

Atención Primaria de Calidad

**GUÍA de
BUENA PRÁCTICA
CLÍNICA en**

*Enfermedades
digestivas
y su tratamiento*



Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Dr. Antonio Gómez Gras

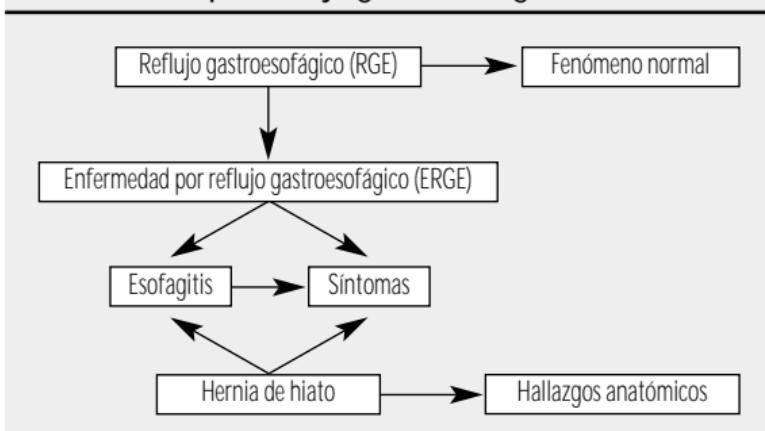
Médico de Familia.

Centro de Salud de Albatera. Alicante

El reflujo gastroesofágico (RGE) se define como el paso del contenido gástrico al esófago de forma espontánea, en ausencia de algo que lo provoque (náuseas, vómitos, etc.). En pequeña magnitud es un fenómeno fisiológico, especialmente después de la ingestión de alimentos, y en cortos espacios de tiempo, sin que tenga consecuencias clínicas. El RGE fisiológico se debe, sobre todo, a relajaciones transitorias espontáneas del esfínter esofágico inferior.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como el conjunto de síntomas, lesiones esofágicas y/o complicaciones causadas por el RGE (figura 1). La definición más reciente, propuesta por consenso, resalta el riesgo de complicaciones y el impacto negativo sobre la calidad de vida: *individuos expuestos al riesgo de complicaciones físicas debidas al reflujo gastroesofágico o que experimentan deterioro clínicamente significativo de la calidad de vida relacionada con la salud debido a los síntomas del reflujo después de haber asegurado su naturaleza benigna.*

La ERGE tiene una presentación clínica muy heterogénea que va desde la sola presencia de sín-

Figura 1. Conceptos fundamentales sobre enfermedad por reflujo gastroesofágico

tomas (más del 60% de los casos) a la coexistencia de esofagitis de distinta gravedad (tablas 1 y 2) y con menos frecuencia complicaciones (estenosis, úlcera esofágica, esófago de Barrett, etc.). Se puede distinguir:

- ERGE típica que se presenta con los síntomas característicos (pirosis, regurgitación ácida) que puede cursar sin esofagitis (ERGE no erosiva o ERGE endoscopia negativa) o con esofagitis (ERGE erosiva). En un pequeño subgrupo de pacientes con ERGE endoscopia negativa, no es posible demostrar RGE patológico (pHmetría negativa); es la llamada pirosis funcional.
- ERGE atípica que agrupa a diversas manifestaciones supraesofágicas del RGE (dolor torácico, asma, laringitis péptica, etc.) en las que la sintomatología extraesofágica predomina sobre

Tabla 1. Clasificación de Savary-Miller

Grado I	Hiperemia o eritema, erosiones no concluyentes.
Grado II	Lesiones longitudinales, concluyentes, no circunferenciales.
Grado III	Lesiones longitudinales, concluyentes y circunferenciales, que sangran con facilidad.
Grado IV	Complicaciones como estenosis, ulceración o esófago de Barrett.

Tabla 2. Clasificación de Los Ángeles

Grado A	Una o más soluciones de continuidad en la mucosa de no más de 5 mm de longitud que no se extienden entre las crestas de dos pliegues de la mucosa.
Grado B	Una o más soluciones de continuidad en la mucosa de más de 5 mm de longitud que no se extienden entre las crestas de dos pliegues de la mucosa.
Grado C	Una o más soluciones de continuidad en la mucosa que se extienden entre las crestas de dos o más pliegues mucosos, pero que no afectan a más del 75% de la circunferencia.
Grado D	Una o más soluciones de continuidad en la mucosa que afectan, por lo menos, al 75% de la circunferencia.

la típica esofágica, que puede estar incluso ausente.

La prevalencia de ERGE no es fácil de precisar; se estima que la padecen por presentar síntomas característicos en la frecuencia que se ha estimado para definirla (pirosis dos o más veces por semana) el 15% de la población adulta española. La prevalencia de esofagitis es mucho menor. La ERGE es una enfermedad benigna en sentido estricto y crónica dada la tendencia a la recidiva que se observa en la mayoría de los pacientes, tanto con ERGE no erosiva como erosiva, cuando se dejan a su evolución natural.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Los síntomas típicos de la ERGE (pirosis y regurgitación ácida) tienen alta fiabilidad diagnóstica (sensibilidad 90%, especificidad 70%), lo que permite establecer un diagnóstico casi de certeza con ellos y poder indicar tratamiento, sin necesidad de practicar pruebas diagnósticas complementarias (endoscopia en especial). Esto es aplicable a la mayoría de los pacientes que se atienden en Atención Primaria. Escapan de esta estrategia, siendo imperativo indicar endoscopia digestiva alta, los pacientes que asocian síntomas o signos de alarma (disfagia, odinofagia, hemorragia, anemia) y también es recomendable en los pacientes que no responden al tratamiento convencional bien realizado, o cuando los resultados de las pruebas complementarias sirven para la toma de decisiones terapéuticas, como es indicar tratamiento quirúrgico.

