



# Manual de **GASTROENTEROLOGÍA**

Dr. Manuel Marcelo Arroyo Frías

Gastroenterólogo Clínico

Sucre - Bolivia





# Manual de **GASTROENTEROLOGÍA**

Dr. Manuel Marcelo Arroyo Frías

Gastroenterólogo Clínico

Sucre - Bolivia  
2024©



**SEAMOS HONESTOS EVITE  
COPIAR O FOTOCOPIAR  
EL LIBRO**

Manual de  
**GASTROENTEROLOGÍA**

**Autor: Dr. Manuel Marcelo Arroyo Frías ©**

Primera edición 2024

300 ejemplares

**Diseño y Diagramación:** Ramiro Cuevas

Cel. 73430454

**Impreso:** Imprenta Rayo del Sur • Calle Colón 107

Telf./Fax: 6428699

© Sucre - Bolivia

Está rigurosamente prohibido, bajo las sanciones establecidas por la ley, reproducir total o parcialmente esta obra (texto o imágenes) por cualquier medio o procedimiento, ya sea mecánico, reprográfico, fotostático, fotoquímico, electrónico, electroóptico o cualquier otro método, incluida la difusión por Internet, sin la autorización escrita de su autor.

# AGRADECIMIENTO

A mi Familia: Mi madre Teresa; mis hermanos Rocío, Persy y Gabriela, ejemplo de tesón, fuerza y dedicación a sus hijos.

A mis Hijos: Marcelo, Adriana, Stephanie y Camila, la razón de mi constante superación y el esfuerzo para ser cada día mejor.

A mis Amigos, Colegas y alumnos por ser el incentivo académico.

A la Universidad San Francisco Xavier: Facultad de Medicina y Facultad de Odontología, por permitirme transmitir mis conocimientos.

A los Hospitales: Santa Bárbara y el I.G.B.J. Sucre, por formarme profesionalmente en esta rama de la medicina.

Al Altísimo y en su morada a mi más grande inspiración mi Padre Manuel Arroyo.

GRACIAS!!!



# PRESENTACIÓN

Para la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, es un grato honor presentar a la comunidad académica, ésta obra magistral de producción intelectual del Dr. M. Marcelo Arroyo Frías, del libro titulado “Manual de Gastroenterología” en su primer tomo; resultado de la especialidad que ejerce como Gastroenterólogo Clínico, su ejercicio de la profesión con una amplia experiencia hospitalaria de un trabajo fecundo y en el área académica como maestro de nuestra Facultad de Medicina, comprometido con el logro de la mejor calidad del proceso enseñanza aprendizaje en la asignatura de Gastroenterología.

Empezar con la lectura de los primeros párrafos del libro, con una didáctica comprensible y amena y al mismo tiempo con la rigurosidad científica, invitan a seguir leyendo cada uno de sus capítulos. La talla profesional del Dr. Manuel Marcelo Arroyo Frías, su experiencia y su vocación académica se reconocen y están expresadas en cada página del libro.

Para nuestra Facultad de Medicina, que transita sus 222 años, reconocida por su calidad académica, acreditada ante el MERCOSUR y que viene ejecutando su nuevo Plan Curricular con enfoque por competencias, es altamente valorable este aporte bibliográfico, de sentida necesidad en la formación de nuevos médicos, que tendrán no solo un libro de estudio, sino también y posteriormente cuando

egresen y ejerzan la profesión un libro de consulta, que se convertirá en un referente de la especialidad.

Éste será un ejemplo y como unas semillas sembradas en tierra fecunda, seguro estoy, será emulado por otras cátedras que replicarán esta nueva experiencia.

Aprovecho esta oportunidad para felicitar al autor, por ésta nueva iniciativa, con el compromiso de seguir apoyando a los pioneros que abren caminos en la mejor calidad académica de nuestra Facultad.

Junio 2021

Gróver Alfredo Linares Padilla Ph.D.  
**Ex-DECANO FACULTAD DE MEDICINA**

# INTRODUCCIÓN

El Manual de Gastroenterología, es una iniciativa personal, que pretende brindar una recopilación bibliográfica acorde a las exigencias académicas de la enseñanza en el Pre Grado de las facultades de Medicina.

Esta recopilación describe los aspectos más relevantes de la Patología Gastrointestinal y los traduce en un manual que brinda al estudiante la posibilidad de acceso a una información fácil y acorde a nuestra realidad nacional.

El texto del presente manual, está enmarcado en el programa de Pre Grado de la asignatura de Gastroenterología, tomando en cuenta los temas que allí se detallan.

Este primer Tomo contiene: Introducción a la Gastroenterología, su historia mundial y la historia en Bolivia. Anatomía, Fisiología y Semiología del Aparato Digestivo. Esófago, Anatomía, Fisiología y Patología esofágica, frecuente en nuestro medio. Estómago, Anatomía, Fisiología y patología gástrica. Intestino delgado y Grueso, Anatomía, Fisiología, Patología Intestinal y Urgencias abdominales. Anatomía y patología Anorrectal más frecuente. Hacemos mención de los métodos de diagnóstico del Cáncer Gastrointestinal, por ser un flagelo de nuestra sociedad, prevenible con una atención adecuada por los Primeros Niveles de Salud.

Espero que los lectores y quienes tengan la oportunidad de consultar el Manual de Gastroenterología, encuentren en sus páginas la información adecuada que les sirva en la identificación de la Patología Gastrointestinal. Si bien es cierto que nuestra pretensión es llegar a los estudiantes de la Carrera de Medicina, también esperamos que sirva como consulta al Médico General, que necesita de un apoyo didáctico, en el ejercicio de sus funciones, mucho más aquellos que, por sus características, tienen que prestar servicios en las comunidades dispersas de nuestro país.

Agradezco a todos quienes puedan aportar al enriquecimiento del presente Manual, con sus comentarios y su difusión.

Dr. M. Marcelo Arroyo Frías  
**GASTROENTEROLOGO CLÍNICO**

# ÍNDICE

---

<b>UNIDAD N° 1.</b>	
<b>INTRODUCCIÓN A LA GASTROENTEROLOGÍA .....</b>	<b>1</b>
<b>TEMA N° 1.</b>	
<b>GASTROENTEROLOGÍA. ....</b>	<b>1</b>
Definición de Gastroenterología .....	1
Historia de la Gastroenterología .....	1
Breve Reseña de la Endoscopia .....	8
La Gastroenterología en Bolivia .....	8
Relación con otras Ciencias .....	10
Fundamentación .....	11
Objetivo .....	11
Referencias Bibliográficas.....	11
<b>Tema N° 2</b>	
<b>Aparato Digestivo y sus Anexos .....</b>	<b>13</b>
Anatomía .....	13
Fisiología de la Digestión .....	13
Ingestión de Alimentos .....	14
Digestión de los Alimentos .....	16
Absorción de los Alimentos .....	18
Eliminación de los Desechos Alimentarios.....	19
Referencias Bibliográficas .....	19
<b>Tema N° 3</b>	
<b>Semiología Gastrointestinal.....</b>	<b>20</b>
Dolor Abdominal .....	20
Dispepsia .....	22
Arcada .....	22
Regurgitación .....	22
Disfagia .....	23
Nauseas y Vómitos .....	23
Diarrea .....	24
Estreñimiento .....	25
Síntomas de la Hemorragia Digestiva .....	26
Signosintomatología Hepática .....	27
Ictericia .....	27
Ascitis .....	28
Referencias Bibliográficas .....	29

<b>UNIDAD II</b>	
<b>ESÓFAGO</b> .....	31
<b>Tema Nº 4</b>	
<b>Anatomía del Esófago</b> .....	31
Histología .....	32
Irrigación Arterial .....	33
Drenaje Venoso .....	33
Fisiología del Esófago .....	34
Semiología Esofágica .....	35
Pruebas Diagnósticas .....	35
Referencias Bibliográficas .....	37
<b>Tema Nº 5</b>	
<b>Patología del Esófago</b> .....	38
Disfagia .....	38
Clasificación .....	38
Diagnóstico .....	41
Tratamiento .....	42
Algoritmo de Diagnóstico .....	42
Trastornos Motores del Esófago (TME) .....	42
Definición .....	42
Clasificación .....	43
Etiología de los TME Primarios .....	43
Manifestaciones Clínicas .....	44
Diagnóstico .....	44
Acalasia .....	45
Definición .....	45
Epidemiología .....	45
Etiología .....	45
Fisiopatología .....	46
Clasificación .....	46
Diagnóstico .....	47
Tratamiento .....	50
Referencias Bibliográficas .....	52
<b>Tema Nº 6</b>	
<b>Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico</b> .....	53
Definición .....	53
Patogénesis .....	53
Síntomas .....	54
Complicaciones .....	54
Diagnóstico .....	55
Tratamiento .....	55
Referencias Bibliográficas .....	57
Complicaciones del E.R.G.E .....	58
Esofagitis .....	58
Esófago de Barrett (EB) .....	59

Clinica .....	60
Clasificación Endoscópica .....	61
Tratamiento .....	62
Referencias Bibliográficas .....	62
<b>Tema N° 7</b>	
<b>Cáncer de Esófago</b> .....	63
Epidemiología .....	63
Clasificación .....	64
Factores de Riesgo .....	64
Presentación Clínica .....	65
Diagnóstico .....	66
Estadificación .....	66
Tratamiento .....	66
Tratamiento con Intención Curativa .....	67
Tumores Epiteliales Benignos .....	68
Tumores Malignos No Epiteliales .....	68
Tumores Benignos No Epiteliales .....	68
Referencias Bibliográficas .....	69
<b>UNIDAD III</b>	
<b>ESTÓMAGO</b> .....	70
<b>Tema N° 8</b>	
<b>Anatomía, Fisiología y Semiología Gástrica</b> .....	70
Irrigación Arterial y Venosa .....	71
Inervación .....	72
Anatomía Microscópica .....	72
Fisiología Gástrica .....	73
Semiología Gástrica .....	74
Referencias Bibliográficas .....	75
<b>Tema N° 9</b>	
<b>Patología Gástrica y H.P.</b> .....	76
Microbiología .....	76
Epidemiología .....	77
Patogenia .....	78
Manifestaciones Clínicas .....	78
Tratamiento .....	79
Referencias Bibliográficas .....	80
<b>Tema N° 10</b>	
<b>Gastritis</b> .....	81
Definición .....	81
Clasificación .....	81
Fisiopatología .....	82
Gastritis Crónica .....	83
Clasificación .....	84
Manifestaciones Clínicas .....	85
Diagnóstico .....	85

Tratamiento y Prevención .....	85
Referencias Bibliográficas.....	86
<b>Tema Nº 11</b>	
<b>Úlcera Péptica</b> .....	87
Definición .....	87
Etiología y Patogénesis .....	87
Manifestaciones Clínicas .....	88
Diagnóstico .....	89
Tratamiento .....	90
Referencias Bibliográficas .....	92
<b>Tema Nº 12</b>	
<b>Cáncer Gástrico</b> .....	93
Epidemiología .....	93
Etiología .....	93
Clasificación .....	95
Cuadro Clínico .....	96
Diagnóstico .....	96
Clasificación Endoscópica .....	97
Tratamiento .....	98
Pronóstico .....	98
Referencias Bibliográficas .....	99
<b>Tema Nº 13</b>	
<b>Hemorragia Digestiva Alta</b> .....	100
Introducción .....	100
Epidemiología .....	101
Factores de Riesgo .....	101
Clasificación Endoscópica .....	102
Etiología .....	102
Manifestaciones Clínicas .....	102
Exámenes Complementarios .....	103
Tratamiento .....	103
Referencias Bibliográficas .....	105
<b>UNIDAD IV</b>	
<b>INTESTINO</b> .....	107
<b>Tema Nº 14</b>	
<b>Intestino Delgado (ID)</b> .....	107
Anatomía e Histología .....	107
Inervación .....	110
Irrigación .....	111
Fisiología del Intestino Delgado .....	111
Intestino Grueso (IG) .....	112
Anatomía .....	112
Secreción, Formación y Composición de las Heces .....	113
Defecación. Reflejos .....	114
Referencias Bibliográficas .....	115

<b>Tema Nº 15</b>	
<b>Diarrea</b> .....	116
Definición .....	116
Epidemiología .....	117
Etiopatogenia y Fisiopatología .....	117
Clasificación .....	118
Manifestaciones Clínicas .....	119
Exámenes Complementarios .....	121
Tratamiento .....	122
Prevención .....	124
Diarrea Crónica .....	125
Definición .....	125
Epidemiología .....	125
Etiopatogenia y Fisiopatología .....	125
Clasificación .....	125
Manifestaciones Clínicas .....	126
Diagnóstico .....	127
Tratamiento .....	128
Referencias Bibliográficas .....	129
<b>Tema Nº 16</b>	
<b>Constipación o Estreñimiento</b> .....	130
Definición .....	130
Epidemiología .....	131
Etiología .....	131
Etiopatogenia .....	132
Diagnóstico .....	133
Laboratorio .....	135
Gabinete .....	135
Tratamiento .....	136
Referencias Bibliográficas .....	138
<b>Tema Nº 17</b>	
<b>Trastorno Motor del Intestino</b> .....	139
Síndrome de Intestino Irritable .....	139
Definición .....	140
Epidemiología .....	140
Relación con otros Trastornos Funcionales .....	141
Repercusión en la Calidad de Vida .....	142
Fisiopatología .....	142
Clasificación .....	145
Diagnóstico .....	146
Tratamiento .....	150
Referencias Bibliográficas .....	153
<b>Tema Nº 18</b>	
<b>Urgencias Intestinales</b> .....	159
Oclusión Intestinal .....	162

Definición .....	162
Clasificación .....	162
Fisiopatología .....	163
Diagnóstico .....	164
Laboratorio .....	164
Radiología .....	165
Tratamiento .....	166
Referencias Bibliográficas .....	167
<b>Tema Nº 19</b>	
<b>Apendicitis Aguda</b> .....	168
Definición .....	168
Epidemiología .....	168
Etiopatogenia .....	169
Cuadro Clínico .....	170
Examen Físico .....	171
Exámenes Complementarios .....	173
Tratamiento .....	174
Referencias Bibliográficas .....	174
<b>Tema Nº 20</b>	
<b>Tumores del Colon</b> .....	176
Introducción .....	176
Tumores Benignos .....	176
Tumores Malignos .....	177
Epidemiología .....	178
Etiopatogenia .....	178
Manifestaciones Clínicas .....	179
Diagnóstico .....	180
Tratamiento .....	182
Pronóstico .....	183
Seguimiento .....	183
Referencias Bibliográficas.....	184
<b>Tema Nº 21</b>	
<b>Patología del Orificio Anal</b> .....	185
Anatomía .....	185
Semiología Anorectal .....	186
Enfermedad Hemorroidal .....	188
Hemorroides Interna .....	188
Tratamiento .....	189
Hemorroides Externas .....	190
Diagnóstico .....	190
Tratamiento .....	191
Conclusión .....	191
Referencias Bibliográficas .....	191

# UNIDAD N° I

## INTRODUCCIÓN A LA GASTROENTEROLOGÍA

### TEMA N° 1

# GASTROENTEROLOGÍA

#### DEFINICIÓN DE GASTROENTEROLOGÍA.

La **GASTROENTEROLOGÍA** es una rama de la **MEDICINA INTERNA** dedicada al estudio, conocimiento y diagnóstico de las enfermedades del **Aparato Digestivo**.

La palabra **GASTROENTEROLOGÍA** deriva del griego y combina varios términos: **gaster** (gastro), **enteron** (intestino) y **logos** (estudio). Fue empleada por primera vez por **John Conrad Hemmeter** (1863-1931) en 1896, en Baltimore, uno de los primeros gastroenterólogos norteamericanos, que llegaría a ser presidente de la **American Gastroenterological Association**<sup>1,2</sup>.

#### HISTORIA DE LA GASTROENTEROLOGÍA.

Los orígenes de la gastroenterología se pierden en la noche de los tiempos.

La alimentación, una necesidad básica del ser humano, siempre ha sido objeto de estudio y preocupación y no cabe la menor duda de que los alimentos: hierbas, frutos, raíces, fueron tenidos como los responsables de vómitos, diarreas y problemas digestivos del hombre primitivo, siendo probablemente, los primeros elementos empleados en la terapéutica<sup>3</sup>.

El primer gastroenterólogo del que se tiene noticia es **Ben Achiya**, nombre de un oficial del segundo templo de Jerusalén, que se encargaba de tratar los problemas digestivos de los sacerdotes enfermos hace aproximadamente 2500 años<sup>4</sup>.

**Hipócrates** (460-377 A.C) llamó a la digestión «**pepsis**», y consideró que en el estómago la comida era transformada en quimo y posteriormente en una especie de segunda digestión en el hígado, en los cuatro humores fundamentales de cuyo balance dependía la salud o enfermedad de los individuos (bilis, bilis negra, flema y sangre). La teoría humoral representó el primer intento racional de explicar la enfermedad liberándola de la influencia de los dioses y de otras causalidades de origen mágico<sup>5,6,7</sup>.

En 1780 **Lazzaro Spallanzani** (1729-1799), un sacerdote católico, profesor de la Universidad de Padua, biólogo, geómetra y metafísico, hace tragar a voluntarios una esponja atada a un hilo, que posteriormente removía impregnada de jugo gástrico, demostrando que este jugo podía digerir un trozo de carne<sup>7</sup>. Los experimentos de Spallanzani y de su amigo Giovanni Scopoli lo llevaron a formular que en el estómago se producían otras sustancias que contribuían a la digestión y que no solo era el ácido.

**William Beaumont** (1785-1853) un médico americano formado en las Universidades de Londres y Edimburgo, trabajando en un Hospital perdido del Ejército en el fuerte Mackinock, en la frontera entre los Estados Unidos y Canadá, tiene la oportunidad y la suerte de tratar un caso único. Un paciente que había sufrido una herida por arma de fuego en el abdomen, que le había provocado una fístula gastro-cutánea, le ofrece la posibilidad de investigar cómo se produce la digestión de los alimentos en el estómago y la acción del jugo gástrico sobre éstos, con lo que da inicio a los primeros experimentos modernos de fisiología de la digestión que comunicará en su clásico libro «**The physiology of digestion**»<sup>7</sup>.

Sigamos con la historia, **Philipp Bozzini** (1773-1809), nace en Mainz, Alemania; hijo de Nicolaus María Bozzini de Bozza, italiano, de familia acomodada, y de Anna Maria Florentin de Cravatte, oriunda de la ciudad de Frankfurt. En 1804 Bozzini, publica en un diario local de Frankfurt las características de un instrumento de su invención que consta de una óptica, una fuente lumínica y una parte mecánica que se adapta a la abertura corporal que se desea explorar. En 1806 publica «**Der Lichtleiter, eine Erfindung zur Anschauung innerer Theile und Krankheiten nebst der Abbildung**» (El conductor lumínico, un invento para la observación de los órganos internos); y en 1807, «**Der Lichtleiter oder die beschreibung einer einfachen Vorrichtung und ihrer Anwendung zur Erleuchtung innerer Höhlen und Zwischenräume des lebenden animalischen Köpers**», (El conductor lumínico, su descripción y utilización para la iluminación de las cavidades internas

del organismo vivo)<sup>8</sup>.

El instrumento de Bozzini, es con propiedad el primer endoscopio construido. Bozzini pensó que su instrumento y variaciones con el mismo principio le permitirían explorar la boca, la vagina, el cuello uterino, la uretra, la vejiga y el recto, siendo probablemente el primero en imaginar la posibilidad de realizar operaciones endoscópicas efectuadas a través de las aberturas naturales del organismo. La fuente de luz de Bozzini fue una vela, que además de ser una fuente de luz débil, producía calor y humo molestos tanto para el explorador como para el paciente<sup>8</sup>.

**Antonin Jean Désormeaux** (1815-1882) entra en escena en 1853, con un instrumento basado en el diseñado por Bozzini, en el que reemplaza la luz de la vela por una llama alimentada por una mezcla de petróleo, alcohol y serpentina, incorporando además un espejo con un agujero central e inclinación de 45° que permitía ver exactamente en la dirección donde se reflejaba la luz. Lo importante no fue el instrumento en sí, sino la palabra que utilizó Désormeaux para llamarlo: **«endoscopio»**<sup>8</sup>. Este instrumento evolucionó y se convirtió en lo que hoy es el cistoscopio moderno.

Bozzini, fallece a los 36 años víctima de una epidemia de tífus, atendiendo pacientes de las comarcas campesinas de los alrededores de Frankfurt, su joven esposa perece 6 meses después dejando 3 hijos huérfanos que quedan al cuidado de sus amigos. En 1954 en la renovación del Domo de Frankfurt se descubrió la lápida recordatoria que un amigo le dedicó. En ella se podía leer: **«A la devota alma de Philipp Bozzini, doctor en medicina, que fue el primero en explorar el interior de los órganos a través de su ingenioso proyector lumínico. Que supo combatir tenazmente la fiebre de los demás, con un gran sentido del deber, sucumbió en la noche del 4 al 5 de abril de 1809 en su 36° año de vida. Su fiel amigo F.F.»**<sup>8</sup>.

En Viena, el destino reúne a tres titanes de la medicina: **Joseph Skoda** (1805-1881), **Carl von Rokitansky** y **Ferdinand von Hebra** (padre de la dermatología) que sentarían las bases de lo que conocemos hoy como medicina moderna. Skoda nace en Pilsen, actual República Checa, pobre de solemnidad, no sabía que su hermano iba a convertirse en uno de los hombres más ricos de Europa, cuando años más tarde, fundara la factoría Skoda, famosa por su producción de armas y automóviles. Sufre de tuberculosis, pero se recupera. Aunque no tiene recursos para estudiar medicina, decide ir a Viena caminando (6 días), para hacerlo. Por

lástima o guiada por otro tipo de interés, aparece Madame Bischoff, esposa de un acaudalado empresario de dicha ciudad, que lo ayuda. Por cuestiones del destino estudia primero matemáticas y física, apasionándole particularmente la acústica<sup>9</sup>.

Skoda llega a lo que fue la gran escuela médica de Viena -fundada a mediados del siglo XVIII por **Gerhard van Swieten** (1700-1772), discípulo de **Hermann Boerhaave** (1668-1738) en Leyden y que había adquirido gran brillo en oftalmología y obstetricia-, pero en decadencia para esa época. Skoda contribuirá decisivamente a su renacimiento<sup>9</sup>.

Este resurgimiento tiene que ver con dos hechos fundamentales:

El primero, que Skoda rescata del olvido el método de la percusión descrito por uno de los médicos de la escuela de Viena, **Leopold Auenbrugger** (1722-1809), en su **Inventum Novum** en 1761, que no había tenido mayor impacto salvo en Francia, donde **Jean Nicholas Corvisart** (1755-1821), lo traduce del latín al francés y dispara una serie de eventos que llevan a que **Rene Theophile Hyacinthe Laennec** (1781-1826), descubra el estetoscopio y publique «**L'Auscultation Mediate**» (1819), revolucionando la medicina de la época.

El centro de la medicina pasa de Viena a París, y Skoda no está de acuerdo. Los franceses han sido correctos al reconocer a Auenbrugger como el padre de la percusión. Skoda lo será con Laennec con el estetoscopio. Decide convertir el examen físico en una ciencia y lo logra. Los estudios de física y en particular la acústica que podrían haber parecido inútiles, ahora resultan provechosos pues son aplicados tanto a la percusión como a la auscultación. Da nombre a los sonidos basándose en sus cualidades físicas, timbre y tono, y realiza la primera clasificación práctica de estos hallazgos que compila en su **Abhandlung über Perkussion and Auskultation** (Tratado de percusión y auscultación)<sup>9</sup>.

El segundo hecho relevante que contribuyó al resurgimiento de la escuela de medicina de Viena, tiene que ver con la actividad que desarrolló con **Karl Von Rokitansky** (1804-1878). Rokitansky no era clínico sino patólogo y eso era muy importante en aquella época. A pesar de que otro grande, **Giovanni Battista Morgani** (1682-1771) había sentado las bases de la anatomía patológica, todavía eran los clínicos los que realizaban las autopsias, salvo en Viena donde las efectuaba Rokitansky. Y vaya si hizo autopsias Rokitansky, se calcula que fueron más de 30.000<sup>9</sup>.

Skoda y Rokitansky en medicina y Theodore Billroth (1829-1894) en cirugía, hicieron que en 1850, Viena fuera el centro más importante de la medicina de la época y a donde acudían todos los médicos sedientos de conocimientos. Viena pronto dará paso a Berlín como capital de la actividad médica<sup>9</sup>.

Adolf Kussmaul hijo y nieto de médicos, nació en Baden (Alemania) en 1822, y estudió en la Universidad de Heidelberg donde se graduó de cirujano, clínico y ginecólogo en 1845. Es el primero en realizar una toracocentesis y un lavado peritoneal, publica el primer caso de embolismo mesentérico y describe las **«ondas peristálticas de lucha de Kussmaul»**, en el síndrome pilórico. También explica el incremento de la presión venosa yugular con la inspiración (signo de Kussmaul), el pulso paradójico y la respiración de Kussmaul. En 1869 reporta el uso de una sonda gástrica para tratar una paciente con obstrucción pilórica, hecho que para algunos autores es un hito fundamental en la historia de la gastroenterología y suficiente para ser considerado el padre de la especialidad<sup>10,11</sup>. Atraído por la habilidad de los tragadores de espadas concibe por primera vez el gastroscopio rígido, con el que logra diagnosticar un carcinoma de esófago proximal (según carta a uno de sus colaboradores en 1899), pero que pronto deja de utilizar por no disponer de una fuente de luz adecuada, abonando sin embargo el camino de **Rudolf Schindler y Basil Hirschowitz** para el desarrollo de los modernos endoscopios<sup>12</sup>.

**Wilhelm Olivier Von Leube** (1842-1922) utilizó sondas gástricas para estudiar el estómago y fue el primero en intentar una comida de prueba para estudiar dicho órgano creando el término de **«dispepsia nerviosa»**<sup>13</sup>.

**William Osler** (1849-1919) fue el primero en usar una sonda flexible en medicina pero es gracias a Carl Anton Ewald (1845-1915), que se logra hacer funcional. Probablemente su principal aportación es la sonda de Ewald que todavía se utiliza para el lavado gástrico<sup>13</sup>.

**Ismar Isidor Boas** (1858-1938), nació el 28 de Marzo de 1858 en la actual Alemania, en la ciudad de Exin, provincia de Pocen. Se graduó de médico general en la Universidad de Halle, para continuar estudios en la Universidad de Leipzig, siendo el primer médico del mundo en tener una licencia en enfermedades gastrointestinales, lo que lo convierte legalmente en el primer gastroenterólogo<sup>14</sup>. Con su amigo Carl Ewald desarrollan el **«Breakfast Test»** o test del desayuno que consistía en administrar a un paciente sometido a un periodo de 8 horas de ayuno una comida que consistía en 35 gramos de pan y 2 tazas de té o 400 cc de agua.

Una hora después inducían el vómito y evaluaban la presencia de ácido clorhídrico, pepsina y fermentos en el contenido gástrico. Buscaban fundamentalmente la presencia de aclorhidria que asociaban con la presencia de cáncer gástrico<sup>14</sup>.

En 1886 Ismar Boas es el primero en Berlín y probablemente en el mundo en dedicarse a atender solamente pacientes con enfermedades digestivas, abrir una clínica para tal fin y a dictar clases y conferencias sobre las enfermedades digestivas<sup>10</sup>.

En 1895 Boas funda la primera revista de gastroenterología ***Archiv fur Verdauungskrankheiten mit Einschluss der Stoffwechselfathologie*** cuya traducción sería algo así como ***Archivos para las Enfermedades Digestivas con Inclusión de la Patología Metabólica***, que se publica entre 1895 y 1938, pero con este nombre no es de extrañar que algún editor diligente lo cambiara por el de ***Gastroenterología*** (1939-1967) persistiendo hasta nuestros días con el nombre de ***Digestion*** siempre teniendo como editor a (S. Karger, AG Basilea)<sup>15</sup>.

En 20 años de arduo trabajo desarrolla la prueba del resorcinol y define la gastritis por ácido. Con el ***Dr. Bruno Oppler***, uno de sus estudiantes, llama la atención sobre el bacilo de Boas-Oppler (***Lactobacillus acidophilus*** utilizado hoy en día como probiótico) en el carcinoma gástrico y la importancia del ácido láctico. Es el primero en reconocer la sangre oculta en heces como método diagnóstico para neoplasias gástricas y de colon (***Test de Weber-Boas***). Desarrolla un test con alimentos para estimular la motilidad, demuestra que los tumores gástricos sangran con mayor frecuencia que las úlceras. En 1920 fue fundador de la ***Sociedad Alemana de Gastroenterología***. Por todos estos aportes Boas es considerado con justicia como el primer gastroenterólogo y el primer profesor de la especialidad<sup>10,14</sup>.

La Gastroenterología fue desde el principio muy compleja y de límites imprecisos. Al abarcar muchos órganos de gran extensión anatómica, y un sin número de enfermedades, creó situaciones de competitividad e incluso hostilidad entre los diversos especialistas médicos, quirúrgicos y radiológicos, cuyos resabios persisten hasta la actualidad. La esofagoscopia, por ejemplo, estuvo en manos de los otorrinolaringólogos durante mucho tiempo, prácticamente hasta el advenimiento de la fibroscopia. La rectosigmoidoscopia, gastroscopia y laparoscopia han sido practicadas por cirujanos y clínicos, a lo largo de la historia, en tanto que los estudios radiológicos y el ultrasonido abdominal los han sido por los radiólogos<sup>16</sup>.

El reconocimiento de la Gastroenterología como especialidad en los Estados Unidos fue difícil, por la gran oposición que desde el principio se generó entre los médicos internistas y los cirujanos de la época, que no la reconocían como tal. Fue una larga batalla de cinco años que culminó con la creación de la sección de Gastroenterología y Proctología, por la **American Medical Association**, que realizó su primer congreso en 1917, que para muchos es el momento en que surge legalmente como especialidad, al ser reconocida por la organización médica que tenía el mayor número de miembros en todo el mundo<sup>10</sup>.

Surgió también la figura de la Gastroenterología médico-quirúrgica, en donde el médico especialista realizaba el diagnóstico, practicando él mismo las exploraciones radiológicas y operando luego a los enfermos, cuyo mejor exponente fue el clínico, radiólogo y cirujano belga **Georges Brohée** (1887-1957), fundador de la Sociedad Belga de Gastroenterología en 1928 y secretario general del Primer Congreso Internacional de Gastroenterología, realizado en Bruselas entre el 8 y el 11 de Agosto de 1935. El 10 de Agosto de ese año, poco antes de finalizar el Congreso, aprovechó la oportunidad de tener reunidos a los más importantes gastroenterólogos del mundo para fundar la primera Sociedad Internacional de Gastroenterología (**Société Internationale de Gastroénerologie**) (**S.I.G.E**)<sup>2,16</sup>. Embrión de la actual **World Gastroenterology Organization (W.G.O)**.

Por supuesto, la sede de esta nueva sociedad estaría en Bruselas donde tendría su secretaría permanente. Todos sus miembros deberían pagar una pequeña cuota anual para solventar los gastos de funcionamiento, y cada país tenía que establecer un comité que incluyera un internista, un cirujano, un radiólogo y un bioquímico, lo que se logró realizar con miembros de dieciséis países. Este Congreso sirvió para fundar la revista **Archives de la Société Internationale de Gastroentérologie** publicada entre 1936 y 1937, que desapareció rápidamente por falta de apoyo económico y por la situación política de la Europa de entonces.

Durante la realización del III Congreso Internacional de Gastroenterología en Lausana (Suiza), los delegados europeos convocados por Brohée, deciden crear una nueva sociedad, independiente de la (S.I.G.E), la **A.S.N.E.M.G.E (Association des Sociétés Nationales Européennes et Méditerranéennes)**, cuya fecha oficial de nacimiento fue el 11 de Octubre de 1947, que persiste hasta nuestros días, y que se encarga de organizar la Semana Digestiva Europea. Fue ésta la primera federación de sociedades de gastroenterología (demás está decir que Brohée fue su secretario y que su oficina principal se encontraba en Bruselas).

En 1958 se realiza un nuevo congreso de Gastroenterología, pero esta vez en Washington. Éste ya no será un Congreso Internacional, sino un Congreso Mundial. Brohée estará presente, pero el que toma las riendas de la gastroenterología mundial será el **Dr. H.L. Bockus**. Sin embargo, Brohée tendrá una victoria simbólica cuando al crearse la (**OMGE**), el 29 de Mayo de 1958, el nombre esté en francés «**Organisation Mondiale de Gastro-entérologie**» (**OMGE**), el cual persiste hasta el 2006 siendo reemplazado por el de **World Gastroenterology Organization (WGO)**<sup>16</sup>.

### **BREVE RESEÑA DE LA ENDOSCOPIA.**

La Endoscopia, era una técnica difícil y arriesgada y con un rendimiento muy limitado cuando se disponía sólo de los endoscopios rígidos o semirrígidos, a pesar del ingenio y del esfuerzo considerable de algunos expertos como **Schindler o Vidal Colomer**. En 1954 **Hirschowitz** tuvo la brillante idea de aplicar la tecnología de la fibra óptica a la Endoscopia Digestiva (ED), y en 1957 llevó a cabo la primera endoscopia con un prototipo de fibrogastoscopio flexible.

### **LA GASTROENTEROLOGÍA EN BOLIVIA<sup>17</sup>.**

La historia de la Gastroenterología en Bolivia, se basa fundamentalmente en la creación y construcción de los Institutos de Gastroenterología, aporte importante de la cooperación japonesa en las ciudades de La Paz, Cochabamba y Sucre; mencionemos algo de la historia.



*Dr. Guido Villa-Gómez*

Si bien el nacimiento del IGBJ data del 27 de abril de 1979, la labor que lo consolidó comenzó años antes, pues en 1976 se había iniciado un proyecto de cooperación y los primeros becarios de La Paz, Cochabamba y Sucre ya estaban en Japón. Uno de los primeros becarios fue el actual director del Centro de Entrenamiento para Gastroenterología y Endoscopia Digestiva para Latinoamérica, el **Dr. Guido Villa-Gómez Roig**, quien poco después de llegar a Tokio tuvo conocimiento del proyecto. La primera persona con la que Villa-Gómez entabló contacto en Japón fue el profesor **Toshihiko**

**Kamegai**, del departamento de cirugía de la Universidad de Toho, quien había sido nombrado jefe del Proyecto de Cooperación en Gastroenterología. Villa-Gómez supo que las gestiones para la consolidación del proyecto de cooperación eran realizadas por diplomáticos y médicos bolivianos y japoneses, entre quienes se destacaba el **Dr. Arnold Hofman-Bang Sotelo**, a quien conoció pocos días después. Luego a este equipo se sumaron otros profesionales como el doctor **Thoru Abei**, con quienes se conformaron la primera, segunda y tercera misiones que llegaron a Bolivia.

El proyecto de cooperación inicial sólo incluía la dotación de equipos de gastroenterología, pero luego del retorno de una de las misiones de observación se decidió apoyar también en la construcción en La Paz, Sucre y Cochabamba de tres Institutos de Gastroenterología. Fueron elegidas estas ciudades porque eran las únicas que en ese entonces contaban con carreras de Medicina. La construcción en La Paz comenzó en 1978 en terrenos que pertenecían al Ministerio de Salud y las obras concluyeron el 27 de abril de 1979. La edificación fue planificada en Japón, así fue como el IGBJ comenzó a funcionar el 27 de abril de 1979. «Nos entregaron un instituto totalmente equipado, no solamente desde el punto de vista médico, sino también mobiliario; todo llave en mano», recuerda Villa-Gómez. Tsuboi afirma que el Gobierno japonés decidió construir los tres institutos porque tomaron consciencia de las necesidades de un país como Bolivia, donde debido al ritmo de vida se esperaba un incremento de pacientes afectados en su sistema gástrico digestivo. «Después de 35 años estamos conscientes del incremento de la demanda de las enfermedades y de los pacientes con ese tipo de problemas (gastrointestinales)», dice el representante de JICA. «Cada vez es más importante tener médicos capacitados y especializados en esta área».

Luego de la inauguración, a la contraparte boliviana le tocó hacer la selección y contratación de personal. El IGBJ comenzó a funcionar normado por programas y protocolos claramente establecidos, de acuerdo con las líneas de la escuela médica japonesa. Con el paso de los años, el IGBJ fortaleció sus procesos de atención a los pacientes así como de docencia e investigación, lo cual fue reconocido por la OMG, que en 2004 lo incorporó en su programa de Training Centers o Centros de Entrenamiento. Este reconocimiento no sólo ha beneficiado a médicos bolivianos, sino también al resto de Latinoamérica, ello a través del curso internacional que fue aceptado por el JICA en 2005 y desde entonces se lleva a cabo de manera ininterrumpida. Como Training Center, el IGBJ organiza

cada año el Curso Internacional de Avances en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva.

En total, cada año se reciben en el IGBJ más de 110 solicitudes, de las que 32 becas se otorgan para el curso internacional y cinco para el entrenamiento individual. Una de estas becas la confiere la Asociación Interamericana de Gastroenterología. «Todo esto se basa en una filosofía y un espíritu de trabajo porque son acciones voluntarias que no obedecen a una obligación, sino a un deseo de servicio a la comunidad», dice el director del Training Center, el doctor Guido Villa-Gómez Roig.

En Sucre es importante reconocer el aporte importante del **Dr. Roberto Muñoz Vaca-Guzmán**, primer Director del IGBJ Sucre y docente titular de la asignatura en la Carrera de Medicina, impulsor de la Cirugía Laparoscópica



*Dr. Roberto Muñoz VG (der.)*

como alternativa terapéutica de la litiasis vesicular, al mismo tiempo el **Dr. Gerardo Ríos García**, segundo Director del IGBJ Sucre, después de ganar el examen de competencia y concurso de méritos, inicia su gestión con la finalidad de mantener la excelencia de la especialidad en atenciones clínicas y quirúrgicas, como docente de la Carrera de Medicina incentiva a los estudiantes a seguir los caminos de la Gastroenterología. Hoy todos los profesionales formados en el IGBJ Sucre como especialistas en Gastroenterología Clínica aportan en la atención, cuidado y manejo de los pacientes con patología digestiva en todas y cada una de las instituciones de salud de esta ciudad.

## RELACIÓN CON OTRAS CIENCIAS.

Se relaciona con las ciencias del área básica morfológica: Anatomía Humana, Embriología, Histología, Bioquímica Básica y Clínica, Fisiología, Fisiopatología, Imagenología y con la mayor parte de las especialidades de la Medicina Interna y Cirugía General.

## **FUNDAMENTACIÓN.**

Las enfermedades del aparato digestivo constituyen uno de los principales motivos de consulta de los servicios médicos, por lo que ésta asignatura prepara al estudiante de medicina en las patologías más frecuentes que el médico general tiene oportunidad de atender.

## **OBJETIVO.**

Evaluar la etiología, fisiopatología y manifestaciones clínicas del sistema digestivo, además de la metodología preventiva, diagnóstica, manejo inicial y criterios de referencia.

Al terminar el curso, el alumno estará capacitado para tratar adecuadamente los casos en el primer nivel de atención y derivar oportunamente a los pacientes que lo requieran al segundo y tercer niveles de atención, así como proponer medidas de carácter educacional y seguimiento epidemiológico en grupos sociales y comunidad.

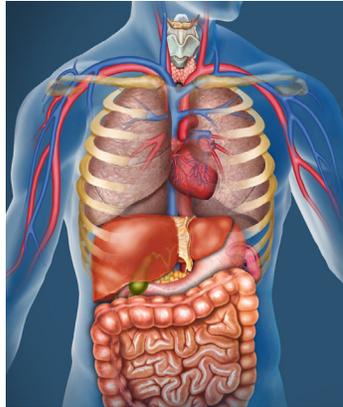
## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**

1. Teichmann W. [25th anniversary of the Gastroenterology Society of East Germany. III. Organization of the sub-specialty gastroenterology]. *Gastroenterol Journal* 1990;50(3):109-112.
2. Vilardell F. *Digestive Endoscopy in the Second Millenium: From the Lichtleiter to Echoendoscopy*: Thieme Medical Publishers. 2006:331 p.
3. Onofrio J. *Maryland biographical dictionary*. Somerset Publishers. 1999: 254 p.
4. Hoenig LJ. Ben Achiya: the first gastroenterologist in ancient Israel? *J Clin Gastroenterol*. 1989;11(1):61-63.
5. Günther B, Morgado E. De los cuatro humores hipocráticos a los modernos sistemas dinámicos: la medicina en perspectiva histórica. *Contribuciones Científicas y Tecnológicas, Area Ciencias Básicas*. 2000;123:1-12.
6. Salas-Salvadó J, García-Lorda P, Sánchez-Ripolles J, editores. *La alimentación y la nutrición a través de la historia*. Editorial Glosa (Barcelona, España). 2005: 488 p.
7. Srodka A. The short history of gastroenterology. *J Physiol Pharmacol* 2003; 54 (Supl 3):9-21.
8. Verger-Kuhnke AB, Reuter MA, Beccaria ML. La biografía de Philipp Bozzini

- (1773-1809) un idealista de la endoscopia. *Actas Urol Esp* 2007;31(5):437-444.
9. Sakula A. Joseph Skoda 1805-81: a centenary tribute to a pioneer of thoracic medicine. *Thorax* 1981;36(6):404-411.
  10. Bassler A. The history of gastroenterology. *Am J Dig Dis* 1949;16(8):309-311.
  11. Young P, Finn BC, Bruetman JE, Buzzi A, Zylberman M. Adolf Kussmaul (1822-1902), su biografía y descripciones. *Rev Med Chil* 2012;140(4):538-544.
  12. Johnson SK, Naidu RK, Ostopowicz RC, et al. Adolf Kussmaul: distinguished clinician and medical pioneer. *Clinical Med Res* 2009;7(3):107-112.
  13. Kravetz RE. Stomach (Ewald) tube. *Am J Gastroenterol* 2005;100(7):1444-1445.
  14. Rodriguez ML. Ismar Isidor Boas: mito y leyenda de la gastroenterología. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2012;42(2):86.
  15. Brandt LJ. Ismar Boas: father of gastroenterology and founder of the oldest surviving publication in digestive diseases. *Am J Gastroenterol* 2011;106(1):171-172.
  16. Villardel F. La gastroenterología entre el segundo y el tercer milenio. *Rev Esp Enferm Dig* 2003;95(Nº Extra):1-9.
  17. Díaz de Oropeza, G. Así nació el “Gastro” y se convirtió en referente. Página siete. La Paz. Bolivia. Pag. 3. 2014

# TEMA N° 2

## APARATO DIGESTIVO Y SUS ANEXOS



### **ANATOMÍA.**

El aparato digestivo está conformada por:

- Boca: dientes, glándulas salivales (parótida, submaxilares, sublinguales), lengua.
- Faringe
- Esófago
- Estómago
- Intestino delgado (duodeno, yeyuno, ileon)
- Intestino grueso (ciego, ascendente, transverso, descendente, sigma)
- Recto
- Ano
- Glándulas accesorias: Hígado, Vesícula Biliar, Páncreas

### **FISIOLOGÍA DE LA DIGESTIÓN<sup>1</sup>.**

El tiempo de permanencia de los alimentos en cada una de las partes del tubo

digestivo es esencial para un procesamiento óptimo y para la absorción de nutrientes. Además, se precisa una mezcla adecuada, pero como las necesidades de mezcla y propulsión son muy distintas en cada estadio del proceso, cada una de ellas está controlada por numerosos mecanismos nerviosos y hormonales de retroalimentación, dirigidos a que ambas tengan lugar de la mejor forma posible, ni demasiado rápidas, ni demasiado lentas.

## INGESTIÓN DE ALIMENTOS.

La cantidad de alimentos que una persona ingiere depende principalmente de su deseo intrínseco de ellos, es decir, del **hambre**. El tipo de alimento que se busca con preferencia en cada momento depende del **apetito**.

La descripción de la ingestión de alimentos se presenta por aspectos mecánicos, principalmente **la masticación y deglución**.

- **Masticación.** Los dientes están admirablemente diseñados para la masticación. Las piezas anteriores (incisivos) poseen una fuerte acción de corte, mientras que las posteriores (molares) ejercen una acción trituradora. La acción conjunta de los músculos maxilares ocluye los dientes con una fuerza que puede llegar a 25 kg en los incisivos y a 100 kg en los molares.

Gran parte del proceso de masticación se debe a un **reflejo masticatorio**. La presencia del bolo alimenticio en la boca desencadena primero el reflejo inhibitorio de los músculos de la masticación, por lo que la mandíbula desciende. A su vez, esta caída inicia un reflejo de distensión de los músculos mandibulares que induce una contracción **de rebote**. A continuación, la mandíbula se eleva automáticamente para ocluir los dientes y, al mismo tiempo, el bolo se comprime de nuevo contra el revestimiento bucal, lo que se traduce en una nueva inhibición, con caída de la mandíbula, un nuevo rebote, este ciclo se repite una y otra vez.

La masticación es importante para la digestión de todos los alimentos, reviste importancia para la mayoría de las frutas y vegetales crudos, dado su elevado contenido de celulosa indigeribles que rodean a las porciones nutritivas y que han de romperse para poder aprovecharlos.

- **Deglución.** La deglución es un proceso complicado, porque la faringe ejecuta tanto una función respiratoria como deglutoria y se transforma, durante sólo unos

pocos segundos cada vez, en un conducto que propulsa alimentos.

En general la deglución puede dividirse en:

1. **Fase voluntaria**, que inicia el proceso de la deglución. Cuando los alimentos se encuentran preparados para la deglución, la presión hacia arriba y atrás de la lengua contra el paladar, los arrastra o desplaza “voluntariamente” en sentido posterior, en dirección a la faringe. A partir de ese momento, la deglución pasa a ser un proceso totalmente automático y, en general, no se puede detener.
2. **Fase faríngea involuntaria**, cuando el bolo alimenticio penetra en la faringe, estimula las áreas epiteliales receptoras de la deglución, situadas alrededor de la entrada de la faringe, se inicia una serie de contracciones automáticas:
  - a. El paladar blando se eleva para taponar las coanas e impedir el reflujo de alimentos hacia las fosas nasales.
  - b. Los pliegues palatofaríngeos se desplazan hacia la línea media, forman una hendidura sagital, a través de la cual los alimentos pasan a la parte posterior de la faringe. Esta hendidura permite sólo el paso de los alimentos bien masticados.
  - c. Las cuerdas vocales se aproximan con fuerza, al mismo tiempo que los músculos del cuello tiran y desplazan hacia arriba de todo el órgano. Todos estos fenómenos impiden la entrada de alimentos en la nariz y la tráquea.
  - d. El ascenso de la laringe también tracciona del orificio de entrada al esófago hacia arriba y lo amplía, al mismo tiempo, **el esfínter esofágico superior** se relaja para que los alimentos penetren y se desplacen con mayor facilidad desde la faringe posterior hacia la parte superior del esófago.
  - e. Al mismo tiempo, que ocurre el fenómeno anterior, se contrae la totalidad de la musculatura faríngea, empezando en la parte superior y descendiendo en forma de onda peristáltica rápida hasta las regiones media e inferior del órgano, que impulsan los alimentos al esófago.

En resumen, los mecanismos de la fase faríngea de la deglución comprenden: Cierre de la tráquea, apertura del esófago y una onda peristáltica rápida originada en la faringe que empuja los alimentos hacia la parte superior del esófago. Todo este proceso dura menos de 2 seg.

3. **Fase esofágica**, también es involuntaria, ejecuta el paso de los alimentos desde la faringe al estómago, para lo cual se cumple la función primordial del esófago, que es el de conducir con rapidez los alimentos desde la faringe hacia

el estómago, por lo que sus movimientos están organizados específicamente para cumplir esta función.

Para el logro de estos 2 procesos, es necesario el aporte de la función secretora del tubo digestivo, que cumplen 2 misiones fundamentales. En primer lugar se secretan **enzimas digestivas**. En segundo lugar, las glándulas mucosas aportan **moco** para la lubricación y protección de todas las regiones del tubo digestivo.

- **Salivación.** La saliva contiene una secreción serosa y una secreción mucosa. Las principales glándulas salivales son las **parótidas, submaxilares y sublinguales**. La secreción diaria normal de saliva oscila entre 800 y 1500 ml con un promedio de 1000 ml.

