caso de la hepatitis C, el esquema que ha demostrado mejores resultados es el interferon pegilado α -2a 180 μ g semanales asociados a un antiviral oral denominado ribavirina, el que se administra diario en dosis ajustadas al peso del paciente que se sitúan entre los 1 000-1 200 mg. Este tratamiento tiene una duración de 48 semanas, lo que varía según el genotipo del virus y la respuesta del paciente al mismo. Las tasas globales de respuesta virológicas sostenida para este tratamiento se sitúan aproximadamente alrededor del 53 %.

Dolor abdominal recurrente

Sinonimia. Dolor abdominal recidivante o dolor abdominal crónico

Concepto

Se define como dolor abdominal recurrente (DAR) a todo dolor abdominal, ya sea localizado o difuso, con una frecuencia de tres crisis o más en un periodo no inferior a 3 meses.

Clasificación

El DAR, según la presencia de alteraciones orgánicas (estructurales, infecciosas, bioquímicas, etc.) o a la ausencia de estos, puede ser: orgánico o funcional.

Patogenia

El DAR es una de las principales causas de consulta médica, tanto en niños como en adultos. El origen orgánico del dolor en la infancia varía, según los autores, entre el 5-8 %, y alcanza la máxima incidencia entre los 5 y los 14 años. En pacientes adultos el porcentaje de pacientes a los que se les reconoce alguna causa orgánica productora del dolor asciende hasta alrededor del 60 %.

La patogenia del dolor abdominal orgánico supone un estímulo anómalo en la vía sensitiva del dolor, que se inicia con una alteración física o química del órgano periférico y es conducido a través de los plexos sensitivos, fibras preganglionares y vía espinal hasta los centros superiores del dolor (tálamo y corteza).

En el dolor abdominal funcional los estímulos esteroceptivos actúan sobre la corteza y siguen una vía descendente a través de los núcleos subcorticales, vía espinal, fibras preganglionares y plexos del tubo digestivo, lo cual desencadena una respuesta parecida a la que, inicialmente, originan los estímulos físicos o químicos.

El origen del DAR puede ser orgánico o funcional:

1. Causas orgánicas:

a) Enfermedades digestivas:

- Enfermedad ulcerosa.
- Carcinoma del tracto digestivo.
- Esofagitis.
- Hernia hiatal.
- Gastritis y duodenitis crónica.
- Enfermedad inflamatoria crónica del intestino: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.
- Intolerancia alimentaria.
- Parasitosis intestinal.
- Retención de heces y gases: estreñimiento crónico, aerofagia y aerocolia.
- Afecciones hepatobiliares.
- Pancreatitis crónica.
- Malformaciones y obstáculos mecánicos: divertículo de Meckel, malrotación, duplicación, estenosis intestinal congénita y adquirida, hernias de la pared, invaginación recidivante, síndrome de Chilaiditi y bridas peritoneales.
- Tuberculosis intestinal.
- Linfoma intestinal.

b) Enfermedades urinarias:

- Litiasis renal.
- Hidronefrosis.
- Pielonefritis.
- Insuficiencia renal crónica.
- Malformaciones.

c) Enfermedades ginecológicas:

- Enfermedad inflamatoria pélvica recidivante o crónica.
- Tumores de ovario y útero.
- Endometriosis.
- Várices pélvicas.

d) Enfermedades musculoesqueléticas:

- Dolor muscular: gimnasia, deporte y movimientos anómalos.
- Síndrome de la costilla deslizante.

e) Enfermedades sistémicas:

- Intoxicación por plomo.
- Porfiria.
- Anemias hemolíticas.

- Enfermedades endocrinometabólicas: diabetes mellitus, hipertiroidismo e hiperparatiroidismo.
- Fiebre reumática.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Síndrome de Schönlein-Henoch.
- Amiloidosis.

2. Causas de dolor abdominal funcional:

a) Factores predisponentes:

- Disfunción neurovegetativa.
- Alteraciones de la personalidad.
- Trastornos emocionales.
- Deficiente dinámica familiar.
- Dificultades escolares o laborales.

b) Entidades específicas:

- Síndrome depresivo.
- Síndrome de intestino irritable.
- Otras.

Diagnóstico positivo

Es importante, en primer lugar, dilucidar si el origen del DAR es, primordialmente, orgánico o funcional, por lo que se debe realizar un minucioso interrogatorio y examen físico.

Cuadro clínico

Se debe analizar una serie de factores en la semiografía del dolor abdominal, como son:

- Localización: el dolor abdominal funcional muestra, por lo general, una localización periumbilical y se puede manifestar de forma difusa sin una localización definida. El dolor orgánico es de localización más precisa y va a estar en dependencia de la enfermedad y el órgano afectado.
- Irradiación: algunas afecciones presentan una irradiación difusa y atípica; en tanto otras, como las urinarias, biliares y pancreáticas, muestran un patrón bien determinado.
- Ritmo y horario: existen dolores que guardan relación con la ingesta de los alimentos o se calman con estos; otros se exacerbaban con determinadas comidas o tras un estrés emocional. En general el dolor de origen funcional aparece durante el día; no es común que despierte al paciente durante el sueño.
- Intensidad: el dolor abdominal puede ir desde un leve malestar hasta un dolor de gran intensidad. Este factor está condicionado al fondo psicossomático de cada enfermo.
- Modo de comienzo: puede ser de comienzo brusco o lento. El dolor orgánico, en dependencia de la enfermedad, puede presentar ambos comportamientos;

mientras que el funcional es de comienzo brusco y alcanza la máxima intensidad de forma rápida.

- Modo de calmarse: hay dolores que se calman con la ingestión de alimentos o antiácidos (enfermedad ulcerosa), tras la administración de un medicamento antiespasmódico (dolores originados por espasmos y mala evacuación), o en bipedestación y al caminar (hernia hiatal). Los de causa funcional se calman espontáneamente.
- *Síntomas asociados*: de carácter físico como palidez, vómitos, febrícula, diarrea, hematemesis, melena y disuria; o de naturaleza psíquica tales como la cefalea, anorexia, vértigo, etcétera.
- Evolución: los dolores abdominales de una evolución regular, con características propias más o menos constantes, y caprichoso, deben hacer pensar en discinesias producidas por alteraciones de origen psiconeurovegetativo.

El examen físico debe ser completo y no solo limitarse a la exploración del abdomen. La pérdida de peso, presencia de adenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia, tumoraciones abdominales palpables o ascitis, nos alertan sobre el origen orgánico del dolor.