La pirosis es el síntoma más característico y casi constante de la ERGE. Se define como sensación urente (quemazón) ascendente desde el epigastrio o referido a la región retroesternal. La regurgitación ácida, segundo síntoma en frecuencia y más específico que la pirosis, consiste en el paso a la boca del contenido gástrico, de forma espontánea o favorecido por determinadas posturas o aumento de la presión abdominal.

La disfagia es un síntoma de alarma que sugiere organicidad (estenosis, adenocarcinoma). La odino-

fagia (deglución dolorosa) no es un síntoma frecuente en la ERGE, pero si aparece hace pensar en la existencia de esofagitis.

Las complicaciones de la ERGE pueden ser la primera manifestación clínica de la enfermedad, especialmente en pacientes de mayor edad: estenosis esofágica (10%), esófago de Barrett (10%), úlcera esofágica (5%) y hemorragia digestiva alta (2%).

Se dispone de varias exploraciones complementarias que pueden ayudar a definir con mayor exactitud la situación clínica. La endoscopia es la prueba de elección para establecer el diagnóstico de esofagitis, calificar su gravedad (tablas 1 y 2), lo que tiene valor pronóstico y valora la existencia de complicaciones. La biopsia esofágica es imperativa en caso de sospecha endoscópica de esófago de Barrett para investigar la existencia de metaplasia intestinal que confirma el diagnóstico. También tiene indicación cuando se identifican lesiones sospechosas de malignidad.

La pHmetría esofágica ambulatoria de 24 horas es la técnica más sensible y específica para cuantificar la presencia de RGE. Su indicación principal es en caso de sintomatología atípica, pacientes con endoscopia negativa (sin esofagitis) y con escasa o nula respuesta al tratamiento adecuado. En cambio, no está indicada cuando los síntomas son típicos y ceden con el tratamiento médico, cuando hay evidencia endoscópica de ERGE (por presencia de esofagitis) y no hay otras posibles causas de inflamación esofágica.

La radiología (esofagograma baritado) tiene escasa utilidad en el diagnóstico de la ERGE. Hoy día sus indicaciones se limitan a completar el estudio de estenosis péptica cuando no es posible evaluarla por endoscopia por el calibre reducido de la luz esofágica.

TRATAMIENTO

Objetivos generales

- Aliviar los síntomas.
- Curar la esofagitis.
- Mantener al enfermo en remisión clínica y endoscópica evitando la recidiva.
- Prevenir y tratar las complicaciones.

Medidas posturales e higiénico-dietéticas

Elevar la cabecera de la cama, retrasar el acostarse al menos 3 horas después de la ingesta, evitar el consumo de tabaco y alcohol (la nicotina y el alcohol disminuyen la presión del esfínter esofágico inferior), combatir el sobrepeso y la obesidad (adelgazar), evitar la ingesta de alimentos que disminuyan la presión del esfínter esofágico inferior (grasas, chocolate, cafeína, bebidas carbónicas y de cola, cítricos, etc.). Evitar las comidas copiosas, evitar hacer ejercicio tras las comidas.

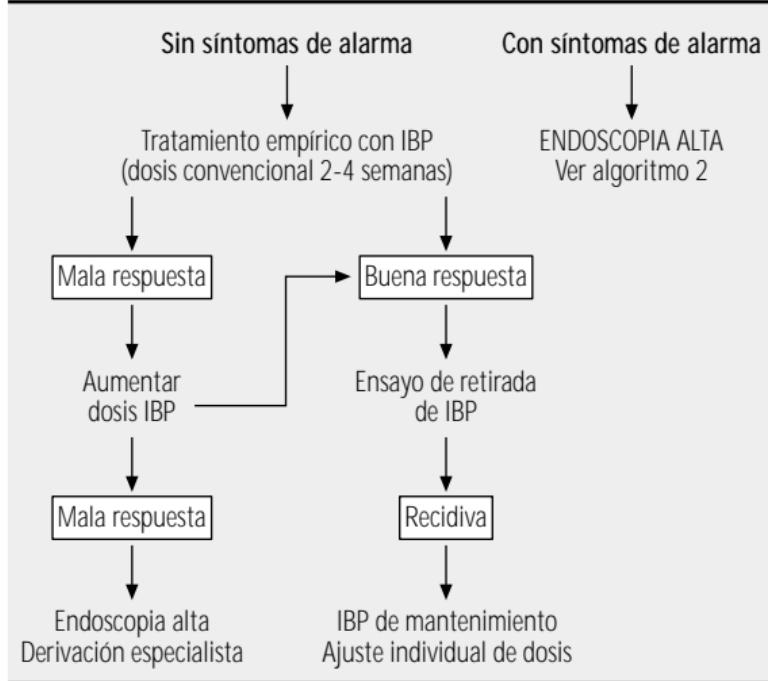
No existen evidencias científicas que apoyen las modificaciones del estilo de vida como tratamiento

de la ERGE, sobre todo bajo tratamiento farmacológico adecuado.