La saliva contiene dos tipos de secreción proteica: 1) Una secreción **serosa** rica en **ptialina ( $\alpha$  amilasa)**, destinada a digerir almidones, y 2) una secreción **mucosa** con abundante **mucina** que cumple funciones de lubricación y protección de la superficie. El Ph de la saliva varía de 6 a 7, límites favorables para la acción digestiva de la ptialina.

En condiciones basales y de vigilia, cada minuto se secretan alrededor de 0,5 ml de saliva mucosa, durante el sueño, la secreción resulta baja. La boca contiene grandes cantidades de gérmenes que pueden destruir con facilidad sus tejidos y provocar caries dentales. La saliva evita este deterioro de las siguientes maneras: 1) el propio flujo ayuda a lavar y arrastrar los gérmenes patógenos y las partículas alimenticias que les proporcionan el sostén metabólico, 2) la saliva contiene varios factores que destruyen las bacterias, **tiocianato y enzimas proteolíticas (lisozima)**, que atacan las bacterias, favorecen la penetración en las bacterias del tiocianato y digieren las partículas alimenticias, eliminando así el sustrato metabólico utilizado por la flora bucal, 3) la saliva contiene cantidades significativas de anticuerpos que destruyen a las bacterias bucales.

## DIGESTIÓN DE LOS ALIMENTOS.

Los principales alimentos que sostienen la vida del organismo se clasifican en **hidratos de carbono, grasas y proteínas**, además de pequeñas cantidades de vitaminas y minerales. En general, la mucosa gastrointestinal no puede absorber ninguno de ellos en su forma natural, por lo que, sin un proceso de digestión preliminar, no servirán como elementos nutritivos.

- **Digestión de los hidratos de carbono (HC)**, cuando se mastican, los alimentos se mezclan con la saliva, que contiene **ptialina ( $\alpha$  amilasa)**, esta enzima hidroliza el almidón, convirtiéndolo en **maltosa**. Sin embargo, los alimentos permanecen muy poco tiempo en la boca y es probable que, en el momento de su deglución, no más del 5% de todos los almidones ingeridos se encuentren ya hidrolizados. La digestión del almidón continúa en el fondo y cuerpo gástricos hasta 1 h antes de que los alimentos se mezclen con las secreciones gástricas. En ese momento la actividad de la ptialina queda bloqueada por el ácido de las secreciones gástricas, antes que los alimentos y la saliva asociada se mezclen por completo con las secreciones gástricas, entre el 30 y 40% del almidón se encuentra ya hidrolizado, sobre todo a **maltosa**. La secreción pancreática contiene grandes cantidades de  $\alpha$  amilasa, de acción más potente que la saliva, es así que entre 15 y 30 min después del vaciamiento desde el estómago al duodeno, prácticamente la totalidad de los HC se han digerido ya.
- **Digestión de las proteínas**, las proteínas del alimento están formadas, desde el punto de vista químico, por cadenas largas de aminoácidos, unidos por **enlaces peptídicos, la pepsina**, una enzima del estómago, alcanza su mayor actividad con valores de ph de 2 a 3, inicia la digestión de las proteínas y contribuye con el 10 al 20% del proceso total de conversión de proteínas en polipéptidos. La mayor parte de la digestión de las proteínas tiene lugar en el duodeno y en el yeyuno proximal, por efecto de las enzimas proteolíticas pancreáticas principales, **tripsina, quimotripsina, carboxipolipeptidasa y proelastasa**. Las enzimas de los jugos pancreáticos sólo degradan un pequeño porcentaje de las proteínas hasta sus aminoácidos constituyentes; la mayor parte permanece en forma de dipéptidos y tripéptidos. El paso final de la digestión de las proteínas en la luz intestinal está encomendado a los enterocitos que revisten las vellosidades del intestino delgado.
- **Digestión de las grasas**, las grasas más abundantes de los alimentos son las neutras, también conocidas como **triglicéridos. La lipasa lingual**, secretada con la saliva, digiere una pequeña cantidad de triglicéridos en el estómago, menos del 10%. El primer paso para la digestión de las grasas consiste en reducir el tamaño de los glóbulos con el fin de que las enzimas digestivas puedan actuar sobre su superficie, este proceso se conoce como **emulsión de la grasa** y se inicia con la agitación dentro del estómago, que mezcla la grasa con los productos de la digestión. Después, la emulsión tiene lugar sobre todo en el duodeno gracias a la acción de la **bilis**, secreción que no contiene enzima

digestiva alguna. Sin embargo, la bilis, alberga grandes cantidades de **sales biliares y lectina**, cuya acción detergente es importante para la digestión de las grasas. La enzima más importante para la digestión de los triglicéridos es la **lipasa pancreática**, presente en el jugo pancreático, tanto que puede digerir en 1 min todos los triglicéridos que encuentre.

## ABSORCIÓN DE LOS ALIMENTOS.

La cantidad total de líquido que se absorbe cada día en el intestino es igual a la del líquido ingerido (alrededor de 1,5 lt) más el contenido de las distintas secreciones gastrointestinales (alrededor de 7 lt), lo que representa un total de 8 a 9 lt. Sólo queda 1,5 lt diarios que atraviesan la válvula ileocecal en dirección al colon.

El estómago es una zona donde la absorción es escasa, sólo algunas sustancias muy liposolubles, como el alcohol y el ácido acetil salicílico, se absorben en pequeñas cantidades.

**Los pliegues de Kerckring**, las vellosidades y microvellosidades aumentan la superficie de absorción del intestino delgado en casi mil veces, haciendo que esta alcance la cifra de 250 m<sup>2</sup> aproximadamente igual a la superficie de una pista de tenis.

El intestino delgado absorbe cada día varios cientos de HC, 100 gr o más de grasa, 50 a 100 gr de aminoácidos, 50 a 100 gr de iones y 7 a 8 lt de agua, sin embargo, la capacidad de absorción del intestino delgado normal es muy superior a estas cifras.

El intestino grueso absorbe más agua e iones, pero muy pocos nutrientes.

Todos los HC de los alimentos se absorben en forma de monosacáridos, mediante un proceso de transporte activo. La glucosa se transporta por un mecanismo de cotransporte con el sodio, si no hay transporte de sodio en la membrana intestinal, apenas se absorberá glucosa.

Las proteínas se absorben a través de las membranas lumbales de las células epiteliales intestinales en forma de **dipéptidos, tripéptidos y** algunos aminoácidos libres.

A medida que las grasas se digieren en monoglicéridos y ácidos grasos, se disuelven en la porción lipídica central de las **micelas biliares**, las que realizan una función “transbordadora”, importante para la absorción de las grasas. Cuando existen micelas de sales biliares abundantes, la proporción de grasa absorbida alcanza hasta el 97%, mientras que en ausencia de estas micelas sólo se absorbe entre el 40 y el 50%.

Los **iones de calcio** se absorben hacia la sangre de manera activa, sobre todo en el duodeno.

### **ELIMINACIÓN DE LOS DESECHOS ALIMENTARIOS.**

Los desechos de la digestión se eliminan a través de las heces fecales.

Normalmente, las heces están formadas por  $\frac{3}{4}$  partes de agua y  $\frac{1}{4}$  de materia sólida, que, a su vez, contiene un 30% de bacterias muertas, entre un 10 a 20% de grasas, un 10 a 20% de materia inorgánica, de 2 a 3% de proteínas y un 30% de productos no digeridos y componentes secos de los jugos digestivos, como pigmentos biliares y células epiteliales desprendidas.

El color pardo se debe a la **estercobilina** y la **urobilina**, el olor es consecuencia de los productos de la acción bacteriana. Los productos odoríferos son, entre otros, **indol, escatol, mercaptanos y ácido sulfhídrico**.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**

1. Guyton y Hall. Tratado de Fisiología médica. 12ava ed. El Sevier. España. Pág 753-798. 2011.

# TEMA N° 3

---

## SEMIOLOGÍA GASTROINTESTINAL



Las molestias gastrointestinales representan uno de los motivos más frecuentes de consulta y de visita al servicio de urgencias. Se encontrará con una amplia variedad de síntomas gastrointestinales altos, como **dolor abdominal, pirosis, náuseas y vómitos**, dificultad o dolor para la deglución (**disfagia y odinofagia**), **vómitos** de contenido gástrico o sanguinolento, pérdida de apetito o **ictericia**. En 2007, el dolor abdominal por sí mismo supuso más 13 millones de visitas a las consultas y 4 millones de visitas a los servicios de urgencias<sup>1,2</sup>. Las molestias gastrointestinales también son frecuentes: **diarrea, estreñimiento**, cambio del ritmo intestinal y emisión de sangre con las heces (**melena, hematoquezia, rectorragia**), que suele describirse como de color rojo brillante o bien oscuro y alquitranado.

### **DOLOR ABDOMINAL<sup>3</sup>.**

Antes de explorar los síntomas digestivos, repase los mecanismos y los patrones clínicos del dolor abdominal.

Familiarícese con las tres grandes categorías de dolor abdominal:

- El **dolor visceral** sucede cuando se contraen los órganos abdominales huecos, como el intestino o el árbol biliar, con una fuerza inusitada, o cuando se distienden o estiran. Los órganos sólidos, como el hígado, también pueden ser dolorosos si se distiende su cápsula. El dolor visceral resulta difícil de localizar. Generalmente se palpa cerca de la línea media a niveles que varían según la estructura afectada. La isquemia también estimula fibras viscerales del dolor.

***El dolor visceral en el cuadrante superior derecho puede deberse a la distensión del hígado contra su cápsula en la hepatitis alcohólica.***

El dolor visceral varía en su cualidad y puede describirse como punzante, urente, retortijón o molestia. Cuando es intenso puede asociarse a sudoración, palidez, náuseas, vómitos e inquietud.

***El dolor visceral periumbilical puede indicar una apendicitis aguda temprana por distensión de un apéndice inflamado. Poco a poco pasa a ser un dolor parietal en el cuadrante inferior derecho por inflamación del peritoneo parietal adyacente.***

- El **dolor parietal** se origina por la inflamación del peritoneo parietal. Es un dolor sordo y constante, casi siempre más intenso que el visceral y localizado con más precisión sobre la estructura dañada. Suele agravarse con el movimiento o la tos. Los pacientes con este tipo de dolor suelen preferir estar quietos.
- El **dolor referido** se localiza en un lugar más distante, que tiene una inervación que se corresponde aproximadamente con el mismo nivel medular de la estructura alterada. Suele aparecer cuando el dolor inicial se intensifica y, en consecuencia, irradia o se desplaza desde el foco inicial. Puede referirse a la superficie o a la profundidad, pero en general es localizado.

***El dolor de origen duodenal o pancreático puede referirse a la espalda, el dolor del árbol biliar, al hombro derecho o a la parte posterior derecha del tórax.***

El dolor también puede referirse hacia el abdomen desde el tórax, la columna vertebral o la pelvis, lo que complica la evaluación del dolor abdominal.

***El dolor de la pleuritis o del infarto de miocardio de la pared inferior puede referirse al epigastrio.***

**DISPEPSIA<sup>4</sup>.**

La dispepsia es un síndrome que puede deberse a múltiples enfermedades. La **dispepsia funcional** es una de las causas de dispepsia. El **consenso de Roma III** la ha definido como la sensación epigástrica molesta caracterizada como **saciedad precoz, plenitud postprandial, dolor o ardor epigástrico**, sin evidencias de condiciones estructurales que expliquen los síntomas, incluyendo una endoscopia digestiva alta (EDA) sin hallazgos patológicos. Otros síntomas frecuentemente encontrados, no presentes en los criterios diagnósticos son: la **distensión abdominal, náuseas y vómitos, eructos**, algunos síntomas de reflujo como la **pirosis, regurgitación, acidez**.

Las causas etiológicas más frecuentes de dispepsia son:

Tabla 1. Etiologías más frecuentes de dispepsia<sup>4</sup>

Dispepsia funcional (DF)
Úlcera péptica
Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE)
Pancreatitis crónica
Enfermedad celíaca
Cáncer gástrico
Gastropatía por medicamentos
Trastornos motores del tubo digestivo
Somatización
Simulación

**ARCADA.**

Las **arcadas** denotan el espasmo involuntario del estómago, del diafragma y del esófago que precede y culmina en el vómito<sup>3</sup>. Ocurre una contracción espasmódica de los músculos espiratorios del tórax, con descenso y espasmo súbito del Diafragma y contracción simultánea de los músculos abdominales.

**REGURGITACIÓN.**

Algunos pacientes pueden no vomitar realmente, sino expulsar el contenido

esofágico o gástrico sin náuseas ni eructos, lo que se denomina **regurgitación**<sup>3</sup>.

#### DISFAGIA<sup>4</sup>.

Dificultad o malestar asociado al paso de los alimentos desde la boca al estómago, ya sea por un compromiso funcional de alguna de las fases de la deglución o por una lesión estructural de alguno de los órganos involucrados en la deglución. Clínicamente se distingue la **disfagia alta u orofaríngea**, de la **disfagia baja o esofágica**.

- **La disfagia alta**, se asocia a patologías que afectan a la faringe y al Esfínter esofágico superior (EES), la dificultad al paso de los alimentos es referida a la altura de la faringe.
- **La disfagia baja**, se asocia a patologías que afectan el cuerpo del esófago y la unión gastroesofágica, la dificultad al paso de los alimentos es referida a nivel torácico o epigástrico.

La disfagia también puede ser clasificada según su curso y evolución en:

- **Disfagia lógica**, es aquella que dificulta inicialmente el paso de los sólidos y evoluciona posteriormente comprometiendo el paso de los líquidos.
- **Disfagia ilógica**, no respeta el orden anterior, en su curso natural.

#### NAUSEAS Y VÓMITOS<sup>3</sup>.

Las **náuseas**, que suelen describirse como «tener ganas de vomitar», pueden progresar a arcadas y vómitos.

*El vómito*, es la expulsión violenta del contenido gástrico fuera de la boca.

Las náuseas y los vómitos acompañan a muchos trastornos digestivos; también se ven en el embarazo, la cetoacidosis diabética, la insuficiencia suprarrenal, la hipercalcemia, la uremia, las hepatopatías, los estados emocionales, las reacciones adversas a medicamentos y otros trastornos. Los vómitos inducidos sin náuseas indican más bien anorexia o bulimia.

Ciertas características clínicas pueden ser propias de causas específicas de vómito. Las náuseas y los vómitos matutinos o con el estómago vacío y con emisión de

material mucoso (saliva deglutida) o secreciones digestivas es propio del **embarazo**, los **fármacos**, las **toxinas** (ej. abuso de alcohol) o **trastornos metabólicos** (diabetes, uremia). El vómito psicógeno también tiene estas características. El vómito que aparece en el período posprandial inmediato y que se caracteriza por la evacuación de comida retenida y parcialmente digerida es característico de una **obstrucción de la salida gástrica o gastroparesia** de desarrollo lento<sup>5</sup>. El **vómito bilioso** se observa por lo general tras múltiples episodios de vómito muy seguidos por la entrada retrógrada de material intestinal en el estómago. También es característico de los pacientes con anastomosis entero gástrica quirúrgica, en los que el contenido gástrico comprende normalmente material entérico de reflujo teñido de bilis. El vómito con olor **fecal** indica **obstrucción intestinal**, **íleo** asociado a peritonitis u **obstrucción de la salida gástrica** de larga evolución. El vómito que aparece de modo brusco sin náuseas ni arcadas precedentes (**vómito explosivo**) es característico de las **lesiones Intracerebrales** (tumor, absceso) o por aumento de la presión intracraneal<sup>6</sup>.

## DIARREA.

Es el aumento en la frecuencia de las deposiciones (3 o más deposiciones en 24 hs) en relación al hábito evacuatorio basal del individuo, disminución en la consistencia de las heces o aumento de su peso (mayor a 200 gr/día)<sup>7</sup>. La diarrea es con frecuencia una respuesta protectora frente a diversas agresiones intestinales. Cuando los microorganismos infecciosos, toxinas u otras sustancias perjudiciales están presentes dentro del intestino, se estimula la secreción de fluido y la motilidad para expulsar el material indeseable, produciendo así diarrea. Esta respuesta protectora es muy útil en fase aguda, pero cuando es crónica resulta inapropiada y pierde su función adaptativa<sup>8</sup>.

La diarrea causada por un transporte de electrólitos alterado se denomina **diarrea secretora** a pesar de que con más frecuencia es la consecuencia de una absorción reducida que de una secreción neta<sup>9</sup>. Otra causa principal de diarrea es la ingestión de alguna sustancia con actividad osmótica que se absorbe con dificultad (ej. ión magnesio, lactulosa) que retiene líquido en la luz intestinal por acción osmótica y reduce de este modo la absorción de agua. La diarrea causada por este mecanismo se denomina **diarrea osmótica**.

Podemos clasificar la diarrea según distintos criterios; tiempo de evolución (aguda o crónica), volumen (abundante o escasa), fisiopatología (osmótica o secretora),

epidemiología (epidémica, del viajero o por inmunodepresión) características de las heces (acuosa, grasa o inflamatoria)<sup>8</sup>.

La Diarrea aguda, tiene una duración de 7 a 14 días, causado por lo general por infecciones, la mayoría de ellas autolimitadas o fáciles de corregir<sup>10,11,12</sup>. Aunque existen algunos microorganismos infecciosos que provoquen diarrea prolongada en personas inmunocompetentes (como especies de *Giardia lamblia* o *Yersinia*), y la Diarrea crónica, duración de más de 2 semanas, no suele estar causada por una infección. Por este motivo, en el paciente con diarrea crónica hay que plantear un diagnóstico diferencial amplio.

La evaluación del paciente con diarrea debe ser minuciosa, a partir de una anamnesis atenta, un aspecto esencial es la duración de los síntomas. Hay que distinguir a los pacientes con diarrea aguda, de aquellos con diarrea crónica, ya que en estos últimos el diagnóstico diferencial es muy amplio. Hay que conocer la magnitud de la diarrea. La frecuencia de evacuación es la característica más fácil de definir por el paciente. La frecuencia de la evacuación no se correlaciona necesariamente con el peso de las heces ya que algunas personas presentan deposiciones de pequeño volumen con mucha frecuencia y otras deposiciones menos frecuentes, pero más voluminosas. Los pacientes tienen una noción poco precisa del volumen de heces, pero los síntomas como sequedad de boca, aumento de la sensación de sed, disminución del volumen de orina y debilidad indican deshidratación por evacuación. La pérdida rápida de peso es también un buen indicador de la gravedad de la diarrea. La pérdida de peso crónica puede indicar malabsorción o un proceso generalizado relevante como cáncer, EII o hipertiroidismo. También son importantes algunas características de las heces como la presencia de sangre, moco, pus, gotas grasas o partículas de alimento<sup>13</sup>.

## **ESTREÑIMIENTO<sup>14</sup>.**

O Constipación, es un síntoma definido como evacuaciones insatisfactorias, caracterizado por deposiciones infrecuentes (menos de 3 por semana), dificultad en el pasaje de la materia fecal o ambos<sup>14</sup>.

El estreñimiento puede ser de causa primaria o secundaria.

El estreñimiento primario o funcional basa su diagnóstico en el cumplimiento de los Criterios de ROMA III.

**Debe incluir dos o más, presentes en al menos 3 de los últimos 6 meses:**

- Esfuerzo evacuatorio por lo menos en el 25% de las deposiciones
- Heces duras por lo menos en el 25% de las deposiciones
- Sensación de evacuación incompleta por lo menos en el 25% de las deposiciones
- Sensación de bloqueo anal
- Maniobras manuales para lograr la evacuación rectal por lo menos en el 25% de las veces
- 2 deposiciones o menos por semana

El estreñimiento secundario, puede deberse a:

- Enfermedades sistémicas: Diabetes Mellitus, Hipotiroidismo, Hipercalcemia, Uremia, deshidratación, Amiloidosis, Esclerodermia, Enfermedad de Hirschprung, Enfermedad de Chagas, Enfermedad de Parkinson, y otros.
- Enfermedades estructurales digestivas: Tumores del Colon y Recto, EII, Megacolon, Estenosis post quirúrgicas, Fisuras, Estenosis y Fístulas Anales, Hemorroides.
- Fármacos: AINEs, antiespasmódicos, antidepresivos, antihistamínicos, suplementos de hierro y calcio, antiácidos, opiáceos, antihipertensivos, antagonistas del calcio.
- Misceláneos: Dieta pobre en fibra, inmovilidad, depleción de líquidos, enfermedad articular degenerativa.

### **SÍNTOMAS DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA<sup>8</sup>.**

El amplio espectro clínico de la hemorragia digestiva puede abarcar problemas muy diferentes. La razón de esta diversidad es que la hemorragia puede estar causada por múltiples lesiones diferentes y en distintas regiones del tubo digestivo.

Además, el sangrado puede ser motivo trivial, evidente u oculto. La hemorragia digestiva presenta características clínicas de uno de estos cuatro tipos; 1. **Alta** (en la región proximal al ángulo de Treitz); 2. **Baja** (en la región distal del tubo digestivo); 3. **Oculto** (desconocida para el paciente), o 4. **De origen oscuro** (de localización desconocida en el tubo digestivo).

En general, los signos clínicos de hemorragia digestiva reflejan la localización, etiología y velocidad del sangrado. La pérdida de sangre en el tubo digestivo se manifiesta de una o más formas.

- **Hematemesis**, se define como el vómito de sangre e indica una localización digestiva alta del sangrado, casi siempre proximal al ligamento de Treitz. Esta sangre puede ser sangre roja fresca y brillante o no reciente con aspecto de posos de café.
- **Melenas**, se define como la evacuación de heces negras, pegajosas y malolientes. El color negro y la consistencia pegajosa (como alquitrán) de las melenas se debe a la degradación de la sangre a hematina o a otros hemocromos por las bacterias y no debe confundirse con el color verdoso del hierro ingerido por vía oral, o las heces negras no malolientes causadas por ingestión de bismuto en compuestos como subsalicilato de bismuto.
- **Rectorragia**, se refiere a la evacuación de sangre roja brillante por el recto, que puede estar mezclada o no con las heces.
- **Hematoquezia**: Evacuación de sangre parcialmente digerida, reconocible por el recto, mezclada o no con heces fecales.
- La **hemorragia oculta** indica sangrado que no es aparente para el paciente y se debe a un sangrado de pequeño volumen.
- La **hemorragia de origen oscuro** puede ser oculta u obvia (ej. con hematemesis, melenas o rectorragia) cuando su causa es difícil de identificar mediante una exploración ordinaria.

## SIGNOSINTOMATOLOGÍA HEPÁTICA.

### ICTERICIA.

La Ictericia es el signo más visible de la alteración hepática y de la vía biliar, se define como la coloración amarillenta de piel, mucosas y fluidos corporales debida al exceso de bilirrubina.

Clínicamente es detectable si la bilirrubinemia es superior a 2-3 mg/dl. Constituye uno de los signos sugestivos de colestasis, pero la bilirrubina puede estar aumentada por diversas causas pre hepáticas - hepáticas - post hepáticas<sup>15</sup> (clasificación de Ducci).

Desde un punto de vista práctico, los trastornos que causan ictericia pueden

clasificarse en categorías amplias como:

- **Trastornos aislados del metabolismo de bilirrubina**, Hiperbilirrubinemia no conjugada (aumento de la producción de bilirrubina, descenso de la captación de la bilirrubina, disminución de la conjugación de bilirrubina) hiperbilirrubinemia conjugada o mixta (Síndrome de Dubin-Johnson y Síndrome de Rotor).
- **Trastornos hepáticos.**
- **Obstrucción de la vía biliar**, coledocolitiasis, compresión extrínseca de la vía biliar, etc<sup>8</sup>.

## ASCITIS.



La ascitis se define como la acumulación patológica de líquido dentro de la cavidad peritoneal. Su principal causa es la **Cirrosis hepática (80 %)**, sin embargo, puede ser manifestación de otras patologías sistémicas; **neoplasias (10 %)**, **ICC (3 %)**, **tuberculosis (2 %)**, **nefrogénica (1 %)**, **entre otras (4 %)**.

Los pacientes consultan habitualmente por **aumento de volumen abdominal**, **aumento de peso de reciente comienzo**, **síntomas de hepatitis**, **insuficiencia cardíaca o alcoholismo**.

Al examen se encuentra **matidez en los flancos**, **matidez desplazable**, **signo de la oleada**.

El diagnóstico clínico es poco sensible en condiciones de escasa cantidad de líquido, ante esta situación se recomienda la **ecografía abdominal (gold standart)** para la detección de líquido peritoneal.

La obtención de una muestra del líquido a través de una **paracentesis diagnóstica**, permitirá realizar pruebas de laboratorio.

Exámenes de rutina	Exámenes complementarios	Exámenes poco usuales
Albúmina	Cultivo de líquido ascítico	Baciloscopia y cultivo de Koch
Proteínas totales	Concentración de glucosa	ADA
Recuento celular diferencial	LDH	Citología
	Tinción de Gram	Antígeno Carcinoembrionario
	Concentración de amilasa	Bilirrubina
		Fosfatasas alcalinas
		Triglicéridos

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Hsiao CJ, Cherry DK, Beatty PC et al. National Ambulatory Medical Care Survey: 2007 Summary - Table 9. National Health Statistics Reports, No 27. November 3, 2010. Disponible en <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhsr/nhsr027.pdf>. Acceso Octubre 10, 2014.
2. Niska R, Bhulya F, Xu J. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2007 emergency Department Summary – Table 10. National Health Statistics Reports, No 26. August 6 2010. Disponible en <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhsr/nhsr026.pdf>. Acceso octubre 10, 2014.
3. Bates. Guía de exploración física e historia clínica. 11ava. Ed. Barcelona. España: Lippincott Williams and Wilkins; 515-520. 2013.
4. Riquelme A. y col. Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos.org; pag 7 -18. 2015.
5. Horowitz M, Su YC, Rayner CK, Jones K. Li Gastroparesis: Prevalence, clinical significance and treatment. Can J Gastroenterol 15:805, 2001.

6. Mann SD, Danesh BJ, Kamm MA: Intractable vomiting due to a brainstem lesion in the absence of neurological signs or raised intracranial pressure. *Gut* 42:875. 1998.
7. Talley NJ, Weaver AL, Zinsmeister AR, et al: Self-reported diarrhea: What does it mean? *Am J Gastroenterol* 89:1160, 1994.
8. Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 8va. Ed. Elsevier. España. 159-303. 2008.
9. Fordtran JS, Santa Ana CA, Morawski SG, et al: Pathophysiology of chronic diarrhoea: Insights derived from intestinal perfusión studies in 31 patients. *Clin Gastroenterol* 15:47, 1986.
10. DuPont HL: Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. *Am J Gastroenterol* 92:1962, 1997.
11. Scheidler MD, Giannella RA: Practical management of acute diarrhea. *Hosp Pract (Off Ed)* 36:49. 2001.
12. Theilman NM, Guerrant RL: Clinical practice: Acute infectious diarrhea. *N Engl J Med* 350:38, 2004.
13. Bardhan PK, Beltinger J, Beltinger RW, et al: Screening of patients with acute Infectious diarrhoea; Evaluation of clinical features, faecal microscopy, and faecal occult blood testing. *Scand J Gastroenterol* 35:54, 2000.
14. Bello G. Garbi ML. Constipación crónica. Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martin La Plata. Ed. 2013, pag 165-166.
5. Barros R. Esteves S. Colestasis. Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martin La Plata. Ed. 2013, pag 277.
16. Ruz Laurent C, Villafranca Brown C, Barrera Martinez F. Ascitis. En Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos.org; pag 78 -82. 2015.

## UNIDAD N° II

### ESÓFAGO

# TEMA N° 4

---

## ANATOMÍA DEL ESÓFAGO

El esófago es la parte más estrecha del tubo digestivo. Su extremo distal se conecta con el estómago, en reposo, se encuentra colapsado y forma un tubo muscular blando que es plano en sus zonas superior y media, con un diámetro de 2,5 por 1,6 cm. El esófago inferior es redondeado y su diámetro es de 2,5 por 2,4 cm<sup>1</sup>.

La compresión ejercida por los órganos vecinos produce estrechamientos<sup>2</sup>. La estrechez cricofaríngea se encuentra a 15 cm de los incisivos, la compresión aórtica, que se ubica en la zona anterolateral izquierda, está a 22 cm de los incisivos, el tercer estrechamiento no es constante y se localiza aproximadamente a 44 cm de los incisivos, puede estar producido por el efecto funcional de esfínter esofágico inferior (E.E.I.) más que por una impronta del diafragma<sup>3</sup>.

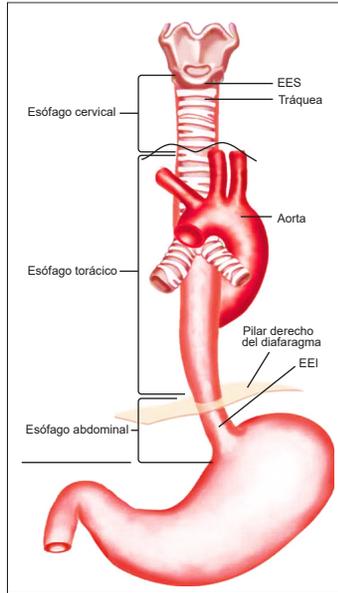
La longitud del esófago se define desde el cartílago cricoides y el orificio gástrico. En el adulto varía entre 22 y 28 cm, de los cuales 2 a 6 cm se localizan en el abdomen<sup>4</sup>, por razones prácticas y durante las endoscopías, los clínicos miden la distancia entre ambos extremos del esófago, utilizando los incisivos como límite superior<sup>5</sup>, esas distancias son de 13 a 16 cm hasta el cartílago cricoides, 23 a 26 cm hasta la bifurcación traqueal y 38 a 44 cm hasta la abertura gástrica.

La división clásica del esófago y sus dimensiones es:

1. **Esófago cervical.** Mide de 3 a 5 cm de longitud, se encuentra el esfínter esofágico superior (E.E.S.)
2. **Esófago torácico.** Mide de 20 a 24 cm de longitud, se encuentra el estrechamiento aórtico y la bifurcación traqueal

3. **Esófago abdominal.** Mide de 3 a 6 cm, se encuentra el E.E.I.

**Fig. 1. División del esófago<sup>6</sup>**



**HISTOLOGÍA<sup>7</sup>.**

La organización tisular general del esófago, se compone de la capa fibrosa externa (adventicia), la capa muscular, la submucosa y la mucosa.

1. **Capa adventicia.** Está compuesta de tejido conectivo laxo, rodea el esófago y lo conecta con las estructuras adyacentes, contiene pequeños vasos, conductos linfáticos y fibras nerviosas.
2. **Capa muscular.** Está formada por 2 láminas musculares, cada una de ellas muestra orientación diferente de sus fibras. La capa externa presenta fibras longitudinales, paralelas al eje del esófago, mientras que la capa interna presenta fibras horizontales. Por ello, estas capas musculares son denominadas *longitudinal* y *circular*. El tercio proximal tiene fibras musculares estriadas, el tercio medio es un segmento transicional que combina músculo estriado y liso y el tercio inferior musculatura lisa exclusivamente.

3. **Capa submucosa.** Conecta la muscular con la mucosa. Contiene fibras elásticas y de colágeno, además de una red de vasos sanguíneos, abundantes conductos linfáticos y glándulas mucosas cuyos conductos perforan la muscularis mucosae.
4. **Capa mucosa.** Se compone de la muscularis mucosae, la lámina propia y el epitelio escamoso estratificado. La superficie de la mucosa tiene color rojizo en su porción proximal y empalidece en el tercio distal. La zona de transición mucosa, a nivel de la unión del epitelio escamoso del esófago y del cilíndrico simple del estómago, puede ser reconocida en forma directa por el endoscopista<sup>2</sup>, se denomina Línea Z (fig. 2).

**Fig. 2. Cambio mucoso. Línea Z**



### **IRRIGACIÓN ARTERIAL<sup>5</sup>.**

La irrigación arterial del esófago está dada por fuentes principales (fig. 3):

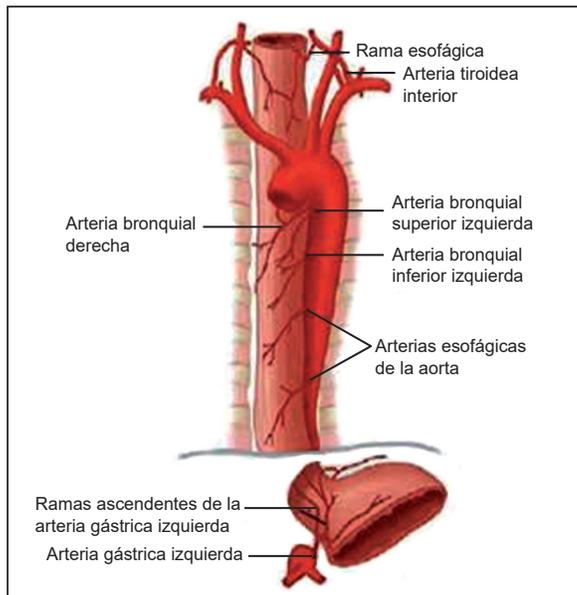
1. **Cervical.** Las arterias tiroideas superior e inferior envían pequeñas ramas al esófago cervical.
2. **Torácica.** Proviene del arco aórtico, existe un grupo de 3 a 5 arterias traqueobronquiales, de la cual surgen varias tributarias esofágicas.
3. **Abdominal.** En la unión gastroesofágica, la arteria gástrica izquierda desprende 2 a 6 grandes ramas que irrigan la mayor parte de las caras anterior y derecha del esófago inferior. Algunos vasos provenientes de la arteria esplénica irrigan la pared posterior.

### **DRENAJE VENOSO<sup>9</sup>.**

Butler clasificó las venas esofágicas en intrínsecas (intraesofágicas) y extrínsecas

(extraesofágicas). Las venas intraesofágicas forman un plexo subepitelial, dispuestos en forma longitudinal y se extienden a lo largo del esófago. Las venas superficiales pueden agrandarse cuando existe obstrucción portal y formar várices- reciben tributarias de las capas musculares y forman las venas extraesofágicas, que drenan en la tiroidea inferior, que termina en los troncos braquicefálicos; en la ácigos y la hemiácigos; en la coronaria estomáquica; en la esplénica y en la vena gastroepiploica izquierda.

**Fig. 3. Irrigación del esófago**



### FISIOLOGÍA DEL ESÓFAGO<sup>9</sup>.

La función primordial del esófago consiste en conducir con rapidez los alimentos desde la faringe hasta el estómago. El esófago puede desarrollar 2 tipos de movimientos peristálticos: **primarios y secundarios**.

El **peristaltismo primario** es una simple continuación de la onda peristáltica que se inicia en la faringe y se propaga hacia el esófago durante la deglución, esta onda recorre el tramo de la faringe hasta el estómago en 8 a 10 segundos. El alimento deglutido por una persona en bipedestación suele llegar a la parte inferior

del esófago con una rapidez aún mayor que la onda peristáltica, en unos 5 a 8 segundos, se suma el efecto gravitatorio.

Si la onda primaria no logra mover hasta el estómago la totalidad del alimento, se producirán **ondas peristálticas secundarias**, debidas a la distensión provocada por los alimentos retenidos, estas ondas persisten hasta que se completa el vaciamiento del órgano.

## SEMIOLOGÍA ESOFÁGICA.

A la hora de obtener la anamnesis, lo primero que hay que hacer es distinguir entre los síntomas bucofaríngeos proximales y un síndrome esofágico distal.

La **disfagia** es el síntoma predominante en los síndromes proximales. Los trastornos motores distales se caracterizan por los síntomas de alteración del tránsito (disfagia, regurgitación) y el **dolor**, aunque su presencia relativa es muy variable, aparece en el reflujo como una sensación urente en el epigastrio, y también como **pirosis** (sensación urente ascendente retroesternal).

Los cuadros patológicos relacionados con el esófago pueden ser agrupados en: **Trastornos motores del esófago, Enfermedad por reflujo gastroesofágico, esofagitis, cáncer de esófago y otros.**

## PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.

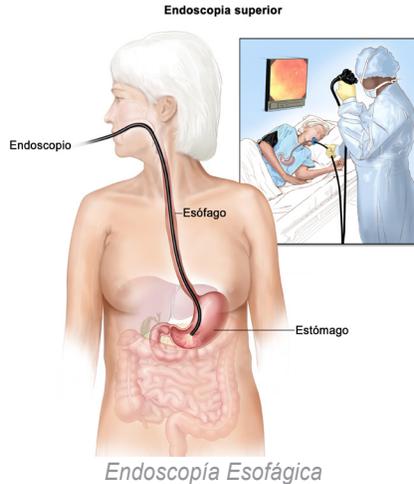
### ✓ RADIOLOGÍA.

La radiología simple de tórax no aporta mucho en el diagnóstico de patología del esófago. Es más bien útil la radiografía contrastada (Esofagografía), que utiliza el contraste baritado y en posiciones oblicuas para obtener imágenes de la anatomía del esófago, puede demostrar las anormalidades más importantes, tales como el carcinoma, las estrecheces, los anillos mucosos y las alteraciones anatómicas postcirugía<sup>5</sup>.

Las técnicas de doble contraste o de examen detallado de la mucosa mejoran la sensibilidad de la esofagografía para la detección selectiva de otras alteraciones esofágicas sintomáticas<sup>6</sup>, cuando es exitosa muestra las lesiones más pequeñas (neoplasias incipientes, las esofagitis de reflujo con erosiones o úlceras y las esofagitis infecciosas)<sup>5</sup>.

✓ **ENDOSCOPIA.**

La endoscopia esofágica ha sido realizada durante los últimos 10 años con diferentes grados de éxito, se utiliza generalmente para detectar lesiones estructurales causantes de síntomas que pueden simular un trastorno motor, más que para definir, confirmar o clasificar las disfunciones motoras. Sin embargo, cada vez se publican más estudios que respaldan el uso de los métodos videoendoscópicos para el estudio funcional de la deglución<sup>6</sup>. El aporte principal radica en la observación directa de la mucosa y las lesiones que alteran la anatomía del esófago, este primer paso diagnóstico observacional, se complementa con la obtención de biopsias, inclusive la posibilidad de plantear acciones terapéuticas, que cada día son más frecuentes.



✓ **MANOMETRÍA.**

La manometría intraluminal representa una técnica fundamental para el diagnóstico de los trastornos motores esofágicos, unos trastornos que se clasifican y definen en función de las características de la contracción muscular. Es posible conocer indirectamente estas características introduciendo una sonda de registro que sea sensible a las presiones generadas fundamentalmente por la capa muscular circular. Los manómetros intraluminales miden tanto la presión hidrodinámica en el interior del bolo de líquido como la presión de contacto o compresión de la pared esofágica sobre la sonda manométrica. Es posible detectar el funcionamiento normal o anormal de los esfínteres<sup>6</sup>.

✓ **PHMETRÍA.**

El monitoreo involucra la colocación por vía nasal de una sonda de pH en el esófago inferior y al paciente se le pide que mantenga un diario de síntomas por el periodo de estudio. Este estudio puede cuantificar la cantidad de exposición del esófago al ácido y correlacionar los síntomas con los eventos esofágicos de pH. El monitoreo ambulatorio de pH esofágico es el mejor estudio para detectar

reflujo gastroesofágico patológico aunque no proporciona información sobre la estructura o la mucosa del esófago.

✓ **OTRAS PRUEBAS.**

Podemos mencionar la **grammagrafía, Prueba de Berstein, test de omeprazol, tomografía computarizada torácica** (estaficación de tumores malignos del esófago y de la región esofagogástrica) e inclusive **la Resonancia magnética**.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**

1. Postlethwait, RW.: Surgery of the esophagus, Norwalk, Conn., Appleton-Century-Crofts. En Zuidema. Cirugía del aparato digestivo. 3ra. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1992
2. Savary, M., and Miller, G.: The esophagus. Handbook and Atlas of Endoscopy. Solothurn, Gassmann. En Zuidema. Cirugía del aparato digestivo. 3ra. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1992.
3. DeMeester, TR., and Levin, B.: Cancer of the esophagus. Orlando, Grune & Stratton. En Zuidema. Cirugía del aparato digestivo. 3ra. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1992.
4. Enterline, H., and Thompson, J.: Pathology of the esophagus. New York. Springer. En Zuidema. Cirugía del aparato digestivo. 3ra. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1992.
5. Demel, R.: Die Gefassversorgung der Speiseröhre. Ein Beitrag zur Oesophaguschirurgie. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 128:453. En Zuidema. Cirugía del aparato digestivo. 3ra. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1992.
6. Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 8va. Ed. Elsevier. España. 843. 2008.
7. Liebermann-Meffert, D., Algöwer, M., Schmid, P., et al.: Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter. Gastroenterology 76:31. En Zuidema. Cirugía del aparato digestivo. 3ra. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1992.
8. Butler H.: The veins of the esophagus. Thorax 6:276. En Zuidema. Cirugía del aparato digestivo. 3ra. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1992.
9. Guyton y Hall. Tratado de Fisiología médica. 12ava ed. El Sevier. España. Pág 765:1092. 2011.

# TEMA N° 5

---

## PATOLOGÍA DEL ESÓFAGO

### DISFAGIA<sup>1</sup>.

*Sensación subjetiva de dificultad en el pasaje del material deglutido.*

Puede referirse a la dificultad para *iniciar* la deglución o a la sensación de que esta *obstaculizado el pasaje* del contenido desde la boca al estómago, tanto para alimentos sólidos, semisólidos y/o líquidos.

Su prevalencia no es del todo conocida, pero se estima del 6-9%, incrementándose en los mayores de 50 años a 16-22%.

### CLASIFICACIÓN.

De acuerdo a la localización puede ser:

1. **Orofaringea.** En relación a la deglución, de iniciación, de transición o alta. Puede ser de causa orgánica o funcional.
2. **Esofágica.** De propulsión o baja. Según la causa puede ser orgánica o funcional.

**Tabla 1. Clasificación de disfagia.**

<b>Clasificación de Dakkak y Bennet.</b>
<i>0 - Deglución normal</i>
<i>1 - Disfagia únicamente para sólidos</i>
<i>2 - Disfagia para semisólidos</i>
<i>3 - Disfagia para líquidos</i>
<i>4 - Imposibilidad para tragar saliva</i>

**Tabla 2. Criterios de diagnóstico para disfagia.****Criterios diagnósticos de ROMA III para disfagia funcional no motora.**

- *Dificultad del pasaje de alimentos sólidos y/o líquidos a través del Esófago*
- *Ausencia de evidencia que el reflujo gastroesofágico sea la causa*
- *Ausencia de desórdenes motores esofágicos.*
- *Se deben cumplir todos los criterios, por lo menos 3 meses de los últimos 6 meses.*

✓ **Disfagia Orofaringea.**

Dificultad para **iniciar la deglución**. Desde la boca, a través de la orofaringe, hasta el esófago.

Puede presentarse de las siguientes maneras:

- Atascamiento del bolo en zona cervical

Signos y síntomas asociados:

- Tos inmediata a la deglución
- Disminución del reflejo de la tos
- Halitosis
- Disfonía, disartria
- Regurgitación y/o voz nasal
- Sibilancias
- Neumonías a repetición
- Sialorrea

**Tabla 3. Clasificación etiológica de la Disfagia Orofaringea.**

<i>Neurológicas (75%)</i>	<i>De la placa Neuromuscular Musculo-esquelética</i>	<i>Obstrucción mecánica</i>	<i>Misceláneas</i>
ACV Parkinson Tumores cerebrales Esclerosis múltiple Neuropatías periféricas Alzheimer Corea de Huntington Tabes dorsal Poliomieltitis	Miastenia gravis Poliomiostitis Dermatomiositis Distrofia muscular Miopatías metabólicas	Absceso retrofaringeo Divertículo de Zenker Adenomegalias Osteofitos cervicales Tiromegalia Disfunción idiopática del EES Obstrucción postquirúrgica Carcinoma laríngeo u orofaringeo	Síndrome de Sjögren Radiación Fármacos (anticolinérgicos, antidepresivos, bloqueantes cálcicos) Depresión Demencia Úlceras orales

✓ **Disfagia Esofágica.**

Sensación de atascamiento de los alimentos en la zona retroesternal. La mayoría corresponden a lesiones orgánicas del esófago, por lo que siempre se debe excluir la patología maligna (cáncer de esófago).

La etiología se resume en la siguiente tabla.

**Tabla 4. Etiología de la Disfagia**

<b>Causas orgánicas</b>		<b>Causas funcionales</b>
<b>Esofágicas</b>	<b>Extraesofágicas</b>	<b>Desordenes de la motilidad</b>
Cáncer de esófago Cuerpos extraños Estenosis benigna: péptica, radiación, infecciosa, por píldoras Cáusticas Anillos Membranas mucosas Divertículos Esofagitis eosinofílica Epidermólisis bullosa y penfigoide	Por compresión extrínseca: 1. Neoplasias mediastinales. 2. Anormalidades vasculares: Dilatación de la aorta, dilatación de la AI, arteria subclavia aberrante. 3. Postquirúrgica (funduplicatura)	Acalasia Enfermedad de Chagas Alteraciones motoras espásticas (espasmo esofágico difuso, nutcracker). EEI hipertónico Esclerodermia Otras: DBT, alcoholismo, colagenosis (LES, esclerodermia)

## DIAGNÓSTICO.

Para el diagnóstico es esencial:

- Historia clínica: el interrogatorio y el examen físico para determinar la topografía (orofaríngea o esofágica), el curso (intermitente o progresiva) y la causa (orgánica o funcional).

La pérdida de peso y el estado nutricional pueden sugerir su duración y severidad.

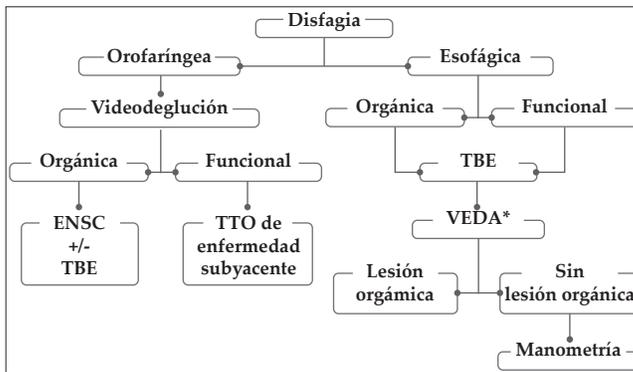
- Exámenes complementarios:
  - ✓ **Estudio contrastado de esófago.** Es una prueba sencilla y de bajo costo que permite evaluar alteraciones lumbinales, parietales y compresiones extrínsecas. Es superior a la endoscopia ante: hernia hiatal, divertículos y para medir la longitud de una estenosis. Encuentra su utilidad ante sospecha de trastornos motores. Se recomienda comenzar sistemáticamente con la radiografía contrastada en el estudio de la disfagia esofágica.
  - ✓ **Video Endoscopia Digestiva Alta.** Es el mejor método para evaluar la mucosa esofágica. Especialmente útil cuando hay lesión obstructiva o la clínica sugiere organicidad, por lo que está indicada ante síntomas de alarma.
  - ✓ **Videodeglución.** Provee información detallada y dinámica de la deglución. Es el método de elección en el estudio de la disfagia orofaríngea.
  - ✓ **Fibronasoscopia (FNCS).** Es el mejor método para identificar lesiones estructurales de la orofaríngea.
  - ✓ **Manometría convencional o de alta resolución.** Es el método de elección en la evaluación de la disfagia esofágica funcional, valorando los trastornos de la motilidad.
  - ✓ **Otras.** pH-Impedanciometría, tiempo de tránsito esofágico minutado, TAC, RMN.
- Diagnóstico diferencial: Se debe hacer una diferenciación con:
  - Odinofagia
  - Globo faríngeo (pseudodisfagia)
  - Xerostomia
  - Hipersensibilidad esofágica

- Pseudoacalasia
- Trastornos psiquiátricos (agorafagia)

### TRATAMIENTO.

Depende exclusivamente de la causa subyacente. Hay situaciones en las que no hay una solución curativa, por lo que deberá realizar tratamiento paliativo (modificación de la dieta, textura y consistencia de los alimentos, maniobras facilitadoras, medidas posturales, colocación de SNG o gastrostomía), poniendo énfasis en evitar complicaciones, como la broncoaspiración.

### ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO.



### TRASTORNOS MOTORES DEL ESÓFAGO (TME).

#### DEFINICIÓN.

Son alteraciones de la motilidad del cuerpo esofágico y/o de sus esfínteres, que se producen por alteraciones en el mecanismo de control muscular o neurohormonal y que se traducen en un exceso o defecto de la actividad contráctil o en la secuencia en que esta se produce<sup>2</sup>.

La mayor parte de los TME se producen en los 2/3 distales, conformados por musculatura lisa, la patología del tercio proximal del esófago, conformado por músculo estriado, es infrecuente<sup>1</sup>.

## CLASIFICACIÓN<sup>1</sup>.

- **Trastornos de la faringe y el esfínter esofágico superior (EES):** estas estructuras están formadas por fibras musculares estriadas, suelen ser secundarios a otras enfermedades y cursan con **disfagia orofaríngea**.
- **Trastornos del cuerpo esofágico y del esfínter esofágico inferior (EEI):** formados por fibras musculares lisas.

Este subtipo, a su vez, se subdivide en:

- ✓ **Primarios.** Entidades de etiología desconocida, sin relación con otras enfermedades y se limitan al esófago. Con manometría de alta resolución se categorizan de acuerdo a la Clasificación Chicago 2015 (tabla 1)
- ✓ **Secundarios.** Alteraciones motoras producidas por enfermedades sistémicas (diabetes mellitus, esclerodermia, enfermedad de Chagas, amiloidosis, enfermedad de Parkinson, tumores gastrointestinales (esófago y estómago) o cuadros del propio esófago.

Por ser las patologías más representativas, en el presente capítulo se hará énfasis a los trastornos motores esofágicos primarios, dejando las alteraciones secundarias para otro momento.

**Tabla 5. Clasificación de Chicago.**

Clasificación de Chicago v3.0 (2015)	
1.	<i>Desórdenes del flujo de salida de la unión gastroesofágica (UGE).</i>
a.	Acalasia. Tipo I (clásica), II (con compresión esofágica) y III (espástica)
b.	Obstrucción de la UGE.
2.	<i>Desórdenes mayores de la peristalsis.</i>
a.	Aperistalsis.
b.	Espasmo esofágico distal.
c.	Esófago hipercontráctil.
3.	<i>Desórdenes menores de la peristalsis.</i>
a.	Motilidad esofágica inefectiva.
b.	Peristalsis interrumpida

## ETIOLOGÍA DE LOS TME PRIMARIOS<sup>2</sup>.

Se plantea la hipótesis que el obstáculo motor que supone el E.E.I., en ocasiones hipertónico y con su capacidad de relajación alterada, podría ser la causa de todos ellos, y que la reacción de lucha del cuerpo esofágico para vencer dicho obstáculo da lugar a los distintos trastornos de motilidad. Siguiendo con esta hipótesis, el inicio de todo TME sería un aumento del tono del E.E.I., conservando su capacidad de relajación. Esto generaría que el cuerpo esofágico deba dar lugar a contracciones de elevada amplitud para vencerlas. El músculo liso del cuerpo esofágico se va deteriorando, y algunas contracciones dejan de ser peristálticas para convertirse en simultáneas (espasmo esofágico difuso), al mismo tiempo se alteraría la capacidad de relajación del E.E.I. y cuando finalmente fracasa la actividad motora del cuerpo esofágico y cesa su capacidad para generar ondas peristálticas se encuentra en la etapa final del proceso, con aperistalsis absoluta o acalasia.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS<sup>2</sup>.

El síntoma principal de los TME es la **disfagia**, puede presentarse para sólidos o líquidos, de forma gradual o intermitente, y es de lenta progresión. Con cierta frecuencia se relaciona con estrés y trastornos emocionales.

Otro síntoma frecuente es la **regurgitación**, se encuentra tanto en los TME primarios con E.E.I. hipertensivo donde es menos frecuente, activa y relacionada con la ingesta, mientras que en acalasia es frecuente y de forma pasiva.

Los pacientes con TME primario pueden cursar con **dolor torácico**, que puede ser confundido con un dolor de causa cardiovascular isquémica. Los pacientes con acalasia pueden presentar también pérdida de peso. Una relación común es con **los trastornos del estado de ánimo y la ansiedad**.

## DIAGNÓSTICO<sup>2</sup>.

Una vez establecida la sospecha clínica de los TME primarios, disponemos de varios estudios para confirmar el diagnóstico.

- ✓ **Radiografía con contraste de bario (Esofagografía)**. Se observan signos característicos en un 70% de acalasia avanzada. También se pueden identificar ciertos casos de espasmo difuso esofágico inferior.

- ✓ **Endoscopia Digestiva Alta (EDA).** Permite el diagnóstico de la Acalasia, pero si resulta normal no excluye el diagnóstico. Es fundamental en el estudio de los TME primarios junto a la biopsia para descartar que exista algún tumor a nivel de la unión esófago – gástrica que pueda explicar el trastorno motor encontrado.
- ✓ **Manometría esofágica.** Actualmente es el diagnóstico de elección (**Gold Standard**) para el estudio del TME. Existen 2 tipos de Manometría, la tradicional y la de alta resolución.
- ✓ **Phmetría.** No es de regla, pero en general es complementaria debido a la frecuencia de ERGE asociada a los TME o la ERGE como causa secundaria de TME.

## ACALASIA.

### DEFINICIÓN<sup>3</sup>.

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

### EPIDEMIOLOGÍA<sup>3</sup>.

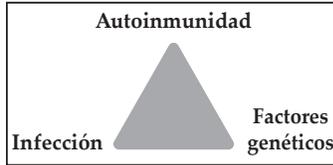
La Acalasia tiene:

- Incidencia: 1 caso por cada 100.000 hab/año
- Prevalencia: 10 casos por cada 100.000 hab.
- Relación hombre/mujer: 1:1
- Puede ocurrir a cualquier edad, si bien la mayor incidencia se observa en la 7ma década de vida y un segundo pico menor entre los 20-40 años.

### ETIOLOGÍA.

Su etiología puede ser viral, autoinmune o neurodegenerativa<sup>2</sup>

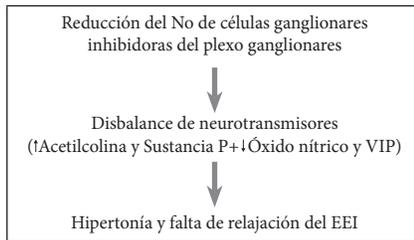
La teoría más aceptada:



“En un individuo genéticamente predispuesto, la infección por ciertos agentes infecciosos (HSV-1, varicela-zoster virus) generaría una respuesta inmune cruzada contra las células ganglionares del plexo mientérico de Auerbach con la consiguiente destrucción de las mismas”<sup>3</sup>.

### FISIOPATOLOGÍA.

La fisiopatología de la Acalasia permanece aún incierta, aunque se propone lo siguiente<sup>3</sup>:



Fisiopatológicamente, hay una degeneración de las células ganglionares en el plexo miéntérico del cuerpo esofágico y en el E.E.I. A pesar de que la causa del proceso degenerativo no está clara, el resultado final del proceso inflamatorio es la pérdida de los neurotransmisores inhibitorios del óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo (VIP), con el consecuente desbalance entre las neuronas excitatorias e inhibitorias. Esto resulta en una actividad colinérgica sin oposición, que determina la relajación incompleta del E.E.I. y la aperistalsis debido a la pérdida de la latencia del gradiente a lo largo del cuerpo esofágico<sup>2</sup>.

### CLASIFICACIÓN<sup>3</sup>.

Con la aparición de la Manometría de Alta Resolución (MAR), se describe una clasificación basada en este estudio complementario.

**1. Acalasia Primaria o idiopática.** Si bien anteriormente se clasificaba a la acalasia

como clásica o vigorosa, hoy en día con el desarrollo de la MAR se reconocen 3 subtipos, y su diferenciación tiene implicancias en la respuesta terapéutica, estos son:

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

La tipo II y III anteriormente se clasificaban como acalasia vigorosa.

**2. Acalasia Secundaria o Pseudoacalasia.** Constituyen un grupo de trastornos que imitan clínica, radiológica y manométricamente a la acalasia idiopática. Podemos dividirla en Tumorales y No Tumorales.

**Tabla 5. Clasificación de la acalasia secundaria.**

No Tumorales	Tumorales
Enfermedad de Chagas	<b>Adenocarcinoma del cardias</b>
Amiloidosis	Carcinoma epideromide de esófago
Sarcoidosis	Linfoma
Esofagitis Eosinofílica	Cáncer de pulmón
Diabetes Mellitus	Cáncer de páncreas
Síndrome de Sjogren con acalasia	Cáncer de colon
Neurofibromatosis	Linfangioma esofágico
Pseudobstrucción Intestinal	Mesotelioma Pleural y Peritoneal
Trastornos Post-Vagotomía Quirúrgica	

Los mecanismos por los cuales los tumores semejan las manifestaciones esofágicas de una acalasia pueden ser:

1. La masa tumoral comprime o rodea al menos el 50% de la circunferencia del esófago distal.
2. Las células malignas infiltran el plexo nervioso esofágico y dañan la inervación post-ganglionar del E.E.I.
3. Síndrome paraneoplásico.

### DIAGNÓSTICO<sup>3</sup>.

Se basa en las manifestaciones clínicas y los exámenes complementarios.

#### **Manifestaciones clínicas.**

- **Disfagia:** es el síntoma predominante. El 95% de los pacientes presentan algún grado de compromiso para la ingestión de sólidos y cerca del 60% disfagia para líquidos al momento del diagnóstico. La disfagia es progresiva tanto para sólidos como para líquidos y la evolución de la misma puede tener meses o años.
- **Regurgitación:** 60-90% de los pacientes presentan regurgitación de alimentos no digeridos cuando la enfermedad está evolucionada
- **Dolor torácico retroesternal:** presente en el 30%- 50% de los pacientes. Puede estar relacionado o no con la ingesta, a medida que la enfermedad evoluciona tiende a mejorar espontáneamente. Se vincularía con la contracción espasmódica del cuerpo esofágico y dilatación progresiva.
- **Pérdida de peso:** es común y cuando está presente indica que la enfermedad está avanzada. Suele constituir un síntoma de alarma que obliga a descartar organicidad (cáncer).
- **Aspiración broncopulmonar:** se estima que aproximadamente el 30% de los pacientes presentan aspiraciones en la evolución de la enfermedad.
- **Pirosis:** secundaria a la fermentación y acidificación del alimento retenido por parte de las bacterias (sospechar acalasia en pacientes con síntomas de ERGE que no responden al tratamiento).

El **diagnóstico diferencial** más importante es con la pseudoacalasia inducida por el **adenocarcinoma de cardias**. Debe sospecharse cuando la duración de la disfagia es menor a 1 año, la edad del paciente mayor a 50 años y una pérdida de peso mayor a 6 kg. Por otra parte, los pacientes con acalasia tienen 17 veces más riesgo de desarrollar carcinoma epidermoide de esófago. El mecanismo implicado sería la esofagitis generada por la retención de alimentos.

#### **Exámenes complementarios.**

Las pruebas complementarias son fundamentales para el diagnóstico de la enfermedad.

- **Radiografía simple de tórax:** en estadios avanzados puede mostrar ensanchamiento mediastínico, en ocasiones pueden observarse niveles

hidroaéreos. Otro hallazgo característico es la ausencia de cámara gástrica.

- **Radiografía contrastada de esófago:** Constituye el **método de screening inicial** ideal en pacientes con disfagia y sospecha de acalasia. En fases iniciales el esófago puede mostrar un calibre normal, aunque con escasa evacuación al estómago y con contracciones no peristálticas. En estadios avanzados se evidencia dilatación esofágica (**megaesófago**), con retención de alimentos y extremo distal uniformemente afilado con patrón mucoso normal (**en pico de ave**) (fig. 1). Cuando la enfermedad está muy evolucionada puede evidenciarse un aumento de longitud y tortuosidad esofágica (**esófago sigmoideo**) (fig. 2).

**Fig. 1. Signo de pico de ave (flecha).**



**Fig. 2. Esófago sigmoideo**



- **Endoscopia digestiva alta:** Debe realizarse siempre que se sospeche el diagnóstico de acalasia. Si bien no aporta datos específicos que permitan realizar el diagnóstico, constituye una herramienta fundamental para excluir procesos orgánicos que simulen una acalasia (pseudoacalasia). Los hallazgos característicos son:
  - Cuerpo esofágico dilatado con restos de alimentos.
  - E.E.I. cerrado que no se abre con la insuflación máxima pero que puede ser atravesado con presión mínima.
  - Detecta divertículos epifrénicos y hernias hiatales que aumentan el riesgo de

perforación cuando el paciente es sometido a dilatación endoscópica.

- **Manometría esofágica:** constituye el **gold standard** para el diagnóstico de acalasia. Confirma o establece el diagnóstico y es muy útil cuando los estudios antes mencionados no son concluyentes.

La MAR ofrece las siguientes ventajas en relación a la manometría convencional:

- Mejora la sensibilidad (98%) y especificidad (96%) en el diagnóstico de acalasia (evita el fenómeno de **pseudorelajación** producido por el acortamiento esofágico observado durante la manometría convencional)
- Mejora la sensibilidad diagnóstica en los trastornos motores (patrones de presurización y relajación en zona de alta presión).
- Permite evaluar el impacto del trastorno motor en el tránsito del bolo (al realizar al mismo tiempo mediciones del tránsito del bolo mediante impedanciometría)
- Permite predecir la respuesta a los tratamientos disponibles (subtipos de acalasia).

**Tabla 6. Diferencias de la Manometría convencional y de Alta Resolución.**

Manometría convencional	MAR (Manometría de alta resolución)
<p>Criterios manométricos <b>obligados:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Relajación incompleta o ausente del EEI durante la deglución (&lt;8mmHg)</li> <li>• Aperistalsis del cuerpo esofágico</li> </ul>	<p>Para definir acalasia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presión de relajación integrada (IRP): <math>\geq 15</math>mmHg y peristalsis ausente.</li> </ul>
<p>Criterios manométricos <b>opcionales:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presión del EEI en reposo normal o aumentada (&gt;45mmHg).</li> <li>• Presión Basal del cuerpo esofágico aumentada o mayor que la gástrica.</li> <li>• Comportamiento vigoroso del cuerpo esofágico (&gt;60mmHg).</li> <li>• Test Colinérgico Positivo.</li> </ul>	<p>Subtipo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Tipo I:</b> taperistalsis en el 100% de las degluciones, sin panpresurización.</li> <li>• <b>Tipo II:</b> presurización panesofágica (&gt;30mmHG) en <math>\geq 20\%</math> de las degluciones.</li> <li>• <b>Tipo III:</b> segmentos preservados de peristalsis distal asociados a contracciones prematuras en <math>\geq 20\%</math> de las degluciones.</li> </ul>

### TRATAMIENTO<sup>3</sup>.

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

- **Farmacológica.** Se indica en pacientes de edad avanzada y con alto riesgo

para dilatación endoscópica o resolución quirúrgica, así como también previo al tratamiento definitivo con el objeto de aliviar los síntomas. Los fármacos utilizados son:

Dinitrato de Isosorbide: 5-20 mg

Nifedipina: 10-30 mg

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

- **Endoscópica:**

- **Inyección de toxina botulínica.** La toxina botulínica se une a receptores de la membrana neuronal presináptica y bloquea la liberación de Acetilcolina, contrarrestando así, la pérdida de la neurotransmisión inhibitoria en la acalasia de manera que se favorece la relajación del E.E.I.

La forma de presentación es en ampollas de 100 UI, las cuales deben diluirse en 5-10 ml de solución fisiológica y ser utilizadas dentro de las 4 hrs ya que la toxina es inestable a temperatura ambiente. Se inyecta de manera circunferencial a nivel del EEI, en dosis de 20-25 UI en cada uno de los 4 cuadrantes, totalizando **80-100 UI** de toxina. El botox está contraindicado en pacientes con alergia a las proteínas del huevo. Su principal efecto adverso es el dolor torácico (16-25%). La eficacia es de 90% al mes y 60% al año. Su principal limitación constituye su efectividad limitada a largo plazo, debido a la reaparición de brotes axónicos que reanudan la función neuromuscular. La tasa de respuesta a las sucesivas inyecciones es menor que en la primera.

- **Dilatación endoscópica.** La dilatación neumática utiliza la presión generada por un balón insuflado con aire para dilatar y romper las fibras musculares del E.I.I. Se utilizan balones de 3-3,5 o 4 cm de diámetro, los cuales se colocan con guía (se utiliza en general la guía de Savary) en paralelo al endoscopio, de manera que la mitad del balón quede situado a nivel del E.E.I. no relajante. Las ventajas que ofrece este tipo de tratamiento con respecto a la cirugía son: bajo costo, hospitalización corta y recuperación rápida. Las desventajas son: menor eficacia a largo plazo y mayor riesgo de complicaciones como perforación (2%) y sangrado.

- **Prótesis.** La colocación de una prótesis temporal representa una opción

terapéutica para los pacientes con acalasia.

- **Quirúrgica.** El tratamiento de elección en la actualidad constituye la miotomía de Heller + funduplicatura parcial antirreflujo. Reduce la presión del E.E.I. de manera más consistente que la dilatación. Los pacientes jóvenes (en especial varones) y con presiones del EEI más elevadas pueden beneficiarse mayormente de un tratamiento quirúrgico inicial. Los principales efectos adversos son: ERGE (18%), perforación esofágica (7-15%) y muerte (0,1%). La tasa de éxito a largo plazo reportada es del 90% al año con una disminución al 65-85% luego de 5 años.

En estos casos puede intentarse una dilatación neumática posterior.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Bello, G., Maccarrone, V., Esteves, S. Disfagia. En Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martín La Plata. Ed. pag 13 – 16. 2013.
2. Rojas Lechuga, MJ., Latorre Selvat, G., Pavez Ovalle, C., Trastornos motores esofágicos. En Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos.org; pag 94 - 96. 2015.
3. Sciarretta, M., Epele J., Acalasia. En Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martín La Plata. Ed. pag 21 - 25. 2013.

# TEMA N° 6

---

## ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

### DEFINICIÓN

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como el fracaso de la barrera antirreflujo normal, que no puede proteger el esófago frente a unas cantidades frecuentes y anormales de reflujo gastroesofágico (RGE); es decir, el contenido gástrico que retrocede sin ningún esfuerzo del estómago hacia el esófago. Por sí solo, el RGE no constituye ninguna alteración, sino más bien un proceso fisiológico normal. Se produce muchas veces a lo largo del día, especialmente después de las comidas copiosas, sin causar síntomas ni daños en la mucosa<sup>1</sup>. Esta enfermedad limita de manera importante la calidad de vida de millones de personas en el mundo y consume grandes cantidades de recursos médicos. Fue descrito inicialmente por **Asher Winkelstein** en 1935.<sup>2</sup>

### PATOGÉNESIS.

La ERGE tiene una patogenia muy compleja, debida a un desequilibrio entre los factores defensivos que protegen el esófago (barreras antirreflujo, eliminación del ácido esofágico, resistencia tisular) y los factores agresivos del estómago (acidez gástrica, volumen y contenido duodenal)<sup>3</sup>.

En personas normales se presenta algún grado de reflujo (menos de 50 eventos en 24 horas). Este “**reflujo fisiológico**” es evacuado rápidamente por el peristaltismo del esófago en menos de 5 minutos y no produce síntomas ni lesión en la mucosa esofágica. Cuando el ERGE es excesivo (más de 50 eventos en 24 horas con 3 episodios mayores de 5 minutos) puede causar lesión en la mucosa esofágica y producir los síntomas típicos como pirosis y regurgitación ácida. Este reflujo se conoce como “**reflujo patológico**”.

La barrera principal antirreflujo es el E.E.I. localizado a nivel de la unión esófago – gástrica.

Las alteraciones más importantes del E.E.I. en pacientes con ERGE son:

- Hipotensión del E.E.I. (menos de 10 mm Hg) especialmente en pacientes con esofagitis erosiva severa y complicaciones como Barrett, carcinoma y estenosis, la hipotensión del E.E.I. puede ser agravada por factores externos incluyendo comidas como chocolate y grasas, medicamentos como anticonceptivos orales, anticolinérgicos, narcóticos, anticálcicos y cigarrillo.
- Relajaciones transitorias inapropiadas del E.E.I. no asociadas con la deglución, o el peristaltismo (la más importante), debidas generalmente a un aumento de la presión intragástrica por mayor volumen de gas, líquido o comida. Este mecanismo se encuentra en el 60% de los pacientes, especialmente en aquellos con reflujo sin esofagitis<sup>2</sup>.

Algunos pacientes con ERGE tienen alterada la evacuación de ácido del esófago. La actividad enzimática de la pepsina es dependiente del pH ácido; la pepsina no produce lesión tisular en un pH neutro. El papel de las sales biliares es controversial.

## SÍNTOMAS.

La clínica sintomatológica del ERGE se divide en:

1. **Síntomas típicos, clásicos o esofágicos**, se presenta en el 70% de los pacientes, son la **pirosis y la regurgitación**.
2. **Síntomas atípicos o extraesofágicos**, se presentan en un 30% de los pacientes, son la **disfonía, tos, asma, dolor torácico no cardíaco, laringitis crónica, otalgia, sinusitis, faringitis, neumonías, erosiones dentales y úlceras de las cuerdas vocales**<sup>2</sup>.
3. **Otros síntomas**, menos frecuentes son la **odinofagia, náuseas, vómitos, sialorrea, eructos, hipo**<sup>4</sup>.

## COMPLICACIONES.

Las complicaciones de la ERGE son principalmente secundarias al daño crónico de la mucosa esofágica, en el contexto de esofagitis erosiva, y se presentan con mayor frecuencia en hombres que mujeres<sup>5</sup>.

1. **Esofagitis:** en pacientes con síntomas típicos de ERGE se encuentra inflamación microscópica del esófago en el 50% de los casos.
2. **Estenosis:** la estenosis esofágica benigna se encuentra en el 10% de los pacientes con ERGE valorados por endoscopia. Estos enfermos son tratados con dilataciones periódicas y supresión ácida con drogas.
3. **Esófago de Barrett (EB):** descrito inicialmente en 1950 en Londres por el Dr. Norman Barrett como el cambio metaplásico de la mucosa del esófago. En 1976 Paul describió tres tipos diferentes de epitelio en el EB: fúndico, cardial y especializado columnar. Recientemente el Colegio Americano de Gastroenterología definió el EB como cambio en el epitelio esofágico de cualquier longitud reconocido por endoscopia y confirmado en la biopsia como metaplasia intestinal con epitelio especializado columnar<sup>2</sup>.

## DIAGNÓSTICO<sup>2</sup>.

- **Endoscopia.** Es el método más utilizado para la evaluación inicial de la ERGE. Es útil para clasificar la esofagitis y para la toma de biopsias en el estudio del EB, la displasia y el adenocarcinoma. La endoscopia también permite dilatar una estenosis del esófago. La toma de biopsias de mucosa sin esofagitis no es suficientemente sensible ni específica.
- **Radiografía contrastada del esófago.** Es la prueba más sensible para la evaluación de la disfagia. Además, el diagnóstico de ERGE puede ser descartado si se observa un esófago sin regurgitación del bario. La principal deficiencia es que se pueda pasar por alto el EB y grados menores de esofagitis.
- **Phmetría.** El monitoreo ambulatorio del pH esofágico es el mejor estudio para detectar reflujo patológico, aunque no proporciona información sobre la estructura o la mucosa del esófago.
- **Manometría.** Nos da información sobre la causa del ERGE al evaluar la motilidad esofágica y el tono del cardias.
- **Gammagrafía.** Tiene una sensibilidad del 61% y detecta más el volumen que la calidad del líquido regurgitado.
- **Test de Berstein.** Infusión provocada de ácido, reproduce el dolor con la instilación de ácido en la evaluación del paciente con dolor torácico por ERGE, no es muy utilizada.

## TRATAMIENTO<sup>2</sup>.

El ERGE es generalmente crónico y recurrente por lo que los pacientes requieren

un tratamiento a largo plazo con modificación de sus hábitos y muchas veces de su estilo de vida. Esto es difícil de entender pero es fundamental. Muchas veces las medidas antirreflujo son suficientes en los casos leves, en los casos severos coadyuvan a la terapia farmacológica y quirúrgica.

- **Medidas antirreflujo.** Bajar de peso, evitar el cigarrillo, ingerir porciones pequeñas de comidas, comida de la noche en poca cantidad y temprano, acostarse en la noche 3 horas después de comer, evitar cinturones apretados, poco líquido inmediatamente después de los alimentos, dormir para el lado izquierdo, levantar la cabecera de la cama 15 cm y evitar alimentos como café, chocolate, grasas, licor, menta, pepino, cítricos, tomate y gaseosas con cola.
- **Antiácidos.** Funcionan neutralizando el ácido gástrico. Están indicados para el tratamiento de la pirosis ocasional. Ninguno de los antiácidos cura la esofagitis péptica ni previene el reflujo nocturno.
- **Bloqueadores H2.** Reducen la producción basal de HCl en 90% y post estimulación en el 67%. Incluyen la cimetidina (800 mg 2 veces al día), **ranitidina (150 mg 2 a 4 veces al día)**, famotidina (20 a 40 mg 2 veces al día) y nizatidina (150 mg 2 veces al día).
- **Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP).** Actúan bloqueando por igual la secreción basal, nocturna y post estimulación de HCl. No tiene efecto en la presión del cardias. Los IBP controlan los síntomas, la ulceración del esófago y las complicaciones al inhibir efectiva y prolongadamente el ácido. Mantener el pH en el esófago por encima de 4 por el mayor tiempo posible es un objetivo importante.

Estudios controlados han demostrado que los IBP en dosis estándar son superiores a los bloqueadores H2 en el ERGE. Doblar la dosis de IBP se recomienda en pacientes difíciles con ERGE severo, no respondedores y en los casos de esclerodermia. Los IBP son drogas seguras, con mínimos efectos adversos. Los efectos adversos como cefalea, dolor abdominal y diarrea son poco frecuentes.

Los IBP son: omeprazol (20 mg), lansoprazol (30 mg), pantoprazol (40 mg), rabeprazol (20 mg) y esomeprazol (40 mg), dosis diaria. Un 25% de los pacientes requieren dosis doble para controlar los síntomas o recuperar la esofagitis. El omeprazol sana la esofagitis a las 8 semanas en el 82% de los casos, el lansoprazol en 83%, y el pantoprazol, rabeprazol y esomeprazol en más del 90% de los pacientes.

- **Tratamiento quirúrgico.** La mayoría de las cirugías antirreflujo hoy en día se hacen por vía laparoscópica. La funduplicatura que puede ser parcial o

total, puede asociarse con mayor riesgo de disfagia. Los pacientes jóvenes dependientes de los IBP pueden preferir el tratamiento quirúrgico a tener que tomar droga toda la vida<sup>2</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Stanghellini V: Three-month prevalence rates of gastrointestinal symptoms and the influence of demographic factors. Results from the Domestic/International Gastroenterology Surveillance Study (DIGEST). Scand J Gastroenterol 34(Suppl 231):20, 1994. En Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 8va. Ed. Elsevier. España. 905. 2008.
2. Franco F., Reflujo gastroesofágico. En Fundamentos de Medicina. Gastroenterología y Hepatología. Corporación para Investigaciones Biológicas. 5ta ed. 21-25:331. 2006
3. Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 8va. Ed. Elsevier. España. 908. 2008.
4. Brzana RJ, Koch KL: Gastroesophageal reflux disease presenting with intractable nausea. Ann Intern Med 126:704,1997. En Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 8va. Ed. Elsevier. España. 915. 2008.
5. Ivanovic-Zivic D., Espino A. Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. En Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos. org; 92:378. 2015.

---

# COMPLICACIONES DEL E.R.G.E.

## **ESOFAGITIS<sup>1</sup>.**

En pacientes con síntomas típicos de ERGE se encuentra inflamación microscópica del esófago en el 50% de los casos.

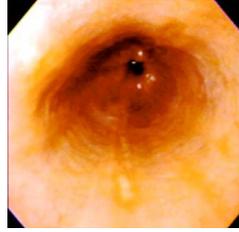
Los factores de riesgo para desarrollar esofagitis severa son:

- Edad mayor de 60 años
- Sexo masculino
- Presencia de disfagia y pirosis nocturna
- Hernia Hiatal
- Obesidad, o IMC mayor a 27

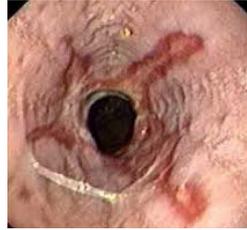
La clasificación de la esofagitis más utilizada en Europa es la de Savary Miller, con el inconveniente de que en esta clasificación se superponen los grados de esofagitis con las complicaciones. Recientemente un grupo internacional reportó una nueva clasificación aceptada universalmente como:

**Clasificación de la Universidad de Los Ángeles**

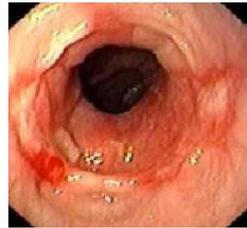
**Grado A:** erosiones *menores de 5 mm* de extensión no confluentes



**Grado B:** erosiones *mayores de 5 mm* de extensión no confluentes



**Grado C:** erosiones de cualquier longitud confluentes y que ocupan menos del 75% de la circunferencia



**Grado D:** erosiones confluentes que comprometen más del 75% de la circunferencia



La esofagitis severa puede terminar en hemorragia en el 2% de los pacientes.

**ESÓFAGO DE BARRETT (EB).**

Descrito inicialmente en 1950 en Londres por el **Dr. Norman Barrett** como el cambio metaplásico de la mucosa del esófago. En 1976 **Paul** describió tres tipos diferentes de epitelio en el EB: fúndico, cardial y especializado columnar.

Recientemente el Colegio Americano de Gastroenterología definió el EB como: **“cambio en el epitelio esofágico de cualquier longitud reconocido por endoscopia y confirmado en la biopsia como METAPLASIA INTESTINAL con epitelio especializado columnar”**.

Histológicamente el epitelio especializado columnar se caracteriza por presencia de células de **Goblet** que contienen mucinas ácidas y por células columnares<sup>1</sup>. Se detecta en 6-12% de los pacientes con ERGE.

En un estudio multicéntrico realizado en Argentina con 397 pacientes adultos que fueron sometidos a endoscopia digestiva alta por síntomas de reflujo gastroesofágico, el 5% presentó esófago de Barrett.

### CLÍNICA.

La mayoría de los pacientes no refieren síntomas específicos, ya que el epitelio columnar es menos sensible al dolor ocasionado por el reflujo ácido, que el epitelio escamoso.

Constituye una lesión premaligna, presenta 30 a 40 veces más riesgo de desarrollar adenocarcinoma de esófago<sup>2</sup>.



Los factores de riesgo para desarrollar EB son:

- Edad avanzada
- Sexo masculino
- Raza blanca
- ERGE
- Hernia Hiatal
- Obesidad

Una dieta rica en fibras, vegetales y frutas y un consumo moderado de vino podrían reducir la incidencia del EB<sup>2</sup>.

Al ser el EB una lesión premaligna para desarrollar adenocarcinoma de esófago,

**Schnell** evaluó 1099 pacientes con EB durante 20 años y 7% desarrollaron displasia de alto grado, de los cuales 9% progresaron hacia cáncer a los 5 años, estos datos sugieren que muchos pacientes con EB y displasia de alto grado mueren de otras causas diferentes a las esofágicas<sup>1</sup>.

## CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA.

Según longitud:

- **Barrett de segmento largo:**  $\geq 3$  cm a partir de la unión esofagogástrica (posee el mayor riesgo de transformación maligna).
- **Barrett de segmento corto:**  $< 3$  cm de largo.
- **Barrett ultracorto:**  $< 1$  cm.

Según forma de prolongación:

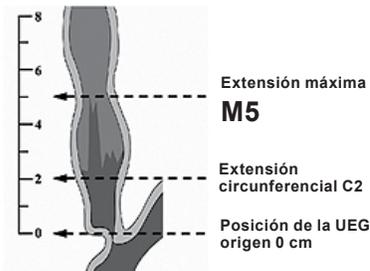
- Lengüeta
- Islotes
- Circunferencial

### **Criterios de Praga (validados desde el año 2004):**

Identifica tanto la extensión circunferencial (C) como la extensión máxima (M) a partir de la unión esofagogástrica (reconocida como la finalización de los pliegues gástricos), ejemplo Esófago de Barrett C2 M5 (Fig. 1).

Mostro excelente acuerdo interobservador entre endoscopistas cuando el epitelio columnar se extiende más de 1 cm sobre la unión esofagogástrica.

**Fig.1. Criterios de Praga<sup>2</sup>.**



La displasia es el escalón final de los cambios citológicos y arquitecturales

de la metaplasia intestinal y es el mejor indicador de riesgo para desarrollar adenocarcinoma.

- ✓ **Protocolo de Seattle:** biopsias obtenidas en 4 cuadrantes, cada 1-2 cm, en toda la extensión del EB; aumenta la detección de displasia de bajo y alto grado con respecto a muestras obtenidas al azar.
- ✓ **Clasificación histológica.**
  - **Barrett sin displasia:** tiene riesgo 0.5% anual de progresar a adenocarcinoma.
  - **Barrett con displasia de bajo grado (DBG):** riesgo 0.6 a 1.6% anual.
  - **Barrett con displasia de alto grado (DAG):** riesgo 6.6% anual.

## TRATAMIENTO<sup>1</sup>.

Es importante la terapia con cambios de hábito en la vida diaria, similares a los mencionados en el manejo de la ERGE (disminución de peso, suprimir el consumo de alcohol y tabaco, restringir el uso de prendas de vestir ceñidas al cuerpo, elevación de la cabecera de la cama, y otros).

Actualmente el EB es manejado con terapia de supresión ácida para controlar la ERGE. Ni la cirugía ni la terapia de supresión ácida son efectivas en la regresión del EB.

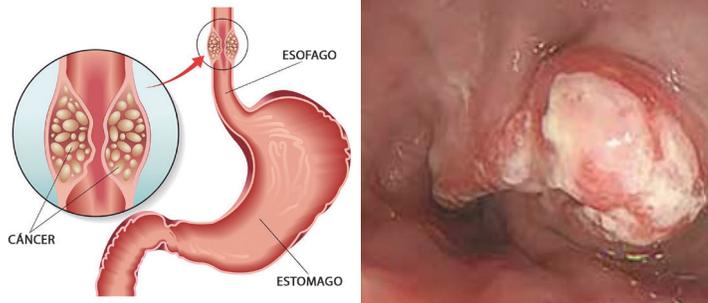
- ✓ La ablación del EB por endoscopia con coagulación con argón plasma, produce destrucción de la mucosa dejando intacta la capa profunda del esófago con subsecuente regeneración del epitelio escamoso, mientras se tenga el paciente con una rigurosa terapia antisecretora con éxito en el 75 a 85% de los casos en centros avanzados de EE.UU., Brasil, Chile y Europa.
- ✓ La mucosectomía con resección endoscópica de la mucosa se recomienda en casos especiales de pacientes con cáncer localizado a la mucosa.
- ✓ La esofagectomía se reserva para pacientes jóvenes con displasia de alto grado o cáncer intramucoso con mortalidad perioperatoria en centros no avanzados hasta del 16% .

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Franco F. Reflujo gastroesofágico. En Fundamentos de Medicina. Gastroenterología y Hepatología. Corporación para Investigaciones Biológicas. 5ta ed. 22-23:331. 2006.
2. Barros R., Grillo V., Esteves S. Esófago de Barrett. En Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martín La Plata. Ed. pag 46 - 47. 2013.

# TEMA N° 7

## CÁNCER DE ESÓFAGO



### CÁNCER DE ESÓFAGO.

En el presente capítulo repasamos los tumores epiteliales y no epiteliales del esófago. En relación con los tumores epiteliales nos centramos fundamentalmente en las neoplasias primarias del esófago, en concreto del carcinoma epidermoide de esófago, el adenocarcinoma de esófago y el adenocarcinoma de la unión gastroesofágica<sup>1</sup>.

### EPIDEMIOLOGÍA.

El cáncer de esófago constituye el 8° cáncer en frecuencia en el mundo, y la 6° causa de muerte por cáncer.

Las mayores tasas de prevalencia se hallan en sur y este de África, Asia y norte de Francia (60 veces más frecuente que en países de baja prevalencia). Relación hombre:mujer es 2-4:1, con edad media al diagnóstico de 67 años.

Las tasas de mortalidad son altas en Sudamérica, de 5,9/100 mil habitantes en hombres (6° causa de muerte en varones) y 1,8/100 mil habitantes, independientemente del subtipo histológico. En Argentina el carcinoma epidermoide es el más común (80-90%), aunque su frecuencia en EEUU y norte de Europa alcanza <30%<sup>3</sup>.

**CLASIFICACIÓN<sup>2</sup>.**

TUMORES EPITELIALES	TUMORES NO EPITELIALES
MALIGNOS	MALIGNOS
<i>Carcinoma de células escamosas</i>	<i>Linfoma</i>
<i>Adenocarcinoma de esófago</i>	<i>Sarcoma</i>
<i>Adenocarcinoma de la unión esofagogástrica</i>	<i>Carcinoma metastásico</i>
<i>Carcinoma verrucoso</i>	<b>BENIGNOS</b>
<i>Carcinosarcoma</i>	<i>Tumor estromal gastrointestinal</i>
<i>Carcinoma de células pequeñas</i>	<i>Leiomioma</i>
<i>Melanoma maligno</i>	<i>Tumor de células granulares</i>
<b>BENIGNOS</b>	<i>Hemangioma</i>
<i>Papiloma escamoso</i>	<i>Hamartoma</i>
<i>Adenoma</i>	<i>Lipoma</i>
<i>Pólipo fibroide inflamatorio</i>	

**FACTORES DE RIESGO<sup>3</sup>.**

Los factores de riesgo son diferentes según el tipo histológico.

**Tabla 1. Factores de riesgo<sup>3</sup>.**

<i>Cáncer Epidermoide</i>	<i>Adenocarcinoma</i>
<i>Deficiente estado nutricional</i>	<i>Estado nutricional conservado</i>
<i>Esofagitis crónica</i> <i>Atrofia - Displasia - Cáncer</i>	<i>Metaplasia intestinal</i> <i>Displasia - Cáncer</i>
<i>Tabaco - Alcohol - Ambiente</i>	<i>ERGE - Alcohol - Obesidad</i>
<i>48% distal - 42% medio - 10% proximal</i>	<i>95% distales</i>
<i>Cardias libre</i>	<i>Compromete cardias</i>
<i>Incidencia en descenso?</i>	<i>Incidencia en ascenso</i>

## PRESENTACIÓN CLÍNICA<sup>1</sup>.

El Cáncer Epidermoide afecta predominantemente a los tercios medio y superior del esófago, mientras que el Adenocarcinoma aparece predominantemente en el tercio distal y en la unión Gastroesofágica. No existe una diferenciación clara entre el adenocarcinoma del esófago distal y el adenocarcinoma de la unión Gastroesofágica. En muchos casos resulta difícil o incluso imposible clasificar los tumores de esta región como neoplasias gástricas primarias con extensión proximal, verdaderos carcinomas de la unión Gastroesofágica o carcinomas esofágicos inferiores con extensión distal.

La **disfagia** es el síntoma más frecuente (90%), seguida por la **odinofagia** (50%). La presencia de odinofagia coincide con un tumor ulcerado. Hasta un 75% de los pacientes han experimentado **anorexia** y **perdida peso** cuando acuden al médico. Debido en parte al compromiso luminal, la mayoría de los pacientes han modificado considerablemente su dieta durante los meses previos a la consulta. El **dolor torácico** o irradiado a la espalda es un síntoma especialmente ominoso, ya que implica la invasión de las estructuras neuromediastínicas.

El cáncer epidermoide es un tumor agresivamente invasivo. La invasión del nervio laríngeo recurrente produce parálisis de las cuerdas vocales. La **tos** o la neumonía recurrente pueden indicar aspiración crónica como consecuencia de una obstrucción esofágica o una fístula esofagorrespiratoria por extensión tumoral directa. El 5% de los pacientes desarrollan fístulas esofagorrespiratorias. También pueden observarse metástasis pulmonares, hepáticas, óseas y cerebrales en el momento de la presentación del tumor o durante su progresión. La **hematemesis** puede deberse a la ulceración del tumor. Se pueden producir hemorragias desangrantes por la formación de una fístula aorto-esofágica.

Los pacientes con carcinoma esofágico avanzado sucumben a causa de las metástasis diseminadas, las complicaciones directas de las hemorragias y el compromiso respiratorio.

La mayoría de los pacientes presentan lesiones avanzadas cuando empiezan a manifestar síntomas, debido a que el esófago posee una red linfovascular muy rica y carece de serosa. Debido a la ausencia de serosa, los tumores pueden diseminarse a los tejidos circundantes antes de que la estenosis luminal empiece a producir síntomas. Las metástasis ganglionares son precoces y casi constantes.

## DIAGNÓSTICO<sup>1</sup>.

Los pacientes que manifiestan síntomas indicativos de carcinoma esofágico pueden tener aspecto de enfermos crónicos, con pérdida de peso y de masa muscular. Por lo demás, no se observan signos físicos específicos. No es frecuente encontrar ganglios periféricos palpables. No existen marcadores serológicos específicos para el carcinoma esofágico.

- **Radiología.** Puede observarse desviación lateral del contenido mediastínico, ensanchamiento del mediastino y niveles hidroaéreos en el esófago. En algunos pacientes escogidos está indicada la esofagografía con contraste. En el tránsito baritado se visualizan muy bien las estenosis marcadas, las obstrucciones completas y las fístulas.
- **Endoscopia.** La endoscopia permite visualizar directamente el esófago y obtener muestras tisulares para confirmar el diagnóstico. También permite caracterizar con exactitud la forma, la longitud y la localización del tumor. También permite aliviar la disfagia en un primer momento gracias a la dilatación que se puede conseguir en el momento del diagnóstico.

Normalmente, la biopsia endoscópica estándar con pinzas permite establecer el diagnóstico. Se puede recurrir a la citología exfoliativa como técnica complementaria para ayudar a establecer un diagnóstico. Se deben obtener muestras de biopsia de las zonas no necrosadas. Como mínimo, se debe obtener seis muestras para lograr una exactitud diagnóstica cercana al 100%.

## ESTADIFICACIÓN<sup>4</sup>.

El pronóstico y las posibilidades de tratamiento de los carcinomas esofágicos dependen en gran medida de su estadificación. Es importante estadificar correctamente los tumores en el momento de su diagnóstico para predecir su pronóstico, y es crucial para poder elegir entre las distintas opciones terapéuticas e individualizar el tratamiento. El **American Joint Committee on Cancer (AJCC)** ha optado por la estadificación basada en la clasificación TNM (tumor, ganglios, metástasis).

## TRATAMIENTO.

El pronóstico está estrechamente ligado al estadio tumoral y, por consiguiente,

las posibilidades de tratamiento dependen en gran medida de la estadificación. El cáncer de esófago es una enfermedad tratable, aunque raras veces curable<sup>1</sup>.

La elección del tratamiento adecuado depende del estadio de la enfermedad y de las características clínicas del paciente. La mayoría de las guías propone un enfoque multidisciplinario.

### **TRATAMIENTO CON INTENCIÓN CURATIVA<sup>3</sup>.**

- **Cirugía (con o sin neoadyuvancia).**

Se entiende por tumor resecable a aquel pasible de una intervención quirúrgica con intención curativa.

La misma puede incluir:

- ✓ Cirugía (esofagectomía)
- ✓ Quimiorradioterapia preoperatoria y cirugía

La mayoría de los casos (>50%) presenta una enfermedad irresecable al momento del diagnóstico.

- **Tratamiento endoscópico.**

La Resección Mucosa Endoscópica (RME) es de elección en tumores in situ o displasia de alto grado en centros de experiencia.

Algunas consideraciones:

Se debe realizar ecoendoscopia previa a RME.

Si al realizar la RME se obtiene un tumor con compromiso de lámina propia sin compromiso linfovascular el tratamiento fue realizado con intención curativa.

En caso de Esófago de Barrett se debe realizar terapia ablativa (radiofrecuencia como método de elección) luego de la RME de la lesión tumoral.

- **Quimiorradioterapia.**

El inicio sistémico temprano disminuye la frecuencia de metástasis a distancia.

La respuesta patológica completa se asocia a menores recaídas luego de la cirugía y a mayor sobrevida global a 5 años.

A pesar de lo anterior, se describen como desventajas la toxicidad del tratamiento, el riesgo de retraso de la cirugía y la posibilidad de progresión (cirugía dentro de las 6 semanas).

Se reserva para los casos de Cáncer Epidermoide subtipo escamoso, en donde la cirugía solo aporta mejor control local sin impacto significativo sobre la sobrevida.

Pacientes no aptos para cirugía o que rechazan esa posibilidad.  
Instituciones en donde no hay sostén óptimo post-operatorio o sin cirujanos entrenados o con experiencia en esofagectomía.

## TUMORES EPITELIALES BENIGNOS<sup>2</sup>.

- **Papiloma escamoso.** Son usualmente pequeños, blancos o rosados, sésiles o polipoides, y compuestos histológicamente por proyecciones arborescentes de tejido conectivo fino, vascularizado, recubierto por epitelio plano estratificado, escamoso, que puede ser hiperplásico. Con la biopsia o polipectomía se hace el diagnóstico y el manejo. No se conoce la etiología aunque el papiloma virus tiende a estar implicado en la displasia.
- **Adenoma.** Se han observado pólipos adenomatosos en el EB, con sus cambios displásicos y su potencial maligno similar a los adenomas que se presentan en las otras partes del tubo digestivo. En muy raras ocasiones se han descrito adenomas de glándulas mucosecretoras anexas al esófago.
- **Pólipos fibroides – inflamatorios.** Denominados también pseudopólipos inflamatorios o granulomas eosinófilos. Se encuentran en la porción distal del esófago y están asociados con reflujo.

## TUMORES MALIGNOS NO EPITELIALES<sup>2</sup>.

- **Linfoma.** Usualmente es secundario a invasión directa de ganglios linfáticos mediastinales pero, hoy en día, puede ser primario en los pacientes con HIV, siendo los linfomas de tipo B los más frecuentes, igual que la presencia del sarcoma de Kaposi acompañando las lesiones de piel y orales.
- **Otros sarcomas.** Son sumamente raros. Leiomiomas, rhabdomiomas, fibrosarcoma, y otros.

## TUMORES BENIGNOS NO EPITELIALES.

- **Tumor de células granulares.** Que se origina en las células ganglionares, semejantes a las células de Schwann. El esófago es el sitio del tracto gastrointestinal que se compromete con mayor frecuencia, sobre todo en el tercio inferior.
- **Tumor fibrovascular, hamartomas y lipomas.** Son muy raros.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**

1. Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 8va. Ed. Elsevier. España. 949-953. 2008.
2. Gutiérrez F. Tumores del esófago. En Fundamentos de Medicina. Gastroenterología y Hepatología. Corporación para Investigaciones Biológicas. 5ta ed. 27-29:331. 2006.
3. Carrica S. Cáncer de esófago. En Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martín La Plata. Ed. 58-61. 2013.
4. Graham DY, Schwartz JT, Cain GF, et al: Prospective evaluation of biopsy number in the diagnosis of esophageal and gastric carcinoma. *Gastroenterology* 82:228, 1982.

## UNIDAD N° III

### ESTÓMAGO

---

# TEMA N° 8

---

## ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y SEMIOLOGÍA GÁSTRICA

El estómago forma una dilatación en forma de J del conducto alimenticio que se continúa con el esófago proximalmente y con el duodeno distalmente. Actúa sobre todo como reservorio para el almacenamiento de grandes cantidades de alimentos ingeridos recientemente, permitiendo de ese modo una alimentación intermitente, el inicio del proceso digestivo y la liberación controlada de su contenido hacia los segmentos inferiores para adecuarse a la capacidad del duodeno (muy inferior). El volumen del estómago oscila entre 30 ml, aproximadamente, en un neonato y 1,5-2 litros en una persona adulta<sup>1</sup>.

En un adulto en bipedestación y con el estómago distendido, la unión gastroduodenal puede quedar en una posición considerablemente más baja. La curvatura mayor (situada en el lado izquierdo y en posición caudal) puede prolongarse por debajo del ombligo, dependiendo del grado de distensión, de la posición y de la fase del peristaltismo gástrico.