Exámenes complementarios

Se deben indicar de acuerdo con el criterio clínico, según las posibilidades diagnósticas. Entre estos se encuentran:

- Hemograma completo.
- Eritrosedimentación.
- Heces fecales seriadas.
- Intubación duodenal.
- Parcial de orina.
- Glucemia.
- Aminotransferasas, timol y fosfatasa alcalina.
- Amilasa sérica.
- Ultrasonografía de abdomen.
- Drenaje biliar.
- Radiografía contrastada de esófago, estómago y duodeno.
- Tránsito intestinal.
- Radiografía contrastada de colon.
- Urografía y cistografía.
- Estudios endoscópicos: esofagogastroduodenoscopia, colonoscopia, laparoscopia, etcétera.
- Electroencefalograma.
- *Test* psicológico.

Tratamiento

La terapéutica en el DAR, de origen orgánico, está en dependencia de la enfermedad causal.

En caso de dolor de causa funcional se deben hacer acciones de prevención y tratamiento en relación con las crisis familiares, alteraciones de la personalidad y trastornos emocionales. El paciente enfermo se debe vincular a tratamiento psicológico y, en ocasiones, puede ser necesaria la interconsulta con psiquiatría.

La respuesta a la terapéutica farmacológica es incierta; se han ensayado varios agentes con resultados dispares: antiácidos, procinéticos, anticolinérgicos, antagonistas de los receptores H₂ y citoprotectores de la mucosa gástrica, entre otros.

Neoplasias más frecuentes del aparato digestivo

Cáncer de esófago

El cáncer de esófago es el cuarto tumor más frecuente del aparato digestivo y es más frecuente en los hombres en una proporción de 4:1 con respecto a las mujeres. Su incidencia es mucho mayor en la quinta y octava década de la vida.

En los últimos años se ha producido un cambio epidemiológico, de tal forma que ha disminuido la incidencia del carcinoma escamoso y, paralelamente, ha aumentado la del adenocarcinoma.

Ambos tipos histológicos representan dos enfermedades independientes, con diferencias en su epidemiología, patogenia, biología tumoral y evolución.

El carcinoma escamoso de esófago se suele localizar en el tercio medio mientras que el adenocarcinoma es más frecuente en el esófago distal y en la unión esofagogástrica.

Factores de riesgo y condiciones preexistentes asociadas al carcinoma epidermoide:

1. Dieta.
2. Compuestos con N-nitroso.
3. Te caliente.
4. Taninos.
5. Tabaco.
6. Estenosis crónica (cáusticos).
7. Alcohol (licor y cerveza).
8. Infección crónica.
9. Fúndica.
10. Viral (VPH).
11. Esofagitis crónica.
12. Antecedentes de a enfermedad maligna de cabeza y cuello.
13. Acalasia.
14. Síndrome de Plummer-Vinson.

15. Tilosis.
16. Antecedentes de gastrectomía.
17. Antecedentes de terapia radiante.
18. Enfermedad celíaca.

Factores de riesgo y condiciones preexistentes asociadas al adenocarcinoma:

- Buen nivel socio-económico.
- Esófago de Barrett. Secuencia: metaplasia intestinal-displasia-cáncer.
- Alcohol.
- Obesidad.

Anatomía patológica

El cáncer de esófago es mucho más frecuente en el tercio inferior, alrededor del (80-90 %) son epidermoides y el resto (20-10 %) adenocarcinomas, también se han reportado otros tumores (adenocantomas, sarcomas, etc.).

El adenocarcinoma se encuentra en el tercio más distal, y a menudo, se diferencia con dificultad del carcinoma del cardias gástrico.

La precocidad con que estos tumores producen metástasis es muy difícil de determinar porque el carcinoma puede evolucionar, por algún tiempo, de forma silenciosa. Las metástasis son más frecuentes a los ganglios linfáticos, laringe, tráquea, tiroides, pulmones e hígado.

Diagnóstico

Secuencia diagnóstica:

Primero: identificación del tumor esofágico.

Segundo: tipificar su naturaleza.

Tercero: estadificar.

Manifestaciones clínicas

En sus estadios iniciales produce escasas manifestaciones clínicas.

Disfagia orgánica, progresiva con dificultad para la deglución de los alimentos sólidos, semisólidos y líquidos, se presenta como consecuencia de la reducción del calibre de la luz esofágica y puede ocasionar episodios de impactación alimentaria y regurgitación.

Otros síntomas: sialorrea, astenia, anorexia, pérdida de peso, dolor retroesternal.

Manifestaciones metastásicas en ganglios linfáticos, pulmones, fistulas traqueoesofágicas (dolor, disnea, tos, hemoptisis y neumonía por aspiración) e hígado.

El examen físico suele ser negativo, en estadios avanzados de la enfermedad se pueden encontrar signos de desnutrición acompañados de adenopatías y esplenomegalia.

Exámenes complementarios:

- Hemoglobina: disminuida,
- Eritrosedimentación: acelerada,
- Videoendoscopia digestiva *alta con cromoendoscopia convencional (lugol) o digital*: con toma de biopsias y/o citología para estudio anatomopatológico. Los endoscopistas, en particular del oeste de Europa, consideran la clasificación japonesa para el cáncer digestivo como muy compleja para su uso práctico, por sus numerosas divisiones para esófago, estómago y colon, estos tienden a basar su decisión terapéutica en el tamaño, localización del tumor y en la histología de la muestra de biopsia, por lo que actualmente emplean la *clasificación de Paris* para el diagnóstico endoscópico de las lesiones neoplásicas del tubo digestivo.

Clasificación de Paris para las lesiones neoplásicas del tubo digestivo:

- Tipo 0: polipoideo superficial, plano/deprimido, o tumor excavado.
- Tipo 1: carcinoma polipoideo, usualmente con base ancha.
- Tipo 2: carcinoma ulcerado con márgenes demarcados y elevados.
- Tipo 3: ulcerado, carcinoma infiltrativo sin límites definidos.
- Tipo 4: no ulcerado, carcinoma infiltrativo difuso.
- Tipo 5: carcinoma avanzado inclasificable.
- Esofagograma con doble contraste: especialmente útil para valorar la extensión en los tumores esteñosantes y para identificar fistulas, perforaciones y abscesos.
- Estudio de la extensión: rayos X de tórax, TAC, ultrasonido endoscópico, broncoscopia, mediastinoscopia, laparoscopia, etcétera.