Tratamiento farmacológico

Se basa en la inhibición de la secreción ácida gástrica con fármacos antisecretores. La eficacia terapéutica (alivio de síntomas, cicatrización de la esofagitis y control de la recidiva), tanto en magnitud como en rapidez, guarda relación directa con la potencia antisecretora del fármaco antisecretor, lo que explica la superioridad de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) respecto a los antagonistas H₂. De hecho, hoy día los IBP son los fármacos de elección cualquiera que sea la forma clínica de la ERGE (típica, atípica, con esofagitis o complicaciones o sin ellas) y cualquiera que sea el objetivo terapéutico concreto (alivio de síntomas, curación de esofagitis, control de la recidiva). Por otra parte, existen suficientes evidencias para recomendar tratamiento antisecretor potente como primera línea de terapéutica, habiendo quedado obsoleto el llamado tratamiento ascendente.

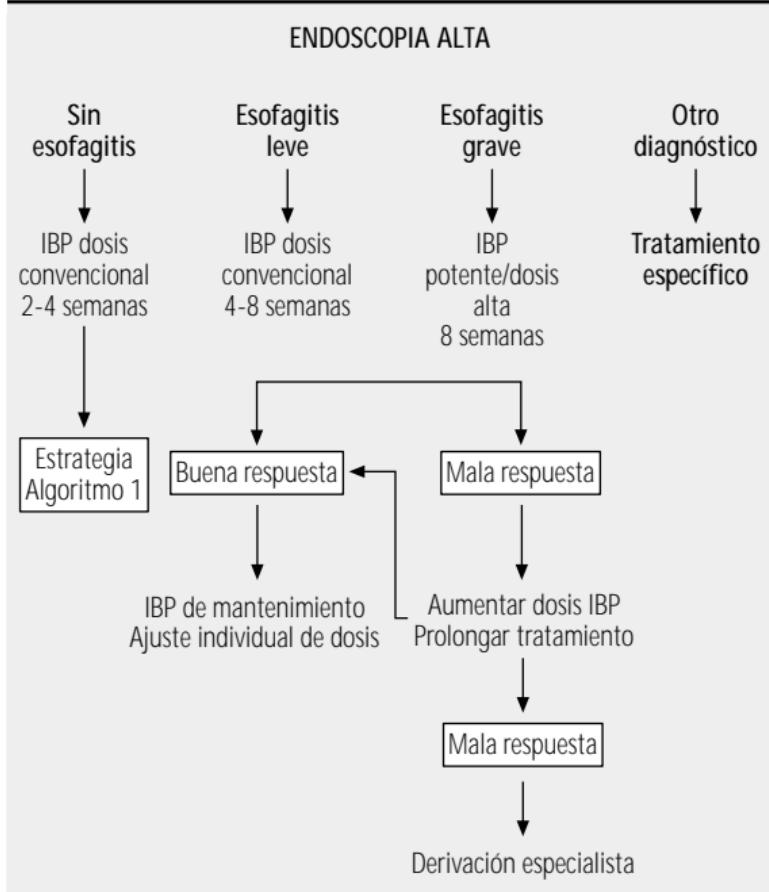
Tras el diagnóstico de ERGE (sindrómico o con evidencia de esofagitis) se debe indicar tratamiento con IBP, que resultará efectivo en la inmensa mayoría de los pacientes (algoritmos 1 y 2). Los distintos IBP disponibles administrados a la dosis convencional (omeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg, pantoprazol 40 mg y rabeprazol 20 mg al día) obtienen una respuesta terapéutica similar, salvo omeprazol que, a la dosis recomendada, es más potente.

**Algoritmo 1. Síndrome compatible con ERGE
(Pirosis ≥ 2 veces/semana)**


te que los demás, consiguiendo una remisión sintomática y unas tasas de cicatrización de la esofagitis más rápidas. La superioridad de este fármaco es tanto más manifiesta cuanto más grave es la esofagitis.

Una vez conseguida la remisión clínica, la gran mayoría de los pacientes precisan tratamiento de mantenimiento, que en su forma convencional consiste en la administración diaria del fármaco a dosis completa o la mitad de la misma. En los pacientes con ERGE no erosiva o con esofagitis leve (grados A y B de Los Ángeles) se puede ensayar tratamiento a

**Algoritmo 2. Síndrome compatible con ERGE
(Pirosis ≥ 2 veces/semana)**



demandada (administración del fármaco según necesidad por decisión del paciente). La recomendación racional es individualizar el tratamiento de mantenimiento para ajustarlo a lo mínimo necesario que consiga el control de la enfermedad. El tratamiento antisecretor potente indicado en fase aguda seguido del tratamiento a demanda es la alternativa más costo-efectiva.

BIBLIOGRAFÍA

Dent J, Brun J, Fendrick AM, Fennerty MB, Janssens J, Kahrilas PJ, Lauritsen K, Reynolds JC, Shaw M, Talley NJ and Genval workshop groupl. An evidence-based appraisal of reflux disease management-The Genval Workshop Report. Gut 1999; 44 (suppl 2): S1-S16.

Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre ERGE. Manejo del paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2001.

Esofagitis infecciosas

Dr. Antonio Gómez Gras

Médico de Familia.

Centro de Salud de Albatera. Alicante

Con el aumento de los estados de inmunodeficiencia se ha incrementado progresivamente la importancia de la esofagitis infecciosa. Esta forma de esofagitis puede ser de origen micótico, viral, bacteriano o parasitario.

Las esofagitis candidásicas suponen el mayor número de casos de esofagitis infecciosas, con una prevalencia alta en algunos grupos de riesgo, como son los afectos por la infección por el virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH) y en pacientes con tratamiento inmunosupresor. Otras infecciones esofágicas por gérmenes oportunistas son las producidas por virus del herpes simple y por citomegalovirus.