La curvatura mayor forma el límite inferior izquierdo del estómago, mientras que la curvatura menor constituye el límite superior derecho. Posteriormente, el estómago limita con diferentes partes del páncreas, el colon transverso, el diafragma, el bazo y el vértice del riñón y la glándula suprarrenal izquierdos. La pared posterior del estómago comprende en realidad la pared anterior de la bolsa de los epíplones, o saco peritoneal menor. Anteriormente, el estómago limita con el hígado, mientras que la superficie anteroinferior izquierda limita con la superficie interna de la pared anterior del abdomen. El estómago está totalmente recubierto por peritoneo,

excepto en una pequeña zona desnuda a nivel de la unión gastroesofágica. Este peritoneo es de doble capa entre la curvatura menor y el hígado, y forma la porción gastrohepática del epiplón menor; después se descuelga desde el fondo y la curvatura mayor del estómago formando el epiplón mayor, que se extiende hasta el colon transversal (como ligamento gastrocólico), el bazo (como ligamento gastroesplénico) y el diafragma (como ligamento gastrofrénico).

El estómago se divide en cuatro regiones, que podemos definir por sus referencias anatómicas o histológicas.

Anatómicamente, el **cardias** es una zona del estómago pequeña y mal delimitada, inmediatamente contigua a su unión con el esófago. El **fondo** gástrico se proyecta hacia arriba, por encima del cardias y la unión gastroesofágica. El **cuerpo** es la parte más grande del estómago y se localiza inmediatamente por debajo del fondo, con el que se continúa. La **incisura angular** es una depresión fija, muy marcada, situada a dos tercios de la longitud total de la curvatura menor, que marca la parte caudal del cuerpo gástrico. El **antro** gástrico va desde su límite indiferenciado con el cuerpo hasta la unión entre el píloro y el duodeno.

Estas referencias anatómicas macroscópicas se corresponden más o menos con la histología de la mucosa, ya que la mucosa antral (mucosa glandular pilórica) se extiende en realidad desde una zona de la curvatura menor situada ligeramente por encima de la incisura. El **píloro** (conducto pilórico) es una estructura tubular que une el duodeno con el estómago y contiene el esfínter pilórico, un músculo circular palpable<sup>2</sup>. (fig. 1).

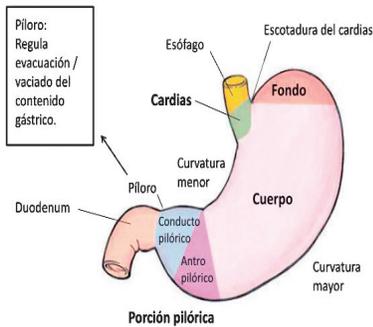
### IRRIGACIÓN ARTERIAL Y VENOSA<sup>3</sup>.

La sangre arterial que irriga el estómago procede de ramas del tronco celíaco (arterias hepática común, gástrica izquierda y esplénica), que forman dos arcadas arteriales situadas a lo largo de la curvatura menor y los dos tercios inferiores de la curvatura mayor. La curvatura menor recibe sangre por arriba de la arteria gástrica izquierda, y por abajo de la arteria gástrica derecha, una rama de la arteria hepática común o arteria gastroduodenal (que es rama de la arteria hepática común). Por debajo del fondo gástrico, la curvatura mayor recibe sangre por arriba de la arteria gastroepiploica izquierda (rama de la arteria esplénica) y por abajo de la arteria gastroepiploica derecha (rama de la arteria gastroduodenal). Normalmente, las arterias gastroepiploicas derecha e izquierda terminan anastomosándose y

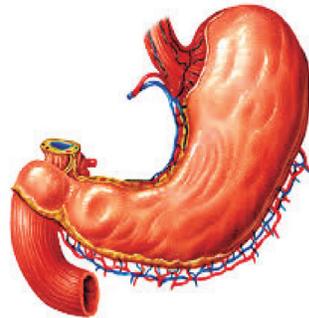
completan de ese modo la arcada arterial de la curvatura mayor; en ocasiones terminan sin anastomosarse. La irrigación arterial del fondo y la cara superior izquierda de la curvatura mayor del estómago depende de las arterias gástricas cortas, que proceden de la arteria esplénica.

Generalmente, el drenaje venoso del estómago es paralelo a la vascularización arterial, y desemboca en la vena porta o una de sus tributarias, las venas esplénica o mesentérica superior. Las venas gástricas izquierda y derecha drenan la curvatura menor del estómago (fig. 2).

**Fig. 1. Anatomía del estómago**



**Fig. 2 Irrigación del estómago**



## INERVACIÓN<sup>4</sup>.

La inervación es derivada del plexo celíaco del sistema nervioso simpático, y del vago derecho e izquierdo.

## ANATOMIA MICROSCÓPICA.

En el estómago están presentes cuatro capas:

- La mucosa se caracteriza por tener criptas y glándulas. El epitelio columnar simple está compuesto por células mucosas de superficie. En la parte apical de las células se ven vacuolas de moco que es rico en glicoproteínas. Las células mucosas superficiales actúan como zonas *buffer* para proteger las células del ambiente agresivo de la luz estomacal. Las criptas descienden de la superficie hasta la lámina propia, estas también están lineadas por células mucosas de

superficie. Para cada cripta hay 2 a 3 glándulas. En cada porción anatómica del estómago las glándulas son diferentes<sup>4</sup>. Las glándulas del cardias son tortuosas y ramificadas, y están pobladas por células mucosas, endocrinas e indiferenciadas. Se puede observar una transición gradual entre las glándulas del cardias y la segunda región, el segmento gástrico encargado de la secreción del ácido. Esta región abarca el fondo y el cuerpo del estómago, y con tiene las glándulas parietales (u oxínticas o fúndicas). Las glándulas oxínticas están compuestas por células parietales, principales (también conocidas como **pépticas**), endocrinas, mucosas cervicales e indiferenciadas. La última región comprende el antro y el píloro, y contiene las glándulas pilóricas, formadas por células endocrinas (incluyendo las células G productoras de gastrina) y células mucosas.

- La submucosa se encuentra inmediatamente por debajo de la mucosa y forma un esqueleto de tejido conjuntivo denso de fibras de colágeno y elastina. La submucosa contiene también linfocitos, células plasmáticas, arteriolas, vénulas, vasos linfáticos y el plexo submucoso.
- El tercer estrato tisular, la capa muscular propia, está constituido por tres capas musculares; oblicua interna, circular media y longitudinal externa. Las fibras musculares oblicuas internas discurren sobre el fondo gástrico, cubriendo las partes anterior y posterior de la pared del estómago. Las fibras circulares medias rodean el cuerpo del estómago, engrosándose distalmente para formar el esfínter pilórico. Las fibras musculares longitudinales externas discurren fundamentalmente a lo largo de las curvaturas mayor y menor del estómago.
- La última capa del estómago es la serosa transparente, una prolongación del peritoneo visceral<sup>3</sup>.

## FISIOLOGÍA GÁSTRICA<sup>5</sup>.

El estómago con sus diferentes porciones tiene 3 funciones mayores:

- ✓ **Motora**, específicamente el estómago tiene la función de reservorio temporal de los alimentos, contribuyendo a la sensación de saciedad necesaria para dejar de ingerir alimentos. El estómago mezcla los alimentos con el jugo gástrico para disolver y diluir la comida tanto que los materiales sólidos lleguen a ser de hasta 1 mm de diámetro. Finalmente el estómago deja pasar los alimentos lentamente hacia el duodeno para su metabolismo y absorción. La motilidad gástrica es dirigida a nivel central por el vago y a nivel local por control neurohormonal del músculo.

- ✓ **Secretora**, el estómago secreta una variedad de componentes, por los diferentes tipos de células especializadas que secretan productos especiales. Las glándulas del fondo, cuerpo y antro secretan enzimas digestivas (pepsina) y ácido hacia la luz estomacal, y a través de las células parietales también se secreta el **factor intrínseco de la vitamina B12**. La secreción de moco por las células mucígenas, forma la barrera mucosa al ácido, pepsina, sales biliares y otros irritantes
- ✓ **Endocrina**, producción importante de gastrina, serotonina y somatostatina.

## SEMIOLÓGIA GÁSTRICA.

Dado que la principal función del estómago consiste en inducir el vaciado, sus trastornos motores se han clasificado tradicionalmente atendiendo a sus efectos sobre el vaciado; la entidad clínica más frecuente es la gastroparesia, o retraso del vaciado. Los síntomas que se asocian generalmente a la gastroparesia son sensación de plenitud posprandial, hinchazón, distensión abdominal, náuseas y vómitos, en algunos casos, el dolor causado por la distensión gástrica puede constituir un componente importante del cuadro clínico<sup>6</sup>.

El proceso inflamatorio, o afectación de la mucosa puede desencadenar dolor, plenitud gástrica, náuseas, vómitos.

- ✓ **Dolor abdominal**, descrito clásicamente como un dolor epigástrico, periódico, urente, nocturno, que se alivia con las comidas o antiácidos (síndrome ulceroso), se desencadena por el ayuno<sup>7</sup>.
- ✓ **Náuseas y vómitos**, existen múltiples enfermedades de origen orgánico y algunas de origen psicógeno que pueden inducir la aparición de la náusea o vómito. Para una correcta evaluación debe hacerse énfasis en la ingesta de drogas, presencia de enfermedades crónicas, y fundamentalmente, la duración y la relación con las comidas. Las definiciones y tipos son explicados en el Tema 3.

Cuando el vómito calma el dolor epigástrico se debe pensar en la presencia de gastritis aguda o hasta una úlcera péptica. Otro rasgo clínico a tomar en cuenta es el contenido del vómito (alimenticio, fecaloideo, hemorrágico).

- ✓ Otros síntomas de patología gástrica son inespecíficos y se asocian más a dispepsia.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**

1. Moore KL, Persaud TVN: The Developing Human, 7th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2003, p 258.
2. Johnson LR: Gastrointestinal Physiology, 6th ed. St. Louis, CV Mosby, 2001, p 75.
3. Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 8va. Ed. Elsevier. España. 982:1528. 2008.
4. Sierra F., Torres D. Anatomía, histología y embriología del tracto gastrointestinal: estómago, duodeno, intestino. En Fundamentos de Medicina. Gastroenterología y Hepatología. Corporación para Investigaciones Biológicas. 5ta ed. 36:331. 2006.
5. Sierra F., Torres D. Fisiología gástrica. En Fundamentos de Medicina. Gastroenterología y Hepatología. Corporación para Investigaciones Biológicas. 5ta ed. 39-44:331. 2006.
6. Hoogerwerf WA, Pasricha PJ, Kalloo AN, et al: Pain; The overlooked symptom in gastroparesis. Am J Gastroenterol 94:1029, 1999.
7. Riquelme A., Espino A., Rodríguez J. Úlcera péptica. En Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos.org; 106:378. 2015.

# TEMA N° 9

---

## PATOLOGÍA GÁSTRICA Y H.P.

En 1983 gracias a los trabajos de **Robin Warren y Barry Marshall** se introdujo al mundo científico una bacteria que había sido observada en gran cantidad de pacientes con gastritis crónica y úlceras duodenales, descubrimiento que les significó obtener el premio Nobel de Medicina en 2005. Esta bacteria correspondía a ***Helicobacter Pylori (H.P.)***, una bacteria que llegó a cambiar la manera de entender algunas patologías gastrointestinales marcando un antes y después en el tratamiento de éstas.

El H.P. es un organismo que ha tenido una asociación importante con la humanidad desde hace miles de años. Estudios sugieren que se pudo haber diseminado desde el este de África con la migración humana hace 58000 años<sup>1</sup>.

### MICROBIOLOGÍA.

***Fig. 1. Helicobacter Pylori visto por microscopia electrónica.***



El H.P., es un bacilo Gram negativo en forma de S, de aproximadamente 0,5 x 3 micrómetros de tamaño y que posee usualmente entre 3 y 6 flagelos en uno de sus extremos que le permiten moverse con facilidad a través del moco gástrico<sup>2</sup> (fig. 1). Es capaz de sobrevivir a la acidez gástrica dada la acción de una enzima específica, la ureasa. Esta enzima es capaz de transformar la urea presente en el

lumen gástrico para generar amoníaco, lo que alcaliniza el lugar alrededor de la bacteria, permitiéndose sobrevivir al ambiente ácido, característico del estómago<sup>8</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA.

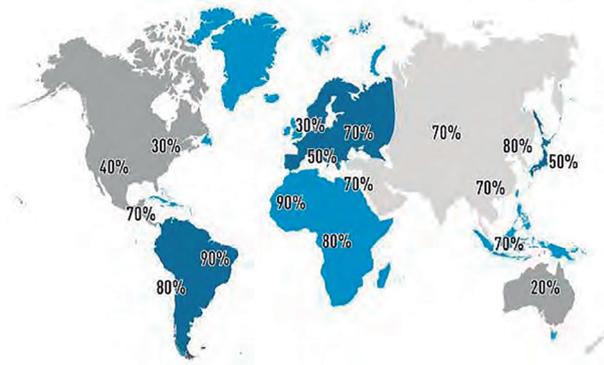
El H.P. se encuentra en la mitad de la población mundial. Su prevalencia varía de acuerdo a la geografía, etnia, factores socioeconómicos y edad, siendo mayor en los países en vías de desarrollo. Además. Dentro de un mismo país puede haber diferencias de prevalencia de acuerdo a población urbana y rural.

En la figura 2 se observa la estimación de prevalencia en distintas regiones y países, observándose prevalencias mayores al 80% en países de Latinoamérica y África<sup>1</sup>.

El mecanismo exacto de trasmisión del H.P. no es conocido. Esta bacteria se encuentra casi exclusivamente en humanos y algunos primates. Se cree que las nuevas infecciones son transmitidas de humano a humano a través de la vía oral - oral, fecal - oral o ambas, probablemente en el desarrollo de la infancia. Se ha descrito también la trasmisión iatrogénica a través del endoscopio, lo cual se minimiza con un correcto aseo del equipo.

Dentro de los factores de riesgo de trasmisión conocido se citan: bajo nivel socioeconómico, condiciones de hacinamiento, familiar portador de H.P., consumo de agua no potable, entre otros<sup>1</sup>.

**Fig. 2. Prevalencia de H.P<sup>3</sup>. (www.helico.com)**



## PATOGENIA.

Una vez en el lumen gástrico, la bacteria se mueve gracias a sus flagelos a través de la capa de moco y alcanza la superficie apical de las células gástricas. La bacteria no invade la mucosa y los efectos que produce son indirectos debido a sus productos y a la reacción del huésped. Todos los individuos que son infectados por H.P. desarrollan gastritis, ya sea una pangastritis o una gastritis a predominio antral, siendo la infección fundamentalmente asintomática<sup>1</sup>.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La infección por H.P. es asintomática en gran proporción de los casos, sin embargo se asocia a múltiples patologías gastrointestinales. La infección es capaz de provocar gastritis, al menos histológicamente en el 100% de los colonizados<sup>1</sup>. La repercusión clínica de la infección es amplia y variada, extendiéndose desde la sola infestación que genera muy leve inflamación hasta la inducción de lesiones más lesivas como posiblemente el cáncer gástrico, esta variabilidad se explica por varias razones:

- ✓ Heterogeneidad de la cepa (existen varios tipos de H.P., unos poseen factores más agresivos que otros).
- ✓ Heterogeneidad de la respuesta inmune (esta es dependiente de la genética del huésped).
- ✓ Edad de la adquisición de la infección (cuando se adquiere en la niñez hay más tiempo de vida para desarrollar lesiones de mayor complejidad que demoran años para presentarse como el cáncer).
- ✓ Finalmente depende de los cofactores del medio ambiente (disminución de antioxidantes del tipo de la vitamina C en la dieta)<sup>2</sup>.

La infección por H.P. se encuentra íntimamente relacionada con las siguientes patologías:

- **Gastritis aguda y crónica**, en el periodo agudo se desarrolla una **gastritis aguda severa**, pudiendo ser incluso hemorrágica y cursa con secreción normal o baja de ácido. Si se instaura un cuadro de infección lenta y duradera, se produce un cambio histológico de gastritis crónica, que al comienzo se ubica en la región antral, lo que se denomina **gastritis antral difusa**, con el pasar de los años asciende hasta comprometer el cuerpo y fondo, generando a su vez atrofia

gástrica, lo que se denomina **gastritis crónica multifocal**<sup>2</sup>.

- Úlcera gástrica y duodenal, el 1 – 10 % de los pacientes pueden desarrollar úlcera péptica. En pacientes con úlcera duodenal, la infección provoca inflamación de la mucosa antral, que provoca aumento de la secreción de gastrina, lo que conlleva a un aumento de la secreción ácida por la mucosa fúndica, la mayor carga ácida del duodeno causa ulceración. En cambio los pacientes con úlcera gástrica se caracterizan por una reducción de la secreción ácida, una pangastritis predominante del cuerpo gástrico, progresión a la atrofia y metaplasia intestinal<sup>1</sup>.
- **Cáncer gástrico**, entre el 0,1 al 3 % de los pacientes infectados, desarrollará cáncer gástrico, siendo el H.P. definido por la OMS, como un carcinógeno tipo I1. La infección por H.P. se ha asociado con el **adenocarcinoma y los linfomas gástricos (linfoma MALT)**, este último se presenta en <0,01 % de los pacientes infectados por la bacteria<sup>9</sup>.

## TRATAMIENTO.

Las indicaciones absolutas basados en la mejor evidencia clínica disponible, permiten recomendar un tratamiento en las siguientes patologías:

- ✓ Úlcera péptica, ya sea gástrica o duodenal.
- ✓ Linfoma gástrico de tipo MALT de bajo grado de malignidad.
- ✓ Gastritis folicular
- ✓ Cáncer gástrico temprano.

Las patologías donde el tratamiento es todavía de dudosa utilidad son:

- ✓ Gastritis superficial.
- ✓ Gastritis crónica multifocal con o sin metaplasia intestinal.
- ✓ Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- ✓ Dispepsia esencial o no ulcerosa.
- ✓ Familiares de primer grado de pacientes con cáncer gástrico.

El esquema número 1 de tratamiento recomendado es:

- ✓ Bloqueador de la bomba de protones (BBP ó IBP) a doble dosis (omeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg, esomeprazol 20 mg, pantoprazol 40 mg) cada 12 horas por 7 a 10 días.

- ✓ Amoxicilina 1g cada 12 horas durante 7 a 10 días.
- ✓ Claritromicina 500 mg cada 12 horas por 7 a 10 días<sup>2</sup>.

La duración del tratamiento por 14 días, comparado con el régimen de 7 días, mejora la erradicación en casi un 5 – 6%.

Como alternativa **Rollan et al**, propone una terapia secuencial que consiste en: IBP + amoxicilina (1 gr) cada 12 horas por 5 días, seguidos por otros 5 días de IBP + claritromicina (500 mg) + metronidazol (500 mg) cada 12 horas.

Si el primer esquema de tratamiento falla, existen diversos esquemas recomendados, tales como cambiar por:

- ✓ IBP + claritromicina + metronidazol (dosis estándar)
- ✓ Terapias cuádruples, IBP + subcitrato de bismuto (120 mg) + metronidazol (500 mg) + tetraciclina (500 mg) por 7 a 14 días.
- ✓ IBP + levofloxacino + amoxicilina por 10 días puede ser considerado como alternativa<sup>1</sup>.

Por lo anterior la meta fundamental con el tratamiento es obtener la erradicación y para lograrlo nunca se puede usar una droga y tampoco se puede dar el tratamiento por menos de 7 días<sup>2</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Espino A., Riquelme A., Chahuán J. Infección por Helicobacter Pylori. En Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos.org; 111-115:378. 2015.
2. Sierra F. Helicobacter pylori y enfermedades gástricas. En Fundamentos de Medicina. Gastroenterología y Hepatología. Corporación para Investigaciones Biológicas. 5ta ed. 53-56:331. 2006.
3. www.helico.com. En Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos.org; 111:378. 2015.

# TEMA N° 10

---

## GASTRITIS

### DEFINICIÓN.

Pacientes, clínicos, endoscopistas y anatomopatólogos tienen conceptos muy diferentes de lo que es la gastritis. Algunos consideran que es un complejo sintomático, otros que es una descripción del aspecto endoscópico del estómago, y también hay otros que utilizan ese término para referirse a una inflamación microscópica del estómago. No existe una correlación estrecha entre la presencia de inflamación microscópica (gastritis histológica) y los síntomas gástricos (dolor epigástrico, náuseas, vómitos, hemorragias). Tampoco hay mucha correlación entre las anomalías microscópicas y las gastroscópicas<sup>1,2</sup>

Existen distintas definiciones de gastritis, que se generan desde distintas perspectivas. Se puede definir como:

- ✓ Conjunto de síntomas gástricos.
- ✓ La alteración de la apariencia endoscópica del estómago.
- ✓ La afectación de la mucosa gástrica con presencia de inflamación histológica en el estómago. Esta última definición es la más aceptada<sup>3</sup>

### CLASIFICACIÓN.

Las distintas clasificaciones de gastritis se han combinado en el sistema de Sydney que incorpora datos topográficos, morfológicos y etiológicos.

Las gastritis se limitan a tres patrones: aguda, crónica y formas especiales. Persisten las dudas sobre si una gastritis no complicada puede ser responsable de los síntomas por sí misma y sobre si la erradicación del H.P. mejora la sintomatología<sup>4</sup>.

- ✓ **GASTRITIS AGUDA.** Generalmente desde el punto de vista histológico puede corresponder a una gastritis superficial y, dependiendo del grado de agresión, una gastritis hemorrágica, este componente superficial puede autolimitarse

para sanar en 48 a 72 horas<sup>5</sup>. Es a menudo el resultado de una acción tóxica producida por el alcohol o por fármacos como los AINE's y se observa con frecuencia en pacientes gravemente enfermos en las Unidades de Cuidados Intensivos. Endoscópicamente, las lesiones aparecen como múltiples manchas hemorrágicas con erosiones sobre un fondo de hiperemia y por ello la manifestación clínica más frecuente es la hemorragia digestiva<sup>4</sup> (fig. 1, 2).

- ✓ **GASTRITIS CRONICA**. Asociada a la infección por H.P tiene su máxima expresión en el antro gástrico y endoscópicamente se muestra en las formas erosivas, atrófica, con áreas de metaplasia intestinal (fig. 3, 4). La determinación del H.P. durante la endoscopia puede hacerse con la prueba rápida de ureasa, histológicamente o mediante el cultivo de las biopsias<sup>4</sup>.
- ✓ Entre las **FORMAS ESPECIALES** de gastritis tenemos la gastritis hipertrófica de Menetriere con un engrosamiento generalizado (pocas veces localizado) de los pliegues del cuerpo gástrico que pueden presentar aspecto nodular o polipoide. La gastritis puede ser el resultado de una hipotensión prolongada (gastritis isquémica) o de radiación y algunas formas especiales tienen un diagnóstico anatomopatológico ya que no existen signos endoscópicos típicos, como ocurre con las gastritis eosinofílica, linfocítica, granulomatosa y en la gastritis por reflujo biliar<sup>4</sup>.

**Fig. 1. Gastritis Aguda.  
Erosiones dispersas<sup>6</sup>**



**Fig. 2. Gastritis Aguda.  
Hiperemia y erosiones<sup>6</sup>**



## FISIOPATOLOGÍA.

La fisiopatología gástrica se resume en la descripción de los factores fisiológicos que se alteran, producto de la injerencia de factores internos y externos.

### 1. Factores defensivos.

- ✓ **Barrera amortiguadora.** Formada por moco que está constituida por 2 capas, la más superficial es soluble y fácilmente removible, su pH es 6.7 – 7.0; la profunda adherida a las células parietales, insoluble, adherente, químicamente formada por: glucogalactosaminas, sialomucinas, ácido neuramínico, sustancias proteicas, bicarbonato de sodio. pH 1.5 – 3.5.
- ✓ **Barrera celular o verdadera.** Intervienen: células del epitelio de revestimiento, poros intercelulares, capacidad de síntesis de moco, capacidad de renovación celular.
- ✓ **Flujo sanguíneo mucoso.** La hipoxia tisular de más de 15 min. provoca caída de los niveles de ATP, provocando necrosis de las células epiteliales.

Para un correcto funcionamiento intervienen:

- ✓ **Prostaglandinas A – E.** Promueven la renovación celular, aumenta la secreción de moco y bicarbonato, disminuye la secreción de ácido (PGE1, PGE2), aumenta el flujo sanguíneo mucoso por vasodilatación.
- ✓ **Factor de crecimiento epitelial.** Inhibe la secreción ácida, acelera la regeneración celular en las criptas, mejora la producción de moco y bicarbonato, es lisado por la pepsina; los antiácidos y el bismuto aumentan el pH disminuyendo la transformación de pepsinógeno a pepsina.
- ✓ **Dopamina.** Ejerce efecto inhibitorio sobre la motilidad intestinal, estimula la producción de prostaglandinas.

### 2. Factores agresivos.

- ✓ **Locales o endógenos.** Ácido clorhídrico. Gastrina. Reflujo biliar.
- ✓ **Exógenos.** Bacterias (H.P.), AINES, quemaduras, shock.

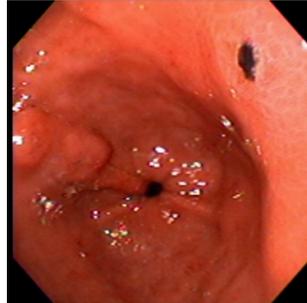
## GASTRITIS CRÓNICA.

La gastritis crónica es una entidad frecuente e importante que afecta a gran porcentaje de la población mundial, puede clasificarse desde el punto de vista clínico, endoscópico e histológico. Quizá el aspecto más importante es una apropiada clasificación, para de esta manera planear un esquema terapéutico y de seguimiento clínico que permita en forma temprana reconocer y prevenir las potenciales complicaciones para mejorar la calidad de vida de los pacientes<sup>5</sup>.

**Fig. 3. Gastritis crónica hiperplásica<sup>6</sup>**



**Fig. 4. Gastritis crónica verrucosa<sup>6</sup>**



**CLASIFICACIÓN.**

Existen múltiples clasificaciones, éste ha sido uno de los hechos que ha entorpecido el avance sobre esta entidad, ya que al no existir un criterio universalizado, la investigación no ha podido ser coherente.

Pelayo Correa propone la siguiente clasificación:

Tabla 1. Clasificación de Gastritis crónica<sup>7</sup>

CLASIFICACIÓN DE LA GASTRITIS CRÓNICA		
Morfológica	Mecanismo	Sinónimo
<b>Sin Atrofia</b>	Estados iniciales. Otros tipos	Simple
Superficial	Infecciosa (HP)	Tipo B
Antral difusa	Hipersecretora antral	
<b>Atrófica</b>	Dieta	M. Ambiente
Multifocal	Autoinmune	Tipo A
Corporal difusa	Reflujo biliar	Química
Post gastrectomía		
<b>Otras</b>	AINES – alcohol	Tóxica
Erosiva – hemorrágica	Vasculitis	Hipertensa
Isquémica	Hipertensión portal	
Congestiva	Menetrier	
Hipertrófica	Idiopática	
Eosinofílica	Sarcoidosis – Tb	
Granulomatosa	Virus, hongos, bacterias	
infecciosa		

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS<sup>5</sup>.

Las manifestaciones clínicas obedecen a un amplio espectro que oscila entre los pacientes sin síntomas, cuyo diagnóstico se establece por azar, y los pacientes con gran frecuencia de síntomas.

Este grupo de sintomáticos, presentan:

- Dolor en epigastrio tipo urente, tienden a empeorar con la ingestión de alimentos.
- Náuseas y vómitos.
- Plenitud postprandial temprana e inapropiada para lo ingerido.
- Generalmente el paciente conserva su estado general, no hay pérdida de peso.
- Otras manifestaciones clínicas dependerán de las causas que están generando la gastritis (cirrosis hepática – gastritis congestiva)

## DIAGNÓSTICO<sup>5</sup>.

El diagnóstico se establece mediante análisis histológico de la mucosa gástrica, para lo cual es indispensable realizar una endoscopia alta.

La muestra es procesada y sólo se requiere de tinciones tipo hematoxilina y eosina, determina la infiltración inflamatoria, además del componente atrófico. Si se identifica transformación en metaplasia intestinal se hacen coloraciones especiales para determinar si se trata de metaplasia completa (intestino delgado) o de metaplasia incompleta (intestino grueso).

## TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN<sup>5</sup>.

El tratamiento de la gastritis crónica se divide en:

- **Sintomático.** Drogas que disminuyen la concentración de ácido (neutralizar o disminuir) como los antiácidos, bloqueadores H<sub>2</sub> (ranitidina), IBP (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol).
- **Específico.** Dirigidos a eliminar la causa del proceso inflamatorio, erradicación de H.P. (tratamiento triple), bloqueadores beta (gastritis congestiva), resinas captadoras de sales biliares (colestiramina) en gastritis alcalina.

Indudablemente el aspecto más significativo es la realización de un seguimiento

adecuado en las gastritis atróficas, principalmente por la incidencia de cáncer gástrico.

Se recomienda una endoscopia con biopsia anual en casos de gastritis atrófica, metaplasia intestinal completa y gastritis autoinmune asociada a anemia perniciosa. Cada seis meses en casos de gastritis con metaplasia intestinal incompleta.

Cuando en el seguimiento se detecte displasia y sobre todo si es severa, se debe considerar el tratamiento quirúrgico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Kaur G, Raj SM: A study of the concordance between endoscopic gastritis and histological gastritis in an area with a low background prevalence of *Helicobacter pylori* infection. Singapore Med J 43:090, 2002.
2. Rubín C: Are there three types of *Helicobacter pylori* gastritis? Gastroenterology 112:2108,1997.
3. Bolaños S. Gastritis y Gastropatías. En Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martín La Plata. Ed. 77:532. 2013.
4. Roure Muntada J. Endoscopia en la Gastritis. Unidad de Endoscopia Digestiva. Clínica Girona. 1999.
5. Sierra F. Gastritis crónica. En Fundamentos de Medicina. Gastroenterología y Hepatología. Corporación para Investigaciones Biológicas. 5ta ed. 59-60:331. 2006.
6. Arroyo M. Informes endoscópicos. Servicio de Endoscopia. Hospital Santa Bárbara. Sucre. 2018.
7. Correa P. Chronic Gastritis. A Clinico-Pathological Classification. Amer J of Gastroent. 83:504-511. 1988.

---

# TEMA N° 11

---

## ÚLCERA PÉPTICA

### **DEFINICIÓN.**

La úlcera péptica (UP) es una enfermedad heterogénea atribuible a una serie de factores, que de forma aislada o en combinación, actúan produciendo un desequilibrio entre los elementos agresivos y defensivos de la mucosa gastroduodenal que conlleva a la aparición de lesiones en el estómago y/o en el duodeno.

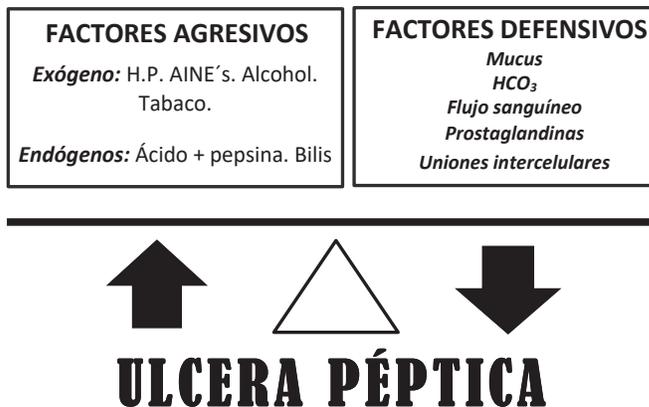
El término de úlcera se refiere a la pérdida de sustancia de cualquier parte de la superficie del cuerpo humano. Así la úlcera péptica sería aquella pérdida de sustancia que ocurre en las zonas del aparato digestivo que están expuestas al ácido y pepsina que se secreta en el estómago. Estas zonas son el tercio inferior del esófago, la totalidad del estómago y el duodeno<sup>1</sup>.

Desde el punto de vista histológico, las úlceras se han definido como defectos necróticos de la mucosa que atraviesan la capa muscular de la mucosa y llegan hasta la submucosa, mientras que se considera como erosiones los defectos necróticos más superficiales<sup>2</sup>. Sin embargo, esta definición histológica tiene muy poca utilidad práctica para cualquier clínico, ya que las úlceras pépticas suelen identificarse por sus características macroscópicas en la endoscopia o las radiografías<sup>3</sup>.

### **ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS.**

La causa de la úlcera péptica es multifactorial y en su establecimiento pueden intervenir a la vez varios factores o uno sólo que son suficientes para vencer los mecanismos naturales de homeostasis que posee el tracto digestivo superior para mantener su arquitectura y función normal<sup>4</sup>.

**Fig. 1. Fisiopatología de la úlcera péptica<sup>5</sup>**



Con respecto a la etiopatogenia, la infección por H.P. y el uso de AINE's explican un 90% de las úlceras pépticas. La infección por H.P. está presente en aproximadamente el 75 – 80 % de los casos de úlcera gástrica (UG), y en el 90% de las úlceras duodenales (UD), el consumo de AINE's es relativamente más frecuente en pacientes con UG<sup>5</sup>.

En la UD la acción del ácido supondría el factor agresivo, mientras que en la UG fracasarían los factores defensivos<sup>1</sup>.

### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS.**

La expresión clínica de los pacientes con úlcera péptica varía ampliamente, pudiendo ser muy intensa (17%), prácticamente asintomática (17%) y con síntomas clásicos en el 66%.

Las manifestaciones también dependerán del sitio anatómico:

- Úlcera gástrica, dolor epigástrico que empeora después de ingerir los alimentos, náuseas e intolerancia a las comidas ácidas.
- Úlcera duodenal, en general el dolor disminuye con la ingesta de alimentos, suele ser más intenso en las madrugadas (pico de secreción fisiológica más alta de ácido), náusea y flatulencia.

También las manifestaciones dependerán de la existencia o no de complicaciones:

- **Hemorragia digestiva alta**, hematemesis, melenas.
- **Obstrucción**, vómito, pérdida de peso.
- **Perforación**, dolor abdominal severo, fiebre, peritonismo.
- **Penetración**, dolor irradiado a la espalda, pancreatitis.

En general el paciente con UG tiende a tener una edad avanzada, en cambio el paciente con UD es más joven y un gran porcentaje responden al perfil de personalidad tipo A (angustiados, estresados, inquietos)<sup>4</sup>.

## DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico etiológico de la lesión usualmente se llega a través del interrogatorio dirigido<sup>6</sup>, se basa en un cuadro clínico característico y los antecedentes (tabaquismo, alcohol, AINE's), incluso epidemiológicos; además del reconocimiento de una de las potenciales complicaciones.

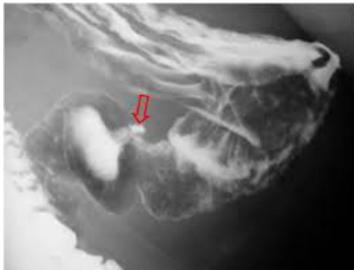
La confirmación del diagnóstico se realiza a través de:

- **Endoscopia Digestiva Alta (EDA)**, considerada el **gold estándar**, consiste en la inserción de un tubo flexible conectado a un vídeo, que introducido por la boca permiten ver el interior del esófago, estómago y duodeno, presenta numerosas ventajas sobre el estudio radiológico con contraste. La EDA facilita obtener una visualización directa de la mucosa gastroduodenal, proporciona datos precisos acerca de la morfología, tamaño y características de los bordes y fondo de la úlcera (fig. 3), que en el caso de la UG contribuye a la diferenciación con el carcinoma. Permite, al mismo tiempo, la toma de biopsias para realizar estudios complementarios como el estudio histológico de la muestra, cultivo de H.P. y realización del test rápido de la ureasa. Ayudando a excluir con más fiabilidad el cáncer (alrededor del 5% de las úlceras malignas van a tener aspecto endoscópico de benignidad). Por este motivo la UG siempre deben biopsiarse, mientras que en el caso de las UD, dado su asociación excepcional a malignidad, no es necesario llevar a cabo su biopsia rutinaria<sup>1</sup>.
- **Radiografía baritada a doble contraste o Serie esófago – estómago – duodeno**, permite la localización de la lesión con la administración de bario para contraste por vía oral, identificando las lesiones del tracto digestivo superior, aunque lo cierto es que ha perdido vigencia por la amplia disponibilidad y

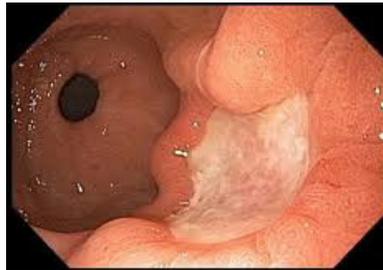
desarrollo de la EDA. La úlcera se diagnostica cuando el bario se deposita en el nicho u orificio ulceroso (fig. 2), apareciendo una imagen que se suma al contorno gástrico o bien aparece como una mancha suspendida. La radiografía con doble contraste realizada e interpretada por personal con experiencia puede llegar a tener una sensibilidad del 90% en el estudio de la úlcera<sup>1</sup>. Su papel actual se limita más a la evaluación de complicaciones del tipo de la obstrucción pilórica<sup>4</sup>.

- **Test rápido de la ureasa**, en pacientes sospechosos de infección por H.P. Se basa en la actividad ureasa que tiene este microorganismo que al hidrolizar a la urea, forma iones amonios. Se lleva a cabo mediante la introducción de una muestra de biopsia gástrica en una solución o gel que contiene urea. Si en la muestra está presente este microorganismo se produce un cambio de pH y con ello un cambio en la coloración de la solución que pasa del amarillo al rosa. Tiene la ventaja de ser un método sencillo y rápido, ya que en pocos minutos se puede comprobar el resultado. En aquellos casos en que la densidad de microorganismos es escasa, el cambio de coloración es más lento, razón por la que se debe esperar 24 horas para su lectura antes de emitir un diagnóstico negativo para infección<sup>1</sup>.

**Fig. 2. Radiografía contrastada.  
Úlcera gástrica**



**Fig. 3. Úlcera gástrica  
vista por endoscopia**



## TRATAMIENTO.

Los objetivos del tratamiento van a ser:

- Intentar evitar tabaco, consumo de AINE y el estrés.
- Aliviar la sintomatología.
- Cicatrizar la úlcera.

- Prevenir la recidiva sintomática y las complicaciones.
- Controlar la acidez gástrica.
- Aumentar la resistencia de la barrera mucosa.

### 1. Tratamiento no farmacológico.

- ✓ **Medidas higiénico – dietéticas.** Abstención de alcohol, café y té, leche y sus derivados, supresión del consumo de tabaco, sustituir el uso de aspirina, antigripal y AINE's por paracetamol, abstenerse del uso de corticoides, establecer dieta fraccionada con 5 o 6 comidas al día, suprimiendo los alimentos que el paciente considera que le provoque la aparición de los síntomas. Vigilar los cambios de coloración de las heces y comunicar efectos secundarios del tratamiento.

### 2. Tratamiento farmacológico.

Las medidas terapéuticas se agrupan en tres grandes apartados:

- ✓ Medidas terapéuticas que reducen la agresividad del medio elevando el pH por encima de 3, valor denominado PH crítico, porque por encima de él, no actúa la pepsina (antiácidos, bloqueadores H<sub>2</sub>, IBP).
- ✓ Medidas terapéuticas que aumentan la resistencia de la barrera mucosa (sucralfato, citrato de bismuto y prostaglandinas).
- ✓ Medidas terapéuticas de erradicación si fuese debido a *H.P.*, de acuerdo a los esquemas más apropiados para el paciente.

### 3. Tratamiento endoscópico.

La realización de la endoscopia diagnóstica, en centros que cuentan con este procedimiento, agiliza el diagnóstico de la úlcera péptica, al mismo tiempo que puede proporcionar posibilidades terapéuticas como la escleroterapia o la coagulación bipolar o con láser.

### 4. Tratamiento quirúrgico.

Hace más de 30 años la cirugía desempeñaba un papel muy importante en el tratamiento de la úlcera péptica, puesto que en aquel momento era el único tratamiento que podía modificar la historia natural de la enfermedad e incluso curarla. Hoy en día, con la mejora espectacular de los tratamientos antisecretores y el descubrimiento y posibilidad de erradicación de *H.P.*, la cirugía ha quedado relegada sólo al tratamiento de las complicaciones<sup>1</sup>.

Las indicaciones son:

- ✓ Intratabilidad médica.
- ✓ Obstrucción.
- ✓ Perforación.
- ✓ Episodios de sangrado que no responden al tratamiento endoscópico<sup>4</sup>.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**

1. Ferrer López I., Pérez Pozo JM., Herrerías Gutiérrez JM. Guía de seguimiento farmacoterapéutico sobre úlcera péptica. Universidad de Granada. Espai Grafic S.L. 5-36:56. 2000.
2. Grossman MI (ed): Peptic Ulcer: A Guide for the Practicing Physician. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1981.
3. Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 8va. Ed. Elsevier. España. 1086:1528. 2008.
4. Sierra F., Torres DP. Úlcera péptica. En Fundamentos de Medicina. Gastroenterología y Hepatología. Corporación para Investigaciones Biológicas. 5ta ed. 50-52:331. 2006.
5. Riquelme Pérez A., Espino A., Rodríguez J. Úlcera péptica. En Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos.org; 105.107:378. 2015.
6. Esteves S., Barros R., Erijimovich M. Úlcera péptica. En Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martín La Plata. Ed. 70:532. 2013.

# TEMA N° 12

---

## CÁNCER GÁSTRICO<sup>1</sup>



### **EPIDEMIOLOGÍA.**

A pesar de que la tasa de mortalidad por esta neoplasia ha disminuido en muchas poblaciones, principalmente en EE.UU. en los últimos 50 años, continúa siendo un problema clínico y epidemiológico muy importante en otras áreas del mundo como ocurre en nuestro país.

La tasa de mortalidad por cáncer gástrico se incrementa con la edad de manera exponencial, siendo más frecuente en hombres que en mujeres, en una razón de 2:1, sin embargo, en personas jóvenes esta relación cambia haciéndose 1:1. Japón tiene la tasa más alta de incidencia en el mundo seguido por Chile, Costa Rica y Colombia.

Al analizar la incidencia por estado socioeconómico, se aprecia que es mayor en las clases sociales menos favorecidas, al igual que es también alta en pacientes sometidos a gastrectomía parcial previa después de 20 años del procedimiento.

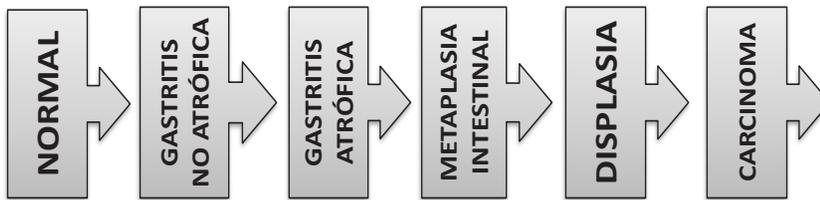
### **ETIOLOGÍA.**

No existe una causa única, suficiente ni necesaria para que se establezca el cáncer gástrico, más bien en su patogénesis participan en una red de interrelaciones

varios factores que por la suerte aleatoria pueden eventualmente conjugarse para inducir su aparición.

En la etiopatogenia del cáncer gástrico intervienen factores:

- ✓ Medio ambientales. Relacionados con la dieta, en especial las ricas en compuestos N-nitrosos e hidrocarburos policíclicos, que se encuentran en alimentos ahumados, ingesta de grandes cantidades de sal, y bajas en beta carotenos y vitamina C. el que adquiere mayor importancia en la actualidad, es la infección por H.P.
- ✓ Genéticos, asociación con enfermedades de tendencia familiar o donde se ha establecido claramente la influencia genética como la anemia perniciosa o la hipogamaglobulinemia (incremento de 6 – 50 veces). También es frecuente en personas con grupo sanguíneo tipo A; pacientes sometidos a gastrectomía parcial, es más frecuente, cuando la intervención es del tipo Bilroth II (mayor exposición a las sales biliares)



Desde hace varias décadas Pelayo Correa<sup>3</sup>, describió la cadena de eventos que desde la mucosa normal ocurren en forma secuencial, esta ruta se inicia con la gastritis superficial, gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia hasta llegar al cáncer. Cada escalón se asocia a la contribución de los factores agresivos como la ingesta de sal, ausencia de antioxidantes como la vitamina C e infección por H.P.

Existen algunas condiciones o enfermedades que pueden predisponer al desarrollo del cáncer gástrico:

- ✓ Gastritis atrófica con metaplasia intestinal incompleta.
- ✓ Anemia perniciosa.
- ✓ Gastrectomía parcial.
- ✓ Síndrome de Zollinger Ellison.
- ✓ Gastritis hipertrófica ( enfermedad de Menetriére, predispone a Linfoma)

- ✓ Quemadura por cáusticos.
- ✓ Antecedente familiar en primer grado de cáncer gástrico.

## CLASIFICACIÓN.

Se han propuesto múltiples clasificaciones pero la más aceptada universalmente es la diseñada por la OMS.

### 1. **Tumores epiteliales:**

- a. Adenocarcinoma.
  - ✓ Papilar
  - ✓ Tubular (en anillo de sello)
  - ✓ Mucinoso (en anillo de sello)
- a. Adenoescamoso.
- b. Escamocelular.
- c. Indiferenciado.

### 2. **Tumores carcinoides**

### 3. **No epiteliales:**

- a. Músculo liso
- b. Otros

### 4. **Tejidos linfo – hematopoyéticos**

### 5. **Misceláneos, metastásicos**

En 1951 **Jarving y Laurent**, relacionan los hallazgos etiológicos, histológicos y epidemiológicos, dividen en:

- ✓ **Tipo difuso**, se caracteriza por grupos celulares pequeños, marcada reacción fibroblástica, tendencia a ulcerarse, predomina en personas jóvenes, más frecuente en cardias o región subcardial, distribución igual por sexo y pronóstico más malo.
- ✓ **Tipo intestinal**, se caracteriza por células agrupadas formando estructuras tubulares o polipoideas, más frecuente en el antro gástrico, y en hombres que en mujeres, edad de presentación tardía y pronóstico más favorable. Siguen la ruta descrita por Pelayo Correa.

Otro aspecto de trascendental importancia en la historia natural de la enfermedad es que el cáncer gástrico puede ser **temprano** (enfermedad limitada a la mucosa y submucosa), donde la resección, endoscópica o quirúrgica, es prácticamente curativa, o el **avanzado** (compromete además muscular, serosa y a distancia) donde las medidas terapéuticas son paliativas y el pronóstico es pobre.

## CUADRO CLÍNICO.

El paciente con cáncer gástrico se presenta con un cuadro de sintomatología gastrointestinal vaga en la mayoría de los casos, sólo el 2% de los casos se presentan totalmente asintomáticos. Los síntomas más frecuentes son:

- ✓ Dolor epigástrico, que suele empeorar con la ingesta de alimentos (90%).
- ✓ Pérdida de peso (80%)
- ✓ Saciedad temprana (65%)
- ✓ Anorexia (60%)
- ✓ Disfagia, vómito, melenas y hematemesis en menos del 50%.

Los signos encontrados en orden de frecuencia:

- ✓ Anemia (85%)
- ✓ VSG elevada (85%)
- ✓ Prueba de Guayaco positivo (50%)
- ✓ Masa epigástrica (30%)
- ✓ Signos de diseminación a distancia (5%), hepatomegalia, ascitis, adenopatía supraclavicular, infiltración umbilical y del fondo de saco peritoneal posterior, metástasis ováricas, derrames pleurales y síndromes paraneoplásicos.

Por lo expuesto se debe tener una actitud de alerta en pacientes con dispepsia y sin demora investigar adecuadamente cualquier síntoma.

## DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de cáncer gástrico se debe sospechar en un paciente con los factores de riesgo y la presencia de síntomas característicos y los métodos convencionales usados son: **radiografía contrastada de vías digestivas superiores y la**

**endoscopia digestiva alta** con toma de biopsias.

## **CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA.**

Desde el punto de vista endoscópico los cánceres gástricos se clasifican:

### **1. *Temprano:***

- Tipo I: (protruido)
- Tipo II: (superficial)
  - IIa. Elevado
  - IIb. Plano
  - IIc. Deprimido
- Tipo III: (excavado)

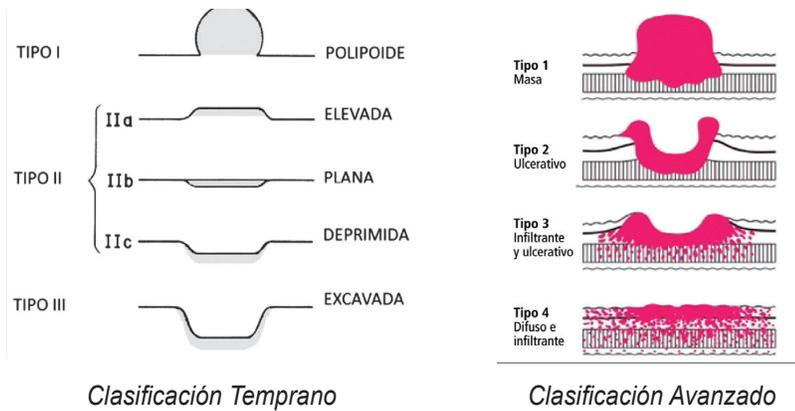
### **2. *Avanzado: (Clasificación de Borrmann)***

- Tipo I: polipoide
- Tipo II: ulcerado
- Tipo III: infiltrado – ulcerado
- Tipo IV: infiltrado – difuso (linitis plástica)
- Tipo V: no clasificable

Con el análisis histológico de las biopsias obtenidas por endoscopia se clasifica desde el punto de vista patológico (clasificación de la OMS), una vez establecido el diagnóstico certero se procede a la clasificación del compromiso global de la enfermedad para conocer si está limitada a la cavidad gástrica o se extiende a otros órganos, para este fin se requieren:

- ✓ Pruebas de enzimas hepáticas (fosfatasa alcalina) o antígeno carcinoembrionario.
- ✓ Ecografía abdominal con foco hepático
- ✓ Tomografía Axial Computarizada de abdomen.
- ✓ Radiografía de tórax
- ✓ Finalmente laparoscopia.

Con esto se tiene una mejor valoración del compromiso global del paciente y así se puede plantear un tratamiento más racional y efectivo.



## TRATAMIENTO.

El tratamiento del cáncer gástrico es fundamentalmente la resección, ya sea por vía endoscópica o quirúrgica, y cuando el diagnóstico se establece en forma temprana es curativo y cuando se establece en forma tardía es paliativo.

Se puede asociar tratamiento coadyuvante con quimioterapia o radioterapia, con resultados muy variables. A algunos pacientes con cáncer muy avanzado donde es imposible la resección quirúrgica se les administra quimioterapia para reducir el tamaño del tumor y en algunos casos lograr la reducción de la masa tumoral y con esto poder operar al paciente.

Con relación al tipo de procedimiento quirúrgico es conveniente practicar resecciones radicales que dependerán de la extensión y compromiso de los órganos vecinos o de las cadenas ganglionares comprometidas.

## PRONÓSTICO.

Los determinantes pronósticos importantes son:

- ✓ Compromiso de ganglios linfáticos, se ha encontrado un compromiso ordenado con relación a la localización del tumor, las perigástricas son las más frecuentes en comprometerse y con mejor pronóstico (47 – 84% de sobrevida a los 5 años), que las distantes (7% de sobrevida a los 5 años).
- ✓ Profundidad de la invasión tumoral, cuando está limitada a la mucosa, hay una

sobrevida del 95% a 5 años, en cambio sólo del 11 – 17% cuando se compromete la submucosa, y sólo del 9% cuando se compromete la serosa.

- ✓ Tamaño del tumor, cuando estos miden menos de 3 cm la posibilidad de la invasión a la capa muscular menor, que cuando mide más de 6 cm.
- ✓ Localización, la sobrevida es mayor con los tumores que se localizan más distalmente con respecto a los que se ubican proximalmente.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**

1. Sierra F., Torres DP. Cáncer gástrico. En Fundamentos de Medicina. Gastroenterología y Hepatología. Corporación para Investigaciones Biológicas. 5ta ed. 66-70:331. 2006.

Otras citas:

1. Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 8va. Ed. Elsevier. España. 1086:1528. 2008.
2. Correa P. A human model of gastric carcinogenesis. Cancer Research. 1988;48:3554 -3560

# TEMA N° 13

---

## HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

### INTRODUCCIÓN.

La Hemorragia Digestiva (HD) se define como la pérdida de sangre intraluminal desde la orofaringe hasta el ano. La HD se puede clasificar de acuerdo al sitio de origen del sangrado en:

1. Hemorragia Digestiva Alta (HDA), proximal al ángulo de Treitz.
2. Hemorragia Digestiva Media (HDM) o del Intestino delgado, desde el ángulo de Treitz, hasta la válvula ileocecal.
3. Hemorragia Digestiva Baja (HDB) del colon y anorectal.

Otro concepto importante es la Hemorragia Digestiva de Origen Oscuro, definida como la hemorragia de origen no precisado que persiste o recurre después de una evaluación endoscópica negativa, incluyendo una endoscopia alta y colonoscopia. Se puede dividir en: **Evidente**, sangrado visible, u **Oculto**, sangrado no visible<sup>1</sup>.

La HDA continúa siendo la principal y más frecuente urgencia en el campo de la Gastroenterología. El propósito de esta revisión, es describir los aspectos más recientes, que permitan un manejo racional del paciente con HDA como son: **valoración clínica del paciente, medidas de urgencia, importancia de la endoscopia en el diagnóstico y tratamiento, farmacoterapia y pronóstico**<sup>2</sup>

A pesar de los avances recientes en el tratamiento de los pacientes con hemorragia digestiva, varios principios clínicos fundamentales permanecen constantes, el más importante de los cuales es la evaluación y estabilización inmediata del estado hemodinámico del paciente.

A continuación se debe:

- 1) **Determinar el origen de la hemorragia;**
- 2) **detener la hemorragia activa;**

- 3) *tratar la anomalía subyacente, y*
- 4) *evitar las hemorragias repetidas*<sup>3</sup>.

## **EPIDEMIOLOGÍA.**

La hemorragia digestiva causa más de 300.000 ingresos hospitalarios al año en EE.UU<sup>4</sup>. La hemorragia en el tubo digestivo alto es aproximadamente cinco veces más frecuente que la hemorragia en el tubo digestivo bajo. La hemorragia digestiva es más frecuente en hombres y en personas ancianas<sup>5,6</sup>.

La hemorragia digestiva aguda alta (HDA) es una patología común cuya incidencia anual de hospitalización oscila entre 50 y 150 casos por 100.000 habitantes (122 en España). Su mortalidad no se ha modificado en las últimas décadas y alcanza al 5-10% de los pacientes ambulatorios y hasta un 33% de los que presentan el evento en el curso de una hospitalización por otro motivo<sup>7</sup>.

Entre un 70 a 80% de las HDA son autolimitadas y se asocian a una baja morbimortalidad. En el 20 a 30% restante que sangran en forma persistente o recurrente, la mortalidad puede alcanzar el 30%. La mortalidad global asociada a HDA es estimada en 3 a 14%, lo que no ha cambiado en los últimos 10 años. Otros marcadores independientes de aumento de la morbilidad y mortalidad asociada con HDA incluyen el requerimiento de transfusión mayor a 5 unidades de glóbulos rojos, inestabilidad hemodinámica, sangrado recurrente, estigmas endoscópicos de sangrado reciente, melena o hematoquecia, várices esofágicas y aspirado nasogástrico hemorrágico. El resangrado en HDA es del 7 a 16%, a pesar de terapia endoscópica<sup>1</sup>.

## **FACTORES DE RIESGO<sup>1</sup>.**

Los factores de riesgo más importantes son:

1. Edad avanzada, mayor de 60 años
2. Patología concomitante, especialmente daño hepático crónico y coagulopatía.
3. Ingesta de fármacos: AINEs, anticoagulantes, antiagregantes (aspirina, clopidogrel).
4. Antecedentes personales de úlcera péptica
5. Antecedente previo de HDA
6. Ingesta de alcohol.
7. Grupo sanguíneo poco frecuente.

## 8. Estigmas endoscópicos

### CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA.

La Endoscopia Digestiva, permite clasificar la etiología de la HDA en:

1. **HDA de origen varicoso. Várices esofágicas y gástricas.**
2. **HDA de origen no varicoso. Gastritis erosiva, Úlcera péptica, Síndrome de Mallory Weiss, Esofagitis, neoplasias, etc.**

### ETIOLOGÍA.

Dentro de las causas frecuentes, el 80-90% de los episodios de HDA, son de etiología no varicosa. Las úlceras pépticas (30-67%) y las erosiones gastroduodenales (8-15%) representan la mayoría de los casos. En el subgrupo de úlceras pépticas, el sangrado por úlcera duodenal, es más frecuente que las úlceras gástricas. Puede no encontrarse la causa del sangrado en el 6.5% de los casos, y más de una lesión en el 2.3%<sup>8</sup>.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La meta primordial de la valoración inicial del paciente es determinar el estado hemodinámico y los parámetros generales de la historia clínica que permitan clasificar el paciente en el grupo de alto o bajo riesgo de resangrado, o para complicaciones mayores<sup>2</sup>.

Las manifestaciones más frecuentes son:

- **Hematemesis**
- **Melena**
- **Descompensación hemodinámica:** Taquicardia, hipotensión arterial, signos de hipoperfusión (palidez, sudoración fría, pilo-erECCIÓN, alteración del estado de conciencia, oliguria, etc.)
- **Test de sangre oculta en materia fecal (+).**
- **Anemia progresiva.**
- **Hematoquecia (10 -15%):** Habitualmente se presenta en sangrados digestivos de importante volumen, asociado a tránsito acelerado<sup>8</sup>. Es un estigma de mal pronóstico, la mortalidad es del 18% , en presencia de este signo<sup>2</sup>.
- En caso de **hemorragia crónica**, de bajo volumen, ésta generalmente es silenciosa, manifestándose por síntomas de anemia

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.

1. **Laboratorio**<sup>2</sup>. En el paciente con HDA habitualmente se deben solicitar los siguientes exámenes de laboratorio:
  - a. Hemograma completo, con clasificación de grupo sanguíneo; aunque el hematocrito inicial no refleja adecuadamente la magnitud de la hemorragia, siempre hay que pedirlo.
  - b. Electrolitos, sodio, potasio y cloro
  - c. Nitrógeno ureico y creatinina (función renal).
  - d. Exámenes de coagulación: Tiempo de Protrombina, Tiempo Parcial de Tromboplastina y recuento de Plaquetas.
  - e. Electrocardiograma, para identificar presencia de isquemia o alteración del ritmo cardíaco.
  
2. **Procedimientos diagnósticos.**
  - a. **Endoscopia Digestiva Alta (EDA)**: es el elemento fundamental que permite establecer en un elevado porcentaje el diagnóstico preciso, da información sobre el pronóstico y en los últimos años se ha convertido en elemento fundamental del tratamiento (esclerosis, ligadura, láser, etc.)<sup>2</sup>. Se debe practicar EDA tan pronto como sea posible después del ingreso del paciente al hospital y de su estabilización hemodinámica, si se realiza en las primeras 48 horas la lesión puede identificarse en el 90% de los pacientes, después de las 48 horas, la capacidad para establecer el diagnóstico baja a un 33% <sup>2</sup>.
  - b. **Radiografía contrastada con bario**: Su rentabilidad es baja, sólo puede determinar la presencia de úlcera gastro – duodenal, casos de E.R.G.E, de la cual no se identifica la esofagitis, presencia de neoplasias.
  - c. **Gammagrafía**: inicialmente un estudio con radioisótopos puede detectar sangrados de muy bajo flujo<sup>2</sup>.
  - d. **Angiografía**: se puede realizar posterior a la gammagrafía, ubicado el vaso mesentérico, también puede servir para tratamiento<sup>2</sup>.
  - e. **Miscelánea**. TAC abdominal, Resonancia Magnética<sup>3</sup>.

## TRATAMIENTO.

Las medidas terapéuticas en la HDA se dividen así:

1. **Medidas de reanimación**<sup>2</sup>. Siguen los preceptos universales de todo paciente que requiera resucitación, se debe cumplir la regla de oro del ABC de la

reanimación. Tan pronto llega el paciente al servicio de urgencias, se asegura un acceso al torrente circulatorio, que permita el reemplazo del déficit de líquidos en forma rápida y segura, para recuperar tan pronto sea posible de la presión arterial y pulso. Posteriormente continuar la segunda fase de reanimación en la Unidad de Cuidado Intensivo.

Simultáneamente se toman los laboratorios descritos anteriormente. Una medida de mayor controversia es el empleo de la Sonda Nasogástrica (SNG). Un mito establecido: **“La SNG es obligatoria en los pacientes con HDA, ya que permite establecer el diagnóstico, determinar la continuidad del sangrado, remover la sangre y los coágulos que favorecen el taponamiento de los vasos sanguíneos y por intermedio de la misma se recomienda practicar lavados con solución salina helada que favorece la vasoconstricción”**, ha sido refutado por estudios recientes con claridad.

2. **Terapia endoscópica.** Ejerce un papel trascendental y es responsable de la mejoría en el pronóstico de esta enfermedad en los últimos 10 años. Los métodos endoscópicos empleados para controlar el sangrado en várices puede agruparse en la aplicación de una sustancia esclerosante o aplicación de ligadura con bandas elásticas. En casos de úlcera, electrocoagulación bipolar, electrocoagulación con calor, inyección con esclerosantes y fotocoagulación con láser, son los procedimientos más recomendados<sup>2</sup>. Pueden utilizarse solas o en combinación, para mejorar la eficacia terapéutica, se recomienda hasta 30 ml de una solución de adrenalina al 1:10.000 en inyección para provocar vasoconstricción, y una técnica con clips, termo o electrocoagulación<sup>8</sup>.
3. **Soporte en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)**<sup>2</sup>. Otro de los aspectos que ha contribuido al mejoramiento del pronóstico es el soporte integral en la UCI, en pacientes que así lo requieren. Se debe instaurar medidas necesarias para mantener un adecuado suministro de oxígeno, gasto cardíaco con volumen circulatorio y función de bomba ideales. Todo el manejo debe ser suficiente para mantener una estabilidad hemodinámica, premisa inicial y fundamental.
4. **Tratamiento farmacológico**<sup>8</sup>. El medio ácido altera la agregación plaquetaria y la coagulación, se activan las enzimas proteolíticas las cuales degradan el coagulo ya formado. El tratamiento anti-secretor favorece la agregación plaquetaria y la estabilidad del coagulo neutralizando el ácido intraluminal. A largo plazo el tratamiento anti-secretor favorece la curación mucosa.
  - **Bloqueadores H2.** Produce una reducción modesta de las tasas de re-sangrado, mortalidad y de necesidad de cirugías. Esto se debe a que produce un bloqueo parcial de la secreción de ácido. Su uso no se recomienda en el

manejo de la úlcera péptica sangrante.

- **Inhibidores de la bomba de protones (IBP).** No hay evidencia que los IBP pre endoscópicos aislados reduzcan mortalidad, re-sangrado y necesidad de cirugía. Algunas guías recomiendan su uso previo a la endoscopia, para estabilizar el coágulo, esto facilita la terapéutica endoscópica. Si la EDA se retrasa o no puede ser realizada, el tratamiento con IBP EV está recomendado para reducir resangrado. Los IBP a dosis altas luego del tratamiento endoscópico, reducen el riesgo de resangrado. El riesgo máximo de resangrado ocurre en las primeras 72 hrs.

Las dosis recomendadas: IBP endovenoso (omeprazol o pantoprazol) 80 mg en bolo seguido de 8 mg por hora durante 72 hrs. Este esquema reduce la tasa de mortalidad, resangrado, necesidad de cirugía. Si no hay resangrado en las primeras 24 hrs se podría rotar a vía oral, omeprazol 40 mg/día, o pantoprazol 80 mg/día. El objetivo es mantener el pH gástrico > 6.

La duración del IBP dependerá de la causa subyacente y los fármacos adicionales. Ningún IBP demostró ser más eficaz que otro, debido a que se trata de un efecto de clase.

Después de pasar el período agudo de la hemorragia, recomendamos asociar el tratamiento que permita erradicar la infección por H.P. y de esta manera modificar la historia natural de la úlcera péptica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Espino A., Flores S., Mansilla R. Hemorragia Digestiva Alta. En: Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos.org; 124:378. 2015.
2. Sierra F. Hemorragia de Vías Digestivas Altas. En Fundamentos de Medicina. Gastroenterología y Hepatología. Corporación para Investigaciones Biológicas. 5ta ed. 87-93:331. 2006.
3. Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 8va. Ed. Elsevier. España. 274-277:1528. 2008.
4. Giiibert DA: Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. Gastrointest Endosc 36;S8, 1990. En: Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 8va. Ed. Elsevier. España. 274:1528. 2008.
5. Longstreth GF: Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: A population-based study. Am J Gastroenterol 92:419, 1997. En: Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 8va. Ed. Elsevier. España. 274-277:1528. 2008.

6. Longstreth GF: Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: A population-based study. *Am J Gastroenterol* 90:206, 1995. En: Sleisenger y Fordtran. *Enfermedades digestivas y hepáticas*. 8va. Ed. Elsevier. España. 274-277:1528. 2008.
7. Alcedo J. Diagnóstico de la Hemorragia Digestiva Alta. En: *Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología*. JARPYO Ed. España. 70:402. 2010.
8. Bolaños S., Balduzzi C., Condado N. Hemorragia Digestiva Alta No Variceal. En *Conductas en Gastroenterología*. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martín La Plata. Ed. 455-461:532. 2013.

## UNIDAD N° IV

### INTESTINO

# TEMA N° 14

## INTESTINO DELGADO (ID)

### ANATOMÍA E HISTOLOGÍA.

El intestino delgado es la parte del Aparato Digestivo que se extiende desde el esfínter pilórico del estómago, hasta la válvula ileocecal, que marca el comienzo del intestino grueso<sup>1</sup>. Todo el órgano mide aproximadamente 6 a 7 metros, oscilando entre 4 y 8, según algunos autores<sup>1,2,3</sup>, como es lógico dicha longitud es variable dependiendo de las características individuales y las técnicas empleadas en la medición<sup>3</sup>.

El calibre del órgano varía de 2 a 3 cm según su estado de repleción y el sector considerado, siendo mayor en el yeyuno. Presenta sinuosidades en forma de asa, en número de 15 a 16, que miden en promedio 30 cm cada una, ubicadas en forma casi paralela entre sí y en contacto recíproco. En cada asa intestinal se describen:

- Un sector proximal o aferente, un codo y otro distal o eferente.
- 2 caras convexas.
- 2 bordes: mesentérico, a través del cual recibe los pedículos vasculares y antimesentérico, libre, convexo y opuesto al mencionado.

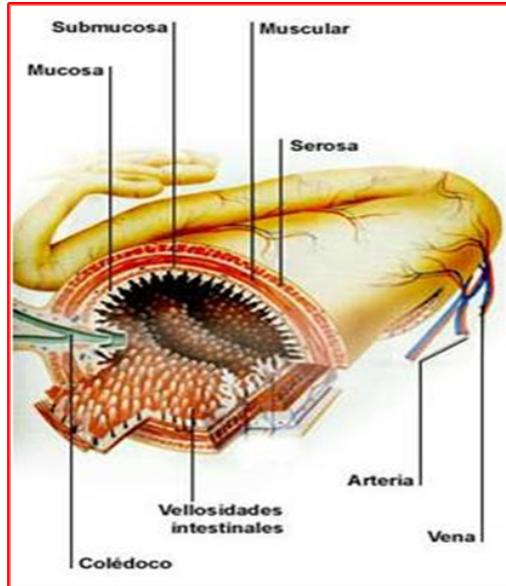
Las asas yeyunales superiores se disponen horizontalmente, apiladas desde el ángulo de Treitz hasta el músculo iliopsoas izquierdo, ocupando la región umbilical, y el flanco y fosa iliaca izquierdos; las yeyunales inferiores lo hacen en forma oblicua y se ocupan, parte de la región umbilical y el flanco y fosa iliaca derechos, las ileales se disponen en forma vertical, ocupando ambas fosas

ilíacas y llegando hasta la pelvis, siendo los últimos 15 cm ascendentes hasta la válvula ileocecal. Los 2/5 proximales corresponden al yeyuno, mientras que los 3/5 distales al íleon<sup>4</sup>.

Presenta 4 capas, de afuera a adentro:

- ✓ **Serosa:** formada por dos hojas de peritoneo visceral que se continúa desde el mesenterio.
- ✓ **Muscular:** distribuida en 2 planos: el superficial formado por fibras longitudinales y el profundo por circulares.
- ✓ **Submucosa.**
- ✓ **Mucosa:** Se organiza en 3 estratos: epitelio, lámina propia y muscular de la mucosa. Presenta numerosos pliegues que amplían la superficie de absorción.
  - **Válvulas conniventes o pliegues de Kerckring**, de aspecto semicircular, más numerosas en el yeyuno, disminuyen hacia distal, siendo casi ausentes a nivel del íleon.
  - **Vellosidades:** más pequeñas y numerosas que las previas, le otorgan a la mucosa un aspecto aterciopelado<sup>4</sup>. Son proyecciones de la mucosa, en forma de dedo, con una longitud de 0.5 a 1 mm. La superficie está formada por un epitelio columnar simple con las células unidas fuertemente entre sí, cada una de las cuales presenta en su superficie apical un borde en cepillo formado por unas 600 prolongaciones citoplasmáticas de aproximadamente 1 micra de largo, llamadas microvellosidades. La combinación de las válvulas conniventes más las vellosidades, más las microvellosidades aumenta unas 600 veces el área de absorción de la mucosa intestinal originando una extraordinaria superficie total de unos 250 m<sup>2</sup> para todo el intestino delgado (equivalente a la superficie de una cancha de tenis)<sup>5</sup>.

Compuestas por un eje de tejido conectivo laxo que contiene vasos sanguíneos y un quilífero, revestido de epitelio. Intercaladas con las anteriores se hallan las glándulas de Lieberkún<sup>4</sup>.

**Fig. 1. Capas del Intestino Delgado**

El intestino delgado comprende tres porciones dispuestas secuencialmente, denominados duodeno, yeyuno e íleon. Estos segmentos presentan diferencias anatómicas, pero también ciertas características comunes, gracias a las cuales consideramos el intestino delgado como conjunto la mayoría de las veces<sup>2</sup>.

- ✓ **Duodeno.** Es la primera y la más corta de las partes del intestino delgado. Se extiende entre el píloro y el yeyuno a lo largo de unos 25 cm de longitud, adoptando la forma de la letra C. El duodeno se divide en cuatro porciones: **superior** (se dirige hacia la derecha y algo superiormente), **descendente**, **horizontal** (se dirige hacia la izquierda) y **ascendente**. Los primeros 2 cm de la porción superior son móviles y constituyen la **ampolla o bulbo duodenal**. En la porción descendente desembocan los conductos colédoco y pancreático, en la región denominada papila duodenal mayor. La porción ascendente del duodeno se continúa con el yeyuno y la unión corresponde a un ángulo agudo denominado flexura duodenoyeyunal.
- ✓ **Yeyunoíleon.** Con una longitud de 7 m, se extiende desde el ángulo duodenoyeyunal hasta el ciego, ocupando la mayor parte del abdomen medio<sup>6</sup>.

**Tabla 1. Diferencias macroscópicas entre yeyuno e íleon**

CARACTERÍSTICA	YEYUNO	ÍLEON
CALIBRE Y GROSOR PARIETAL	Mayor	Menor
DISPOSICION ASAS	Horizontal	Vertical
MESENTERIO CONTENIDO GRASO	Menor. Lunetas, vasos por transparencia	Mayor
NÚMERO VALVULAS CONNIVENTES	Mayor	Menor
NÚMERO ARCADAS VASCULARES	Menor	Mayor

**INERVACIÓN<sup>7</sup>.**

El tubo digestivo tiene un sistema nervioso propio, llamado **sistema nervioso entérico**, que se encuentra en su totalidad en la pared, desde el esófago hasta el ano. El número de neuronas de este sistema entérico es de unos 100 millones, casi igual al de toda la médula espinal, sirve sobre todo para controlar los movimientos y las secreciones gastrointestinales.

El sistema nervioso entérico está formado por dos plexos:

1. **Plexo mientérico o de Auerbach**, plexo externo situado entre las capas musculares longitudinales y circular. Rige los movimientos gastrointestinales. Los efectos principales de su estimulación comprenden:
  - a. Aumento de la contracción tónica de la pared intestinal.
  - b. Aumento de la intensidad de las contracciones rítmicas.
  - c. Ligero aumento de la frecuencia de las contracciones
  - d. Aumento de la velocidad de la conducción de las ondas de excitación a lo largo del intestino, lo que incrementa la rapidez del movimiento de las ondas peristálticas.

El plexo mientérico no debe considerarse enteramente excitador, puesto que algunas de sus neuronas son inhibitoras; las terminaciones de las fibras secretan un transmisor inhibitor, quizás el *polipéptido intestinal vasoactivo (VIP)*, u otro péptido inhibitor, las señales resultantes relajan algunos esfínteres musculares (pilórico, ileocecal).

2. **Plexo submucoso o de Meissner**, más interno que ocupa la submucosa. Controla fundamentalmente la secreción y el flujo sanguíneo local.

## IRRIGACIÓN.

La irrigación arterial del intestino se realiza a través de la red mesentérica, las arterias mesentéricas superior e inferior, irrigan las paredes del intestino delgado y grueso a través de un sistema arterial arciforme<sup>7</sup>.

Las venas intestinales tienen el mismo trayecto y distribución que el sistema arterial, son tributarias del sistema porta<sup>4</sup>.

Los vasos sanguíneos forman parte de un sistema más extenso, llamado **circulación esplácnica**, este sistema está formado por el flujo sanguíneo del tubo digestivo propiamente dicho más el correspondiente al bazo, páncreas y al hígado. El diseño del sistema es tal que toda la sangre que atraviesa el intestino, el bazo y el páncreas fluye inmediatamente después hacia el hígado a través de la **vena porta**. Casi todos los elementos hidrosolubles y no grasos que se absorben en el intestino, son transportados por la sangre venosa portal hacia los sinusoides hepáticos. No obstante, casi todas las grasas que se absorben en el intestino **no alcanzan la sangre portal**, sino que pasan a los linfáticos intestinales, desde donde se dirigen hacia el torrente sanguíneo general a través del conducto torácico, eludiendo así el paso por el hígado<sup>7</sup>.

## FISIOLOGÍA DEL INTESTINO DELGADO<sup>7</sup>.

Los movimientos del Intestino Delgado, pueden clasificarse en:

- ✓ **Contracciones de mezcla.** Cuando el quimo penetra en una porción del ID, la distensión de la pared intestinal induce contracciones concéntricas localizadas espaciadas a intervalos a lo largo del intestino y de menos de 1 min de duración, las contracciones generan una **segmentación del ID**, de forma que el intestino queda dividido en segmentos que adoptan el aspecto de una tira de salchichas. Las contracciones de segmentación suelen fragmentar el quimo dos o tres veces por minuto, facilitando la mezcla progresiva del alimento con las secreciones del ID.
- ✓ **Contracciones de propulsión.** Las ondas peristálticas empujan el quimo a lo largo de todo el ID. Estas ondas pueden producirse en cualquier punto del ID y se mueven en dirección anal a un ritmo de 0,5 a 2 cm/s, su movimiento neto es de 1 cm/min. Esto significa que se necesitan 3 a 5 h para que el quimo llegue desde el píloro a la válvula ileocecal. La actividad peristáltica del ID aumenta mucho después de una comida, se debe al comienzo de la llegada del quimo

al duodeno, con la consiguiente distensión de su pared. Además se incrementa por el **reflejo gastroéntérico**, desencadenado por la distensión del estómago y conducido por el plexo mientérico, desde el estómago a toda la pared del ID. Además de las señales nerviosas existen varios factores hormonales como son **la gastrina, colecistocinina, insulina, motilina y la serotonina**, todas estimulan la motilidad intestinal. Por otra parte, **la secretina y el glucagón**, inhiben la motilidad del ID.

## INTESTINO GRUESO.

### ANATOMIA<sup>5</sup>.

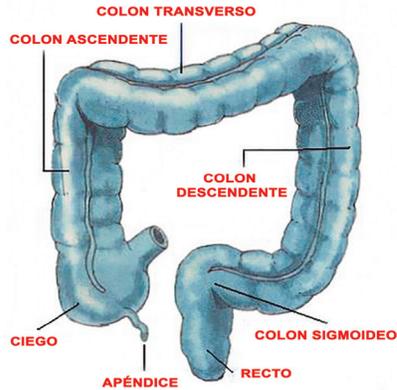
El intestino grueso (IG) se extiende desde la válvula íleo-cecal hasta el ano y tiene unos 1.5 m de longitud.

Consta de:

- ✓ Ciego, es un fondo de saco de unos 8 cm de longitud y 8 cm de ancho que comunica con el íleon a través de la válvula íleo-cecal.
- ✓ Apéndice vermiforme, es una protrusión similar a un dedo de guante de unos 8 cm de longitud. Comunica con el ciego a nivel de la parte pósteromedial de éste, a unos 3 cm por debajo de la válvula íleo-cecal y es muy móvil. Su inflamación (apendicitis) suele seguir a la obstrucción de su luz por heces.
- ✓ Colon ascendente, tiene unos 15 cm de longitud y se extiende desde la válvula íleo-cecal hasta el ángulo cólico derecho o ángulo hepático (a nivel de la cara inferior del lóbulo derecho del hígado), en donde gira para continuarse con el colon transversal.
- ✓ Colon transversal, tiene unos 50 cm de longitud y se extiende transversalmente hasta el ángulo esplénico en donde el colon gira para continuarse con el colon descendente.
- ✓ Colon descendente, es la porción más estrecha del colon. Tiene unos 30 cm de longitud y se extiende desde el ángulo esplénico hasta el borde de la pelvis.
- ✓ El colon sigmoide tiene unos 40 cm de longitud y se extiende desde el borde de la pelvis hasta la cara anterior de la 3ª vértebra sacra.
- ✓ El recto tiene unos 12 cm de longitud y se extiende desde el colon sigmoide hasta el conducto anal. Se encuentra en la parte posterior de la pelvis. Por su parte distal se ensancha y forma la ampolla rectal.
- ✓ El conducto anal es la porción terminal del tubo digestivo, se encuentra fuera de la cavidad abdominal y en la unión recto-ano hay una transición brusca del epitelio

de la mucosa intestinal que pasa a ser plano estratificado no queratinizado, ya que es una zona más expuesta a las abrasiones.

**Fig. 2. Partes del Intestino Grueso**



### SECRECIÓN, FORMACIÓN Y COMPOSICIÓN DE LAS HECES<sup>5</sup>.

Aproximadamente unos 500 ml de quimo pasan cada día desde el íleon al ciego. La mucosa del IG es lisa ya que no tiene vellosidades y el ribete en cepillo de sus células epiteliales columnares no contiene enzimas. Hay gran cantidad de células caliciformes productoras de moco dispersas entre las células columnares. Por tanto, la secreción del IG consiste en un líquido mucoso, conteniendo grandes cantidades de iones bicarbonato, y su misión consiste en: evitar lesiones a la mucosa, asegurar la cohesión del bolo fecal y proteger la mucosa contra la intensa actividad bacteriana de esta zona.

El quimo que pasa al IG contiene restos celulares, fibras y grandes cantidades de agua y electrolitos. La mayor parte del agua y los electrolitos contenidos en este quimo, se absorben en el colon por lo que quedan menos de 100 ml de líquido para ser excretados en las heces. Toda la absorción que tiene lugar en el IG ocurre en su mitad proximal por lo que a esta parte se le llama **colon de absorción**. La mitad distal tiene como misión almacenar las materias fecales por lo que se llama **colon de almacenamiento**.

El colon proximal tiene muchas bacterias (hay más de 400 tipos de bacterias en

el colon, algunas anaerobias y otras aerobias) que constituyen la flora bacteriana intestinal. La flora intestinal realiza varias funciones:

- ✓ Fermentar los hidratos de carbono y lípidos que son indigeribles y llegan al colon. Como consecuencia de esta fermentación se forman ácidos grasos de cadena corta y diversos gases. Cada día se forman aproximadamente unos 500 ml de gases o más si la dieta es rica en hidratos de carbono indigeribles como la celulosa.
- ✓ Convertir la bilirrubina en otros pigmentos que dan el color marrón a las heces.
- ✓ Dar lugar a la formación de varias vitaminas como la vitamina K, varias del grupo B (B1 o tiamina, B2 o riboflavina, y B12 o cianocobalamina). La vitamina B12 solo se puede absorber en el íleon terminal de modo que la que se sintetiza en el colon se excreta. Tiene importancia principal la cantidad de vitamina K formada por las bacterias intestinales puesto que no basta la que se absorbe con los alimentos para asegurar una coagulación sanguínea normal. Las heces están compuestas de 3/4 partes de agua y 1/4 parte de sustancias sólidas (bacterias muertas, restos de alimentos no digeribles, células intestinales muertas, moco etc.). Su color se debe a un derivado de la bilirrubina que se llama estercobilina y su olor a procesos microbianos sobre los residuos fecales que producen sustancias odoríferas como el indol, el ácido sulfídrico, etc. La fibra que se ingiere con la dieta está formada principalmente por celulosa que no puede ser digerida por los seres humanos de modo que permanece en el intestino añadiendo masa a los residuos alimentarios y como, además, tiene un efecto higroscópico (absorbe agua), las heces con un contenido elevado en fibra son más voluminosas y blandas y, por tanto, más fáciles de expulsar.

## **DEFECACIÓN. REFLEJOS<sup>5</sup>.**

El colon presenta movimientos de mezclado y movimientos propulsores lentos. Las ondas peristálticas se producen varias veces al día y sirven para mover el contenido del IG en largas distancias. El recto permanece habitualmente vacío y el conducto anal está cerrado por los esfínteres anales, de modo que la coordinación del recto y el conducto anal es importante para la defecación.

Después de la entrada de los alimentos en el estómago, la motilidad del colon aumenta debido al **reflejo gastrocólico**.

Cuando las heces llegan al recto se desencadena el **reflejo de la defecación**

que comienza con la distensión del recto por las heces. Como consecuencia, se inician ondas peristálticas en el colon descendente, el colon sigmoide y el recto que fuerzan las heces hacia el ano. Al aproximarse la onda peristáltica al ano se inhibe el esfínter anal interno, que es involuntario. Si también se relaja el esfínter anal externo se produce la defecación.

Pero este esfínter, al contrario del anterior, puede controlarse voluntariamente y si se mantiene contraído no se produce la defecación. De modo que si se mantiene contraído voluntariamente el esfínter externo, el reflejo de defecación se disipa al cabo de unos minutos y se mantiene inhibido durante horas o hasta que entran más heces en el recto. Las personas que inhiben con demasiada frecuencia el reflejo natural de la defecación, acaban sufriendo estreñimiento. Normalmente se eliminan unos 100-150 gramos de heces cada día.

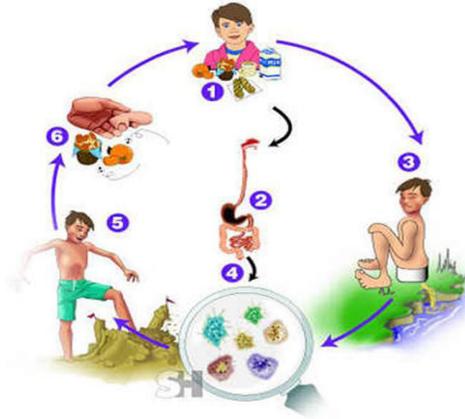
#### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**

1. Geneser F. Aparato Digestivo. In: Panamericana ed. Histología; 2000, p 498-505
2. Burkitt HG, Young B, Heath JW, Wheeler PR. Tubo Digestivo. In: Churchill Livingstone ed. Histología Funcional: Texto y Atlas en color.1998. p247-259-267.
3. García Luna P, López Gallardo P. Evaluación de la absorción y metabolismo intestinal. *Nutrición Hospitalaria* 2007; 22:05-13.
4. Navarro A. Anatomía quirúrgica del yeyunoileon. *Cirugía digestiva Cap II*, 240. 2008; p 1-9.
5. Agur MR, Dalley F. Grant. Atlas de Anatomía. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
6. Moore KL, Dalley A.F. Anatomía con Orientación Clínica. Madrid. Edición Médica Panamericana. 2002.
7. Guyton y Hall. Tratado de Fisiología médica. 12ava ed. El Sevier. España. p 755- 760:1092. 2011.

# TEMA N° 15

---

## DIARREA



### DEFINICIÓN<sup>1</sup>.

Se define diarrea como una cantidad de deposición de más de 200 gramos en 24 horas. Clínicamente esto se manifiesta por la presencia de deposiciones de consistencia disminuida y alta frecuencia (mayor a 3 veces por día, debido al aumento en el contenido de agua).

Se diferencia la **diarrea aguda** (DA), la cual tiene una duración menor o igual a 14 días (habitualmente menos de 7 días), la **diarrea en vías de prolongación**, con una duración entre 15 a 30 días, y la **diarrea crónica** (DC), que se prolonga por más de 30 días.

La mayoría de las diarreas son de etiología infecciosa y autolimitadas. A medida que se prolonga la duración de la diarrea, la proporción de las etiologías no infecciosas aumenta.

En el caso de las diarreas en vías de prolongación se sugiere estudiar de forma inicial como DA. En base a los hallazgos, se debe decidir si prolongar el estudio como sospecha del inicio de una DC.

## **EPIDEMIOLOGÍA.**

La DA es una patología extremadamente frecuente. En Chile (2009 -2010) un 18% de la población refiere haber presentado diarrea en los últimos 15 días. De quienes presentaron diarrea en un 58,1% de los casos ésta tuvo un día de duración, un 22,6% dos días y en un 14,8% tres días. En EE.UU. se ha estimado prevalencias de diarrea en adultos de 3 a 7% al interrogar por DA en el último mes, similar a lo reportado en Alemania<sup>1</sup>.

Tiene significativa morbi-mortalidad en poblaciones de alto riesgo como lactantes, ancianos, con comorbilidades e inmunosuprimidos. La mortalidad por diarrea es baja en países desarrollados, y está en descenso en países en desarrollo, debido a factores como el uso generalizado de soluciones de rehidratación oral (SRO), mejor nutrición, estado sanitario e higiene. En países en desarrollo, las bacterias y parásitos entéricos tienen mayor prevalencia, con un pico habitual durante los meses de verano<sup>2</sup>

## **ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA.**

El tracto intestinal normalmente permite el adecuado transporte, digestión y absorción de agua, nutrientes y electrolitos. En promedio ingresan 10 litros de agua al día, constituidos por agua ingerida, alimentos y secreciones de las glándulas salivales, estómago, vía biliar, páncreas y duodeno. Se reabsorbe la mayor cantidad de agua en el ID (90%) y el 10% restante en el IG. Diariamente, sólo 100 ml de agua se eliminan en las deposiciones.

En condiciones normales el intestino alberga una microbiota compuesta por bacterias anaerobias estrictas y levaduras, que corresponden al 60% de la masa fecal. Estas tienen un rol en la homeostasis y modulación inmune, tanto intestinal como sistémica, para la respuesta inmune innata frente a la injuria.

La diarrea se produce ya sea por disminución de la reabsorción de líquido, aumento de la secreción o aumento de la motilidad intestinal.

La causa más frecuente de DA son las infecciones virales. Sólo el 1,5 a 5,6% de los cultivos de pacientes con DA se identifican bacterias, sin embargo, éstos se asocian a diarreas más severas y su hallazgo ha aumentado con la introducción de PCR múltiples<sup>1</sup>.

En un estudio llevado a cabo en el I.G.B.J de Sucre entre 1995 y el 2002, de 665 coprocultivos, 320 dieron resultado negativo (48%), el 52% presentaba infección bacteria, parasitaria, hongos, levaduras; de estos 345 casos, 122 presentaron parásitos (35%) y 223 casos contenían bacterias (E coli 71%, 14,6% enterobacter, 14,1% shigella, 5% salmonella sp y 3,9% V. cholerae) en poblaciones diversas, adultos y niños<sup>3</sup>.

La principal vía de transmisión infecciosa de la DA es la fecal-oral. Existe predisposición de infección de alimentos por algunos microorganismos específicos, descritos en la tabla 1.

**Tabla 1. Agentes causales de DA según su vía de transmisión<sup>1</sup>.**

ALIMENTO	MICROORGANISMO INFECCIOSO POSIBLE
Agua	<i>V. cholerae</i> , <i>G. lamblia</i> , <i>Cryptosporidium sp</i> , <i>Norovirus</i>
Crema, mayonesa	<i>Staphylococcus</i> , <i>Clostridium</i> , <i>Salmonella</i>
Quesos	<i>Listeria sp.</i>
Pollo	<i>Campylobacter</i> , <i>Shiguella</i> , <i>Salmonella</i>
Carne vacuna	<i>E. coli enterotoxigénica</i>
Huevos	<i>Salmonella sp.</i>
Pescados y mariscos	<i>Vibrio parahemolyticus</i> , <i>Vibrio cholerae</i> , <i>Salmonella</i>
Arroz	<i>Bacillus Cereus</i>

## CLASIFICACIÓN<sup>2</sup>.

Según la severidad:

- **Diarrea leve.** Menos de 3 deposiciones diarias, con síntomas gastrointestinales leves y sin síntomas sistémicos.
- **Diarrea moderada.** Entre 3 y 6 deposiciones diarias, deshidratación leve a moderada, con síntomas gastrointestinales intensos/persistentes (dolor, náuseas, vómitos, tenesmo) o síntomas sistémicos (fiebre y malestar general)
- **Diarrea severa.** Mayor a 6 deposiciones diarias, deshidratación severa, con síntomas gastrointestinales y sistémicos

Según la etiología pueden ser:

- **Diarrea inflamatoria (disentérica).** La diarrea inflamatoria presenta uno o más

de los siguientes elementos:

- ✓ Temperatura mayor a 38 °C
  - ✓ 2 o más de: Frecuencia Cardíaca mayor a 90/min, Temperatura mayor a 38°C o menor a 36°C, Frecuencia Respiratoria mayor a 20/min, Pco<sup>2</sup> menor a 32 mmHg, Glóbulos Blancos mayor a 12000 o menor a 4000 / mm<sup>3</sup>
  - ✓ Tenesmo
  - ✓ Diarrea sanguinolenta.
- **Diarrea no inflamatoria (acuosa)<sup>1</sup>.** La mayoría de las diarreas corresponden a esta categoría. Se caracterizan por heces líquidas, de volumen variable, sin sangre ni pus, escaso dolor abdominal, sin pujo ni tenesmo y ausencia de fiebre o fiebre de baja magnitud. Son autolimitadas y en general no requieren terapia específica.

**Tabla 2. Clasificación según la etiología<sup>2</sup>.**

Clasificación									
Inflamatoria	<table border="1"> <tr> <td>Infeciosa</td> <td> <table border="1"> <tr> <td>Bacteriana</td> <td>Salmonella, Shigella, E. coli, Yersinia, Campylobacter, V.cholerae, Diarrea del viajero</td> </tr> <tr> <td>Parasitaria</td> <td>E. histolytica, S. estercolaris</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>No Infeciosa</td> <td>Enfermedad inflamatoria intestinal, colitis actínica, colitis isquémica, diverticulitis</td> </tr> </table>	Infeciosa	<table border="1"> <tr> <td>Bacteriana</td> <td>Salmonella, Shigella, E. coli, Yersinia, Campylobacter, V.cholerae, Diarrea del viajero</td> </tr> <tr> <td>Parasitaria</td> <td>E. histolytica, S. estercolaris</td> </tr> </table>	Bacteriana	Salmonella, Shigella, E. coli, Yersinia, Campylobacter, V.cholerae, Diarrea del viajero	Parasitaria	E. histolytica, S. estercolaris	No Infeciosa	Enfermedad inflamatoria intestinal, colitis actínica, colitis isquémica, diverticulitis
	Infeciosa	<table border="1"> <tr> <td>Bacteriana</td> <td>Salmonella, Shigella, E. coli, Yersinia, Campylobacter, V.cholerae, Diarrea del viajero</td> </tr> <tr> <td>Parasitaria</td> <td>E. histolytica, S. estercolaris</td> </tr> </table>	Bacteriana	Salmonella, Shigella, E. coli, Yersinia, Campylobacter, V.cholerae, Diarrea del viajero	Parasitaria	E. histolytica, S. estercolaris			
	Bacteriana	Salmonella, Shigella, E. coli, Yersinia, Campylobacter, V.cholerae, Diarrea del viajero							
Parasitaria	E. histolytica, S. estercolaris								
No Infeciosa	Enfermedad inflamatoria intestinal, colitis actínica, colitis isquémica, diverticulitis								
No Inflamatoria	<p><u>Fármacos:</u> citostáticos, laxantes, antibióticos, etc.</p> <p><u>Parásitos:</u> giardia spp</p> <p>Virus: Rotavirus, Enterovirus, Adenovirus, Norwalk</p> <p>Síndrome de intestino irritable</p> <p>Intoxicación alimentaria</p> <p>Alérgia alimentaria</p> <p>Diarrea por rebosamiento (pseudodiarrea)</p>								

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La anamnesis y el examen físico tienen gran relevancia en la evaluación de la DA. Es importante establecer la duración de la diarrea, frecuencia de las deposiciones y las características de esta, como la presencia de sangre, moco o pus<sup>1</sup>.

Se debe reconocer los síntomas acompañantes:

- **Dolor abdominal**, la diarrea sanguinolenta sin dolor es improbable que se deba a un origen infecciosos
- **Vómitos**, frecuentes en diarreas virales, por toxinas bacterianas (*S. aureus*) y cólera.
- **Fiebre**, sugiere: diarrea inflamatoria, patógenos enteroinvasivos (*Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*), Citotoxinas de microorganismos como *C. difficile* o *E. histolítica*

Evaluar inmunocompromiso: En pacientes inmunocomprometidos se deben evaluar gérmenes habituales y oportunistas: CMV, VHS, HIV, *Micobacterium avium*, *Cryptosporidium*, *Isospora belli*, *Ciclospora*, *Microspora*, *Strongiloides*.

Uso reciente de antibióticos u otro fármaco: La administración de antibióticos se acompaña de aparición de diarrea en el 40% de los casos, la mayoría autolimitados, aunque hasta el 25% puede deberse a *C. difficile* pudiendo presentarse con un cuadro grave.

Alimentos consumidos y relación con los síntomas desde la ingesta:

- Menor de 6 hrs. de sugiere toxina preformada de *S. aureus* o *Bacillus cereus*
- Entre 6–16 hrs. sugiere toxina preformada de *Clostridium perfringes*.
- Mayor a 16 hrs. sospechar enfermedades virales, E. Coli enterotoxigénica, E.Coli enterohemorrágica, *Salmonella*, *Shigella*

Datos epidemiológicos: Antecedentes de viajes recientes, hospitalizaciones o residencia en centros de tercer nivel, riesgo de infección por el HIV. Indagar sobre lugares visitados en las 2 semanas previas al comienzo de los síntomas. La amebiasis y la esquistosomiasis se pueden presentar con disentería meses después de abandonar el área endémica<sup>2</sup>

En el examen físico se debe evaluar los signos vitales y el estado de hidratación, según lo descrito en la tabla 3

**Tabla 3. Evaluación clínica de la deshidratación<sup>1</sup>.**

	DESHIDRATA- CIÓN LEVE	DESHIDRATACIÓN MODERADA	DESHIDRATACIÓN SEVERA
Aspecto del paciente	Alerta, sed +	Alerta, sed ++	Somnoliento, sed +++
Pulso carotídeo	Normal	Normal	Débil
Pulso radial	Normal	Rápido y débil	Ausente o muy débil
Presión arterial sistólica	Normal	Normal o débil	Inferior a 80 mmHg
Mucosas	Húmedas	Secas	Muy secas
Turgor de la piel	Normal	Disminuida	Muy disminuido
Ojos	Normales	Normales	Hundidos
Flujo urinario	Normal	Disminuido	Ausente o mínimo
Pérdida de peso corporal	4 – 5%	6 – 9%	10% o más
Déficit hídrico estimado	40 – 50 ml/kg	60 – 90 ml/kg	100 – 110 ml/kg
Vía de aporte	Oral	Oral	Intravenoso

**EXÁMENES COMPLEMENTARIOS<sup>2</sup>.**

La mayoría de las DA son leves y autolimitadas por lo que no requieren exámenes complementarios.