Tratamiento

Tratamiento endoscópico: mucosectomía o disección endoscópica submucosa en pacientes con lesiones en estadios precoces, cáncer esofágico superficial (T1m, T1sm1).

El único tratamiento potencialmente curativo es la resección tumoral, habitualmente quirúrgica, pero su complejidad y su alta morbimortalidad limitan su indicación a pacientes en estadios precoces, con enfermedad localizada en el esófago (T1-T2, N0 M0).

La mayoría de los pacientes presentan una enfermedad avanzada y son subsidiarios de tratamiento paliativo con quimioterapia (QT) y/o radioterapia (RT), así

como otras medidas encaminadas a aliviar la disfagia (colocación de prótesis esofágicas).

Cáncer de estómago

El adenocarcinoma gástrico es la segunda causa de muerte por cáncer en el mundo, la incidencia más alta se encuentra en países como Japón, Costa Rica, Chile (tasas 30 a 100 casos por 100 000 habitantes).

El 95 % de los cánceres gástricos son adenocarcinomas, correspondiendo el 5 % restante a linfomas, tumores estromales (GIST) y carcinoides.

En los últimos años se ha incrementado la incidencia de tumores proximales y de la unión gastroesofágica.

Patogenia

Es raro en personas menores de 20 años, su frecuencia es mayor en los hombres en relación aproximada de 2:1 con respecto a la mujer.

El conocimiento de la carcinogénesis gástrica, especialmente en relación con la infección por *Helicobacter pylori* se ha incrementado mucho en los últimos años. En el año 1994 la Agencia Internacional de Investigaciones del Cáncer lo reconoció como un microorganismo carcinogénico:

- Tipo intestinal: asociado a metaplasia y gastritis crónica, es el más frecuente en las áreas de mayor incidencia
- Tipo difuso: escasamente diferenciado, células en anillo de sello, metástasis tempranas.

Según profundidad de invasión:

- Cáncer gástrico temprano: confinado a mucosa y submucosa, pudiendo afectar ganglios linfáticos regionales
- Cáncer gástrico avanzado: compromete muscular propia o la atraviesa

Grupos de riesgo

Riesgo definido:

- *Helicobacter pylori*.
- Gastritis crónica atrófica.
- Displasia.*
- Pólipos gástricos adenomatosos.*
- Tabaquismo.
- Cirugía gástrica (20 años después de la cirugía) por ejemplo: Billroth II. *
- Factores genéticos.
 - Cáncer gástrico familiar (familiares de primer grado).
 - PAF (pólipos de glándulas fúndicas).*
 - Síndrome de Lynch.
 - Síndrome de Peutz-Jeghers.
 - Poliposis juvenil.*

Riesgo probable:

- Alto consumo de sal.
- Obesidad (adenocarcinoma de cardias).
- Úlcera gástrica.
- Anemia perniciosa.
- Enfermedad de Menetrier.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico:

- Epigastralgia y/o dispepsia de tipo ulceroso asociada o no a síntomas de alarma, son los síntomas más comunes.
- Disfagia: más frecuente en tumores ubicados en cardias.
- Síndrome pilórico: frecuente en tumores en antro.
- HDA, perforación, obstrucción.

Todo paciente mayor de 45 años con síntomas de dispepsia con o sin síntomas de alarma debe ser evaluado endoscópicamente.

Examen físico:

- Con gran frecuencia es negativo.
- Adenopatía centinela de Virchow en la región supraclavicular izquierda.
- Masa abdominal palpable.
- Dilatación gástrica y bazuqueo a la succión en el síndrome pilórico.
- Hepatomegalia relacionada con afectación metastásica.
- Al tacto rectal se puede encontrar el signo del escalón de Blumer como una tumoración dura, única o múltiple por encima de la próstata en el hombre, que permite deslizar la mucosa rectal sobre ella, lo que demuestra su ubicación extrarrectal.
- En las mujeres puede aparecer el tumor de Krukenberg por la toma ovárica, en este caso, los ovarios están aumentados de tamaño y de consistencia irregular.

Exámenes complementarios

- Radiografía de estómago con doble contraste: la técnica se debe realizar bajo control fluoroscópico para precisar los típicos signos radiológicos como el menisco de Carman y áreas de rigidez.
- Endoscopia y biopsia: la gastroscopia con la biopsia es el método más exacto para el diagnóstico. Mínimo de 6 biopsias en áreas no necróticas para tener un rédito diagnóstico cercano al 100 %; la cromoscopia a detectar lesiones pequeñas (Ver clasificación de Paris).

- Hemograma: es frecuente la anemia microcítica e hipocrómica.
- Laparoscopia: es útil cuando la tumoración afecta a zonas explorables por este método y permite apreciar metástasis a distancia.

Complicaciones:

- Perforación.
- Fístulas gastrointestinales.
- Hemorragia digestiva.
- Obstrucción pilórica.
- Obstrucción cardioesofágica.

Tratamiento

Tratamiento endoscópico:

- Resección mucosa endoscópica (RME).
- Disección submucosa endoscópica (DSE).

Indicaciones:

- Tumor intramucoso o que invade submucosa hasta SM 1 (500 μ).
- Tumor bien o moderadamente diferenciados.
- Lesiones menores a 3 cm, no ulcerados y sin metástasis ganglionar.

Tratamiento quirúrgico

Es el tratamiento primario cuando el tumor es reseccable y es el único con capacidad curativa.

Cáncer de colon y recto

A nivel mundial, en el 2008 se reportaron 1 234 000 casos nuevos, con 608 000 fallecimientos en todo el mundo. Es bien conocida la existencia de notables diferencias en la incidencia del cáncer de colon y recto (CCR) entre los diferentes países, tasas altas de mortalidad de 13-25 muertes por 100 000 habitantes son características de países europeos, EE. UU. y Australia, tasas anuales moderadas de mortalidad de 5-12 muertes por 100 000 habitantes corresponden a países del este de Europa, España e Israel y tasas anuales de mortalidad anual bajas de 0,2 - 4 muertes por 100 000 habitantes se dan en países asiáticos, América Central y Sudamérica. En África, el cáncer de colon tiene una incidencia bajísima.

En el 2010, el cáncer de colon constituye la tercera causa de muerte en Cuba en ambos sexos, solamente superado por el de pulmón y mama en las mujeres (1182 fallecimientos, tasa 21,1/100 000 mujeres) y pulmón y próstata en el hombre (857 fallecimientos, tasa 15,2/100 000 hombres). Igualmente los tumores del segmento rectosigmoide y ano (los cuales se codifican independientes del resto del colon), se ubican en

el lugar 16 para las mujeres (119 fallecimientos, tasa 2,1/100 000 mujeres) y en el 15 para los hombres (110 fallecimientos, tasa 2,0/100 000 hombres).