Existen unos factores que predisponen a este tipo de infecciones, así, tenemos las siguientes:

- Infección por el VIH.
- Trasplantados.
- Uso de inmunosupresores.
- Neoplasias.
- Tratamiento con quimioterapia o radioterapia.

- Fármacos como: esteroides, antibióticos de amplio espectro, uso prolongado de antisecretores.
- Enfermedades esofágicas, como la acalasia, esclerodermia, neoplasia.
- Otros factores: diabetes mellitus, insuficiencia renal, hipotiroidismo, edad avanzada, etc.

ESOFAGITIS MICÓTICA

Esofagitis por Candida

La *Candida albicans* es la especie de *Candida* implicada en casi todos los casos. Son asintomáticas o sufren odinofagia y disfagia. Suelen asociarse con candidiasis oral con placas blanquecinas u otros signos de candidiasis mucocutánea.

La odinofagia (dolor al deglutar) es el síntoma principal, asociado o no a disfagia (sensación de dificultad para el paso del bolo deglutido). En un paciente VIH conocido o sospechado, cuando se identifica odinofagia, con o sin disfagia concomitante, el pensamiento del médico debe dirigirse a la posibilidad de una esofagitis infecciosa; es un síntoma preponderante en las infecciones esofágicas por *Candida*, herpes simple (VHS) o citomegalovirus (CMV).

Otros síntomas que pueden desarrollarse son dolor retroesternal, náuseas, pirosis y, en raras ocasiones, la esofagitis por *Candida* desarrolla complicaciones como

hemorragia, perforación o estenosis, y, con menor frecuencia, fiebre y sepsis, con invasión sistémica.

La *aproximación diagnóstica* se realiza mediante:

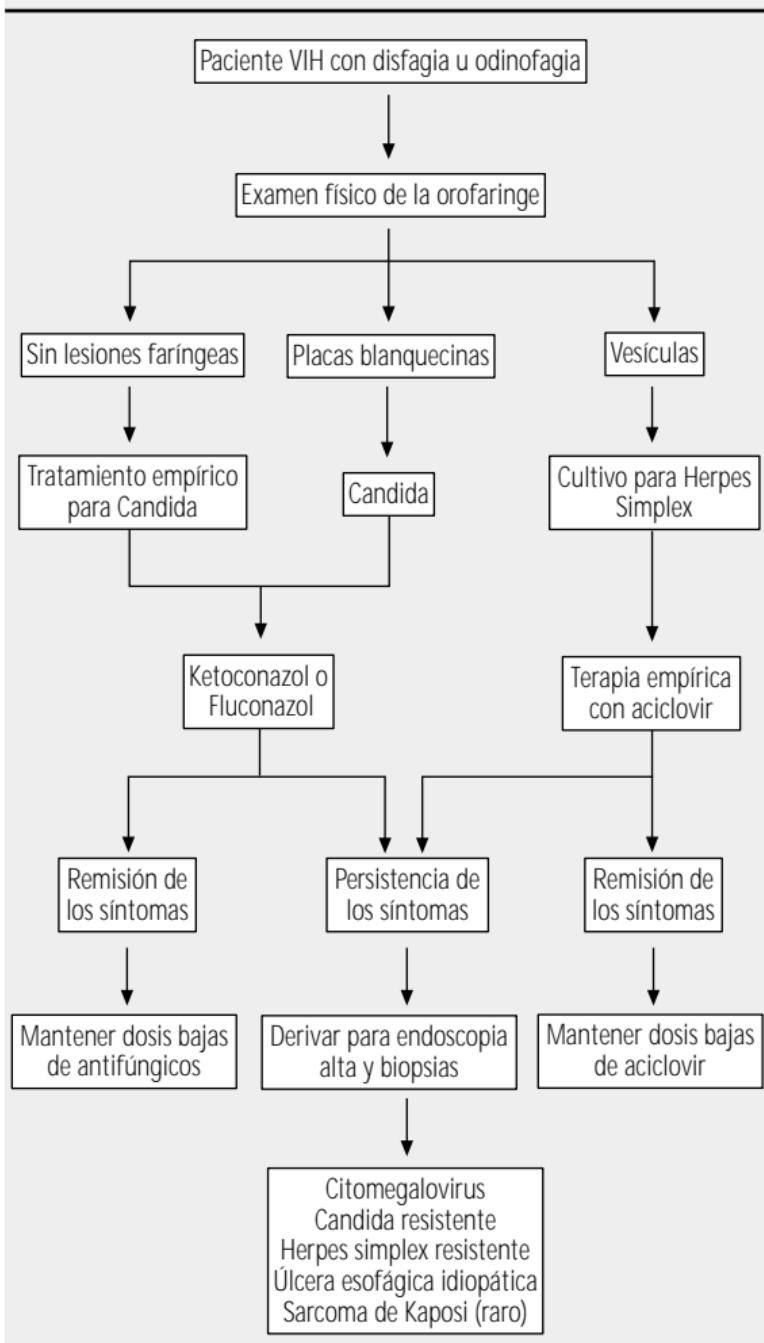
- Clínica compatible y presencia de muguet oral.
- Endoscopia con lesiones en forma de múltiples placas pequeñas blanco-amarillenta, en lesiones leves, hasta placas lineales confluentes y nodulares en las formas más graves.
- El diagnóstico se reafirma mediante el estudio histológico del esófago, obteniendo las muestras mediante biopsias o cepillado.