En situaciones de epidemia se aconseja el apoyo de:

- ✓ **Laboratorio:** Hemograma, glucemia, urea, creatinina, ionograma. Solicitar HIV en diarrea persistente o ante factores de riesgo
- ✓ **Leucocitos de la materia fecal (LMF):** Permiten diferenciar entre diarrea inflamatoria y no inflamatoria. LMF (+) con clínica compatible apoyan el diagnóstico de causa bacteriana, aunque no son predictores de respuesta a los antibióticos.
- ✓ **Coprocultivo:** Se recomienda realizar en: Diarrea inflamatoria, Diarrea severa y/o signos de deshidratación, Pacientes con comorbilidades y/o inmunosuprimidos, Enfermedad inflamatoria intestinal (EII), o Diarrea persistente o sospecha de un brote bacteriano (sospecha clínica y/o epidemiológica de *V. cholerae*).
- ✓ **Parasitológico:** Los parásitos son menos identificables en casos de diarrea aguda.
- ✓ **Colonoscopia:** no se requiere en la evaluación inicial del cuadro, excepto en los siguientes casos: Diarrea sanguinolenta que dura más de 5 días y no responde

al tratamiento empírico. Pacientes con EII (diferenciar de diarrea infecciosa). Sospecha **C. difficile**, búsqueda de pseudomembranas. Inmunocomprometidos. Sospecha de colitis isquémica o colitis por radiación. Diagnóstico inconcluso o diarrea persistente.

## TRATAMIENTO<sup>2</sup>.

Los objetivos del tratamiento son: Lograr un adecuado volumen intravascular y corregir los trastornos hidroelectrolíticos.

### 1. **Hidratación.**

- ✓ **Deshidratación leve** (pérdidas de 3-5% del peso corporal)

Manejo ambulatorio

Iniciar terapia de rehidratación oral (TRO): Administración de líquidos por vía oral para evitar o corregir la deshidratación producida por la diarrea, esto reduce la estadía hospitalaria y reduce el riesgo de deshidratación y muerte. Sin efecto sobre la duración de la diarrea, el volumen de heces, y los vómitos.

Usar agua segura a demanda (jugos de frutas diluidos, caldos, te).

En adultos que pueden mantener la ingesta de líquidos, las Sales de Rehidratación Oral (SRO) no brindan ningún beneficio.

- ✓ **Deshidratación moderada** (pérdidas del 6-9%)

Manejo ambulatorio

Usar agua segura

Iniciar SRO (dosis de 100 ml/kg en 2-4 horas)

- ✓ **Deshidratación severa** (pérdidas mayores al 10%)

Internación

Reposición hídrica: 100 ml/kg de peso (EV): el 50% en 4 horas, el resto en 20 horas. Utilizar Ringer Lactato (previene acidosis metabólica hiperclorémica). Corrección hidroelectrolítica<sup>2</sup>.

La Organización Mundial de la Salud recomienda las SRO, las cuales presentan la siguiente fórmula<sup>1</sup>:

3 gr de NaCl + 2,5 gr de NaHCO<sub>3</sub> + 1,5 gr KCl + 20 gr de glucosa,  
cantidad suficiente para un litro de agua

Sin embargo, se pueden preparar con alimentos de uso común en caso de disponer de SRO<sup>1</sup>:

2 cucharadas soperas de azúcar + ½ cucharadita de sal + una cucharadita de Bicarbonato de sodio (NaHCO<sub>3</sub>) + una taza de jugo de limón o naranja + agua hasta completar un litro.

## 2. **Dieta.**

Las primeras 24 horas indicar dieta líquida exclusiva. Incorporar los alimentos progresivamente una vez corregida la deshidratación leve-moderada.

Evitar leche y derivados; grasas, fritos y jugos azucarados enlatados

Varias comidas al día y poca cantidad (6 colaciones/día)

Cuando disminuye el número de deposiciones y reaparece el apetito incorporar: arroz, fideos blancos con queso, pollo hervido o a la plancha, carne magra, tostadas, galletitas de agua, banana, jugo de manzana.

## 3. **Antidiarreicos**

*Bismuto*: es la droga recomendada. Dosis: 2 cucharadas cada 6 horas hasta que desaparezca la diarrea.

*Loperamida*: su uso es limitado (diarreas secretoras y en diarrea del viajero sin signos de invasión). Dosis: 4 mg al inicio, luego 2 mg después de cada deposición líquida, hasta un máximo de 16 mg/día por 2 días (dosis habitual 6-8 mg/día).

## 4. **Probióticos.**

Microorganismos vivos (ej: bacterias) que ayudan a colonizar el intestino con flora no patógena. ***Lactobacillus GG***, ***Bifidobacterium lactis*** y ***Saccharomyces boulardii***. Indicaciones: diarrea del viajero y en diarrea aguda de origen viral (Rotavirus). Reducen el número de deposiciones y la duración de la diarrea en aproximadamente 2 días; con mayor eficacia en diarreas más prolongadas (≥ 4 días).

## 5. **Antibióticos.**

Las indicaciones para el uso de antibióticos son:

- ✓ Diarrea inflamatoria, excepto cuando se sospecha ECEH o ETEC.
  - ✓ Diarrea del viajero.
  - ✓ Síntomas por más de una semana o diarrea persistente.
  - ✓ Diarrea severa (mayor a 6 deposiciones/día).
  - ✓ Inmunocomprometido o desnutrición severa.
  - ✓ Pacientes hospitalizados, ancianos, sepsis, portadores de prótesis.
- Se recomienda tratamiento empírico con fluoroquinolonas:  
Ciprofloxacina 500 mg cada 12 horas VO (3-5 días)  
Norfloxacina 400 mg cada 12 horas VO (3-5 días)  
Levofloxacina 500 mg/día VO (3-5 días)
- Esquema alternativo ante sospecha de resistencia a quinolonas:  
Azitromicina 500 mg/día (3-5 días)

La nitazoxanida es un antiprotozoario que puede resultar apropiado para ***Cryptosporidium*, *Giardia intestinalis* y *Entamoeba histolítica***.

### **PREVENCIÓN.**

Se recomiendan normas básicas que consisten en higiene adecuada, utilizar agua segura, y consumir alimentos cocidos.

Solo se recomienda la vacuna oral contra el cólera para aquellos que trabajan en campamentos de refugiados, dado que el riesgo de cólera para el viajero es muy bajo.

## DIARREA CRÓNICA.

### DEFINICIÓN<sup>5</sup>.

La diarrea crónica (DC) es aquella que tiene una duración de más de 30 días.

### EPIDEMIOLOGÍA<sup>5</sup>.

En Chile, un 10,6% de la población refiere cambio del hábito intestinal de predominio diarreico en los últimos 3 meses y sólo un 0,1% refiere DC. A pesar de los escasos datos disponibles, se estima una prevalencia de 4 a 5% en el mundo occidental, con un importante efecto en la calidad de vida de los pacientes.

### ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA<sup>5</sup>.

Aunque un gran porcentaje de las enfermedades que causan DC presentan más de un mecanismo fisiopatológico involucrado, la mayoría tiene un mecanismo predominante causante de la diarrea.

### CLASIFICACIÓN<sup>4</sup>.

#### 1. Según características de la materia fecal:

- **Osmótica:** (gap fecal > 125): laxantes con alta concentración de magnesio, edulcorantes a base de sorbitol o manitol, déficit de lactasa, diarrea facticia.
- **Secretora:** (gap fecal < 50) enterotóxicas bacterianas, fármacos, tumores neuroendocrinos, laxantes, malabsorción de ácidos biliares, hipertiroidismo, Síndrome de Addison, hipocalcemia, adenoma vellosa, inflamatoria, colitis microscópica, neuropatía autonómica diabética.
- **Inflamatoria:** Colitis ulcerosa, enfermedad celíaca, colitis isquémica, radica, infecciosa (pseudomembranosa, tuberculosis (TB), CMV, VHS, **Strongyloides**), neoplásica (cáncer -Ca- de colon, linfoma), diverticulitis, yeyuno-ileitis.
- **Grasa: a. Malabsorción:** Enfermedad celíaca, giardiasis, sobrecrecimiento bacteriano, intestino corto, isquemia mesentérica, Whipple.  
**b. Mala digestión:** insuficiencia pancreática, déficit de ácidos biliares

## 2. Según clínica:

- **Orgánica:** comienzo brusco, duración menor de 3 meses, continua, episodios nocturnos, acompañadas de repercusión general, peso de la materia fecal en 24 hrs. mayor a 200 gr, anemia, ERS elevada, test sangre oculta en materia fecal (TSOMF) positiva.
- **Funcional:** comienzo gradual, duración mayor de 6 meses, curso intermitente, no lo despierta por las noches, sin repercusión general, peso de materia fecal menor 200 gr/día, análisis de laboratorio dentro de parámetros normales.
- **Alta:** dolor periumbilical, sin pujos ni tenesmo, generalmente menos de 4 deposiciones por día, de gran volumen, amarillentas, pastosas o acuosas, ocasionalmente esteatorreicas, restos de alimentos sin digerir.
- **Baja:** dolor en hipogastrio, pujos, tenesmo, más de 6 deposiciones diarias, bajo volumen, acuosa, ocasionalmente sangre o moco

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS<sup>5</sup>.

En la aproximación clínica de un paciente con DC es vital distinguir si la diarrea es el único o principal síntoma del paciente, o si dentro de un contexto de múltiples afecciones o con variados antecedentes mórbidos. En este sentido existen varias enfermedades sistémicas que pueden presentar DC, tales como el VIH, la Diabetes Mellitus, hiper/hipotiroidismo, amiloidosis, neoplasias y enfermedades del mesénquima. No olvidar el examen físico, el cual puede guiar la sospecha de enfermedades sistémicas (dermatitis herpetiforme en Enf. Celíaca, hiperpigmentación en Enf. Adisson o Whipple, eritema nodoso, úlceras bucales y masa abdominal en EII, bocio en hipertiroidismo, etc.)

Uno de los puntos más relevantes en diferenciar si la diarrea es de origen funcional. Se entiende por funcional una diarrea secundaria a una alteración del funcionamiento del tubo digestivo, sin ninguna alteración estructural micro o macroscópica, como ocurre en el EEI. El dolor abdominal, sexo, duración de la diarrea, número de deposiciones y presencia de mucus no son buenos indicadores para distinguir entre diarrea orgánica o funcional, si el cuadro es sugerente de una probable diarrea funcional, la asociación a otros síntomas funcionales como dolor diurno o distensión abdominal o periodos de normalización

de las deposiciones (incluso periodos de constipación), apoya fuertemente esta posibilidad.

Si el cuadro es sugerente de diarrea orgánica, la siguiente etapa es distinguir el nivel de origen de la diarrea, ya sea **alto** (a nivel del intestino delgado) o **bajo** (intestino grueso), tabla 4.

**Tabla 4. Características de la diarrea de acuerdo al nivel de origen<sup>5</sup>.**

CARACTERÍSTICA	DIARREA ORGÁNICA DE ORIGEN ALTO	DIARREA ORGÁNICA DE ORIGEN BAJO
Volumen de cada deposición	<b>Abundantes</b>	<b>Escasa</b>
Frecuencia	<b>Baja</b>	<b>Elevada</b>
Pujo y tenesmo rectal	<b>No</b>	<b>Presente</b>
Sangre, mucus, pus en heces	<b>No</b>	<b>Presente</b>
Lienteria o esteatorrea	<b>Presente</b>	<b>Negativo</b>

## DIAGNÓSTICO<sup>5</sup>.

El tipo de estudio a realizar se guía según las características de la diarrea y los antecedentes del paciente, por lo que no hay un esquema único de estudio. En los casos de diarrea de origen funcional pudiese tratarse como tal y observar su evolución. En general, se sugiere que en todo paciente se realice exámenes complementarios básicos como **Hemograma, VSG, proteína C reactiva, perfil bioquímico con albúmina y colesterol, electrolitos plasmáticos, pruebas de coagulación, VIH, pruebas tiroideas y coprocultivo o coproparasitológico**. En caso de ser normales, apoyan con más fundamento esta probabilidad.

Si el origen es probablemente orgánico es necesario pensar en enfermedades sistémicas que puedan manifestarse como DC y dirigir el estudio base a esto.

## TRATAMIENTO<sup>4</sup>.

Cuando no se llega al diagnóstico se debe plantear un tratamiento empírico.

1. Rehidratación oral, es tan efectiva como la terapia intravenosa. Reduce la morbimortalidad. Los líquidos ingeridos deben contener Na, K, Cl, Zinc, Glucosa.
2. Antibióticos: indicado en pacientes institucionalizados, diarrea del viajero persistente, sospecha de giardiasis o sobrecrecimiento bacteriano. Realizar un ciclo de 10 días con ciprofloxacina o metronidazol.
3. Loperamida: opioide, derivado sintético de la piperidina, indicada en diarreas secretoras, no inflamatorias. Actúa sobre el plexo mientérico del colon inhibiendo la peristalsis, suprime la respuesta gastrocolica, aumenta el tiempo de permanencia de las sustancias en el intestino y la absorción de agua de la materia fecal. Está contraindicada en las diarreas inflamatorias, ya que impide la expulsión de toxinas bacterianas y puede producir síndrome urémico hemolítico, megacolon toxico.  
Dosis: 4 mg. al inicio luego 2 mg. después de cada deposición líquida, hasta un máximo de 16 mg/día por 2 días
4. Probióticos: es poco conocido el rol de los mismos en diarrea crónica.
5. Psyllium: 10-20g/día. Se puede usar tanto en diarrea como constipación. La cascara de la semilla de psyllium absorbe agua y forma una masa voluminosa. En personas con diarrea, el psyllium puede reducir el movimiento del intestino y disminuir las evacuaciones.
6. Colestiramina: 4 gr. hasta 4 veces al día. Tratamiento de la diarrea colerética, producida por aumento de la concentración de ácidos biliares en la materia fecal. Actúa con quelante de ácidos biliares, impidiendo su reabsorción, disminuyendo el pool de ácidos biliares en el circuito entero-hepático. Disminuye el colesterol hepático. Tratamientos prolongados alteran la absorción de vitaminas liposolubles. No en embarazadas ni durante la lactancia.
7. Enzimas pancreáticas: el tipo de enzimas pancreáticas y la dosis debe ser individualizado para cada paciente.
8. Dieta libre de gluten - Dieta deslactosada

Se sugiere derivar al especialista en caso de:

- ✓ Diarrea con sangre y cultivos negativos
- ✓ Diarrea persistente con el ayuno (secretora)
- ✓ Presencia de esteatorrea
- ✓ Sospecha de EII

- ✓ Falla de respuesta al tratamiento antidiarreico
- ✓ Pacientes inmunosuprimidos con DC

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Álvarez Lobo M, Ivanovic-Zuvic Seeger D. Síndrome diarreico agudo. En: Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos. org; 30-36:378. 2015.
2. Bolaños S, Maccarrone LB. Diarrea Aguda En: Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martin La Plata. Ed. 124-130:532. 2013.
3. Arroyo M. Diarrea Aguda. I.G.B.J. Sucre. 1995 – 2002. Presentación en las I Jornadas de Gastroenterología del Sud 2003.
4. Maccarrone V, Schmunck L, Condado N. Diarrea Crónica, síndrome de malabsorción y sobrecrecimiento bacteriano. En: Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martin La Plata. Ed. 131-134:532. 2013.
5. Álvarez Lobo M, Ivanovic-Zuvic Seeger D. Síndrome diarreico crónico. En: Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos. org; 38-44:378. 2015.

# TEMA N° 16

## CONSTIPACIÓN O ESTREÑIMIENTO<sup>1</sup>



La constipación corresponde a un síntoma definido como la defecación no satisfactoria, caracterizada por deposiciones infrecuentes, dificultad en la evacuación o ambas situaciones. Se debe considerar que el término constipación tiene diversos significados entre los pacientes; para algunos puede significar que las deposiciones sean muy duras o pequeñas, para otros puede implicar que la deposición resulte dificultosa e infrecuente. Los 3 primeros criterios pueden resultar difíciles de cuantificar en la práctica clínica; la frecuencia si se podría medir y comparar en relación a la población general. Es debido a esto que se ha planteado un consenso para definir que debe ser considerado como constipación, además de caracterizar lo que se considera deposiciones normales. Se entiende como hábito intestinal normal aquel que ocurre con una frecuencia de 2 -3 veces por día hasta 3 veces por semana, con consistencia y volumen (Escala de Bristol 3, 4) y que no exista dificultad para defecar.

Si bien muchas veces el origen de estas molestias puede ser primario, en ocasiones la constipación puede ser secundaria a alguna patología orgánica, por lo que se deben plantear diagnósticos diferenciales para cada caso en particular.

### **DEFINICIÓN<sup>2</sup>.**

La constipación es un síntoma subjetivo definido como evacuaciones insatisfactorias,

caracterizado por deposiciones infrecuentes (menos de 3 por semana), dificultad en el pasaje de la materia fecal o ambos.

### **EPIDEMIOLOGÍA.**

Según estudios norteamericanos la prevalencia de constipación crónica varía entre 2 a 27% según la definición que se utilice. La mayoría de las investigaciones sugiere una prevalencia promedio de 15% entre la población general<sup>1</sup>.

En Latinoamérica presenta una prevalencia del 5 al 21%, siendo más frecuente en mujeres (2-3:1), en mayores de 65 años y en población de bajo nivel socio económico. En la Argentina se evidenció una prevalencia de 9,4% aproximadamente.

### **ETIOLOGÍA.**

El tiempo de tránsito oro – cecal es de aproximadamente 3 horas, mientras que el tránsito colónico puede tardar entre 1 a 3 días, por lo tanto el colon es el principal determinante de la constipación<sup>1</sup>.

Quien no sufre estreñimiento puede presentarlo cuando se interrumpen los hábitos normales: viajes, cambios de dieta, toma de algunos medicamentos, estrés o trauma emocional.

El estreñimiento puede ser crónico y tener múltiples causas (Tabla 1). Puede ser debido a una dieta con poca fibra y poco líquido, a sedentarismo, a la costumbre de no responder a urgencia de defecar y también a medicamentos (antiácidos, opiáceos, anticolinérgicos o al uso crónico de laxantes). El cáncer de colon puede manifestarse por constipación pero el ser estreñido no aumenta su riesgo.

Hay situaciones en que el estreñimiento es más frecuente, como son el embarazo o la edad avanzada. El estreñimiento puede ser debido a una enfermedad, la cual debe ser diagnosticada, ya que éste es un síntoma y no una enfermedad<sup>3</sup>.

**Tabla 1. Causas de estreñimiento<sup>3</sup>.**

<b>ENDÓCRINAS</b>	Diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipopituitarismo, hipercalcemia, feocromocitoma, embarazo
<b>METABÓLICAS</b>	Porfiria, uremia, hipokalemia
<b>NEUROLÓGICAS</b>	Enf. Parkinson, tumores de cerebro, accidentes cerebrovasculares, esclerósis múltiple, esclerodermia, aganglionosis, Enf. Chagas, trauma medular.
<b>CIRUGÍAS</b>	Pélvicas daño del plexo autonómico (Histerectomía, cistectomía)
<b>FARMACOLÓGICO</b>	Opiáceos, anticolinérgicos, anticonvulsivantes, antiácidos, antihipertensivos, abuso de laxantes, fenotiazinas, alcaloides, hierro
<b>OBSTRUCCIÓN INTESTINAL</b>	Cáncer, vólvulo, hernias, adherencias.
<b>FUNCIONAL</b>	Síndrome de Intestino Irritable

**ETIOPATOGENIA<sup>1</sup>.**

Según su etiopatogenia, la constipación se puede clasificar en:

1. **Constipación primaria.** Se plantea una vez que se han descartado las posibles causas de constipación secundaria. Esta resulta más frecuente en mujeres y se reconocen distintos subtipos:
  - a. **Constipación de tránsito lento (10 – 15%).** También conocido como inercia colónica
  - b. **Defecto propulsivo (25 – 40%).** Ocurre una defecación inefectiva debido a una falla en la relajación o una contracción inapropiada del músculo puborectal y el esfínter anal externo
  - c. **Constipación con tránsito colónico normal (50 – 70%).** Se considera a los pacientes que perciben erróneamente la frecuencia intestinal, además de asociarse a mayores alteraciones psicosociales. Se sobrepone con SII.

Además de cumplir con los Criterios de Roma III.

**Tabla 2. Criterios de ROMA III<sup>2</sup>.**

<b>Debe incluir dos o más, presentes en al menos 3 de los últimos 6 meses:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Esfuerzo evacuatorio por lo menos en el 25% de las deposiciones</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Heces duras por lo menos en el 25% de las deposiciones</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sensación de evacuación incompleta por lo menos en el 25% de las deposiciones</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sensación de bloqueo anal</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Maniobras manuales para lograr la evacuación rectal por lo menos en el 25% de las veces</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>2 deposiciones o menos por semana</b></li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Criterios insuficientes para el diagnóstico de SII<sup>1</sup></b></li> </ul>

2. **Constipación secundaria.** Es aquella en que se reconoce una causa responsable de la dificultad para la defecación. Esta se sospecha ante la presencia de signos de alarma tales como: edad de inicio mayor a 50 años, presencia de sangre en deposiciones, anemia, inicio reciente con intensidad creciente, dolor abdominal intenso o nocturno, baja de peso, masa abdominal palpable e historia personal o familiar de cáncer de colon o EII, (causas en tabla 1).

## DIAGNÓSTICO<sup>2</sup>.

### Anamnesis:

- ✓ Confirmar el cumplimiento de los criterios de ROMA III e identificar signos o síntomas que sugieran causas secundarias de constipación.
- ✓ Evaluar la presencia de síntomas de alarma: comienzo reciente, pérdida de peso, anemia, hematoquecia, antecedentes familiares de cáncer de colon o EII, test de sangre oculta en materia fecal positivo, constipación severa y persistente que no responde al tratamiento, constipación de reciente inicio en pacientes añosos sin evidencia de posible causa primaria.
- ✓ Estadificar con la escala de Bristol las características de la materia fecal del paciente. (tabla 3).

- ✓ Tiempo de evolución.
- ✓ Antecedentes personales patológicos, hábitos, medicación.
- ✓ Asociación con otro trastorno funcional (SII)

**Examen físico:**

- ✓ Inspección anal y región perianal: pesquisar la presencia de fistulas, fisuras, hemorroides; evaluación del reflejo ano-cutáneo y sensibilidad local, descenso perineal.
- ✓ Tacto rectal: tonicidad del esfínter, signos de contracción paradójica (disinergia), dolor a la palpación del musculo elevador del ano (síndrome del elevador del ano), masa palpable.

**Tabla 3. Escala de Bristol<sup>2</sup>.**

Tipo 1		Grumos separados y de consistencia aumentada, en forma de óvalos
Tipo 2		Forma tubular, pero grumosa
Tipo 3		Forma tubular con múltiples grietas en la superficie
Tipo 4		Forma tubular con superficie lisa y suave, como serpiente
Tipo 5		Pequeños acúmulos blandos, como gotas, de bordes bien definidos, consistencia blanda
Tipo 6		Trozos algodonosos con bordes desflecados, materia fecal pastosa
Tipo 7		Heces totalmente acuosas, sin elementos sólidos

**Interpretación:**

Los tipos 1 y 2 representan heces duras de tránsito lento (constipación).

Los tipos 3, 4 y 5 heces blandas, tránsito regular.

Los tipos 6 y 7 heces como puré o líquidas, tránsito muy rápido (diarrea).

## LABORATORIO.

Son útiles: el hemograma completo, las pruebas de función tiroidea, función renal, ionograma con calcio y glicemia<sup>3</sup>.

La Sociedad Británica de Gastroenterología recomienda realizar a todo paciente que consulta por constipación un laboratorio general con TSH. La Asociación Americana de Gastroenterología recomienda comenzar con tratamiento empírico y evaluar respuesta, excepto que el paciente tenga sintomatología sugestiva de patologías que predispongan a constipación o sea refractaria al tratamiento médico<sup>2</sup>.

## GABINETE.

Se debe realizar un estudio fisiológico y anatómico de aquellos más severos, esto incluye:

- **Colon por enema.** Es un complemento importante para determinar si hay megacolon, posibilita la visualización completa en caso de estenosis.
- **Colonoscopia.** A todo paciente menor de 50 años sin sangre oculta en materia fecal se le debe ordenar una rectosigmoidoscopia. Si hay sangre oculta o el paciente es mayor a 50 años el examen de elección es una colonoscopia. Estas endoscopias descartan la presencia de pólipos, cáncer y divertículos. Además determinan si hay melanosis del colon secundaria a la ingesta crónica de laxantes (antraquinonas).
- **Tránsito de colon con marcadores radiopacos.** Mide el tránsito colónico mediante ingestión de 20 a 25 marcadores radiopacos. Se toman radiografías simples de abdomen al primer, tercer y quinto día. El paciente no debe estar consumiendo laxantes<sup>3</sup>.
- **Manometría ano-rectal.** estudia la actividad sensitivo-motora del segmento ano-rectal. Consiste en la colocación de una sonda rectal con balón, conectada a un manómetro<sup>2</sup>. Cuando la retención fecal es el síntoma principal, debe realizarse una manometría anal y descartar Enf. Hirschprung. La manometría rectal también determina si hay hipertonia esfinteriana, la cual es frecuente en personas con defecación obstruida<sup>3</sup>.

- **Defecografía.** En 1960 se introdujo la defecografía o proctografía para la investigación dinámica del mecanismo de la defecación. Es un examen radiológico que evalúa las alteraciones funcionales y anatómicas del piso pélvico durante la defecación<sup>3</sup>. Permitiendo diagnosticar prolapso rectal, rectocele, descenso pelviano y ángulo ano-rectal<sup>2</sup>. Este examen ayuda también a determinar cuáles pacientes constipados son candidatos para fisioterapia anorrectal o para cirugía<sup>3</sup>.

## TRATAMIENTO.

### Medidas generales<sup>2,3</sup>.

- ✓ Educación. No ignorar el deseo de defecar, dedicándole el tiempo necesario y convirtiéndolo en un hábito regular.
- ✓ Aumentar la ingesta de líquido (2-3 litros de agua por día).
- ✓ Ingesta de fibra soluble alimentaria (20-30 gr/día), consumir alimentos ricos en fibra como fruta, verdura, frutos secos, pan integral. Se puede complementar con otros cereales como el salvado o la avena. Ayudarse con jugo de ciruela o papaya.
- ✓ Ejercicio físico aeróbico regular.

### Tratamiento farmacológico<sup>2</sup>.

- ✓ **Agentes formadores de volumen:** polímeros orgánicos que retienen agua en la materia fecal.
  - **Psyllium:** Una cucharada 1-3 veces/día. Aumenta la frecuencia y mejora la consistencia de las deposiciones.
  - **Salvado de trigo:** faltan estudios para conocer su efectividad, pero no se han reportado efectos adversos como distensión abdominal lo que limita su uso.
- ✓ **Agentes ablandadores de materia fecal:** hay datos insuficientes para recomendar su uso.
  - **Docusato de sodio y docusato de calcio.**
- ✓ **Laxantes osmóticos:** contienen moléculas no absorbibles que generan gradiente osmótico reteniendo agua en la luz intestinal.
  - **Lactulosa:** 15-30 ml/12-24 hrs. Ha demostrado aumentar el número de deposiciones y disminuir la consistencia de la materia fecal. Pueden generar distensión y dolor abdominal.
  - **Polietilenglicol:** 17-34 gr/día. Aumenta la frecuencia y disminuye la

consistencia de las deposiciones. Puede generar diarrea a altas dosis, náuseas, vómitos, distensión abdominal y flatulencias.

- **Leche de Magnesio:** 200 ml/día. Faltan estudios para conocer su efectividad en el tratamiento de la constipación.
- ✓ **Laxantes estimulantes:** estimulan las terminales nerviosas colónicas e inhiben la absorción de agua afectando los transportadores de agua y electrolitos. Como efectos adversos pueden presentar dolor abdominal, desbalances electrolíticos, melanosis coli, reacciones alérgicas y hepatotoxicidad. No hay evidencia para realizar una recomendación de su uso.
- **Bisacodilo.** (10-20 mg/noche), Picosulfato de sodio

### Fisioterapia Anorrectal<sup>3</sup>.

Ayuda al manejo de la disfunción del piso pélvico, especialmente en casos de estreñimiento o de incontinencia. Se indica cuando se ha detectado alguna alteración en la evacuación. Se realiza utilizando un manómetro o un electromiógrafo de superficie colocado en el ano. La terapia se realiza en varias sesiones. La tasa de mejoría puede llegar al 90%.

### Manejo quirúrgico<sup>2,3</sup>.

En los casos en los que no hay respuesta a la terapéutica médica, se debe considerar la cirugía. En primer lugar, se deben corregir las anomalías funcionales pélvicas y los trastornos anatómicos como rectoceles, invaginaciones rectales y prolapso. Es importante descartar patología funcional intestinal (pseudobstrucción intestinal crónica) previa a la cirugía.

- ✓ **Colectomía subtotal con ileo-recto anastomosis:** ante megacolon con recto normal. Solo si se evidencia tránsito lento colónico (pero normal en el intestino delgado), sin otros signos de pseudobstrucción, perfil psicológico normal y constipación incapacitante.
- ✓ **Proctocolectomía con anastomosis ileo-anal:** ante dilatación colónica y rectal.
- ✓ **Ileostomía:** cuando la función del esfínter anal se encuentra alterada.
- ✓ **Resecciones segmentarias del colon:** presentan malos resultados, no son recomendables.

El éxito depende de una selección adecuada.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Pérez Garayar, MI. Pavez Ovalle, C. Morales Figueroa ME. Constipación. En: Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos.org; 52-56:378. 2015.
2. Bello, G. Garbi, ML. Constipación crónica. En: Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martín La Plata. Ed. 165-169:532. 2013.
3. Restrepo, JI. Restrepo JE. Estreñimiento. En: Fundamentos de Medicina. Gastroenterología y Hepatología. Corporación para Investigaciones Biológicas. 5ta ed. 156-159:331. 2006.

# TEMA N° 17

---

## TRASTORNO MOTOR DEL INTESTINO



Hablar de los Trastornos Motores o Funcionales del Intestino, es hablar de un conjunto de enfermedades no explicadas por alteraciones estructurales o bioquímicas, su representación el Síndrome de Intestino Irritable, ha recibido diferentes nombres a través de la historia, desde **“Colitis mucosa”** en 1982 por **Osler**, **“espasmo colónico”**, **“Colon irritable”**, hasta el primer consenso ROMA el año 1996, en donde se denomina **“Síndrome de Intestino Irritable”** hasta la actualidad<sup>1</sup>

### **SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE.**

El Síndrome de Intestino Irritable (SII) representa el paradigma de los trastornos funcionales digestivos (TFD) en el campo de la patología digestiva. Ninguna otra enfermedad suele suscitar mayores discrepancias entre el modo en que el facultativo transmite al enfermo el origen de su problema y las expectativas reales que el enfermo había depositado en su médico. Realmente, la percepción que tiene el paciente de su dolencia es muy distinta: al enfermo casi nunca le interesa saber cuál es la causa de su daño, ni si existe un trastorno orgánico o funcional, lo que le importa es que se alivien sus síntomas. Durante años, en las consultas médicas se ha venido repitiendo la expresión **“Doctor, a mí me duele – Tranquilo, Vd. no tiene nada”**. Solo se consideraba como enfermo a aquél en el que había

una causa demostrable de sus molestias, mientras que el resto (¡una multitud!) eran etiquetados de hipocondríacos, psicópatas o somatizadores. Urge, por consiguiente, transmitir una nueva filosofía al médico práctico y adecuar el nivel de nuestros conocimientos a las expectativas de nuestros pacientes<sup>2</sup>. Nunca puede olvidarse que los trastornos funcionales producen un deterioro de la calidad de vida, superior incluso, al observado en otras dolencias orgánicas<sup>3</sup>.

## DEFINICIÓN.

El SII es un TFD caracterizado por la presencia de dolor o molestia abdominal asociado a cambios en la frecuencia y/o consistencia de las deposiciones. Como tal trastorno funcional, se asume que el paciente con un SII no presenta ninguna alteración bioquímica o estructural que pueda justificar la naturaleza de los síntomas<sup>4</sup>.

A lo largo del tiempo, se han propuesto diversos criterios que permitiesen establecer un diagnóstico positivo basado en la presencia de síntomas, evitando con ello pruebas superfluas. El hecho de que algunos de estos síntomas sean compartidos por numerosas dolencias orgánicas, explica la dificultad para establecer un consenso a la hora de establecer qué síntoma o combinación de síntomas gozan de un mayor valor predictivo positivo, sensibilidad y especificidad para el diagnóstico. Desde los criterios iniciales de **Manning** formulados en 1978<sup>5</sup>, se han realizado distintas propuestas. En los últimos años, la mayoría de los clínicos han utilizado los denominados criterios de ROMA, fruto de una labor llevada a cabo por comités de expertos que se reúnen periódicamente en Italia. En 1992 se publicaron los criterios de ROMA I<sup>6</sup>, en 1999 los criterios de ROMA II<sup>7,8</sup> y en 2006 los criterios de ROMA III<sup>9</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA.

La prevalencia de SII oscila entre el 5-15%, en dependencia de los criterios empleados para el diagnóstico<sup>10,11</sup>.

Un estudio, por ejemplo, encontró que únicamente el 31% de los pacientes con SII diagnosticados por criterios de Roma II, cumplían los criterios de Roma III para el mismo diagnóstico<sup>12</sup>. El 70% restante padecían otro tipo de trastornos funcionales digestivos (TFD) incluyendo estreñimiento o diarrea funcional o hinchazón funcional.

Otras variables que influyen en la prevalencia incluyen la edad, el sexo, la procedencia geográfica y la población que es objeto de estudio (población general o población que consulta con el médico)<sup>11</sup>. Así, la prevalencia de SII estimada en los países occidentales oscila entre el 10-18%<sup>13,14</sup>, mientras que en Asia se cifra entre un 1-9%<sup>15,16</sup>. La prevalencia encontrada en España es del 7,8%<sup>17</sup>.

Un aspecto notable es que la relación mujer/hombre observada en el mundo occidental (2:1) no se ha constatado en los países asiáticos. Por otro lado, el SII es más prevalente en edades más jóvenes<sup>17,18</sup>, aunque se ha descrito un segundo pico de incidencia en edades avanzadas. **Talley et al.**, encontraron una prevalencia de SII del 8% entre los pacientes con edades comprendidas entre 65 y 75 años, elevándose hasta el 12% entre las personas de más de 85 años<sup>18</sup>. Indudablemente estas cifras son diferentes entre la población de personas que consultan al médico. De hecho, el SII explica el 10-15% de las consultas de atención primaria y entre el 25-30% de los pacientes derivados a las consultas de gastroenterología<sup>19</sup>.

Estas cifras son el resultado de estudios basados en un “diagnóstico positivo” basado en síntomas. En todo momento debe considerarse que cualquier estrategia basada en la búsqueda intencionada de organicidad “diagnóstico por exclusión”, reduciría con toda probabilidad estos valores al identificar enfermedades con una base orgánica cuya presentación clínica puede simular, en gran medida, a la de un TFD, como han sugerido algunos autores<sup>20</sup>.

## RELACIÓN CON OTROS TRASTORNOS FUNCIONALES.

Estudios de base poblacional y revisiones sistemáticas demuestran la existencia de un solapamiento entre el SII y otros TFD, de manera que la probabilidad de que un paciente con SII presente además clínica de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) o de dispepsia alcanza el 47% y el 15-42%, respectivamente, prevalencias muy superiores a las observadas en población general<sup>21,22,23</sup>. En un estudio, **Locke et al.** informaron que entre el 4-9% de la población general presenta síntomas de al menos 2 TFD y que de un 1% a un 4% manifiesta clínica de al menos 3 TFD, lo que ha hecho considerar una base patogénica común en estos trastornos<sup>24</sup>.

La presencia de síntomas extraintestinales es más común entre los pacientes con SII, incluyendo fatiga crónica y dolor abdomino - pélvico, entre otros<sup>25</sup>. Así mismo, entre los pacientes con SII, se ha comunicado una mayor prevalencia de síntomas psiquiátricos, incluyendo ansiedad, depresión y neuroticismo. En

un estudio controlado que incluyó una serie de 3.153 pacientes, ajustados por sexo y edad, **Whitehead et al.**<sup>25</sup> demostraron una prevalencia de morbilidad psiquiátrica de hasta el 94%, entre los pacientes con SII. Con toda probabilidad, rasgos de psiconeuroticismo, ansiedad y depresión contribuyen a modular al alza la percepción de los síntomas y resultan determinantes de la frecuencia con que estos pacientes visitan al médico.

## REPERCUSIÓN EN LA CALIDAD DE VIDA.

La Calidad de Vida de los pacientes con SII está notablemente alterada debido a importantes repercusiones físicas, emocionales, sociales y económicas, como reflejan las revisiones sistemáticas<sup>26</sup>, y existen excelentes revisiones al respecto<sup>27,28</sup>. Datos consistentes revelan que los pacientes con SII presentan *scores* más bajos, cuando se comparan controles sanos<sup>27</sup> y que su Calidad de Vida es igual o peor que la observada en enfermedades de curso crónico, incluyendo la ERGE, diabetes, insuficiencia renal, depresión, o artritis reumatoide<sup>26,29</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA.

En la actualidad no se conoce con precisión cuáles son los mecanismos por los que se produce el SII. No parece probable que una sola causa pueda ser el motivo de todas las molestias en un síndrome tan heterogéneo. Se han postulado alteraciones de la motilidad, fenómenos de hipersensibilidad visceral, factores psicológicos, mecanismos inflamatorios y una disfunción del eje cerebrointestinal, entre otros<sup>30</sup>.

- ✓ **Motilidad.** Se han comunicado numerosas alteraciones de la motilidad en el SII incluyendo una aceleración del tránsito tanto en el intestino delgado como en el colon, y un enlentecimiento del colon<sup>30</sup>. A su vez, los pacientes con SII muestran contracciones intestinales intensas y anormalmente prolongadas, tanto en el íleon como en el colon, en respuesta a diversos estímulos exógenos, incluyendo la inyección de colecistoquinina (CCK), la ingesta de alimento, el estrés psicológico y la distensión del colon con balón<sup>31</sup>. Estas alteraciones podrían explicar la aparición de síntomas después de las comidas o la exacerbación de aquellos en periodos de estrés. Igualmente, en el SII coexisten, a menudo, trastornos de la motilidad gastroduodenal (retardo del vaciamiento gástrico) y biliar (retardo en el vaciamiento de la vesícula y relajación insuficiente del esfínter de Oddi tras la inyección de CCK).

- ✓ **Sensibilidad.** Numerosas evidencias han demostrado que algunos enfermos (no todos) con SII presentan una sensibilidad incrementada a ciertos estímulos (hiperalgesia visceral)<sup>30</sup>. Las sensaciones abdominales son mediadas por vías aferentes activadas por estímulos que actúan sobre mecanorreceptores (detectan cambios producidos por la distensión), nociceptores mesentéricos (detectan estímulos dolorosos) y quimiorreceptores (detectan cambios en la osmolaridad, temperatura y pH). La información de estos receptores es transmitida al cerebro donde tiene lugar la percepción consciente. La hipersensibilidad puede presentarse en forma de **hiperalgesia** (percepción incrementada del dolor ante un estímulo determinado, comparada con la población general), **alodinia** (el enfermo siente dolor ante un estímulo que en condiciones normales no sería percibido como tal), **hipervigilancia** (exceso de atención a los estímulos nociceptivos), y exagerada percepción del dolor referido (percepción de dolor fuera de las regiones anatómicas habitualmente estimuladas)<sup>32</sup>.
- ✓ **Gas y distensión abdominal.** La sensación de hinchazón y la distensión abdominal forman parte del espectro de síntomas y signos referidos habitualmente por los pacientes con SII, especialmente de aquellos con un patrón predominante de estreñimiento. El empleo de técnicas basadas en pletismografía con impedancia, gammagrafía y tomografía computarizada (TC) sugieren que algunos pacientes con SII muestran dificultades para aclarar el gas perfundido en el yeyuno y retención de gas en el intestino delgado tras la perfusión endoluminal de ácidos grasos<sup>33</sup>.
- ✓ **Disfunción del eje cerebro-intestinal.** La normalidad de la función gastrointestinal es el resultado de una adecuada coordinación entre los impulsos sensoriales procedentes del intestino y la respuesta motora del tubo digestivo. En ella juega un papel primordial la integración de estos mecanismos a nivel central y la intervención del sistema nervioso autónomo. El sistema nervioso central ejerce una actividad moduladora de todos estos mecanismos y, de hecho, puede modificar tanto la percepción sensorial, como la respuesta motora. Estudios realizados con resonancia magnética cerebral o tomografía de positrones han puesto de manifiesto, por ejemplo, que la respuesta cerebral a los estímulos viscerales es muy distinta en los pacientes con SII, en comparación con personas sanas, incluyendo los aspectos emocionales y la respuesta autonómica a la distensión<sup>30,34</sup>. Se ha postulado igualmente que una anomalía en las concentraciones de neurotransmisores que regulan la función del sistema nervioso entérico podría desempeñar también un papel primordial en la patogénesis del SII<sup>34</sup>.

✓ **Inflamación y microflora.** En el tracto digestivo conviven más de 500 especies diferentes de bacterias en una relación simbiótica con el huésped. En los últimos años se ha postulado la hipótesis de que alteraciones en la microbiota pueden desempeñar un papel relevante en la patogénesis del SII<sup>35</sup>. Los argumentos más sólidos para sustentar esta hipótesis surgen de una serie de evidencias:

- **Cambios en la composición de la microflora en las heces.** Por medio de cultivos de las heces se ha establecido que la concentración de algunas especies de bacterias (**Lactobacillus y Bifidobacterium**) está disminuida en los pacientes con SII comparada con la observada en controles sanos<sup>36,37</sup>.
- **Sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SBI).** Los metaanálisis efectuados han informado una prevalencia de SBI, medida tanto por test de lactulosa como por cultivos del aspirado yeyunal, significativamente más elevada entre los pacientes con SII comparada con los controles<sup>38,39</sup>. Al menos 5 estudios controlados y aleatorizados coinciden en señalar que la administración de antibióticos mejora los síntomas de los pacientes con SII, en la misma medida que normaliza los resultados de los test del aliento<sup>40,41</sup>.
- **SII postinfeccioso.** Diversas investigaciones han llamado la atención acerca del desarrollo de un SII tras un episodio de gastroenteritis infecciosa (GI). Al menos 2 metaanálisis han confirmado estos hallazgos informando de que un 10% de los pacientes que sufren de una GI desarrollan síntomas compatibles con un SII<sup>42,43</sup>. Factores de riesgo implicados en el desarrollo de este tipo de SII incluyen la duración y gravedad de los síntomas, el estrés psicológico relacionado con acontecimientos vitales traumáticos y una personalidad neurótica<sup>44,45</sup>.

A lo largo de los últimos 20 años se han acumulado evidencias que sugieren la presencia de cambios inflamatorios en la mucosa de los pacientes con SII. La mayoría de los estudios se han centrado en el papel de los linfocitos, los mastocitos y las citocinas.

- **Linfocitos.** Una infiltración por linfocitos intraepiteliales ha sido observada no solamente en la mucosa rectal, sino en los ganglios del plexo mientérico de pacientes con formas refractarias de SII con diarrea<sup>46</sup>.
- **Inmunidad innata.** De forma interesante, un estudio ha demostrado un incremento de los niveles fecales de defensinas (proteínas innatas que intervienen en el control de la flora intestinal por medio de sus propiedades antimicrobianas)

en los pacientes con SII con diarrea, proporcionando nuevas evidencias en la interacción microbiota-sistema inmune<sup>47</sup>.

- **Terapia antiinflamatoria.** Aunque la prednisona no proporciona mejoría de los síntomas en los pacientes con SII, algunos estudios han proporcionado evidencias en favor de un efecto beneficioso de la mesalazina en términos de reducción de síntomas y de mastocitos en la mucosa intestinal comparados con placebo<sup>48</sup>. A su vez, el ketotifeno, un estabilizador de los mastocitos, consigue reducir tanto los síntomas, como la hipersensibilidad visceral de los pacientes con SII<sup>48</sup>.
- **Alimentos y SII.** En los últimos años se ha acumulado una evidencia creciente acerca de la influencia de algunos constituyentes de la dieta sobre los síntomas del SII. De hecho, más de un 60% de los pacientes con SII refieren un empeoramiento de los síntomas tras las comidas<sup>49</sup>. Un estudio de base poblacional comunicó una tasa de intolerancia a alimentos percibida por el paciente superior al 50% entre los sujetos con SII, una tasa 2 veces superior a la observada en una población control<sup>50</sup>. Muchos pacientes identifican algunos alimentos específicos como claros desencadenantes de los síntomas, especialmente productos lácteos, alimentos ricos en fructosa, productos derivados del trigo y cafeína. Sin embargo, la prevalencia de verdaderas alergias alimentarias entre los pacientes con SII es ciertamente baja<sup>51</sup>.

## CLASIFICACIÓN<sup>52</sup>.

La siguiente clasificación basada en el ritmo defecatorio menciona:

- **SII a predominio constipación (SII-C):**
  - ✓ Heces duras (Bristol 1-2) en  $\geq 25\%$  de las deposiciones.
  - ✓ Heces blandas (Bristol 6-7) en  $< 25\%$  de las deposiciones
- **SII a predominio diarrea (SII-D):**
  - ✓ Heces blandas en  $\geq 25\%$  de las deposiciones
  - ✓ Heces duras en  $< 25\%$  de las deposiciones
- **SII mixto (SII-M):**
  - ✓ Heces duras en  $\geq 25\%$  de las deposiciones
  - ✓ Heces blandas en  $\geq 25\%$  de las deposiciones
- **SII indeterminado:** La consistencia de las heces no cumple los criterios para SII-C, SII-D o SII-M.

Hoy es la más utilizada a la hora de plantear la terapéutica correspondiente

## DIAGNÓSTICO.

### 1. **HISTORIA CLÍNICA.**

La historia clínica es esencial en el diagnóstico del SII. De hecho, en ausencia de “*síntomas de alarma*” la presencia de una clínica compatible permite llevar a cabo un “*diagnóstico positivo*” sin necesidad de pruebas complementarias. Este enfoque presenta ventajas e inconvenientes. En todo caso, resulta crucial que el clínico disponga del tiempo necesario para recabar cualquier información que pueda ser relevante en la toma de decisiones.

- ✓ **Edad.** La edad del paciente es un factor primordial. La probabilidad de que un paciente con síntomas compatibles con un SII presente una dolencia orgánica aumenta a partir de los 50 años. Ello probablemente justifique la necesidad de llevar a cabo algunas exploraciones en este subgrupo (por ej.: colonoscopia) con el propósito de asegurar la ausencia de una patología potencialmente grave (ej.: cáncer de colon). Esta consideración es particularmente cierta cuando los síntomas son de reciente aparición<sup>53</sup>.
- ✓ **Sexo.** El sexo femenino comporta mayores probabilidades de que la causa de los síntomas obedezca a un SII, especialmente en el grupo de pacientes que consultan de forma reiterada por sus síntomas<sup>53</sup>.
- ✓ **Antecedentes familiares.** La presencia de antecedentes familiares de cáncer de colon, enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o enfermedad celíaca obliga a considerar firmemente cualquiera de estas patologías en el diagnóstico diferencial. De hecho cualquiera de estos antecedentes es considerado como un dato de “alarma”<sup>53</sup>.
- ✓ **Factores psicosociales.** Aunque los criterios de Roma no requieren de la presencia de factores psicosociales para establecer el diagnóstico, numerosos estudios han demostrado que los pacientes con SII padecen con mayor frecuencia diversos trastornos psiquiátricos, incluyendo síndromes de ansiedad generalizada, pánico, neuroticismo, alteraciones del estado de ánimo (distimia, depresión) y diversos trastornos somatomorfos. Se han comunicado igualmente elevadas tasas de fenómenos de adaptación ineficiente a situaciones dramáticas<sup>54</sup>. Así, no es infrecuente que un acontecimiento grave en la vida del paciente constituya el punto de partida de los primeros síntomas o agrave un cortejo sintomático hasta entonces infravalorado por el propio paciente<sup>55</sup>. Es bien conocido, por ejemplo, el comienzo de los síntomas en tiempos de guerra<sup>56</sup>. A su vez, el suicidio es 2-4 veces más frecuente entre los pacientes con SII<sup>29</sup> y

la probabilidad de que los pacientes con SII tomen ansiolíticos, antidepresivos, antipsicóticos o sedantes es dos veces superior a la observada en la población normal<sup>57</sup>.