La importancia de estos tumores es evidente no solo por su frecuencia, sino porque son pacientes posibles de ser curados cuando el tumor se encuentra localizado en la pared intestinal. Existen protocolos estandarizados mundialmente que permiten su pesquisa en pacientes con factores de riesgos, los cuales están bien establecidos. En Cuba se aplican estos protocolos en los servicios de Gastroenterología de todo el país, y conocerlos es de vital importancia para la atención primaria. La reducción de la mortalidad asociada al aumento de la incidencia es precisamente el resultado satisfactorio de estos protocolos, lo cual está avalado por grandes estudios.

Patogenia

El CCR se presenta, habitualmente, a partir de la edad media de la vida, predomina en la raza blanca; y en el hombre, si se localiza en el lado izquierdo del colon, mientras que cuando aparece en el lado derecho la incidencia es igual para ambos sexos. Los sitios de mayor afectación son recto (51 %) y colon sigmoide (20 %).

Esta afección, según medicina basada en la evidencia, está relacionada con diferentes factores.

Factores relacionados con el estilo de vida:

- Aumentan el riesgo:
 - Gran ingesta de proteínas, principalmente carnes rojas, procesadas o cocinadas al fuego directo.
 - Aumento de la ingesta de azúcares refinados.
 - Aumento de la ingesta de grasas.
 - Consumo de tabaco y excesivo de alcohol.
- Protectores:
 - Consumo de leche y productos lácteos.
 - Consumo de alimentos ricos en folatos, vitamina D y calcio (pero no administrar como suplementos para prevenir).
 - Dieta rica en fibra, frutas y vegetales.
 - Realizar ejercicios físicos frecuentemente.
- Factores predisponentes:
 - Personas que trabajan con asbestos.
 - Pacientes con dermatomiositis, *acantosis nigricans* y déficit inmunitario.
 - Antecedentes de radiaciones pélvicas, ureterosigmoidostomía y colecistectomizados (no está bien precisado).
- Factores genéticos: en un pequeño número de enfermos existe una gran tendencia a padecer cánceres de colon, debido a factores hereditarios. Entre estos se pueden citar los pacientes portadores de

los diferentes tipos de poliposis familiar y aquellos que padecen el síndrome hereditario del cáncer no asociado a poliposis.

- Grupos de riesgo:
- Pólipos colorrectales (personales y familiares, hereditarios o no), mayor si son adenomatosos.
- Antecedentes de CCR (personal y familiar).
- Antecedentes de cáncer colorrectal hereditario no ligado a poliposis (CCHNP) (personal o familiar).
- Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).

Anatomía patológica

El adenoma es una lesión neoplásica benigna y la gran mayoría evolucionan a carcinomas. Los pólipos adenomatosos pueden ser: tubulares (corresponden casi el 75 % de los adenomas y presentan menor capacidad displásica), túbulovellosos (capacidad displásica intermedia) y tubulares (mayor capacidad displásica y alta posibilidad de evolucionar al CCR).

Se plantea actualmente lo que se conoce como “secuencia adenoma-carcinoma” avalado por la evidencia de que la mayoría de los CCR son adenocarcinomas que se originan de pólipos adenomatosos desarrollados en mucosa sana.

Esta secuencia se plantea que se origina a partir de cambios histopatológicos asociados a alteraciones genéticas moleculares (mutación K-ras, deleciones, metilación de ADN, etc.). Existen estudios que niegan esta teoría bajo el concepto de que el CCR es una lesión maligna desde sus comienzos.

El 95 % de los CCR se corresponde con adenocarcinomas; muchos de estos tumores elaboran mucina, ocasionalmente, estas neoplasias pueden mostrar un cuadro indiferenciado. En la región anal algunos de estos tumores se convierten en adenoacantomas por diferenciación.

Actualmente se emplea la Clasificación de París para los tumores del tracto digestivo, pero en sentido general dentro de las características macroscópicas de los tumores colorrectales se distinguen dos tipos:

- Polipoideo: de gran tamaño, crece hacia la luz intestinal y se localiza, preferentemente, en el colon derecho.
- Infiltrativo: afecta toda la pared intestinal, tiene crecimiento concéntrico, con lo que favorece la obstrucción intestinal; son más frecuentes en el colon izquierdo.

Diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Por lo general, transcurren unos meses desde el comienzo de las primeras manifestaciones clínicas hasta el momento en que el paciente acude al médico porque ya tiene alguno de los síntomas cardinales de la enfermedad.

Los síntomas dependen mucho de la localización del tumor. El cáncer del lado derecho del colon evoluciona con una de las formas clínicas siguientes: dispéptica, tumoral, anemizante o inflamatoria; mientras que el del lado izquierdo se caracteriza por ser obstructivo, hemorrágico, tumoral o inflamatorio. En este último caso, los síntomas obstructivos se deben a que el calibre del colon izquierdo es menor, las paredes musculares son más gruesas y el contenido fecal es sólido.

Cuando el tumor está localizado en el ciego, a veces transcurre largo tiempo sin mostrar manifestaciones clínicas, pero el paciente puede presentar una anemia inexplicable o bien palpase un día una tumoración en el lado derecho del abdomen.

Al examen físico general, debe buscarse signos sugestivos de síndromes que presentan pólipos, como es la presencia de pigmentación mucocutánea en el síndrome de Peutz-Jegher, tumores de partes blandas como se presentan en el síndrome de Gardner, entre otros. También se pueden observar estigmas de afectación metastásica a distancia como en el hígado, pulmón y cerebro. No obstante, resultan de vital importancia realizar una correcta exploración del abdomen y nunca olvidar observar la región perianal y ni realización del tacto rectal.

En resumen, el médico debe pensar en el cáncer de colon ante los hechos siguientes:

- Cambios en el hábito intestinal.
- Sangre en el recto en ausencia de hemorroides.
- Tumoración abdominal localizada en proyección de todo el marco cólico.
- Oclusión que se presenta, abruptamente, sin precisar causa.
- Síndrome anémico progresivo.
- Malestar abdominal y dolor al defecar.
- Heces acintadas.

En periodo avanzado de la enfermedad, las crisis suboclusivas van seguidas de diarreas, acompañadas de sangre y, en ocasiones, de pus. A esto se le añade una caquexia típica.