Abordaje terapéutico

- En ausencia de inmunodepresión suele bastar el tratamiento con nistatina o clotrimazol (antifúngicos no absorbibles) por vía oral a la dosis de 10-30 ml/6 horas o 50 mg/día (en 5 dosis) respectivamente, y durante 10 días.
- En pacientes con infección por VIH se usará por vía oral antifúngicos absorbibles, como fluconazol (100 mg/día, 2 semanas) o ketoconazol (200 mg/día, 2 semanas). Si la deglución no es posible, se usará el fluconazol o anfotericina B vía parenteral.

En profilaxis de recidivas, se administrará 150 mg semanales de fluconazol en toma única, o ketoconazol en pacientes infectados por el VIH.

Figura 1. Manejo de los trastornos de la deglución en el enfermo VIH



Otras infecciones fúngicas son infrecuentes y pueden ser causadas por hongos del tipo *Aspergillus*, *Histoplasma*, *Blastomyces* y otras especies de *Candida*. Éstas afectan a pacientes muy inmunodeprimidos. El diagnóstico se hace por cultivo de biopsias esofágicas, y el tratamiento se realiza con anfotericina B.

ESOFAGITIS VIRALES

Esofagitis herpéticas

La triada clínica típica, en pacientes inmunocompetentes, es la fiebre, odinofagia y dolor retroesternal. En inmunodeprimidos la odinofagia y disfagia de aparición brusca son los síntomas más frecuentes.

Las complicaciones en las formas graves son la necrosis de la mucosa, sobreinfección, neumonías por VHS, estenosis y fistulas.

En un examen físico de la faringe el hallazgo de pequeñas vesículas en la faringe o de una gingivoestomatitis ulcerativa (lesiones que pueden analizarse mediante cultivo para virus de muestra obtenida por raspado); esto permite un diagnóstico rápido de esofagitis por VHS, sin necesidad de realizar una endoscopia.

Mediante la endoscopia podemos identificar las lesiones en función del estadio evolutivo:

- a) Precocemente, con pequeñas vesículas sin úlceras.

- b) Vesículas que se rompen y forman pequeñas úlceras bien delimitadas (en sacabocados) y escaso exudado.
- c) Finalmente, úlceras concluyentes con aumento del exudado.

En un estudio histológico puede identificarse el virus mediante biopsia del epitelio del borde que rodea a la úlcera (con inclusiones intranucleares eosinófilos).

Abordaje terapéutico

Si con el cultivo de raspado de las lesiones se llega a un diagnóstico rápido o detección rápida del virus, está justificada una terapia empírica con aciclovir (800 mg cada 6 horas durante 1-2 semanas).

Si persisten los síntomas de trastornos de deglución, aun habiendo desaparecido las lesiones bucales, realizaremos endoscopia con biopsia dirigidas para ver la presencia de VHS refractario al tratamiento, o bien una segunda etiología.

Esofagitis por citomegalovirus (CMV)

Los síntomas más frecuentes son náuseas, vómitos, fiebre, dolor epigástrico y pérdida de peso; se pueden acompañar de otros síntomas como disfagia y odinofagia, aunque más insidiosos que en otras esofagitis.

Su diagnóstico se realiza mediante endoscopia y biopsias esofágicas dirigidas con cultivo.

El abordaje terapéutico de la infección por CMV es mediante el ganciclovir, 5 mg/kg iv cada 12 horas durante 2-3 semanas. Posteriormente en inmunodeprimidos se administrará como dosis de mantenimiento 5 mg/kg/día, durante 5 días a la semana.

En caso de toxicidad o resistencia puede usarse foscarnet 60 mg/kg/8 h (en \geq 2 horas) durante 14 días, seguidos de 90-120 mg/kg una vez al día.

Profilaxis en pacientes trasplantados con serología positiva a CMV o serología negativa con donante seropositivo: ganciclovir (5 mg/kg 5 días a la semana).

ESOFAGITIS BACTERIANA

Son raras, se deben fundamentalmente a la flora normal de la boca o vías respiratorias altas. Se han descrito casos de infección por *Lactobacillus* y estreptococo betahemolítico en pacientes inmunodeprimidos; en pacientes con SIDA, la infección con *Cryptosporidium* o *Pneumocystis carinii* puede dar inflamaciones inespecíficas y el *Mycobacterium tuberculosis* puede producir úlceras profundas en el esófago distal.

El principal factor de riesgo es la neutropenia, y se ha descrito en inmunodeprimidos, trasplantados y pacientes con cáncer.

Estas esofagitis pueden pasar inadvertidas porque se asocian a menudo a otros microorganismos, entre ellos virus y hongos.

El diagnóstico se hace mediante cultivo de biopsias esofágicas.

El tratamiento es el específico del germen, aunque la asociación de betalactámico y aminoglucósico suele cubrir la mayoría del espectro.

BIBLIOGRAFÍA

Ponce J, Gomollón F, Martín de Argila C, Mínguez M, Miño G. Tratamiento de las Enfermedades Gastroenterológicas. Asociación Española de Gastroenterología. Ediciones Doyma, S.L.

Vázquez Iglesias, JL, Díaz Rubio M, Herreras Gutiérrez JM. De los signos y síntomas al diagnóstico y tratamiento en Patología digestiva. Sociedad Española de Patología Digestiva; 2003.

Harrison. Principios de Medicina Interna, vol. II. Editorial McGraw-Hill. Interamericana; 1997.

Montoro Huguet MA. Principios básicos de Gastroenterología para médicos de familia. Jarpyo Editores S.A. Almirall Prodesfarma S.A.; 2002.