- ✓ **Sueño.** Entre los pacientes con SII son más frecuentes los trastornos del sueño, tales como el insomnio interdormiccional, sensación de no haber descansado al despertar por la mañana, y prolongación de las fases 3 y 4 del sueño<sup>58</sup>. Estudios realizados en enfermeras demuestran que los síntomas del SII son más pronunciados en aquellas que realizan turnos de noche comparadas con las que únicamente trabajan por el día<sup>59</sup>.
- ✓ **Maltrato y abuso sexual.** En las últimas décadas se ha acumulado una evidencia creciente acerca de una mayor prevalencia de maltratos y abusos sexuales tanto durante la infancia como a lo largo del resto de la vida, entre los (las) pacientes con SII<sup>60,61</sup>. Entre ellas se incluyen diversas formas de agresión verbal, exhibicionismo, acoso y violación, a las que también se añaden los sentimientos de culpa y ocultación de los hechos por parte de las pacientes afectadas<sup>61</sup>.
- ✓ **Síntomas típicos.** Típicamente, los pacientes con SII refieren:
  - **Dolor o malestar abdominal** que alivia con la defecación y **trastornos en el patrón de evacuación**. El dolor suele ser descrito como “retortijones” y de forma característica alivia con la deposición. Aunque su localización más frecuente es la parte baja del abdomen, no es inhabitual una localización difusa.
  - A su vez, el enfermo con un SII refiere **alteraciones en el ritmo intestinal y/o cambios en la forma de las deposiciones**. Los pacientes en los que predomina la diarrea, suelen referir heces blandas, semilíquidas o acuosas. Es habitual que el enfermo presente en estos casos 3 a 6 deposiciones diarias, emitidas con imperiosidad. Con frecuencia, la urgencia por la defecación se manifiesta ya en el momento de despertarse o bien después de cada ingesta o ante situaciones de estrés, momentos en los que la actividad motora del colon es más intensa. Los pacientes en los que predomina el estreñimiento, suelen quejarse de un esfuerzo defecatorio excesivo, a menudo acompañado de una sensación “frustrante” de evacuación incompleta. Otros pacientes refieren un ritmo deposicional fluctuante alternando periodos de estreñimiento con fases de diarrea. Estos tres patrones de comportamiento pueden no ser estables en el tiempo y tanto los pacientes con un patrón predominante de diarrea, como aquellos en los que predomina el estreñimiento pueden abocar a un ritmo alternante<sup>62</sup>
  - Síntomas como sensación de **distensión o flatulencia** son más frecuentes en

SII con constipación. La presencia de **moco** en las heces es un componente, frecuente, si no habitual con independencia del patrón defecatorio predominante.

- ✓ **Síntomas de alarma.** La anamnesis debe incluir preguntas dirigidas a la búsqueda intencionada de cualquier semiología sospechosa de una causa orgánica. Estos síntomas de alarma incluyen la **pérdida de peso** no explicable por otra causa, **la fiebre y la presencia de sangre en las heces**. Otros síntomas o antecedentes que deben alertar al clínico son: 1) en caso de diarrea: **la toma reciente de antibióticos**, el **antecedente reciente de un viaje** a una zona endémica de causas infecciosas de diarrea y los antecedentes familiares de EII. 2) En el caso de estreñimiento: el antecedente personal o familiar de cáncer colorrectal. Finalmente, debe considerarse que una patología orgánica puede aparecer también en cualquier paciente con un SII previo.
- ✓ **Síntomas que refuerzan el diagnóstico.** como ya se ha mencionado, los pacientes con SII presentan con frecuencia un conjunto de síntomas inherentes a otros trastornos motores y funcionales digestivos, especialmente **pirosis y dispepsia** tipo dismotilidad o disfunción postprandial. Por otro lado no es inhabitual la coexistencia de **manifestaciones extraintestinales** como **urgencia miccional, fibromialgia, fatiga crónica, cefalea o dismenorrea y comorbilidades psiquiátricas como ansiedad, depresión o un trastorno por somatización**.
- ✓ **Criterios de ROMA<sup>52</sup>.** Se utilizan para investigación clínica y en menor medida para la práctica clínica. La combinación de los criterios (ROMA II), junto con la ausencia de síntomas de alarma tienen una sensibilidad del 65%, especificidad del 100%, valor predictivo positivo 100% y valor predictivo negativo de 76%.

Dolor o malestar abdominal recurrente, al menos 3 días al mes en los últimos 3 meses, asociado a 2 o más de:

Mejora con la defecación

Inicio asociado a cambios en la frecuencia evacuatoria

Inicio asociado a cambios en la consistencia de las heces

Estos criterios se cumplen en los últimos 3 meses y los síntomas se inician al menos 6 meses antes del diagnóstico.

- ✓ **Examen físico.** El examen físico puede proporcionar algunos datos de incuestionable valor para establecer la sospecha de una dolencia orgánica.

Tal es el caso de la presencia de **lesiones cutáneas (ej.: eritema nodoso)**, signos de **artritis, bocio o linfadenopatía**. La palpación de una masa en el abdomen es un claro signo de alarma. Otros signos típicos del SII como la palpación de una  **cuerda cólica hipersensible en la fosa iliaca izquierda** son, sin embargo, muy inespecíficos. Debe subrayarse que aunque el contexto clínico sea altamente sugestivo para el diagnóstico de un intestino irritable, no debe subestimarse el efecto positivo que representa para el paciente que su médico **“ponga las manos sobre el abdomen”**. El tacto rectal puede aportar información valiosa para el diagnóstico de una disfunción del suelo pélvico.

El empleo de los criterios de Roma, basados exclusivamente en la información proporcionada por la historia y examen físico, permite establecer una aproximación diagnóstica razonablemente fiable y segura, sin necesidad de recurrir a otras pruebas y exámenes complementarios. Esta política (**“diagnóstico positivo basado en síntomas”**) es concordante con las recomendaciones del **American College of Gastroenterology and the British Society of Gastroenterology**<sup>63</sup> y puede ser de gran utilidad en el ámbito de las consultas de atención primaria y gastroenterología general.

## 2. LABORATORIO.

La petición de un hemograma y una bioquímica elemental, incluyendo velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva (PCR) y un sedimento urinario, forma parte de la práctica clínica habitual en un paciente que consulta por síntomas gastrointestinales en un medio especializado. Estudios realizados en distintos ámbitos coinciden en señalar que en ausencia de síntomas de alarma la probabilidad de identificar una causa orgánica con estas determinaciones no es mayor en el SII comparado con los controles sanos<sup>64,65</sup>.

La probabilidad de detectar una infección gastrointestinal mediante un cultivo de las heces es muy baja entre los pacientes con síntomas de SII (menos del 2%)<sup>64</sup>. De ahí que la **ACG Task Force** no recomiende el uso rutinario de los estudios de heces en ausencia de una historia de viajes a zonas endémicas de parasitosis o ante la presencia de síntomas de alarma (diarrea intensa e incontrolable, hematoquecia o pérdida de peso)<sup>63</sup>. En un estudio, prácticamente en la mitad de los cultivos positivos se aisló *Blastocystis hominis* que ha sido implicado en la patogénesis de algunos casos de SII, aunque el significado clínico de esta observación es incierto<sup>66</sup>.

### 3. **COLONOSCOPIA.**

La probabilidad de que un paciente con SII sea sometido a una colonoscopia es del 50%. De hecho, en los EE.UU., el 25% de las colonoscopias se realizan en pacientes con síntomas de SII<sup>67</sup>. Diversos estudios llevados a cabo en pacientes con SII, sin clínica de alarma, a quienes se les realizó una colonoscopia no lograron evidenciar patología orgánica alguna que pudiese explicar la naturaleza de los síntomas<sup>68,69</sup>. Estudios más recientes de carácter prospectivo y retrospectivo que incluyen series largas de pacientes confirman estos resultados, si bien alertan del hallazgo de diferentes lesiones (divertículos, pólipos, angiodisplasias, hemorroides) que si bien no explican la naturaleza de los síntomas, permiten establecer un diagnóstico que en algunos casos puede tener relevancia a largo plazo (no debe olvidarse que el enfermo consultó, y probablemente consultará de forma reiterada por la misma sintomatología)<sup>70</sup>.

## **TRATAMIENTO.**

### 1. **MEDIDAS GENERALES**

Sin duda alguna el “mejor tratamiento” del SII es asegurar que los síntomas del paciente no obedecen en realidad a una dolencia orgánica y grave. En este punto, tan importante es llevar a cabo una búsqueda intencionada de cualquier síntoma o signo de alarma, como la firme consideración de que bajo la apariencia de un trastorno con criterios de “aparente funcionalidad” a menudo subyace una enfermedad de base orgánica<sup>20</sup>. No tener en cuenta esta premisa puede abocar al enfermo a multitud de visitas facultativas, exámenes o terapias psicológicas que no eran necesarias, y un desorbitado consumo de fármacos no desprovistos de potenciales y desagradables efectos adversos. Para los pacientes en quienes se ha descartado de un modo “coste-efectivo” una dolencia orgánica, el tratamiento puede variar en dependencia de varios factores:

- 1) la frecuencia e intensidad de los síntomas;
- 2) la preocupación que suscitan en el enfermo;
- 3) la repercusión sobre la calidad de vida;
- 4) el tipo de síntoma predominante y
- 5) la posible existencia de trastornos psicológicos concomitantes.

Todas estas variables influyen en las decisiones terapéuticas. Algunos pacientes

pueden beneficiarse de medidas terapéuticas sencillas, incluyendo consejos dietéticos o cambios en el estilo de vida. Otros pacientes requerirán tratamiento farmacológico para atenuar la intensidad de los síntomas en periodos de exacerbación. Finalmente, algunos pacientes requerirán un tratamiento psiquiátrico.

- ✓ **Relación médico paciente.** En el tratamiento del SII es muy importante obtener la confianza del enfermo. El hecho de que el paciente haya visitado a distintos facultativos, a menudo suscita prejuicios en el médico y una percepción muy negativa sobre el enfermo. Debe comprenderse, sin embargo que algunas expresiones como **“Ud. no tiene nada”**, no resultan apropiadas y en absoluto responden a las expectativas de los pacientes. Algún tipo de explicación sobre las posibles alteraciones en los movimientos de su intestino o sobre una excesiva sensibilidad de éste puede ayudar al paciente a entender el origen de sus molestias, pero sin preocuparlo en exceso. A su vez, el enfermo debe asumir que aunque el pronóstico de su enfermedad es bueno, con frecuencia presentará periodos de exacerbación de los síntomas –a menudo precipitados por situaciones de estrés–. Mostrar interés por ciertos aspectos relacionados con el entorno familiar, laboral o emocional, aumentan sin duda la confianza del enfermo en su médico. Es igualmente importante permitir al paciente preguntas sobre cuestiones que pueden parecer banales, pero que en cierta medida son un reflejo de la preocupación e incertidumbre del enfermo. Todo este tipo de medidas tienen un impacto muy positivo, al disminuir la ansiedad del paciente y además proporcionan al médico argumentos convincentes para evitar exploraciones innecesarias<sup>53</sup>.
- ✓ **Dieta.** Intervenir sobre la dieta puede resultar clave cuando el origen de los síntomas guarda relación con una intolerancia a la lactosa o la fructosa. Otros pacientes refieren una clara mejoría al excluir algunos alimentos que favorecen la producción de gas (cebollas, apio, zanahorias, pasas, plátanos, albaricoques, ciruelas, coles de Bruselas, galletas y panecillos). El aporte de fibra puede ser beneficioso en algunos pacientes con SII con estreñimiento. En estos casos, la evidencia apoya más el empleo de suplementos de fibra soluble como ispaghula o psillium<sup>71</sup>. La pauta recomendada es comenzar con dosis bajas que pueden ir incrementándose a lo largo de varias semanas, hasta alcanzar un máximo de 20-30 g de fibra en las 24 h.
- ✓ **Estilo de vida.** Algunos pacientes pueden obtener un beneficio tangible, adquiriendo hábitos saludables como el ejercicio físico regular o el hecho de dedicar un tiempo por las mañanas para realizar la evacuación, momento en el que el reflejo gastroentérico es más intenso (en los casos de estreñimiento)<sup>53</sup>.

- ✓ **Factores psicosociales.** El tratamiento de un paciente con SII debería incluir la consideración de cualquier factor psicosocial que pueda estar modulando la percepción sintomática. El médico práctico puede hacer una introspección en el entorno psicosocial del enfermo con el propósito de identificar factores ambientales que puedan ejercer una influencia negativa sobre los síntomas y también evaluar posibles indicadores de maladaptación a la enfermedad. Es importante considerar cualquier comorbilidad psiquiátrica (ansiedad, depresión, neuroticismo), el antecedente de una historia de maltratos o abusos y, por supuesto, cualquier carencia en términos de apoyo sociofamiliar<sup>53</sup>.

## 2. **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.**

- ✓ **Antidiarreicos.** Los pacientes con un SII con diarrea pueden beneficiarse del empleo de antidiarreicos como la loperamida o el difenoxilato, especialmente durante los periodos de exacerbación. Un metaanálisis concluir que la loperamida a dosis comprendidas entre 2-8 mg/24 horas consigue mejorar la consistencia y frecuencia de las deposiciones<sup>53</sup>.
- ✓ **Antiespasmódicos.** Una limitación importante de estos agentes es la aparición de efectos adversos inherentes a sus propiedades anticolinérgicas, incluyendo sequedad de boca, vértigo, visión borrosa, retención urinaria, confusión (especialmente en ancianos) y estreñimiento. Los antiespasmódicos (bromuro de pinaverio, trimebutina y mebeverine) logran un modesto beneficio en el control del dolor a corto plazo<sup>53</sup>.
- ✓ **Antidepresivos tricíclicos.** Amitriptilina, se inicia a dosis bajas 10-25 mg/día a la noche, y se puede aumentar la dosis en caso de requerirlo, hasta un máximo de 150 mg/día. Tiende a producir constipación, por lo que se indica en SII con diarrea<sup>52</sup>.
- ✓ **Probióticos.** Faltan estudios de alta calidad que demuestren que su uso es efectivo, pero algunos han demostrado mejoría de los síntomas relacionados al gas, mediante alteración de la flora intestinal. Lactobacilos, estreptococo, bifidobacterias<sup>52</sup>.
- ✓ **Antibióticos.** El papel que pudiera desempeñar el Sobrecrecimiento Bacteriano Intestinal en la patogénesis de los síntomas de un paciente con SII, ha llevado a algunos autores a ensayar el empleo de antibióticos poco absorbibles en el tratamiento de estos enfermos. La administración de rifaximina, un antibiótico pobremente absorbible (menos del 1%), administrado a la dosis de 550 mg, tres veces al día, durante 14 días, mejora tanto los síntomas globales, como la hinchazón en los pacientes con SII con predominio de diarrea<sup>39</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Pavez Ovalle C, Verdaguer S, Miquel Poblete JF. Síndrome de Intestino Irritable. En: Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos.org; 202:378. 2015.
2. Chey WD. Irritable bowel síndrome. *Gastroenterology Clinics* 2011;40(1): 1-264.
3. American College of *Gastroenterology* Task Force on Irritable Bowel Syndrome, Brandt LJ, Chey WD, Foxx-Orenstein AE, Schiller LR, Schoenfeld PS, Spiegel BM *et al*. An evidence-based position statement on the management of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2009;104(Suppl 1):S1–35.
4. Drossman DA, Camilleri M, Mayer EA, Whitehead WE. AGA technical review on irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002;123: 2108-31.
5. Manning AP, Thompson WG, Heaton KW *et al*. Towards a positive diagnosis of the irritable bowel. *BMJ* 1978;2(6138):653-4.
6. Thompson WG, Creed F, Drossman DA, Heaton KW, Mazzacca G. Functional bowel disease and functional abdominal pain. *Gastroenterology International* 1992;5:75-91.
7. Drossman D, Corazziari E, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE. Rome II: a multinational consensus document on functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999;45(suppl II):1-81.
8. Hammer J, Talley NJ. Diagnostic criteria for the irritable bowel syndrome. *Am J Med* 1999;107:5S-11S.
9. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC *et al*. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1480-91.
10. Mearin F, Roset M, Badía X, Balboa A, Baró E, Ponce J *et al*. Splitting irritable bowel syndrome: from original Rome to Rome II criteria. *Am J Gastroenterol* 2004;99:122-30.
11. Mearin F, Badía X, Balboa A, Baró E, Caldwell E, Cucala M *et al*. Irritable bowel syndrome prevalence varies enormously depending on the employed diagnostic criteria: comparison of Rome II versus previous criteria in a general population. *Scand J Gastroenterol* 2001;36:1155-61.
12. Seon Choung RS, Locke III GR. Epidemiology of IBS. *Gastroenterol Clin N Am* 2011;40:1-10.
13. Jung HK, Halder S, McNally M, Cho SW. Overlap of gastro-oesophageal reflux disease and irritable bowel syndrome: prevalence and risk factors in the general population. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:453-61.
14. Olafsdottir LB, Gudjonsson H, Jonsdottir HH, Thjodleifsson B. Stability of the irritable bowel syndrome and subgroups as measured by three diagnostic

- criteria—a 10-year followup study. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;32: 670-80.
15. Sorouri M, Pourhoseingholi MA, Vahedi M, Safaee A, Moghimi-Dehkordi B, Pourhoseingholi A *et al.* Functional bowel disorders in Iranian population using Rome III criteria. *Saudi J Gastroenterol* 2010;16:154-60.
  16. Dong YY, Zuo XL, Li CQ, Pre Yu YB, Zhao QJ, Li YQ. valence of irritable bowel syndrome in Chinese college and university students assessed using Rome III criteria. *World J Gastroenterol* 2010;16:4221-6.
  17. Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, Temple RD, Talley NJ, Thompson WG *et al.* U.S. householder survey of functional gastrointestinal disorders. Prevalence, sociodemography, and health impact. *Dig Dis Sci* 1993;38:1569-80.
  18. Talley NJ, O'Keefe EA, Zinsmeister AR, Melton LJ 3rd. Prevalence of gastrointestinal symptoms in the elderly: a population-based study. *Gastroenterology* 1992;102:895-901.
  19. Talley NJ, Zinsmeister AR, Van Dyke C *et al.* Epidemiology of colonic symptoms and the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1991;101:927-34. Melton LJ 3.<sup>a</sup>
  20. Fernández-Banares F, Esteve M, Salas A, Alsina M, Farré C, González G *et al.* Systematic Evaluation of the Causes of Chronic Watery Diarrhea With Functional Characteristics *Am J Gastroenterol* 2007;102:1-9.
  21. Kennedy TM, Jones RH, Hungin AP, O'flanagan H, Kelly P. Irritable bowel syndrome, gastroesophageal reflux, and bronchial hyper-responsiveness in the general population. *Gut* 1998;43:770-4.
  22. Nastaskin I, Mehdikhani E, Conklin J, Park S, Pimentel M. Studying the overlap between IBS and GERD: a systematic review of the literature. *Dig Dis Sci* 2006;51:2113-20.
  23. Ford AC, Marwaha A, Lim A, Moayyedi P. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of irritable bowel syndrome in individuals with dyspepsia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:401-9.
  24. Locke GR 3rd, Zinsmeister AR, Fett SL, Melton LJ 3rd, Talley NJ. Overlap of gastrointestinal symptom complexes in a US community. *Neurogastroenterol Motil* 2005;17:29-34.
  25. Whitehead WE, Palsson OS, Levy RR, Feld AD, Turner M, Von Korff M. Co morbidity in irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2767-76.
  26. El-Serag HB, Olden K, Bjorkman D. Health-related quality of life among persons with irritable bowel syndrome: a systematic review. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:1171-85.
  27. Mearin F, Perelló A, Perona M. Calidad de vida en los pacientes con síndrome de intestino irritable. *Gastroenterol Hepatol* 2004;24-31.

28. Olden KW. Irritable bowel syndrome. En: Anil K, Rutsge, Lichtenstein G, WU. GD, eds. *The Requisites in Gastroenterology: Small and large intestine*. Mosby. Philadelphia, 2004:243-55.
29. Gralnek IM, Hays RD, Kilbourne A, Naliboff B, Mayer EA. The impact of irritable bowel syndrome on health-related quality of life. *Gastroenterology* 2000;119:654-60
30. Hasler WL. Traditional thoughts on the pathophysiology of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterol Clin N Am* 2011;40:21-43.
31. Deiteren A, Camilleri M, Burton D, McKinzie S, Rao A, Zinsmeister AR. Effect of meal ingestion on ileocolonic and colonic transit in health and irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 2010;55: 384-91.
32. Anand P, Aziz Q, Wilbert R, Van Oudenhove L. Peripheral and central mechanisms of visceral sensitization in man. *Neurogastroenterol Motil* 2007;19:29-46.
33. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Impaired transit and tolerance of intestinal gas in the irritable bowel syndrome. *Gut* 2001;48:14-9.
34. Kwan CL, Diamant NE, Pope G, Mikula K, Mikulis DJ, Davis KD. Abnormal forebrain activity in functional bowel disorder patients with chronic pain. *Neurology* 2005;65:1268-77.
35. Pimentel M, Chang C. Inflammation and Microflora. *Gastroenterol Clin N Am* 2011;40:69-85.
36. Kerckhoffs AP, Samsom M, Van der Res ME, De Vogel J, Knol J, Ben-Amor K *et al*. Lower Bifidobacteria counts in both duodenal mucosa-associated and fecal microbiota in irritable bowel syndrome patients. *World J Gastroenterol* 2009;15:2887-92.
37. Malinen E, Rinttila R, Kajander K, Mättö J, Kassinen A, Krogius L *et al*. Analysis of the fecal microbiota of irritable bowel syndrome patients and healthy controls with real-time PCR. *Am J Gastroenterol* 2005;100:373-82.
38. Shah ED, Basseri RJ, Chong K, Pimentel M. Abnormal breath testing in IBS: a meta-analysis. *Dig Dis Sci* 2010;55(9):2441-9.
39. Posserud I, Stotzer PO, Björnsson ES, Abrahamsson H, Simrén M. Small intestinal bacterial overgrowth in patients with irritable bowel syndrome. *Gut* 2007;56:802-8.
40. Pimentel M, Park S, Mirocha J, Kane SV, Kong Y. The effect of a nonabsorbed oral antibiotic (rifaximin) on the symptoms of the irritable bowel syndrome: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;145:557-63.
41. Pimentel M, Lembo A, Chey WD, Zakko S, Ringel Y, Yu J *et al*. Rifaximin therapy for patients with irritable bowel syndrome without constipation. *N Engl*

- J Med* 2011;364:22-32
42. Nieuwenhuijs VB, Verheem A, Van Duijvenbode-Beumer H, Visser MR, Verhoef J, Gooszen HG *et al.* The role of interdigestive small bowel motility in the regulation of *Gut* microflora, bacterial overgrowth, and bacterial translocation in rats. *Ann Surg* 1998;228:188-93.
  43. Halvorson HA, Schlett CD, Riddle MS. Postinfectious irritable bowel syndrome—a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1894-9.
  44. Thabane M, Kottachchi DT, Marshall JK. Systematic review and meta-analysis: the incidence and prognosis of post-infectious irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:535-44.
  45. Neal KR, Hebden J, Spiller R. Prevalence of gastrointestinal symptoms six months after bacterial gastroenteritis and risk factors for development of the irritable bowel syndrome: postal survey of patients. *BMJ* 1997;314 (7083):779-82.
  46. Gwee KA, Leong YL, Graham C, McKendrick MW, Collins SM, Walters SJ *et al.* The role of psychological and biological factors in post infective *Gut* dysfunction. *Gut* 1999;44:400-6.
  47. Liebrechts T, Adam B, Bredack C, Röth A, Heinzel S, Lester S *et al.* Immune activation in patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2007;132:913-20.
  48. Corinaldesi R, Stanghellini V, Cremon C, Gargano L, Cogliandro RF, De Giorgio R *et al.* Effect of mesalazine on mucosal immune biomarkers in irritable bowel syndrome: a randomized controlled proof-of-concept study. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;30:245-52.
  49. Paganelli R, Fagiolo U, Cancian M, Sturniolo GC, Scala E, D'Offizi GP. Intestinal permeability in irritable bowel syndrome. Effect of diet and sodium cromoglycate administration. *Ann Allergy* 1990;64:377-80.
  50. Eswaran S, Tack J, Chey WD. Food: the forgotten factor in the Irritable bowel syndrome. *Gastroenterol Clin N Am* 2011;40:141-162.
  51. Locke GR, Zinsmeister AR, Talley NJ, Fett SL, Melton LJ. Risk factors for irritable bowel syndrome: role of analgesics and food sensitivities. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:157-65.
  52. Garavento L, Ligorria R, Condado N. Síndrome de Intestino Irritable. En: *Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martín La Plata*. Ed. 170-174:532. 2013.
  53. Merin F, Montoro MA. Síndrome de Intestino Irritable. [https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/36\\_Sindrome\\_de\\_intestino\\_irritable.pdf](https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/36_Sindrome_de_intestino_irritable.pdf)

54. Nicholl BI, Halder SL, MacFarlane GJ, Thompson DG, O'Brien S, Musleh M *et al*. Psychosocial risk markers for new onset irritable bowel syndrome—results of a large prospective population-based study. *Pain* 2008;137:147-55.
55. Whitehead WE, Crowell MD, Robinson JC, Heller BR, Schuster MM. Effects of stressful life events on bowel symptoms: subjects with irritable bowel syndrome compared with subjects without bowel dysfunction. *Gut* 1992;33: 825-30.
56. Klooker TK, Braak B, Painter RC, De Rooij SR, Van Elburg RM, Van den Wijngaard RM *et al*. Exposure to severe wartime conditions in early life is associated with an increased risk of irritable bowel syndrome: a population-based cohort study. *Am J Gastroenterol* 2009;104: 2250-6.
57. Canavan JB, Bennett K, Feely J, O'Moráin CA, O'Connor HJ. Significant psychological morbidity occurs in irritable bowel syndrome: a case-control study using a pharmacy reimbursement database. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;29:440-9
58. Nojkov B, Rubenstein JH, Chey WD, Hoogerwerf WA. The impact of rotating shift work on the prevalence of irritable bowel syndrome in women. *Am J Gastroenterol* 2010;105:842-7.
59. Drossman DA, Talley NJ, Leserman J, Olden KW, Barreiro MA. Sexual and physical abuse and gastrointestinal illness. Reviews and recommendations. *Ann Intern Med* 1995;123:782-94
60. Ali A, Toner BB, Stickless N, Gallop R, Diamant NE, Gould MI *et al*. Emotional abuse, self-blame, and self-silencing in women with irritable bowel syndrome. *Psychosom Med* 2000;62: 76-82.
61. Saito YA. The Role of Genetics in IBS Gastroenterol. *Clin N Am* 2011;40:45-67.
62. Moayyedi P, Ford AC. Diagnostic criteria for Irritable Bowel Syndrome: the more things change, the more they stay the same. *Gastroenterol Clin N Am* 2011;40:87-103.
63. American College of Gastroenterology Task Force on Irritable Bowel Syndrome, Brandt LJ, Chey WD, Foxx-Orenstein AE, Schiller LR, Schoenfeld PS, Spiegel BM *et al*. An evidence-based position statement on the management of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2009;104(Suppl 1):S1-35
64. Hamm LR, Sorrells SC, Harding JP, Northcutt AR, Heath AT, Kapke GF *et al*. Additional investigations fail to alter the diagnosis of irritable bowel syndrome in subjects fulfilling the Rome criteria. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1279-82.
65. MacIntosh DG, Thompson WG, Patel DG, Barr R, Guindi M. Is rectal biopsy necessary in irritable bowel syndrome? *Am J Gastroenterol* 1992;87:1407-9
66. Spiegel BM, Farid M, Esrailian E, Talley J, Chang L. Is irritable bowel syndrome a diagnosis of exclusion? A survey of primary care providers, gastroenterologists

- and IBS experts. *Am J Gastroenterol* 2010;105:848-58.
67. Aziz J, Evans KE, Lewis NR, Peerally M, Imran M, Whiteley J *et al.* The largest systematic and prospective evaluation of seronegative villous atrophy doi:10.1136/*Gut*.2011.239301.1
  68. Lieberman D, Holub J, Eisen G, Kraemer D, Morris CD. Utilization of colonoscopy in the United States: results from a national consortium. *Gastrointest Endosc* 2005;62:875-83.
  69. Vanner SJ, Depew WT, Paterson WG, DaCosta LR, Groll AG, Simon JB. Predictive value of the Rome criteria for diagnosing the irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 1999;94:2912-7.
  70. Akhtar AJ, Shaheen MA, Zha J. Organic lesions in patients with irritable bowel syndrome. *Med Sci Monit* 2006;12:363-7
  71. Fernández-Banares F, Rosinach M, Esteve M, Forné M, Espinós JC, María Viver J. Sugar malabsorption in functional abdominal bloating: a pilot study on the long-term effect of dietary treatment. *Clin Nutr* 2006;25:824-31

# TEMA N° 18

---

## URGENCIAS INTESTINALES

Ciertos trastornos gastrointestinales son potencialmente mortales y en muchos casos requieren tratamiento urgente. En muchos de los casos, el tratamiento consiste en una cirugía de urgencia.

El dolor abdominal, con frecuencia intenso, suele estar presente en las urgencias gastrointestinales. Si una persona tiene dolor abdominal, se debe decidir si es necesaria una intervención quirúrgica inmediata para identificar como tratar el problema, o si la cirugía puede esperar hasta disponer de los resultados de las pruebas diagnósticas<sup>1</sup>.

El dolor abdominal es común y a menudo intrascendente. Sin embargo, si es agudo e intenso, casi siempre sugiere un síntoma de patología intraabdominal. Puede ser el único indicador de la necesidad de cirugía y debe ser atendido con rapidez: en ciertos cuadros (ej., isquemia mesentérica), pueden producirse una gangrena y una perforación intestinal en menos de 6 horas desde el comienzo de los síntomas. El dolor abdominal preocupa particularmente en pacientes muy jóvenes o muy mayores<sup>2</sup>. Representa entre un 5 a 10% de las visitas al servicio de urgencia (EE. UU.), es motivo de consulta frecuente<sup>3</sup>.

La evaluación del dolor leve e intenso sigue el mismo proceso, aunque en caso de dolor abdominal intenso, el tratamiento a veces es simultáneo e incluye la consulta temprana con un cirujano<sup>2</sup>.

Este cuadro clínico representa un espectro variable de condiciones que abarca desde enfermedades benignas y autolimitadas hasta las urgencias quirúrgicas. El término **“Abdomen agudo”** corresponde a un diagnóstico provisorio o **“de trabajo”**, que se utiliza para enfrentar una enfermedad caracterizada por dolor abdominal de etiología desconocida y de iniciación brusca que, dejada a su espontánea evolución sin tratamiento, podría conducir a la muerte del paciente<sup>3</sup>.

✓ Las causas de abdomen agudo que pueden precisar cirugía en algún momento:

Apendicitis aguda; colecistitis aguda; diverticulitis aguda; diverticulitis de Meckel; embarazo ectópico roto; enfermedad de Crohn complicada; hemoperitoneo; infecciones ginecológicas; isquemia mesentérica; megacolon tóxico; obstrucción intestinal; pancreatitis aguda; perforación de intestino delgado o grueso; perforación de úlcera gastroduodenal; rotura de aneurisma de aorta abdominal; rotura de tumores al peritoneo; rotura o torsión de quiste ovárico; traumatismo abdominal abierto o cerrado.

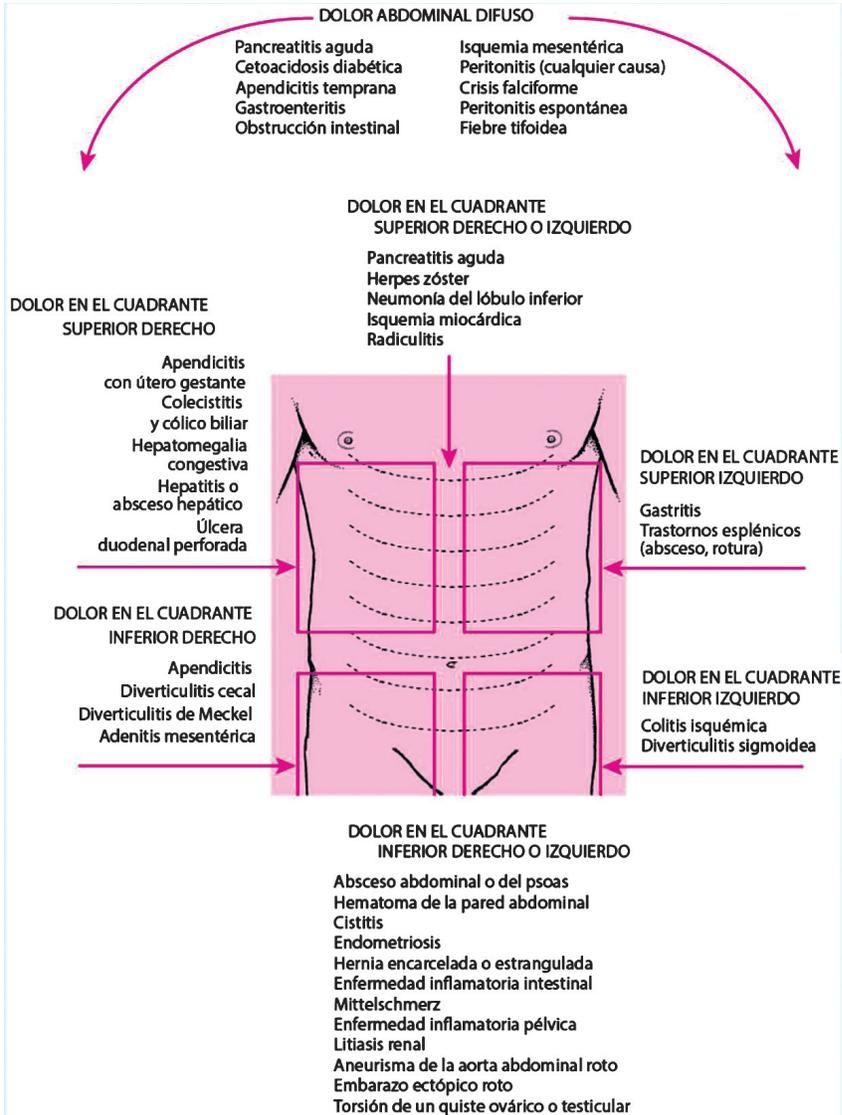
✓ Causas de abdomen agudo que no requieren cirugía abdominal:

- 1) Frecuentes: cólico renal, dolor abdominal inespecífico, gastroenterocolitis.
- 2) Raras: cetoacidosis diabética, cistitis aguda, hepatomegalia (hígado cardiaco, hematoma hepático, hepatitis viral o medicamentosa, infarto hepático), escroto agudo, hematoma del músculo recto abdominal, infarto agudo de miocardio, intoxicación digitalica, neumonía y pleuritis basal, pielonefritis aguda, púrpura de Schonlein-Henoch y otras enfermedades reumáticas, retención urinaria, úlcera gastroduodenal no complicada, uremia<sup>2</sup>.

Imagen 1. Dolor abdominal



**Cuadro 1. Localización del dolor abdominal y posibles causas<sup>2</sup>.**



A continuación desarrollaremos la Oclusión Intestinal y la Apendicitis Aguda, 2 patologías de urgencia que deben ser diagnosticadas por el Médico General y procurar su tratamiento inmediato en hospitales de mayor complejidad.

## OCCLUSION INTESTINAL<sup>5</sup>.

### DEFINICIÓN.

La oclusión intestinal constituye una entidad patológica bien definida desencadenada por una interferencia al flujo intestinal de gases, líquidos y sólidos. Hay que saber diferenciar lo que es:

1. **OBSTRUCCIÓN SIMPLE:** Es aquella donde única y exclusivamente se encuentra perturbado el tránsito intestinal.
2. **OBSTRUCCIÓN CON ESTRANGULACIÓN:** Es donde, además de estar perturbado el tránsito intestinal, se encuentra comprometida la circulación sanguínea del segmento intestinal afectado.

Esto explica la fisiopatología, la clínica y la terapéutica del síndrome del obstruido.

Hay que diferenciarlo del término de la **SUBOCCLUSIÓN INTESTINAL u OCLUSIÓN PARCIAL** el cual muchos autores niegan, pero es un hecho ante el cual nos vamos a tener que enfrentar en los Servicios de Emergencia al ver a un paciente con sintomatología similar al de la obstrucción intestinal: sensación nauseosa, vómitos, distensión abdominal, pero que elimina flatos y los ruidos hidroaéreos se encuentran presentes.

El tratamiento de este tipo de pacientes es médico, es decir, Hidratación, sonda nasogástrica y observación por 24 hrs. de acuerdo a su evolución puede ir hacia la normalidad o hacer un cuadro de obstrucción intestinal cuyo tratamiento es quirúrgico.

### 2. CLASIFICACIÓN

La clasificación de **Von Walh**, y **Von Manenfell** de la verdadera oclusión intestinal:

- ✓ **Por estrangulaciones:** 1. *Hernias estranguladas* y 2. *Estrangulaciones internas:* Vólvulos, Invaginaciones
- ✓ **Por Obturación:** 1. *Obstáculo Extrínseco:* Tumor extraintestinal. Adherencias, 2. *Obstáculo en la pared Intestinal:* Tumores inflamatorios crónicos 3. *Obstáculo en la luz intestinal:* Bolo fecal, Cálculo Biliar, Parásitos, Cuerpos Extraños

Otra Clasificación es:

- ✓ *Obstrucción Mecánica. Íleo Mecánico o Íleo Dinámico.* La característica de este íleo se produce cuando existe un verdadero obstáculo en la luz intestinal, ocasionando lesiones patológicas decididas de origen luminal, intramural o por comprensión extraluminal
- ✓ *Íleo Paralítico. Íleo Adinámico.* Es un término que se aplica a toda distensión intestinal, lentificación o detención del pasaje de lo ingerido en ausencia de una causa demostrable de obstrucción mecánica.
- ✓ *Íleo Espástico.* La característica de este íleo es que la dificultad al tránsito normal intestinal es producida por el Espasmo Intestinal.

De acuerdo a la localización puede clasificarse en:

- ✓ *Oclusión intestinal alta.* Compromete al intestino delgado hasta la válvula ileocecal
- ✓ *Oclusión intestinal baja.* Desde la válvula ileocecal, comprometiendo el ciego, transverso, colon izquierdo, sigma y recto.

## **FISIOPATOLOGÍA<sup>5</sup>.**

La acumulación de líquidos y gases en su lumen crea lesiones vasculares determinadas por éxtasis sanguíneo, causada a su vez por falta de peristaltismo (por fatiga de la musculatura lisa) que normalmente exprime los vasos.

La hipersecreción que determina la congestión intestinal estimula los vómitos, si en este momento se remueve el obstáculo y se hidrata al paciente se soluciona el problema.

Uno de los acontecimientos más importantes durante la Obstrucción Intestinal es la gran pérdida de agua y electrolitos del cuerpo, causados principalmente por la distensión intestinal. En primer lugar puede ocurrir el Vómito Reflejo como consecuencia de la distensión abdominal. Además este vómito reflejo se perpetúa, puesto que a mayor distensión aumenta la secreción intestinal. Durante la Obstrucción intestinal ocurre una gran proliferación bacteriana. El contenido del intestino, por lo tanto, se hará "Fecaloido" durante la obstrucción, a causa de las bacterias.

## DIAGNOSTICO.

Los síntomas de la oclusión intestinal son: dolor abdominal, náuseas, vómitos y dificultad para la emisión de heces y gases. En la exploración se objetiva distensión, dolor a la presión y alteración de los ruidos intestinales (ruidos hiperactivos en fases iniciales y silencio abdominal si aparece necrosis por estrangulación)<sup>5</sup>. En la tabla 1 se relaciona la presentación clínica, de la oclusión alta y baja:

**Tabla 1. Relación clínica de la oclusión intestinal.**

SÍNTOMAS-SIGNOS	OCLUSIÓN ALTA	OCLUSIÓN BAJA
Náuseas y vómitos	Tempranos	Tardíos o ausentes
Dolor abdominal	Cólico - intenso	Espasmódico - moderado
Eliminación de gases	Disminuidos	Ausentes
Eliminación de heces	Conservados	Ausentes
Deshidratación	Temprana	Tardío o ausente
Distensión abdominal	Ausente	Presente
Percusión abdominal	Submatidez	Timpánico

Los datos que sugieren isquemia o perforación son: deterioro general, fiebre alta, dolor continuo, en lugar de cólico, y signos peritoneales. Tacto rectal, para investigar la presencia de tumores o fecalomas<sup>6</sup>.

## LABORATORIO<sup>5</sup>.

Toman una gran importancia, en el caso de Obstrucción Intestinal, debida a que los mismos nos van a confirmar nuestro diagnóstico.

Es de vital importancia:

- ✓ Grupo Sanguíneo-Rh.
- ✓ Hemograma: leucocitosis con desviación izquierda.
- ✓ Hematocrito elevado.
- ✓ Úrea y Creatinina aumentados.
- ✓ Examen de Orina completo: densidad aumentada, oliguria, cilindros granulosos y hialinos.

## RADIOLOGÍA.

Pero dentro de los exámenes auxiliares toman especial importancia la radiografía simple de abdomen en las posiciones de pie y de decúbito. El líquido y el aire son dos elementos que interpretados radiológicamente nos darán las imágenes de niveles hidroaéreos. De acuerdo al tiempo de obstrucción existirá edema de pared intestinal.

Cuando la Oclusión es inicial existe una imagen en Rosario. Las asas yeyunales presentan en sus bordes finas estriaciones (*pliegues de Kerkring*) que corresponden a la forma y disposición que imprimen a la mucosa intestinal las válvulas conniventes, dando imágenes que se han comparado con “*pilas de moneda*”, “*resorte*” (imagen 1).

En el Íleo Adinámico o Paralítico secundario a peritonitis o Íleo Paralítico con ascitis las asas aparecen redondeadas con sus contornos engrosados por el exudado interpuesto entre ellas<sup>5</sup>.

**Imagen 1, 2. Radiografía simple de abdomen.  
Presenta niveles hidroaéreos**



En la oclusión intestinal baja se puede observar signos como: “*semilla de café*” (vólvulo de sigma), “*imagen en miga de pan*” (fecaloma)

**Imagen 3,4. Radiografía simple de abdomen. Signos de oclusión baja**



**TRATAMIENTO<sup>6</sup>.**

En todos los pacientes con oclusión intestinal, ya sea parcial o completa, debe mantenerse adecuadamente la hidratación, la perfusión y el equilibrio electrolítico y ácido-base.

En pacientes con sospecha de isquemia o perforación debe administrarse antibioticoterapia de amplio espectro.

Habitualmente se precisa colocar una sonda nasogástrica con el propósito de descomprimir el estómago y aliviar las náuseas y los vómitos.

Las indicaciones de laparotomía son:

1. Síntomas o signos de isquemia intestinal o perforación, en estos casos con carácter urgente;
2. oclusión completa; y
3. oclusión parcial que no mejora con el tratamiento conservador.

En pacientes con oclusión completa, la resolución espontánea es poco probable

y existe riesgo de estrangulación (isquemia focal), por lo que la cirugía no debería dilatarse más allá del tiempo necesario para establecer el diagnóstico y estabilizar la condición general del paciente. Por el contrario, la oclusión parcial no suele asociarse con fenómenos de isquemia focal. Ello permite diferir la cirugía y proporciona un tiempo valioso para llevar a cabo una evaluación etiológica e instaurar el tratamiento específico.

Algunas situaciones clínicas requieren o permiten un tratamiento específico. Entre ellas cabe destacar:

1. El vólvulo de sigma se puede resolver mediante colonoscopia en más de la mitad de los casos (devolvulación endoscópica), aunque la recidiva hace aconsejable la cirugía; y
2. El cáncer de colon no resecable o en pacientes en fase de deterioro clínico avanzado puede aliviarse colocando una prótesis endoscópica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Northwell-Lenox H. Introducción a las urgencias gastrointestinales. Hill Hospital, New York. Disponible en: [www.msmanuals.com/es/professional/transtornos-gastrointestinales](http://www.msmanuals.com/es/professional/transtornos-gastrointestinales). Visita septiembre 2019.
2. Northwell-Lenox H. Dolor Abdominal Agudo. Hill Hospital, New York. Disponible en: [www.msmanuals.com/es/professional/transtornos-gastrointestinales/dolor-abdominal-agudo](http://www.msmanuals.com/es/professional/transtornos-gastrointestinales/dolor-abdominal-agudo). Visita septiembre 2019.
3. Tejos Sufan R, Crovari F, Álvarez Lobos M. Dolor Abdominal Agudo. En: Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos.org; 22:378. 2015
4. Abdomen agudo. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/abdomen-agudo>. Visita en septiembre 2019.
5. Montalvo Mingot L, Vargas Carbajal E. Obstrucción Intestinal. Disponible en: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/Tomo\\_I/Cap\\_13\\_Obstruccion%20intestinal.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/Tomo_I/Cap_13_Obstruccion%20intestinal.htm)
6. Garrigues Gil V. Oclusión Intestinal. En: Manual de emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Jarpyo ed. España. 110-113:402. 2010.

# TEMA N° 19

---

## APENDICITIS AGUDA

La Apendicitis Aguda constituye la urgencia quirúrgica más común (una de cada 10 personas la padecerá a lo largo de su vida), afecta por igual a ambos sexos y es más frecuente en la adolescencia y más rara en lactantes y ancianos<sup>1</sup>.

Se conoce que en la época medieval aparece la descripción de una terrible enfermedad caracterizada por una tumoración grande conteniendo pus y que fue denominada “**Fosa Iliaca**”.

Hasta antes del siglo XIX fue aceptado que la fosa iliaca era originada por la inflamación del ciego y no del apéndice. El término apendicitis fue propuesto en 1886 por el patólogo **Reginald Fitz** en su notable “**Inflamación perforante del apéndice vermiforme**”.

En 1887 **T.G. Morton** hizo la primera apendicectomía exitosa por ruptura del apéndice y a partir de entonces la operación para apendicitis se hizo común.

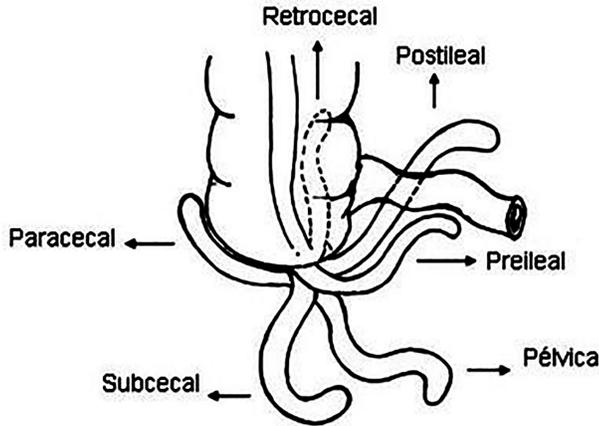
En 1889 **Charles McBurney** describió su famoso punto doloroso y razonó correctamente que, realizar una operación exploratoria prontamente con el propósito de examinar y extraer el apéndice antes de que se perfora, era menos dañino que el tratamiento expectante<sup>2</sup>.

### DEFINICIÓN<sup>1</sup>.

Se trata de una inflamación del apéndice cecal, condicionada por la obstrucción de su luz por fecalitos, parásitos o hiperplasia folicular linfoide.

### EPIDEMIOLOGÍA<sup>1</sup>.

Los síntomas “típicos” a menudo se ven modificados debido a localizaciones “atípicas” del apéndice (retrocecal, retroileal o pélvico) (fig. 1).

**Figura 1. Posiciones del apéndice<sup>3</sup>**

La morbilidad actual de la Apendicitis Aguda es del 10% (40% si está perforada), y la mortalidad, del 0,1%, pero se eleva al 0,6% - 5% en las formas complicadas. Todo ello exige mejoras en el diagnóstico y justifica la exploración quirúrgica ante la duda razonable<sup>1</sup>.