En la 102.6 aparece el algoritmo establecido en el Programa Integral para el control del cáncer en Cuba.

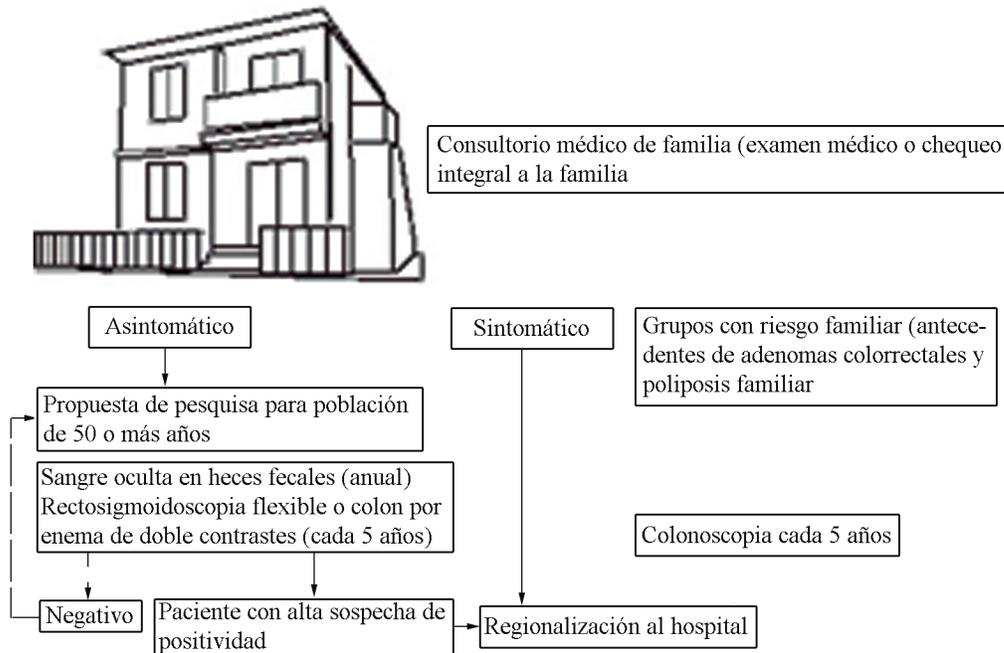


Fig. 102.6. Algoritmo para el control del cáncer de Colon.
Tomado de Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba, Ecimed, 2010.

Exámenes complementarios:

- Hemograma: es frecuente la anemia microcítica e hipocrómica asociada a pérdida de sangre.
- Sangre oculta en heces: es positiva en el mayor número de casos, constituye hoy una de los principales métodos de pesquisa sobre población de riesgo.
- Ultrasonografía abdominal: se utiliza cada día más frecuentemente por especialistas bien capacitados, los cuales pueden proponer fuertemente el estudio colonoscópico por la presencia imágenes sugestivas de tumoración del tracto digestivo (pseudorriñón, estenosis y dilataciones, rigidez, etc.).
- Colonoscopia o rectosigmoidoscopia: se indica ante la sospecha de CCR ya sea por factor o grupo de riesgo. Están bien establecidos en los protocolos de actuación los momentos y periodos en los que se deben realizar.
- Rayos X de colon por enema: se realiza en aquellos casos en que no se realiza el estudio endoscópico por diferentes motivos. Nunca se debe emplear como estudio de pesquisa puesto que ante la duda, se impone la colonoscopia con toma de muestras.
- Pruebas funcionales hepáticas: se alteran en presencia de metástasis hepática.
- Rayos X de tórax: se indica en búsqueda de metástasis pulmonares.

- Ecoendoscopia: útil para estadificar los tumores principalmente los rectales, permitiendo incluso definir su posible resección total endoscópica.
- Tomografía computada: útil y cada día más indicada para evaluar el grado de invasión del tumor primario y buscar alguna metástasis intraabdominal.
- Laparoscopia: realmente son poco indicadas en la actualidad para descartar lesiones metastásicas intraabdominales.

Tratamiento

El tratamiento preventivo del CCR puede considerarse que comienza con la polipectomía de todo pólipo detectado durante una colonoscopia. Si se realiza una rectosigmoidoscopia y se detecta algún pólipo, la colonoscopia total se impone, y siempre es así hasta que se logre evaluar todo el marco cólico. Esta conducta es la que ha disminuido en gran escala la mortalidad por CCR a nivel mundial.

Una vez detectado un CCR, su tratamiento es quirúrgico y exige una preparación adecuada antes de la operación. Una detección a tiempo puede ser curativa en la mayoría de los pacientes, lo cual no implica su seguimiento por consulta especializada cada cierto tiempo. Existen algunos CCR que por sus características endoscópicas, se logran resear a través de cirugía de mínimo acceso.

Aunque exista metástasis hepática, se debe realizar la operación, ya que mejora el cuadro clínico y prolonga la vida del paciente; además, de este modo se previenen complicaciones como obstrucción y perforación.

También se recomiendan:

- Radioterapia: en ocasiones, se puede emplear antes del tratamiento quirúrgico, para hacer que un determinado tumor, al disminuir de tamaño, sea más asequible a la cirugía y, también, después de la operación, en la neoplasia recidivante o inextirpable. Se encuentra contraindicada en aquellos pacientes que han recibido tratamiento con radiaciones anteriormente, los que tienen colostomía dentro del campo de radiación y en los casos complicados por obstrucción intestinal o infección intestinal extensa.
- Quimioterapia: se emplea como complemento del tratamiento quirúrgico de adenocarcinomas, en casos seleccionados, en metástasis a distancia y cuando no es posible la operación.

Complicaciones del CCR más frecuentes:

- Hemorragia digestiva baja, incluso puede ser masiva.
- Obstrucción.
- Perforación.
- Desnutrición y caquexia.
- Infecciones secundarias.
- Fístulas.
- Pielonefritis.

Complicaciones posquirúrgicas más frecuentes:

- Hernia incisional.
- Evisceración.
- Fístulas enterocutáneas, recto-vaginal, etcétera.
- Alteraciones relacionadas con las colostomías (estenosis, prolapsos, ulceraciones, etc.).
- Abscesos residuales.
- Obstrucción intestinal.

Cáncer de páncreas

El cáncer de páncreas es una afección en la que las células malignas se forman en los tejidos del páncreas. El 95 % de los tumores malignos procede de su parte exocrina, y el adenocarcinoma ductal es el tipo histológico más diagnosticado. El 5 % restante tiene su origen en el páncreas endocrino (insulinoma, glucagonoma, gastrinoma, etc.).