Domínguez Muñoz JE. El paciente con síntomas digestivos. Guía práctica de actuación clínico-terapéutica. Editorial Edika Med. Almirall Prodesfarma; 2001.

Dispepsia

Dr. Antonio Gómez Gras

Médico de Familia.

Centro de Salud de Albatera. Alicante

Definimos dispepsia, según los criterios consensuados en la segunda reunión de Roma (criterios de Roma II), como «dolor o molestia localizada en la parte central de la mitad superior del abdomen». Las molestias más habituales se describen como sensación de plenitud postprandial, saciedad precoz, distensión abdominal, eructos, náuseas y vómitos. Los síntomas que pueden ser continuos o intermitentes y habitualmente, pero no siempre, guardan relación con la ingesta.

Cuando se identifica una causa que justifica los síntomas, a la dispepsia se denomina orgánica, y, en caso contrario, esencial o funcional. En muchos pacientes con síntomas dispépticos el diagnóstico es sindrómico, al no considerar necesario realizar exploraciones diagnósticas complementarias; es lo que se denomina dispepsia no investigada.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de dispepsia funcional se realiza ante un síndrome clínico compatible (tabla 1) tras haber excluido causa orgánica que lo justifique, siendo la endoscopia digestiva alta la prueba diagnóstica de elección.

Tabla 1. Criterios de Roma II para el diagnóstico de dispepsia funcional

- Dolor o molestias (persistentes o recurrentes) localizadas en la parte central del abdomen superior.
- Presencia de síntomas un mínimo de 12 semanas, no necesariamente consecutivas, durante los últimos 12 meses.
- Ausencia de enfermedad orgánica que explique los síntomas, descartada por endoscopia digestiva alta.

Hoy día, se excluye del diagnóstico de dispepsia a los pacientes que asocian síntomas de reflujo gastroesofágico (pirosis y regurgitación ácida) cuando éstos son los predominantes.

La úlcera péptica y el cáncer gástrico son las causas digestivas más frecuentes de dispepsia orgánica. Junto a ellas existen otras causas, digestivas y extradigestivas muy variadas y la debida al consumo de alcohol, tabaco y diversos medicamentos (tabla 2). Los trastornos psicológicos y psiquiátricos presentan asociación con la dispepsia funcional. La infección por *Helicobacter pylori*, el consumo de antiinflamatorios no esteroides (AINE), de ácido acetilsalicílico (AAS) y de tabaco son factores de riesgo para el desarrollo de úlcera.

ACTITUD A SEGUIR ANTE UN PACIENTE CON SÍNTOMAS DE DISPEPSIA (ALGORITMO)

Ante la presencia de un paciente con síntomas de dispepsia, definida según los criterios de Roma II expuestos anteriormente, la estrategia recomendada es:

En primer lugar es preciso una adecuada valoración clínica, como herramienta inicial imprescindible.

Tabla 2. Causas de dispepsia orgánica

Causas digestivas

- Úlcera péptica gástrica o duodenal.
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Cáncer de esófago o de estómago.
- Gastroparesia diabética.
- Patología biliar.
- Pancreatitis crónica.
- Cáncer de páncreas.
- Enfermedades hepáticas.
- Malabsorción intestinal.
- Lesiones inflamatorias u obstructivas intestinales.

Causas extradigestivas

- Hipocalcemia.
- Hipotiroidismo, hipertiroidismo.
- Diabetes mellitus.
- Uremia.
- Enfermedad de Addison.

Alcohol y tabaco.

Medicamentos

- Antiinflamatorios no esteroides (AINE).
- Ácido acetilsalicílico (AAS).
- Preparados de hierro.
- Digoxina, etc.

La sintomatología es diversa según pacientes; no obstante, en muchos casos el conjunto de síntomas permite establecer uno de los dos patrones característicos de dispepsia: tipo ulceroso o tipo dismotilidad (tabla 3). Cuando no es posible asimilar los síntomas a ninguna de esas dos, se denomina dispepsia de tipo inespecífico.

En la anamnesis es imperativo evaluar si el paciente ha consumido medicamentos, en especial AINE y AAS, así como la posibilidad de enfermedades que