La mayor incidencia se encuentra entre 7 y 30 años, el sexo masculino es comprometido mayormente en un 20% más y es innegable una tendencia hereditaria<sup>2</sup>.

### **ETIOPATOGENIA.**

Todo empieza por una obstrucción de la luz apendicular: hiperplasia de los folículos linfoides, coprolitos, cuerpos extraños, parásitos, acodamientos por bridas, TBC, tumores, etc., condicionando el medio propicio para la proliferación bacteriana que va a desencadenar el proceso inflamatorio infeccioso (*B. fragilis*, *E. coli*)<sup>2</sup>.

La secreción intraluminal, su distensión, la obstrucción del drenaje linfático y la isquemia parietal conducen finalmente a la perforación del apéndice. Esta secuencia determina diferentes estadios anatomopatológicos que no siempre se correlacionan con los síntomas. A la congestión inicial le sigue la apendicitis flemonosa, que puede regresar, o progresar a la supuración, gangrena y perforación. Estas etapas se aceleran en edades extremas y en inmunodeprimidos. Las bacterias anaerobias

predominan sobre las aerobias, sobre todo en las Apendicitis Aguda gangrenosas<sup>1</sup>.

## CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico de la Apendicitis Aguda se encuentra de manera amplia descrito en la literatura, pero el diagnóstico carece de uniformidad de criterios, dada la irregularidad de síntomas y signos clínicos con los que se presenta<sup>4,5,6</sup>. El reto diagnóstico que plantea la Apendicitis Aguda es un tema pendiente en la medicina moderna y uno de los últimos bastiones de la medicina clínica<sup>4,5</sup>. Los intentos de definir patrones precisos de diagnósticos si bien no han fracasados tampoco han demostrado ser útiles de manera aisladas<sup>7</sup>. De modo que el método tradicional junto a los métodos complementarios de diagnósticos ayuda a definir los casos sugestivos de Apendicitis Aguda.<sup>5, 8, 9</sup>

**John Benjamin Murphy** (1857-1916) fue un médico y cirujano abdominal estadounidense, cirujano en jefe en el Hospital Mercy, que alcanzó reconocimiento por defender la intervención quirúrgica temprana en la Apendicitis Aguda. **William James Mayo** lo describió como el genio quirúrgico de esta generación.

**Murphy** planteó que la aparición ordenada de una secuencia de síntomas era sugestiva de Apendicitis Aguda:

1. Dolor en epigastrio o umbilical,
2. Náuseas o vómitos,
3. Dolor a la presión en la fosa iliaca derecha,
4. Contractura muscular y Blumberg
5. Disociación axilo - rectal y
6. Leucocitosis

Agregado que **“si al dolor le precediera las náuseas o los vómitos no se trata de una Apendicitis Aguda, al igual que la aparición de fiebres altas”**.<sup>10,11</sup>

El síntoma capital de apendicitis es el **dolor abdominal**, este dolor es de inicio de localización en la zona inferior del epigastrio o periumbilical independientemente de la localización del apéndice dentro de la cavidad abdominal. Esto ocurre debido a que el evento inicial en la apendicitis es la obstrucción con distensión del lumen.

El dolor generalmente se inicia en forma repentina en plena salud, algunos

pacientes amanecen con un malestar epigástrico de inicio gradual y generalmente persistente, desagradable, un tanto angustioso pero soportable; este dolor dura aproximadamente 6 horas en que el dolor se localiza en la fosa ilíaca derecha, concomitantemente con esto se presentan náuseas que algunas veces llegan al vómito.

El cambio en la localización del dolor es un importante signo diagnóstico e indica la formación de exudado alrededor del apéndice inflamado. Como la irritación peritoneal aumenta, el dolor localizado se intensifica y suprime el dolor epigástrico referido. El paciente refiere el dolor en la fosa ilíaca derecha en el sitio o vecindad del punto de McBurney. Se trata de un reflejo viscerosensitivo de intensidad mediana, sensación de distensión o desgarró, más desagradable que insoportable, tratando de no realizar movimientos que acentúen el dolor.

Las variaciones de los síntomas son generalmente causados por una localización anatómica inusual del apéndice o la presencia de otra enfermedad. Cuando el apéndice es retrocecal el dolor puede ser en el flanco o posterior, si la punta inflamada reposa a nivel del uréter el dolor puede ser referido a la región inguinal o testicular y síntomas urinarios pueden estar presentes; similarmente, en apendicitis pélvica con la punta cerca a la vejiga puede haber frecuencia urinaria o disuria, y si se desarrolla un absceso pélvico los síntomas urinarios pueden ser más severos e incluso puede haber diarreas, no obstante que al inicio de la enfermedad el estreñimiento es la regla<sup>2</sup>.

## EXAMEN FÍSICO<sup>2</sup>

Los signos clínicos encontrados en un paciente con apendicitis pueden ser desde levemente sospechosos hasta un estado muy florido de signos abdominales.

- ✓ **Facies.** Cuando el cuadro es compatible con perforación apendicular y peritonitis, la facies puede ser tóxica pálida y con tinte terroso (**facies peritonítica**).
- ✓ **Posición.** En las primeras horas el paciente prefiere el reposo en posición dorsal; cuando los síntomas se localizan en fosa ilíaca derecha se va adquiriendo una posición antiálgica de semiflexión del muslo sobre el abdomen, la cual se hace más ostensible a medida que el proceso avanza.
- ✓ **Pulso.** Muy poco alterado al comienzo, va aumentando a medida que la temperatura asciende. Ciertas formas gangrenosas suelen acompañarse de bradicardia.

- ✓ **Temperatura.** En general no es elevada, sin embargo, en procesos flemonosos agudos o complicados se encuentra temperatura elevada. La diferencia apreciable entre la temperatura axilar y rectal se conoce con el nombre de disociación de temperaturas, se le concede cierto valor cuando es mayor de un grado. Su no presencia no invalida el diagnóstico. Escalofríos significan bacteriemia y son propios de los procesos complicados.  
Cuando se examina el abdomen es necesario comenzar por las zonas donde suponemos que existe menos dolor y en forma suave hasta llegar a los puntos y signos dolorosos del abdomen.
- ✓ **Punto de McBurney.** Se obtiene presionando la fosa ilíaca derecha en un punto que corresponde a la unión del 1/3 externo con los 2/3 internos de una línea trazada de la espina ilíaca anterosuperior derecha hasta el ombligo. El dolor producido con esta maniobra es el encontrado con mayor regularidad.
- ✓ **Signo de Blumberg.** Se obtiene presionando la pared de la fosa ilíaca derecha con toda la mano y retirándola bruscamente, el dolor que se produce es la manifestación de la inflamación del peritoneo apendicular y vecino. El signo contralateral de Blumberg se realiza de la misma manera, pero presionando la fosa ilíaca izquierda y despertando dolor en fosa ilíaca derecha.
- ✓ **Signo de Gueneau de Mussy.** Es un signo de peritonitis, se investiga descomprimiendo cualquier zona del abdomen y despertando dolor.
- ✓ **Signo de Rousing.** Se despierta dolor en fosa ilíaca derecha al presionar la fosa ilíaca izquierda y flanco izquierdo, tratando de comprimir el sigmoides y colon izquierdo para provocar la distensión del ciego y compresión indirecta del apéndice inflamado.
- ✓ **Punto de Lanz.** El dolor se puede obtener al presionar en un punto situado en la unión del 1/3 externo derecho y 1/3 medio de la línea biespinosa. Se obtiene cuando el apéndice tiene localización pélvica.
- ✓ **Punto de Lecene.** Se obtiene presionando a dos traveses de dedo por encima y por detrás de la espina ilíaca anterosuperior derecha. Es casi patognomónico de las apendicitis retrocecales y ascendentes externas.
- ✓ **Punto de Morris.** Situado en el 1/3 interno de la línea espino-umbilical derecha. Se observa en apendicitis ascendente interna.
- ✓ **Hiperestesia cutánea de Sherren.** Hipersensibilidad superficial en la zona apendicular.
- ✓ **Prueba del Psoas.** Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo e hiperextendiendo la cadera se provoca dolor. Es positiva cuando el foco inflamatorio descansa sobre este músculo.
- ✓ **Signo de La Roque.**- La presión continua en el punto de Mc Burney provoca en

el varón el ascenso del testículo derecho por contracción del cremáster.

- ✓ **Tacto rectal.** Es un examen que debe realizarse de rutina. Aunque en muchas ocasiones éste puede ser negativo, en algunos casos podemos encontrar un fondo de saco de Douglas sumamente doloroso, “**grito de Douglas**”, sobre todo cuando hay perforación del apéndice y derrame purulento, y en otras se puede palpar una masa dolorosa que podría corresponder a un plastrón o absceso apendicular. Aparte de esto en muchas oportunidades es útil en el diagnóstico diferencial de casos ginecológicos.

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS<sup>2</sup>.

- ✓ **Laboratorio.** Por lo general la Apendicitis Aguda de pocas horas se caracterizan por leucocitosis de 10,000 a 15,000, glóbulos blancos con neutrofilia de 70% a 80% y desviación izquierda por encima de 5% de bastonados, sin embargo no es raro encontrar apendicitis aguda con leucocitos dentro de límites normales. En casos complicados gangrenados o con peritonitis las cifras pueden ser más elevadas.

La velocidad de sedimentación (VSG) se modifica muy poco y cuando está muy acelerada puede ser sinónimo de complicación.

El examen de orina nos orienta en el diagnóstico diferencial con afecciones urinarias, aunque en algunos casos podemos encontrar orina patológica, sobre todo cuando el apéndice está cerca de las vías urinarias, y en estos casos debemos considerar infección urinaria cuando encontramos en el sedimento cilindros granulosos o leucocitarios.

- ✓ **Exámenes de Gabinete.** El diagnóstico de apendicitis aguda puede ser hecho generalmente por el cuadro clínico.
  - Cuando el diagnóstico es dudoso, una radiografía de abdomen simple de pie podría darnos algunos datos, como un nivel hidroaéreo en la fosa ilíaca derecha (**asa centinela**), **borramiento del Psoas derecho, borramiento de las líneas grasosas de los flancos, masa con burbujas gaseosas**. Otros signos son: escoliosis derecha, presencia de líquido peritoneal, masa de tejido blando y edema de pared abdominal, signos que son muy pobres como diagnóstico.
  - La ecografía se usa en casos dudosos, si el apéndice es identificado por ecografía se le considera inflamado, si no se le puede identificar se excluye la apendicitis. Es segura en excluir enfermedades que no requieren cirugía, así como diagnosticar otras entidades que sí requieren tratamiento quirúrgico, como embarazo ectópico, quistes de ovario, etc.

**Figura 2. Radiografía de Apendicitis<sup>12</sup>**



**Figura 3. Ecografía de Apendicitis<sup>13</sup>**



## TRATAMIENTO<sup>2</sup>.

Antes de iniciar el tratamiento se debe haber llegado al diagnóstico presuntivo, por lo cual no se deben dar antiálgicos ni antibióticos previos. El tratamiento es la apendicectomía, sin embargo se debe considerar un tratamiento preoperatorio, operatorio y postoperatorio.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Jiménez Bernadó A. Apendicitis Aguda. En: Manual de emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Jarpyo ed. España. 97:402. 2010.
2. Wong Pujada P, Morón P, Espino Vega C, Arévalo Torres J, Villaseca Carrasco R. Apendicitis Aguda. Disponible en: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/Bibvirtual/Libros/medicina/cirugia/Tomo\\_I/Cap\\_11\\_Apendicitis%20aguda.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/Bibvirtual/Libros/medicina/cirugia/Tomo_I/Cap_11_Apendicitis%20aguda.htm)
3. [https://scielo.conicyt.cl/fbpe/img/ijmorphol/v28n2/art45\\_f4.jpg](https://scielo.conicyt.cl/fbpe/img/ijmorphol/v28n2/art45_f4.jpg)
4. Casado Méndez PR, Peña Rosa Y, Reyna Aguilar MM, Méndez López HA, Remón Elías M, Méndez Jiménez O. Evaluación de la calidad del diagnóstico de apendicitis aguda en la atención primaria y secundaria. Arch Med Camagüey [Internet]. Ene-Feb 2016 [citado 23 Jul 2019];20(1):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/4005/2275>
5. Casado Méndez PR, Vallés Gamboa ME, Corrales Caymari Y, Cabrera

- Zambrano Y, Méndez Jiménez O. Enfermedades trazadoras del abdomen agudo quirúrgico no traumático. Arch Med Camagüey [Internet]. May-Jun 2014 [citado 5 Ago 2019];18(3):[aprox. 12 p.]. Disponible en: [www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/1870](http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/1870)
6. Pol Herrera PG, López Rodríguez P, León González O, Cruz Alonso JR, Satorre Rocha J. Evaluación posoperatoria de pacientes de la tercera edad con diagnóstico de apendicitis aguda. Rev Cubana Cir [Internet]. Sep 2014 [citado 18 Jul 2019];53(3):[aprox. 9 p.]. Disponible en: [http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74932014000300001&lng=es](http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932014000300001&lng=es)
  7. Fallas González J. Apendicitis Aguda. Med leg Costa Rica [Internet]. May 2012 [citado 20 Jun 2019];29(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00152012000100010&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152012000100010&lng=en&nrm=iso)
  8. Roesch Dietlen F, Pérez Morales AG, Romero Sierra G, Remes Troche JM, Jiménez García VA. Nuevos paradigmas en el manejo de la apendicitis. Cir. gen [Internet]. 2012 Jun [citado 2016 May 30]; 34(2): 143-149. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1405-00992012000200011&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-00992012000200011&lng=es)
  9. Bustos N, Cabrera E, Castaño Castrillón JJ, Astrid J, Pérez J, Rincón D, et al. Epidemiología de pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda no especificada, egresados del servicio hospitalización del Hospital Universitario Rafael Henao Toro de la ciudad de Manizales (Colombia) 2011- 2012: estudio de corte transversal. Arch Med (Manizales) [Internet]. Ene-Jun 2015 [citado 20 Jun 2019];15(1):[aprox. 15 p.]. Disponible en: <http://revistasum.umanizales.edu.co/ojs/index.php/archivosmedicina/article/view/731/919>
  10. Pérez Pérez OF. De los Albores a los Albores: Un recorrido por la historia de la medicina [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010 [citado 18 Jul 2019]. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/libros/de\\_los\\_albores/de\\_los\\_albores\\_completo.pdf](http://www.bvs.sld.cu/libros/de_los_albores/de_los_albores_completo.pdf)
  11. Pardo Gómez G. Apendicitis Aguda. En: Pardo Gómez G, editor. Temas de Cirugía. TII [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010 [citado 18 Jul 2019]. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/libros\\_texto/temas\\_cirurgia2/temas\\_cirurgia2\\_completo.pdf](http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/temas_cirurgia2/temas_cirurgia2_completo.pdf)
  12. <http://www.cirurgiahsalvador.cl/upfiles/novedades/16/image/tema069.jpg>
  13. <https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:AND9GcQ6rKpQWBgCZ6mb5ZNpnLpYmhoDRER3vkld-BKrs3ry9dyRUdShQ>

# TEMA N° 20

---

## TUMORES DEL COLON

### INTRODUCCIÓN<sup>1</sup>.

Los tumores del colon son benignos y malignos. Los benignos en su gran mayoría son derivados del epitelio y estos se manifiestan como **Pólipos**, o sea un levantamiento sésil pediculado que se forma sobre la mucosa, pero también hay tumores benignos de estructuras de la pared. La gran mayoría de los tumores malignos son derivados del epitelio. La clasificación de los tumores del colon se resume en:

**Tabla 1. Clasificación de los tumores del colon<sup>1</sup>.**

TUMORES DEL COLON	
BENIGNOS	MALIGNOS
1. Epiteliales neoplásicos (pólipos adenomatosos tubulares, tubulovelloso, vellosos).	1. Adenocarcinoma
2. Epitelial no neoplásico (pólipo hiperplásico, inflamatorio – psuedopólipo, hamartomatoso – juvenil)	2. Carcinoide
3. No epiteliales (hemangiomas, leiomioma, lipoma)	3. Linfoma
	4. Sarcoma
	5. Melanoma
	6. Carcinoma escamocelular

### TUMORES BENIGNOS.

De acuerdo a la clasificación anteriormente descrita, vamos a hacer énfasis en los tumores benignos que pueden convertirse en neoplásicos.

✓ **Pólipos epiteliales neoplásicos<sup>1</sup>.** Los pólipos neoplásicos del colon son los **adenomas tubulares, tubulovelloso y vellosos**. Los tubulares son el 75% de los pólipos neoplásicos, los tubulovelloso el 15% y los vellosos el 10% . La

tasa de malignidad de los adenomas tubulares es del 5% , de los tubulovillosos el 22% y los villosos tienen un 40% de posibilidad de convertirse en malignos. El carcinoma invasivo es poco común en los pólipos menores de 1 cm pero se vuelve cada vez más frecuente con el aumento del tamaño del pólipo y más aún si es villosos.

**Figura 1. Pólipo neoplásico (imagen de colonoscopia)**



El pólipo es una protrusión de tejido neoplásico por encima de la mucosa plana del colon. Los pólipos son clínicamente importantes por 2 razones:

- Pueden causar síntomas como sangrado, intususcepción y obstrucción.
- Algunos pólipos pueden ser precancerosos (30 a 40% de los adenomas progresan hacia carcinoma)

Los pólipos pueden surgir únicos o múltiples como componente de un síndrome polipósico. El 75% de los adenomas son tubulares, los cuales son generalmente pequeños. Los adenomas villosos son el 10% y son usualmente más grandes (mayores de 2 cm).

### **TUMORES MALIGNOS.**

El cáncer colorectal (CCR) es una neoplasia del tracto digestivo bajo, que puede comprometer desde la válvula ileocecal hasta el recto. Se define como cáncer rectal aquellas lesiones cancerosas localizadas hasta 12 cm del margen anal

La mayoría de los CCR son adenocarcinomas (95%). Dentro de los subtipos menos comunes se incluye **linfoma, tumor carcinoide, leiomiomasarcoma y lesiones metastásicas de otros cánceres primarios**<sup>2</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA.

El CCR es el segundo tumor maligno en incidencia y es la segunda causa de muerte por cáncer en los EE.UU. Es más común en países desarrollados y en áreas urbanas<sup>1</sup>. Cada año hay 1.200.00 casos nuevos en el mundo y 608.700 muertes al año por CCR<sup>2</sup>.

Dentro de Latinoamérica, Argentina se ubica dentro de los países con tasas de incidencia altas (20.4/100.000), compartiendo el quinto lugar con Puerto Rico, y ocupa el segundo lugar dentro de las causas de muerte por cáncer. Afecta tanto a hombres como a mujeres por igual.

El 90% se presenta en mayores de 50 años y el pico de incidencia máxima es entre los 65 y 75 años. Solo 1/3 de los casos son detectados en estadios tempranos (80 a 90% de estos son curados), siendo avanzados el 60% aproximadamente, al momento del diagnóstico<sup>3</sup>. El 70% de los CCR se ubican en el colon y el 30% en el recto<sup>2</sup>.

## ETIOPATOGENIA.

Se ha comprobado que en la mayoría de los cánceres de colon se cumple la secuencia<sup>1</sup>:

**ADENOMA** → **CARCINOMA**

Se ha visto que el **gen supresor tumoral APC**, está mutado en el 85% de los CCR. Otro gen alterado es el **K ras (oncogen)**, que está activado en el 50% de los adenomas grandes (mayor a 1 cm) o adenocarcinomas. Hay otras mutaciones, dentro de las que destacan **p53 y genes reparadores de ADN**, encontrándose un 10 a 15% de mutaciones en estos casos de CCR esporádico<sup>2</sup>.

Dentro de la etiopatogenia del CCR, se pueden describir factores de riesgo<sup>2</sup>:

### 1. Factores personales.

- **Edad.** La incidencia del CCR aumenta con la edad, menos del 5% de los CCR ocurren antes de los 45 años.
  - **Sexo.** La mortalidad por CCR es 25% mayor en hombres que en mujeres. A su vez, las mujeres tienen una distribución más proximal del CCR, particularmente después de la menopausia.
  - **Antecedentes de CCR.** Las personas con antecedente personal de adenomas o adenocarcinomas tienen 6 veces más riesgo de desarrollar un nuevo CCR.
  - **Enfermedad inflamatoria intestinal.** La Colitis ulcerosa se asocia a un mayor riesgo de CCR. A mayor extensión de la colitis, mayor riesgo de CCR.
- 2. Factores familiares o genéticos.** Aproximadamente 20% de los CCR están asociados a factores familiares. Se ha visto que hay 1,5 a 2 veces más riesgo en pacientes con parientes de primer grado con CCR diagnosticado a los 60 años. En cuanto a los factores genéticos se describen la **Poliposis adenomatosa familiar (PAF)**, enfermedad autosómica dominante, responsable del 1% de los CCR, y el **Cáncer colorectal no asociado a poliposis**, responsable del 2 a 4% de los CCR.
- 3. Factores ambientales.**
- **Dieta y nutrición.** El consumo de carnes rojas y procesadas, carnes cocinadas con humo, el beber moderado (2 a 3 tragos al día), un IMC en rango de obesidad y consumos de leche no fermentada son factores de riesgo. Déficit de Vit. D ha sido asociado a un mayor riesgo.
  - **Tabaquismo.** Se ha asociado con el aumento de incidencia y mortalidad de CCR.
  - **Radiación pelviana.** Se recomienda el tamizaje de CCR cada 5 años en pacientes que han recibido más de 30 Gy.
  - **Otros.** Uso de terapia antiandrogénica en pacientes con cáncer de próstata aumenta el riesgo de CCR.
- 4. Factores protectores.** Destacan el consumo de calcio, folatos, Vitamina B6, alta ingesta de frutas y verdura, actividad física y terapia de reemplazo hormonal con estrógenos y progestinas combinados. El uso de Aspirina y AINEs se han asociado con reducción de riesgo de adenomas y CCR, así como también del riesgo de muerte por esta misma causa.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS<sup>2,3</sup>.

El CCR puede presentarse de variadas formas clínicas. Sin embargo, la mayor parte de ellas son propias de etapas avanzadas, ya que están relacionadas con el

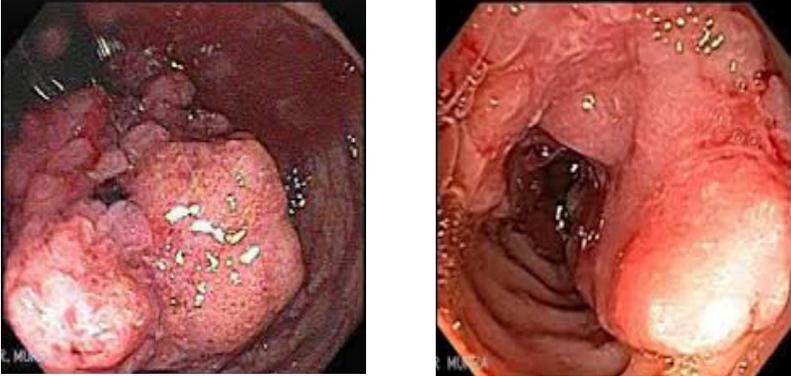
tamaño y localización tumoral.

- ✓ **Asintomático.** Forma inicial de la enfermedad, caracterizada por la presencia de pólipos adenomatosos o adenocarcinomas iniciales.
- ✓ **Colon derecho.** Se manifiesta principalmente como anemia ferropriva (sangrado oculto), cambios de hábito intestinal (constipación o diarrea) dolor abdominal, masa palpable.
- ✓ **Colon izquierdo.** Presentan síntomas obstructivos, hematoquezia o rectorragia intermitente.
- ✓ **Tumores rectales.** Presentan tenesmo, pujo, deposiciones acintadas, cambio del calibre de las heces, dolor al defecar, rectorragia, moco, pus y sensación del recto ocupado. Es obligatorio tener datos a través del **tacto rectal**, que puede aportar la presencia de masa tumoral rectal.
- ✓ Por otra parte, el CCR puede presentarse en situaciones de urgencias como **obstrucción intestinal baja** (15 a 20% de los casos), **peritonitis aguda** por perforación de colon (1 a 5% ) o hemorragia digestiva baja (menos de 1% ), siendo marcadores de mal pronóstico.

## DIAGNOSTICO.

En pacientes asintomáticos, se debe realizar tamizajes diagnósticos después de los 40 años, en casos de antecedentes familiares o genéticos, el seguimiento anual a través de **sangre oculta en heces**, es una prueba de tamizaje. La presencia de síntomas descritos obliga a la realización de pruebas de gabinete.

- ✓ **Colonoscopia.** Frente a la sospecha clínica de un CCR, el método diagnóstico de elección es la colonoscopia con biopsias. Además permite la resección de pólipos<sup>2</sup> (fig. 2).

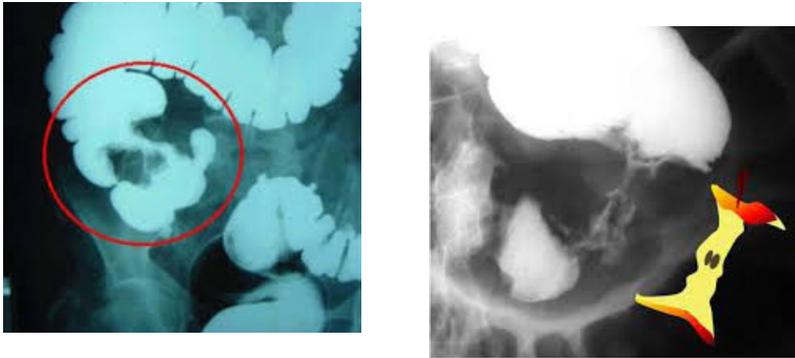
**Figura 2. Colonoscopia del CCR**

- ✓ **Colon por enema.** Puede realizarse al inicio del plan diagnóstico o en caso de colonoscopia incompleta. Se puede observar signos radiológicos como “*manzana mordida*” o “*corazón de manzana*” (fig. 3)
- ✓ **Colonoscopia virtual.** Realizada a través de Tomografía computada o Resonancia Magnética, es una alternativa en pacientes que rechazan métodos más invasivos. Habitualmente se utilizan como estudios de estadificación y no como estudios diagnósticos<sup>2</sup>.
- ✓ **Marcadores tumorales plasmáticos.** El **antígeno carcinoembrionario CEA**, está disponible al no haber exámenes de rutina, tiene especificidad diagnóstica baja, por lo que es útil como factor pronóstico y de seguimiento post quirúrgico<sup>2</sup>. Esta proteína se encuentra normalmente en bajas concentraciones en el intestino embrionario y células humanas adultas. Más del 90% de CCR producen CEA.

Se debe utilizar en el:

- **Prequirúrgico:** Como factor pronóstico. Concentraciones elevadas indican mayor probabilidad que el cáncer sea extenso y recurrencia luego de la cirugía.
- **Postquirúrgico:** Para seguimiento. La ausencia de su normalización luego de la cirugía sugiere **resección incompleta**. Un aumento sostenido y progresivo luego de la normalización postquirúrgica sugiere **recurrencia**<sup>3</sup>.

**Figura 3. Colon por enema. Signo de la manzana mordida**



La estadificación del CCR es clínica (examen físico con tacto rectal, imágenes, marcadores tumorales) y quirúrgica (biopsias, hallazgos intraoperatorios). La **American Joint Commission on Cancer system** estadifica el CCR de acuerdo a la clasificación de T.N.M. (tumor, nódulo y metástasis)<sup>2</sup>.

## **TRATAMIENTO.**

### **Con intención curativa**

- ✓ Cirugía. La cirugía con intención curativa deberá tener márgenes (proximal y distal) libres de enfermedad, de al menos 5 cm, y margen radial negativo. En estadios I y II (salvo factores de mal pronóstico) constituye el único tratamiento.
- ✓ Endoscopia: Polipectomía, mucosectomía y disección submucosa endoscópica (Cáncer temprano con invasión hasta la capa superficial de la submucosa SM1) (fig. 4).
- ✓ Radioterapia/ Quimioterapia (adyuvante, neoadyuvante)

### **Con intención paliativa**

- ✓ Obstrucción: Cirugía, colocación de stent vía endoscópica o radioscópica; radioterapia (recto)
- ✓ Prolongación de sobrevida: quimioterapia

**Figura 4. Polipectomía endoscópica****PRONÓSTICO<sup>2</sup>.**

El factor más importante previo a la cirugía es el estadio de la enfermedad al momento del diagnóstico (clasificación T.N.M.). El cáncer de recto habitualmente presenta peores pronósticos con respecto al de colon. El hecho de tener obstrucción o perforación intestinal confiere peor pronóstico, independiente de la etapa.

La sobrevida condicional de los pacientes con CCR tratados, después de 5 años del diagnóstico, se ha visto que puede llegar a ser mayor al 80% en todas las etapas menos en la etapa IV, que es de un 48% aproximadamente.

**SEGUIMIENTO<sup>3</sup>.**

El seguimiento de un paciente con diagnóstico de CCR debe contener:

1. Interrogatorio. Buscando siempre los síntomas de alarma.
2. Examen físico con tacto rectal
3. Marcadores tumorales (CEA). El seguimiento posterior a la cirugía consiste en la medición de CEA, con los siguientes intervalos:
  - ✓ Primer año cada 3 meses. Segundo año cada 4 meses. Tercer y cuarto año cada 6 meses. Posteriormente una vez por año

A esto se le agrega:

- ✓ TAC de tórax, abdomen y pelvis, anual los 3 primeros años.
- ✓ Colonoscopia al año, 3 años y a los 5 años si son normales.
- ✓ ***Si por algún motivo no se realizó colonoscopia antes de la cirugía, ésta deberá realizarse a los 3 meses de la misma.***

***En caso de aumento de marcadores tumorales:***

- ✓ Confirmar con nueva muestra
- ✓ Si el resultado es negativo repetir secuencia en 3 meses

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Franco F. Tumores de colon. En: Fundamentos de Medicina. Gastroenterología y Hepatología. Corporación para Investigaciones Biológicas. 5ta ed. 149-154:331. 2006.
2. Chauriye Kuncar V, Mansilla Vivar R, Espino A. Cáncer colorrectal. En: Manual de Gastroenterología Clínica. 2da. Ed. Santiago. Chile. Booksmédicos.org; 214-224:378. 2015
3. Schmunck L, González V. Cáncer Colorrectal. En: Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martín La Plata. Ed. 247-252:532. 2013.

---

# TEMA N° 21

---

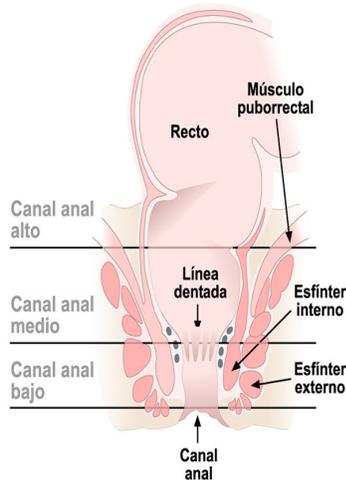
## PATOLOGÍA DEL ORIFICIO ANAL

### **ANATOMIA.**

El canal anal, de 4cm de longitud, se extiende desde el recto, a medida que pasa a través del elevador del ano, cruza el borde anal y se extiende a la piel del ano. La pared muscular del canal anal forma el esfínter anal interno. El canal anal está envuelto inferiormente por el esfínter anal externo, que se origina del músculo puborectal. A 2 cm del borde anal se encuentra la línea pectínea. Los pliegues longitudinales por arriba de la línea pectínea se conocen como columnas de Morgagni. A un cm por encima de la línea pectínea está la zona de transición de epitelio columnar a escamoso estratificado. El canal anal quirúrgico se extiende desde el anillo anorectal al borde anal. El anodermo describe la piel del borde anal: piel sin vellos distal a la línea dentada, pero proximal a la piel vellosa del margen anal. La piel perianal (piel vellosa) se extiende del borde lateral del margen anal a 5-6 cm del margen anal.

El recto: Se extiende desde el nivel del promontorio sacro al nivel del elevador del ano, y tiene aproximadamente 15cm de longitud. Difiere del colon en que, la capa longitudinal muscular es continua, lo opuesto a la condensación en tres tenias en el colon. Tiene dos o tres curvaturas que forman pliegues submucosos en el lumen conocidos como válvulas de Houston<sup>1</sup>.

**Figura 1. Anatomía Anorectal**



- ✓ **Irrigación.** La arteria hemorroidea superior es continuación de la Arteria Mesentérica Inferior, la arteria hemorroidea media se origina de las iliacas internas, la hemorroidea inferior se origina de la arteria pudenda interna, irriga los esfínteres anales.
- ✓ **Drenaje linfático.** El recto superior y medio drena a ganglios mesentéricos, el recto inferior drena a los nodos mesentéricos inferiores pero también a nódulos iliacos internos. El drenaje linfático de la piel perianal es completamente hacia nódulos inguinales<sup>1</sup>.
- ✓ **Inervación del recto y el canal anal.** Las fibras simpáticas del recto provienen de los tres primeros segmentos lumbares. La inervación parasimpática pélvica proviene de nervios espláncnicos pélvicos (S2-S3-S4). Ambos simpático y parasimpático inervan el esfínter anal interno, que mantiene la contracción tónica. El esfínter anal externo es inervado por la rama rectal inferior del nervio pudendo. La sensibilidad del canal anal viene del nervio rectal inferior. Las sensaciones dolorosas del canal anal pueden sentirse a 1.5 cm proximales a la línea dentada. Hay falta de sensación somática por encima de la línea dentada<sup>2</sup>.

## SEMIOLÓGÍA ANORECTAL

Los síntomas habituales en patología anorectal son:

- ✓ **Rectorragia.** Emisión de sangre roja por el ano. La rectorragia puede ser aguda, masiva o moderada o bien crónica, de pequeña cuantía pero mantenida en el tiempo.
- ✓ **Dolor.** La proctalgia es un dato muy prevalente, es importante conocer su duración e intensidad, los factores desencadenantes y si se asocia con emisión de sangre o pus, coexistencia con alteración del tránsito intestinal (estreñimiento/diarrea), fiebre, tumoraciones anales/perianales.
- ✓ **Emisión de secreciones por el ano.** Secreción acuosa (adenoma vellosa rectal), mucosa (dicha secreción es habitual en el colon pero puede aumentar en caso de tumores, EII, intestino irritable o por exteriorización de la mucosa anorectal en el caso de prolapsos mucosos o rectales), secreción purulenta (secundaria a procesos infecciosos como la gonorrea o proctitis por Chlamydia trachomatis, o procesos infecciosos bacterianos que afectan a tramos distales del colon) o escapes/ensuciamientos de heces en pacientes con incontinencia anal.
- ✓ **Tumoraciones o masas.** Podemos identificar tumoraciones perianales dolorosas (abscesos, hidrosadenitis perianal), o bien induraciones en área sacrococcígea (sinus pilonidal), y tumoraciones anorectales propiamente, que pueden ser reductibles (hemorroides grado III, pólipos rectales, papila anal prolapsada, tumores rectales, prolapso rectal) o irreductibles (colgajos cutáneos, hemorroides grado IV, trombosis hemorroidal, condilomas anales, neoplasias anales).
- ✓ **Alteración del ritmo intestinal.** Presencia de diarrea (aumento de volumen de las heces, menor consistencia, y mayor frecuencia deposicional) o estreñimiento (defecación dificultosa, de escasa frecuencia y acompañada de asociación de evacuación incompleta).
- ✓ **Tenesmo rectal.** Necesidad persistente de hacer deposición, incluso tras una defecación en principio satisfactoria. Se debe habitualmente a la ocupación de la ampolla rectal (fecaloma, neoplasia).
- ✓ **Prolapso.** Podemos encontrar prolapso de elementos del canal anal y el recto (tumoraciones, pólipos, hemorroides grado III/IV) o bien propiamente el descenso circunferencial de la pared rectal, que puede ser completo o parcial.
- ✓ **Incontinencia.** Incapacidad para el control voluntario de la emisión de heces y gases, incluye también afectación de la capacidad de discriminar entre heces y gases. Se clasifica como incontinencia grado 1 cuando existe limitación de incontinencia a gases, grado 2 cuando afecta la continencia de heces líquidas, y grado 3 cuando hay incapacidad de contener heces sólidas.
- ✓ **Urgencia defecatoria.** Necesidad imperiosa de hacer defecación.

✓ **Prurito.** No es una enfermedad en sí, sino un síntoma. Puede ser agudo o crónico y, según su etiología, secundario o idiopático. Puede deberse a la irritación secundaria por la secreción mucosa en el prolapso rectal<sup>3</sup>.

La exploración física incluye inspección, palpación de la región perianal y tacto rectal que descarte una tumoración anorectal. La inspección revelará si existen cicatrices antiguas, la existencia de un ano entreabierto o la ausencia de un tabique anovaginal<sup>1</sup>.

## **ENFERMEDAD HEMORROIDAL.**

Las hemorroides son estructuras fisiológicas constituidas por plexos vasculares arteriovenosos que forman un almohadillado a lo largo del canal anal. La enfermedad hemorroidal se define como una serie de síntomas y signos (dolor, prurito, prolapso, sangrado, etc.) atribuibles al tejido hemorroidal generalmente secundarios a alteraciones estructurales de éste (dilatación e ingurgitación) y/o de los tejidos de sostén<sup>1</sup>.

Las hemorroides se pueden clasificar en:

### **1. HEMORROIDES INTERNA.**

El plexo hemorroidal interno (PHI) forma 3 paquetes localizados en hora 1, 5 y 11. Cada paquete es una almohadilla constituida por tejido vascular, fibras elásticas, músculo liso y sinusoides venosos cuya función es la de ocluir por completo el conducto anal y contribuir en la continencia anal<sup>4</sup>.

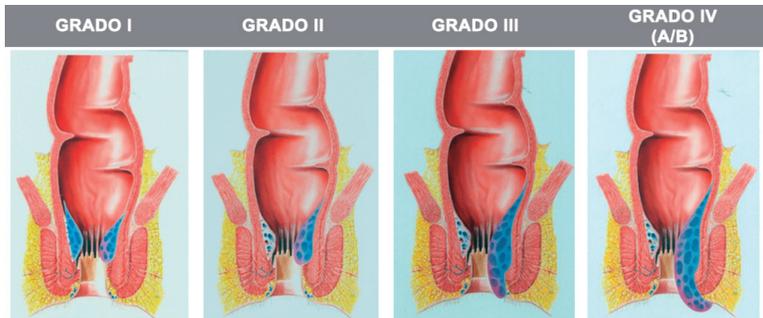
**Diagnóstico.** Se sitúan proximalmente a la línea dentada y están cubiertas por mucosa rectal y mucosa de transición. Se subclasifican en cuatro grados dependiendo de la extensión del prolapso (tabla 1). Las rectorragias y el prolapso son los signos cardinales de la enfermedad hemorroidal interna. La rectorragia puede estar presente en todos los grados hemorroidales, y aparece generalmente en relación con la defecación. La sangre es roja y brillante, aparece tras la expulsión de heces limpias e impregna el papel al limpiarse. El prolapso hemorroidal es descrito por los pacientes como la exteriorización de la mucosa intestinal durante la defecación. En los grados III y IV, se asocian otros síntomas, como malestar perianal, prurito anal o manchado mucoso. La presencia de dolor indica, generalmente, la existencia de una trombosis hemorroidal y/o el atrapamiento en

un ano hipertónico de los plexos hemorroidales<sup>5</sup>.

**Tabla 1. Clasificación de las hemorroides internas<sup>6</sup>**

GRADO	DESCRIPCIÓN
I	Protruyen con la defecación
II	Prolapso con la defecación, desaparecen espontáneamente
III	Requieren reducción manual, posterior al prolapso
IV	Incapacidad de reducir el prolapso

**Figura 2. Grados de hemorroides internas**



El diagnóstico de la enfermedad hemorroidal se basa en una historia clínica precisa y un examen clínico cuidadoso. La historia clínica debe incluir una descripción de los síntomas e información de los hábitos deposicionales del paciente. Hay que determinar el origen del sangrado, descartando otras patologías, siendo la más importante el cáncer de recto<sup>1</sup>.

Hay situaciones que precipitan un episodio hemorroidal agudo, la constipación, diarrea, consumo de alcohol, condimentos o café, permanecer mucho tiempo sentado en auto, moto, bicicleta, caballo, estrés<sup>4</sup>.

### **TRATAMIENTO<sup>3,5</sup>.**

El objetivo del tratamiento de las hemorroides es la resolución de los síntomas. El tratamiento de las hemorroides sintomáticas debe ser inicialmente conservador y está orientado a facilitar el esfuerzo al defecar.

- ✓ **Medidas higiénico-dietéticas.** Dieta rica en fibra, ingesta abundante de agua, dieta exenta de especias, evitar el exceso de bebidas alcohólicas. Los baños de asiento se indican en episodios agudos, lo ideal es que utilice agua templada, más bien caliente, y sin permanecer mucho tiempo (no más de 10 minutos) para conseguir la relajación del esfínter anal.
- ✓ **Tratamiento farmacológico.** Las cremas y pomadas reducen el edema y la inflamación y no sirven para tratar la rectorragia o el prolapso, no deben utilizarse por más de 7 a 10 días. La mayoría contienen corticosteroides, anestésicos y antisépticos. Los medicamentos orales incluyen agentes formadores de masa fecal; los más utilizados son: salvado, psyllium, plantago ovata, semillas de lino y metilcelulosa. Los laxantes solo deben utilizarse si no se logra facilitar la deposición con las medidas mencionadas anteriormente. Los fármacos venotónicos han demostrado su utilidad en el tratamiento, sobre todo en fases iniciales o en las crisis agudas, especialmente cuando el sangrado es la manifestación principal.
- ✓ **Tratamientos mínimamente invasivos.** Ante el fracaso o la intolerancia a las medidas previas se puede optar por varios procedimientos que se realizan normalmente de forma ambulatoria. La ligadura con banda elástica es el procedimiento más utilizado, con éxito en el 70 a 80% de los pacientes y más eficaz que la escleroterapia. Por lo general, tras la aplicación de bandas elásticas, se produce una sensación de opresión leve en la zona anal y posteriormente aparece la lesión propia del desprendimiento de la hemorroide que ocurre sobre el quinto día. Existen métodos que utilizan láser, infrarrojos o coagulación bipolar para destruir las hemorroides internas cuya eficacia es similar a la escleroterapia e inferior a la ligadura.
- ✓ **Cirugía.** Sólo es necesaria en el 5 a 10% de los pacientes. La hemorroidectomía “abierta” es la técnica de elección en las hemorroides grado IV, en caso de asociarse a un prolapso mucoso importante se opta por una hemorroidectomía circular “cerrada”.

## 2. HEMORROIDES EXTERNAS.

Se ubican distalmente a la línea pectínea y están recubiertas por el anodermo y la piel perianal.

### **DIAGNÓSTICO.**

Se caracterizan por la aparición súbita de dolor anal continuo, intensificado con la

defecación, que alcanza su máxima intensidad a los 2-3 días y desaparece en una semana. Ello es consecuencia de la trombosis del plexo hemorroidal.

En la inspección del ano se observa, en el margen anal, uno o varios nódulos subcutáneos, violáceos-azulados, dolorosos y duros al tacto, recubiertos de piel edematosa y en ocasiones ulcerada con salida parcial del trombo<sup>1</sup>.

## **TRATAMIENTO.**

Además de las medidas conservadoras descritas en el tratamiento de las hemorroides internas es importante asociar analgésicos/AINES orales (metamizol magnésico de 0,5-2 g o ibuprofeno de 400-600 mg cada 8 horas), baños de asiento con agua templada y anestésicos tópicos. Entre las primeras 24 y 72 horas debe realizarse una exéresis de la hemorroide trombosada con anestesia local. Si la trombosis lleva más de 72 horas o cuando el paciente está en fase de remisión lo aconsejable es el tratamiento conservador mediante analgesia, laxantes y aconsejar dieta rica en fibra<sup>5,7</sup>.

## **CONCLUSIÓN<sup>1</sup>.**

La patología anorectal incluye entidades clínicas con una elevada frecuencia de presentación en la consulta de atención primaria, aunque son para el paciente padecimientos difíciles de manifestar en la consulta. Es de considerable importancia para el médico de atención primaria conocer los aspectos básicos sobre estas entidades clínicas, su presentación, métodos diagnósticos y sobre todo su manejo y el reconocimiento del momento en que una de estas situaciones clínicas requiere manejo por parte de un médico especialista. El papel del médico no es únicamente el manejo y reconocimiento de la enfermedad sino también la prevención de la misma por lo cual es de suma importancia la búsqueda de factores de riesgo. Las patologías del ano-recto son en su mayoría capaces de resolver con un tratamiento conservador, indicado desde una consulta de primer nivel, y son, indiscutiblemente, parte de las enfermedades por las cuales el paciente más agradece al médico por su resolución.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**

1. Leitón Chaves A., Vargas López V. Patología anorectal frecuente en atención primaria. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD. Vol 6. No II.

Pag 11-25. 2016

2. Greenfield L., Mulholland M. Greenfield's surgery. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 5th ed, 2011.
3. Ramos J., Ciga M. Manual AEC de proctología para la atención primaria. Asociación española de Cirujanos. Madrid. Bate Scientia Salus, 2014.
4. Maccarrone V., Baroni L. Patología Ano-orificial. En: Conductas en Gastroenterología. Servicio de Gastroenterología. Hospital San Martín La Plata. Ed. 258-260:532. 2013.
5. Ponce J., Castells I., Garangou A., Gomollón F. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Asociación Española de Gastroenterología. Barcelona. 3rd ed, 2011.
6. Evaluation and Management of Common Anorectal Conditions. American Family Physician. Volume 85, Number 6. March 15, 2012.
7. Sanfélix J., Uribe N., Campos J., Reig B., Bisbal E., Vicedo. La patología anorrectal en la práctica clínica del médico de familia. rvmf.; 05(1): 42-47. 2001





Dr. Manuel Marcelo Arroyo Frías

Manuel Marcelo Arroyo Frías, Médico Gastroenterólogo Clínico, nacido en Potosí – Bolivia, realizó sus estudios primarios en la Esc. José Alonso de Ibáñez, y secundarios en el Colegio Nacional de Pichincha de esa ciudad.

Ingresó a la Facultad de Medicina de la Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca en la gestión 1988, egresando de la misma en la gestión 1994, para continuar sus estudios de especialización en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés, obteniendo el título de GASTROENTERÓLOGO CLÍNICO.

A partir del 2001 es Médico de planta del Hospital “Santa Bárbara”, donde ejerció el cargo de Ecografista, Endoscopista y Médico Gastroenterólogo, funciones que a la fecha sigue desempeñando. En diferentes gestiones ejerció el cargo de Jefe del Servicio de Ecografía, Jefe del Departamento de Imagenología, Fundador y Responsable del Servicio de Endoscopia Digestiva, Jefe de Enseñanza e Investigación, y Docente Instructor de la Residencia Médica.

Desde el 2005 es Docente de la Universidad San Francisco Xavier, en la Facultad de Medicina, asumió el cargo de Monitor de Internado hospitalario (Hospital Universitario USFX), Docente de Semiología y desde el 2018 Docente de Gastroenterología Clínica.

En la Facultad de Odontología desde el 2014 es docente de Semiología General y a partir del 2016 Director de Internado Hospitalario de la Carrera de Odontología.

En la gestión 2014 inicia su actividad como Docente de Post-Grado en la Universidad Andina “Simón Bolívar”, como Coordinador del Programa de Ultrasonografía Básica y General, llevó adelante 9 versiones hasta a la fecha, desarrolladas en las ciudades de Sucre y Cochabamba.

#### CARGOS DE REPRESENTACIÓN

Vocal del Colegio Médico de Chuquisaca Vicepresidente del Colegio Médico de Chuquisaca

Presidente del Colegio Médico de Chuquisaca

Representante en los Congresos del Colegio Médico de Bolivia.

Vicepresidente de la Sociedad Boliviana de Gastroenterología Capítulo Chuquisaca.

Participó y organizó múltiples Cursos, Jornadas y Congresos de capacitación en el área médica, que le a permitido el reconocimiento de muchas generaciones de médicos.

Ha hecho de la enseñanza médica una pasión, hoy se refleja en este documento “Manual de Gastroenterología”.