En la Unión Europea el cáncer de páncreas supone la sexta causa de muerte por cáncer, tanto en mujeres

como en varones, la incidencia en España se sitúa aproximadamente en 8 casos por 100 000 habitantes por año.

La supervivencia a los 5 años es baja, por lo que es uno de los cánceres de peor pronóstico, ya que son muy pocos los que se diagnostican precozmente.

El pico de incidencia se sitúa en las últimas décadas de la vida, así el 80 % de los pacientes tienen más de 60 años. Afecta predominantemente al sexo masculino y la proporción varón:mujer es de 1,7:1, aunque esta razón disminuye conforme se incrementa la edad.

Grupos de riesgo

No se conoce la etiología del adenocarcinoma de páncreas, pero probablemente es multifactorial. Se han descrito factores de riesgo ambiental y genético, siendo estos últimos los más importantes. Entre los factores ambientales que predisponen al cáncer de páncreas cabe mencionar la edad avanzada, el sexo masculino, la raza negra, la ascendencia judía, dietas ricas en grasa animal, sustancias carcinógenas relacionadas con la industria petroquímica y el consumo de tabaco.

La obesidad y la actividad física, las personas con mucho sobrepeso (obesas) son más propensas a desarrollar cáncer de páncreas exocrino, al igual que aquellas con poca actividad física.

Grupos de riesgo de cáncer de páncreas

Enfermedades hereditarias:

- Pancreatitis hereditaria, causado por mutaciones en el gen PRSS1.
- Fibrosis quística.
- Cáncer colorrectal hereditario no poliposo, en la mayoría de los casos causado por un defecto en el gen MLH1 o el gen MSH2. Al menos otros cinco genes también pueden causar este cáncer: *MLH3*, *MSH6*, *TGBR2*, *PMS1*, y *PMS2*. Este trastorno también se conoce como síndrome Lynch.
- Poliposis adenomatosa familiar.
- Síndrome heredado de cáncer de seno y ovario, causado por mutaciones en el gen BRCA2.
- Síndrome de Gardner.
- Síndrome de Peutz-Jeghers, causado por defectos en el gen STK1, también se ha asociado con pólipos en el tracto digestivo y otros tipos de cáncer.
- Síndrome de melanoma familiar atípico con molas múltiples, causado por mutaciones en el gen p16.
- Síndrome de Von Hippel-Lindau, causado por mutaciones en el gen VHL, lo que puede derivar en un

riesgo aumentado de cáncer de páncreas y carcinoma de la ampolla de Vater.

- Neoplasia endocrina múltiple tipo 1, causada por mutaciones en el gen *MEN1*, lo que deriva en un riesgo aumentado de tumores de la glándula paratiroide, la glándula hipófisis y las células de los islotes del páncreas.
- Ataxia-telangiectasia.
- Pancreatitis crónica.
- Pancreatitis crónica tropical.
- Cáncer de páncreas familiar.
- Diabetes mellitus.
- Tumor mucinoso intraductal.

Manifestaciones clínicas

El carácter inespecífico de muchos de los síntomas del cáncer de páncreas es la causa de su diagnóstico tardío y, por tanto, de su mal pronóstico:

- Dolor abdominal: es el síntoma más prevalente, que típicamente se trata de un dolor abdominal localizado en epigastrio o en hipocondrio derecho, continuo, sordo, que se irradia en cinturón o hacia la espalda y mejora en sedestación con el tronco hacia delante y empeora con el decúbito supino.
- Pérdida de peso: es otro síntoma frecuente, que se acompaña habitualmente de anorexia, la cual contribuye de forma decisiva a la disminución ponderal. Ictericia es el síntoma más frecuente de los tumores situados en la cabeza del páncreas, acompañada de prurito, coluria y acolia y se debe a la obstrucción (infiltración) del colédoco a su paso por dicha zona, también puede aparecer en tumores de cuerpo y cola, en este caso, en relación a la compresión biliar por adenopatías en el hilio hepático, o a la presencia de metástasis hepáticas.
- Diabetes mellitus o intolerancia a los hidratos de carbono: en un 15-20 % de los pacientes
- Depresión: es un síndrome que aparece en el 50 % de los casos en el momento del diagnóstico del tumor.
- Digestión incompleta de grasa: si el cáncer bloquea el paso del jugo pancreático al intestino, el paciente podría tener problemas para digerir alimentos ricos en grasas, lo que puede dar lugar a heces de color pálido, gruesas, grasosas y que flotan en el excusado (esteatorrea).
- Náuseas y vómitos: que aparecen si el tumor comprime la parte distal del estómago o infiltra el duodeno, causando un bloqueo parcial, estos síntomas empeoran tras las comidas.

Examen físico

Al inicio de la enfermedad la exploración del paciente suele ser normal, la exploración debe centrarse en el abdomen, en busca de masas o de acumulación de signos.

En ocasiones la obstrucción de la vía biliar hace que la vesícula aumente de tamaño, y esta distensión puede palparse. Cuando el cáncer se propaga al territorio ganglionar, los ganglios aumentan de tamaño y se pueden palpar a través de la piel.

Diagnóstico

Diagnóstico precoz

Puede plantearse en los grupos asociados a mayor riesgo de cáncer de páncreas. De estos la asociación más elevada es con la pancreatitis crónica, sobre todo la de origen hereditario. Un grupo especial lo constituyen los individuos con antecedentes familiares de cáncer de páncreas.

No está establecida cuál es la pauta de detección más recomendable, pero la determinación anual de Ca 19-9 junto con una técnica de imagen (ecografía, tomografía computarizada, ecoendoscopia) es una actitud razonable. En caso de cáncer de páncreas familiar, parece prudente iniciar el cribado entre los 45 y 50 años o 15 años antes de la edad del familiar afectado más joven, con periodicidad no bien establecida.