Algoritmo. Actitud a seguir ante un paciente con síntomas de dispepsia

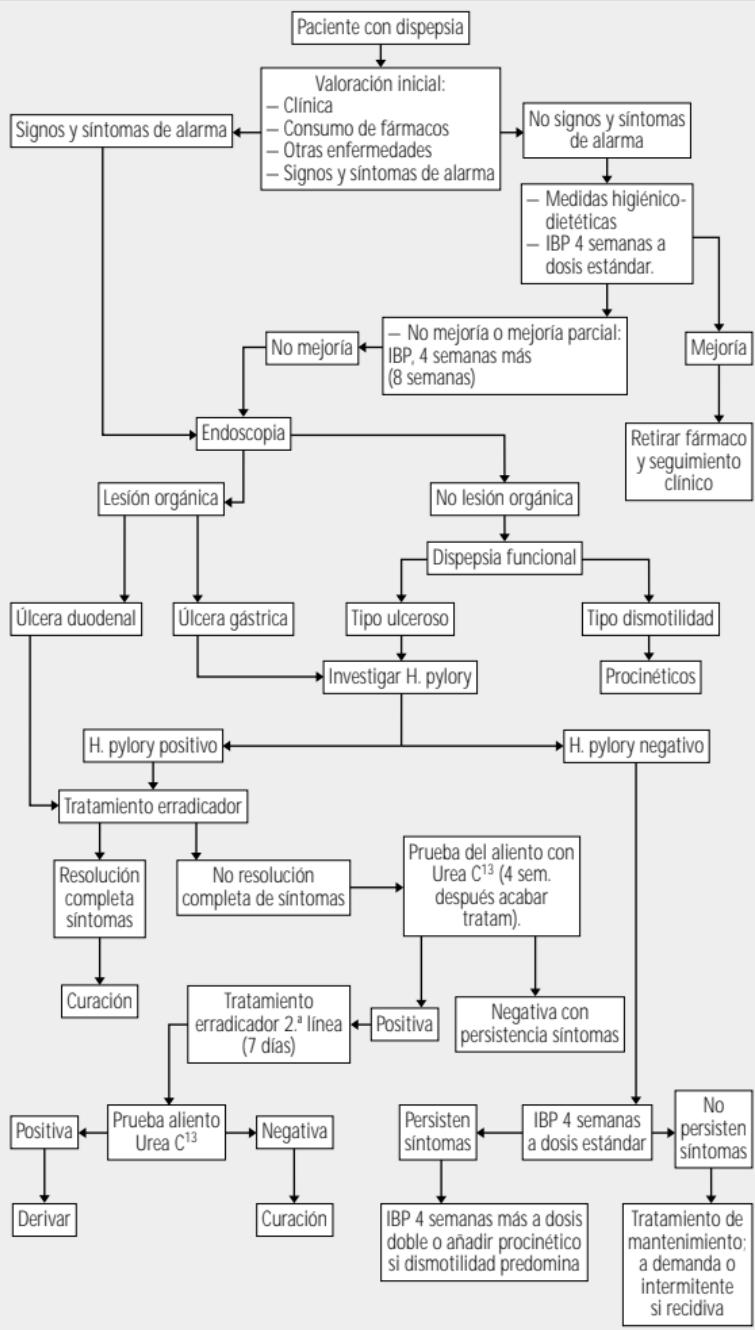


Tabla 3. Clasificación del tipo de dispepsia según el perfil clínico

Tipo ulceroso	Tipo dismotilidad
Dolor hemiabdomen superior y tres o más de los correspondientes a cada tipo:	
1. Localizado en epigastrio. 2. Alivia con ingesta. 3. Alivia con alcalinos/antisecretores. 4. Aparece antes de comidas. 5. Despierta al paciente por la noche. 6. Carácter periódico.	1. Saciedad precoz. 2. Distensión abdominal. 3. Náuseas. 4. Vómitos. 5. Hinchazón abdomen superior. 6. Empeora con la ingesta.

Tabla 4. Criterios de alarma

Edad (≥ 55 años).
Anorexia.
Pérdida de peso significativa no intencionada.
Dolor abdominal continuo, nocturno o progresivo.
Disfagia, odinofagia.
Vómitos repetidos.
Hematemesis, melenas, rectorragia.
Anemia, ictericia.
Masa abdominal palpable.
Visceromegalias.
Ascitis.
Historia familiar de cáncer digestivo.
Fracasos terapéuticos previos.
Antecedentes cirugía gástrica.

son causa de dispepsia orgánica (tabla 2). De igual manera hay que investigar la presencia de «criterios de alarma» que siempre obligan a descartar organicidad, siendo la endoscopia la prueba de elección (tabla 4).

Cuando existe un síndrome clínico característico, no hay signos ni síntomas de alarma y el pacien-

te es menor de 55 años (en algunas guías el límite se sitúa en 50 años), es pertinente no realizar ninguna prueba diagnóstica complementaria, dar recomendaciones higiénico-dietéticas (evitando tabaco, alcohol y algunos alimentos) e indicar tratamiento empírico con inhibidores de la bomba de protones (IBP) durante 4 semanas. Si transcurrido este tiempo persisten los síntomas o la mejoría es sólo parcial, se puede prolongar el tratamiento 4 semanas más o reevaluar el perfil sintomático para establecer la pauta terapéutica durante 4 semanas más. En caso de cumplir criterios de dispepsia tipo dismotilidad se puede añadir un procinético o indicarlo en sustitución del IBP. En cambio si el perfil sintomático es de dispepsia de tipo ulceroso se puede doblar la dosis de IBP. En ambos casos, si no desaparecen los síntomas después de esa segunda línea terapéutica es pertinente indicar endoscopia digestiva alta. Por el contrario, cuando el tratamiento resulta efectivo, tanto el indicado durante las primeras 4 semanas, como el de segunda intención, se debe retirar el fármaco y en caso de recidivas se considera la indicación de endoscopia alta (prueba de elección para investigar la presencia de lesiones en el tracto digestivo superior, con un rendimiento alto en patología orgánica) y/o la investigación de infección por *Helicobacter pylori* y su erradicación (ver capítulo Úlcera péptica gastroduodenal).

Cuando se realiza endoscopia y resulta normal, se establece el diagnóstico de dispepsia funcional. Si previamente ya se había indicado tratamiento

empírico (IBP, procinéticos) y había resultado efectivo es adecuado repetirlo. Si no fue efectivo, se debe explicar al paciente la naturaleza benigna de su enfermedad, tranquilizarlo, y ensayar opciones terapéuticas como ajustar el tratamiento farmacológico al perfil sintomático del paciente –procinéticos en caso de dispepsia tipo dismotilidad e IBP en caso de dispepsia tipo ulceroso–, considerar tratamientos alternativos, como psicoterapia, antidepresivos e incluso erradicación de *Helicobacter pylori*.