Exámenes complementarios

- Marcadores tumorales:
 - Antígenos asociados a células tumorales: Ca 19-9, Ca 125, Ca 242, TAG-72 (Ca 72-4), Ca 494, Ca 50, Span-1 y DUPAN-2. El Ca 19-9 se considera el estándar de oro de los marcadores tumorales del cáncer de páncreas.
 - Genes como K-ras, genes supresores de tumores como: P16/ink4.
- Diagnóstico por imagen:
 - Radiografía simple: su función se limita a situaciones excepcionales, como demostrar signos indirectos de obstrucción del duodeno por invasión por continuidad, obstrucción intestinal por carcinosis peritoneal o detección de metástasis óseas.
 - Ecografía transabdominal por su inocuidad y bajo coste, suele ser la primera técnica que se realiza ante los síntomas que presentan estos pacientes. El tumor se visualiza como una masa hipocóica, homogénea, de contornos definidos. Otros signos secundarios valiosos son: dilatación del colédoco

desde la porción intrapancreática hasta las ramas intrahepáticas e incluso de la vesícula biliar, dilatación del conducto de wirsung, metástasis hepáticas: que pueden ser múltiples, por lo general hipoeoicas, a veces hiperecoicas o mixtas, adenopatías peripancreáticas, pseudoquiste secundario y ascitis.

- Ultrasonografía endoscópica (USE): permite detectar lesiones de muy pequeño tamaño (hasta de 2-3 mm). La ventaja más importante de la USE es la posibilidad de realizar punción-aspiración con aguja fina (USE-PAAF). Tomografía computarizada Tomografía computarizada: permite el diagnóstico de tumores superiores a 2 cm de diámetro, así como el estado de la vía biliar y pancreática, retroperitoneo, grasa peripancreática, adenopatías, metástasis hepáticas, peritoneales y ascitis.
- Resonancia magnética: indicada en casos de sospecha de tumor pancreático no confirmado por TAC, confirmación de la resecabilidad del tumor previamente a la cirugía, y en el diagnóstico diferencial de la pancreatitis crónica y en la investigación de la recidiva postquirúrgica
- Colangiopancreatografía magnética: es la técnica de elección actualmente para la evaluación inicial de la ictericia obstructiva, reemplazando a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): solo se debe efectuar con intención terapéutica (colocación de prótesis) en estos pacientes.
- Laparoscopia: la presencia de pequeñas metástasis en la superficie hepática o en el peritoneo pueden pasar inadvertidas en todas las técnicas descritas previamente.

Confirmación citológica

En la actualidad la confirmación citológica de cáncer de páncreas es indispensable en todos los casos de tumor irreseccable. La misma puede realizarse mediante ecografía, TC o preferentemente mediante USE o CPRE.

Tratamiento

Tratamiento preventivo

Los factores de riesgo de cáncer de páncreas no están bien delimitados todavía, por lo que las posibilidades de prevención primaria de este tumor son escasas. De los factores ambientales asociados, el consumo

de tabaco (hábito de fumar) es el único claramente definido.

Tratamiento curativo

La única posibilidad de curación que tiene un paciente con adenocarcinoma ductal de páncreas es la resección quirúrgica completa, eventualmente acompañada de radioterapia o quimioterapia. Por este motivo debe insistirse en la necesidad de un diagnóstico precoz que permita aplicar el tratamiento en una fase en que el tumor este todavía localizado.

El tratamiento del cáncer de páncreas está claramente diferenciado según el estadio en que se encuentre la enfermedad, ya sea un tumor resecable, localmente avanzado o metastásico.

Bibliografía

- Araya, R. (2008). *Diarrea crónica*. En: Weitz, J. C., Berger Z., Sabah S., Silva, H., eds. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas, 2 ed. Santiago de Chile; pp. 31-9.
- Barrio Merino, A., Suria López, M., Torre Vestal, C. (2010). Tratamiento del estreñimiento funcional con polietilenglicol. Nuevos fármacos. *Rev Pediatr Aten Prim*, 21(45).
- Beers, M. H., Porter, R. S., Jones, T. V., Kaplan, J. L., Berkwitz, M. (2006). El manual Merck de diagnóstico y tratamiento. Madrid: Editorial Elsevier, pp. 126-30.
- Binder, H. J. (2006). Causes of chronic diarrhea. *N Engl J Med*, Jul 20; 355(3):236-9.
- Bours, G. J., Speyer, R., Lemmens, J., Limburg, M., De Wit, R. (2009). Bedside screening tests vs. videofluoroscopy or fibre-optic endoscopic evaluation of swallowing to detect dysphagia in patients with neurological disorders: systematic review. *J Adv Nurs*. 65:477-93.
- Bresalier, R. (2010). *Colorectal cancer*. In: Feldman, M., Friedman, L. S., Sleisenger, M. H., eds. Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. 9 ed. Philadelphia: Saunders, pp. 2191-238.
- Brienza, N., Dalfino, L., Cinnella (2006). Jaundice in critical illness: Promoting factors of a concealed reality. *Intensive Care Med*, 32, pp. 267-74.
- Bujanda, L., Barrio, J. (2010). *Diarrea aguda*. En: Ponce J. Eds. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas, 3 ed. AEG; pp 201-11
- Candy, D., Belsey, J. (2002). *Macrogol, (polyethylene glycol) laxatives in children*, 21ª Ed. In Claude Bennett, J., Plum, F. Tratado de Medicina Interna de Cecil.
- Clavé, P., Arreola, V., Romea, M., Medina, L., Palomera, E., Serra-Prat, M. (2008). Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr* 27:806-15.
- Clavé, P., Arreola, V., Velasco, M., et al (2007). Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. *Cir Esp*. 82:62-76.
- Eroglu, F., Genc, A., Elgun, G., Koltas, I. S. (2009). Identification of blastocystis hominis isolates from asymptomatic and symptomatic patients by PCR. *Parasitol Res*. Nov; 105(6):1589-92.
- Esteve, M., Monfort, D. (2010). *Diarrea crónica y malabsorción intestinal*. En: Ponce, J. Eds. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas, 3 ed. AEG; pp. 223-32.

- European Association for the Study of the Liver. EASL (2011). Clinical practice guidelines: management of hepatitis C virus infection. *J Hepatol*, 55:245-64.
- Fattovich, G., Bortolotti, F., Donato, F. (2008). Natural history of chronic hepatitis B: Special emphasis on disease progression and prognostic factors. *J Hepatol*, 48:335-52.
- Fox, J., Stollman, N. (2010). *Diverticular disease of the colon*. In: Feldman, M., Friedman, L. S., Sleisenger, M. H. eds. *Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management*, 9 ed. Philadelphia: Saunderson, pp. 2073-91.
- Gisbert, J. P., Calvet, X. (2009). Helicobacter pylori-negative duodenal ulcer disease. Review article. *Aliment Pharmacol Ther*, 30:791-815.
- Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica de prevención del cáncer colorrectal (2009). Guía de práctica clínica. Prevención del cáncer colorrectal. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano. Barcelona.
- Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia (2003). Manejo del paciente con dispepsia. Guía de Práctica Clínica. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano. Barcelona.
- Gurusamy, K. S., Samraj, K. (2007). Cholecystectomy versus no cholecystectomy in patients with silent gallstones. *Cochrane Database Syst Rev*.
- Hernández Garcés, H. R. (2008). *Manual de endoscopia superior diagnóstica*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Itzkowitz, S., Potack, J. (2010). Colonic polyps and polyposis syndromes. In: Feldman M, Friedman, L. S., Sleisenger, M. H., eds. *Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management*, 9 ed. Philadelphia: Saunders; pp. 2155-90.
- Jafri, N. S., Hornung, C. A., Howden, C. W. (2008). Meta-analysis: Sequential therapy appears superior to standard therapy for Helicobacter pylori infection in patients naive to treatment. *Ann Intern Med* 148:923-31.
- Kahrilas, P.J., Ghosh, S.K., Pandolfino, J. E. (2008). Esophageal motility disorders in terms of pressure topography: the Chicago Classification. *J Clin Gastroenterol*, 42:627-35.
- Krier, M., Ahmed, A. (2009). The asymptomatic outpatient with abnormal liver function tests. *Clin Liver Dis* May; 13(2):167-77.
- Laine, L., Takeuchi, K., Tarnawski, A. (2008). Gastric mucosal defence and cytoprotection: Bench to bedside. *Gastroenterology*, 135:41-60.
- Llanio, N. R. (2003). *Propedéutica clínica y semiología médica*. T.2. La Habana: Editorial Ciencia Médicas.
- Madrid, A. M. (2008). Síndrome de intestino irritable (SII). En: Weitz JC, Berger Z, Sabah S, Silva H, eds. *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas*, 2 ed. Santiago de Chile, pp. 181-8.
- Marzo, M., Carrillo, R., Mascort, J. J., et al. (2009). Guía de práctica clínica sobre el manejo del paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). *Gastroenterol Hepatol*; 32:431-64.
- Mearin, F. (2010). Síndrome del intestino irritable. En: Ponce J, eds. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. 3 ed. AEG pp. 155-66
- Ministerio de Salud Pública, Cuba (2012). *Anuario estadístico de salud*. Ecimed. La Habana.
- Moreno-Osset, E, Mora, F. (2010). Enfermedad diverticular del colon, 3 ed. En: Ponce J, eds. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. AEG, pp. 175-85.
- Navaneethan, U., Giannella, R.A. (2008). Mechanisms of infectious diarrhea. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*, Nov; 5(11):637-47.
- Omary, M.B., Lugea, A., Lowe, A.W., Pandol, S.J. (2007). The pancreatic stellate cell: a star on the rise in pancreatic diseases. *J Clin Invest* 117: 50-59.
- Pandolfino, J. E., Fox, M. R., Bredenoord, A. J., Kahrilas, P. J. (2009). High-resolution manometry in clinical practice: utilizing pressure topography to classify oesophageal motility abnormalities. *Neurogastroenterol Motil*; 21:796-806.
- Pijpers, M. A. M., Tabbers, M. M., Benninga, M. A., Berger, M. Y. Currently recommended.
- Pouw, R. E., Wirths, K., Eisendrath, P., et al (2010). Efficacy of radiofrequency ablation combined with endoscopic resection for Barrett's esophagus with early neoplasia. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 8:23-9.
- Prasad, G.A., Bansal, A., Sharma, P., Wang, K. K. (2010). Predictors of progression in Barrett's esophagus: current knowledge and future directions. *Am J Gastroenterol*, 105:1490-502.
- Programa integral para el control del cáncer en Cuba (2012). *Control del cáncer en la atención primaria de salud. Experiencias cubanas*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.
- _____. (2012). *Componente estratégico para el programa del Médico y Enfermera de la Familia. Cuidados del paciente al final de la vida*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.
- _____. (2012). *Estrategia nacional para el control del cáncer*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.
- _____. (2010). *Pautas para la gestión*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana.
- Ramírez Ramos, A., Sánchez Sánchez, R (2008). Helicobacter pylori: epidemiología, microbiología, diagnóstico y tratamiento. *Avances Gastroenterol Hepatol*, pp. 359 -69.
- Reyes, R. (2009). *Escrutinio de enfermedades del aparato digestivo*. Cap 31. México: Intersistemas, pp. 217-22.
- Rivera, J. (2008). Manejo integral del niño con diarrea crónica. *Rev Peru Pediatr* 61(3)
- Schmulson, M. (2010). Algoritmos de la Fundación de Roma para diagnóstico de síntomas gastrointestinales comunes en español. *Rev Gastroenterol Mex*,75(4).
- Schmulson, M., Morgan, D., Cortes, L., et al. (2008). Traducción y validación multinacional del cuestionario diagnóstico para adultos de Roma III en español. *Rev Gastroenterol Mex*,73(- Supl 2):79.
- Strauss, K. A., Robinson, D. L., Vreman, H. J., Puffenberger, E. G., Hart, G, Morton, D. H. (2006). Management of hyperbilirubinemia and prevention of kernicterus in 20 patients with Crigler-Najjar disease. *Eur J Pediatr*, 165: 306-31.
- Tripodi, A., Chantarakul, V., Primmignani, M. (2007). The international normalized ratio calibrated for cirrhosis normalizes prothrombin time results for model for end-stage liver disease calculation. *Hepatology*, 46: 520-7.
- Vakil, N., Megraud, F. (2007). Eradication therapy for Helicobacter pylori. *Gastroenterology*. 133:985-1001.
- Vial, M. P. (2008). *Diverticulosis y diverticulitis*. En: Weitz, JC, Berger, Z, Sabah, S, Silva, H. Eds. *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas*, 2 ed. Santiago de Chile, pp. 218-23.
- Victor, J. C., Monto, A.S., Surdina, T. Y. (2007). Hepatitis A vaccine versus immune globulin for postexposure prophylaxis. *N Engl J Med*, 357:1685-94.
- Wileman, S. M., McCann, S., Grant, A. M., Krukowski, Z. H., Bruce, J. (2010). Medical versus surgical management for gastro-oesophageal reflux disease (GORD) in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. ;3:CD003243.
- Williams, E. J., Green, J., Beckingham, I., Parks, R., Martin, D., Lombard, M.; British Society of Gastroenterology (2008). Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDs). *Gut*, 57:1004-21.