Respecto a la erradicación de *Helicobacter pylori* en la dispepsia funcional existe información contradictoria, si bien parece que podría ser beneficiosa para un subgrupo de pacientes. En concreto, en los pacientes que cumplen criterios de dispepsia funcional tipo ulceroso es aceptable considerar la presencia del *Helicobacter pylori*; éste está asociado a casi todas las úlceras pépticas (> 90% en úlceras duodenales y > 80% en úlceras gástricas), pero la mayoría de los pacientes con síntomas de dispepsia que están infectados por *Helicobacter pylori* no presentan una úlcera péptica. El test de la ureasa es el método diagnóstico de elección en pacientes dispépticos a los que se hace una endoscopia. Si no se hace endoscopia, el método de elección para investigar la infección es la prueba de aire espirado con C¹³. En ambos casos, el paciente no se debe encontrar sometido a tratamiento con IBP (en los 7-10 días previos) para evitar resultados falsos negativos.

BIBLIOGRAFÍA

Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre Dispepsia. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2003.

Mearin F. Dispepsia funcional. En: Ponce J, editor. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Barcelona: Ediciones Doyma, SL; 2001. p. 59-64.

Úlcera péptica gastroduodenal

Dr. Antonio Gómez Gras

Médico de Familia.

Centro de Salud de Albatera. Alicante

La úlcera péptica gastroduodenal es la causa más frecuente de dispepsia orgánica (ver algoritmo del capítulo de Dispepsia). La infección por *Helicobacter pylori* tiene un importante papel etiopatogénico en la úlcera péptica, habiendo acuerdo general respecto a la eficacia del tratamiento erradicador del *Helicobacter pylori* en los pacientes con úlcera péptica que están infectados. La inmensa mayoría de las úlceras de duodeno (más del 90%) y muchas de las úlceras gástricas (> 75%) están relacionadas con esa infección. El segundo factor etiopatogénico en orden de frecuencia en la enfermedad ulcerosa péptica es el consumo de agentes gastrolesivos (ver capítulo Lesiones por AINE), siendo los más importantes los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y el ácido acetilsalicílico (AAS). De ahí la importancia de indagar la posibilidad de consumo de fármacos gastrolesivos en todo paciente que se diagnostique de úlcera gastroduodenal o presente complicaciones por la misma (hemorragia, perforación, estenosis), incluso cuando se constate infección por *Helicobacter pylori*. Finalmente, queda un grupo extremadamente infrecuente de pacientes en los que la úlcera péptica está relacionada con estados de hipersecreción

ácida, siendo el síndrome Zollinger-Ellison el paradigma de este grupo patológico.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de la úlcera se realiza con endoscopia, que permite investigar en el mismo tiempo la infección por *Helicobacter pylori* mediante el test rápido de la ureasa (prueba de elección), que se realiza sobre muestras tomadas de la mucosa gástrica. A partir de las muestras también se puede evaluar la infección mediante estudio histológico o por cultivo. La infección se puede realizar con métodos no invasivos (no precisan endoscopia), como la prueba de aire espirado con urea marcada con C¹³ de amplio uso en la práctica clínica o mediante serología, detección de antígenos en heces o de inmunoglobulinas G en orina y saliva.

TRATAMIENTO

La alta prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* con la úlcera duodenal ha hecho aceptable la alternativa de indicar tratamiento erradicador prescindiendo de la investigación de esa infección. Esta estrategia no es aceptable en pacientes con úlcera gástrica. No obstante, por lo general, en la práctica clínica se investiga la infección antes de indicar el tratamiento erradicador en todos los pacientes con úlcera péptica.

Existen varias pautas terapéuticas para la erradicación de *Helicobacter pylori*. La recomendada para

aplicar como primera intención de tratamiento es la triple terapia de 7 días de duración que se constituye con un IBP, claritromicina y amoxicilina. Todos los IBP disponibles han mostrado una eficacia similar y se administran cada 12 horas a la dosis convencional (omeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg, pantoprazol 40 mg, rabeprazol 20 mg, esomeprazol 20-40 mg). Como alternativa al IBP se puede indicar ranitidina-citrato de bismuto a la dosis de 400 mg/12 horas. La claritromicina se indica a la dosis de 500 mg/12 horas y la amoxicilina a la dosis de 1 g/12 horas. En los alérgicos a la penicilina, se sustituye la amoxicilina por metronidazol (500 mg/12 horas).

El cumplimiento del tratamiento es esencial para conseguir la erradicación que en la práctica clínica se consigue con esta primera línea terapéutica en el 75-80% de los casos. Para verificar la erradicación se practica una prueba para investigar la infección al menos 1 mes después de haber terminado el tratamiento. La prueba de aire espirado con urea C¹³ es la de elección, salvo que sea necesario practicar endoscopia, en cuyo caso se aprovecha para realizar el test rápido de la ureasa.

La resolución de los síntomas en pacientes con úlcera duodenal tras el tratamiento erradicador hace muy probable el éxito de éste y es aceptable prescindir de pruebas para comprobar la erradicación, salvo que se trate de un paciente que haya presentado complicaciones ulcerosas, como hemorragia digestiva. De igual manera, la recidiva sintomática

después de la erradicación sugiere fracaso de erradicación.

En caso de fracaso con la primera línea de tratamiento erradicación se indica un segundo curso, que consiste en una terapia cuádruple, también de 7 días de duración, con un IBP a la dosis convencional cada 12 horas, subcitrato de bismuto (120 mg/6 horas), clorhidrato de tetraciclina (500 mg/6 horas) y metronidazol 500 mg/8 horas.

La detección de un segundo fracaso terapéutico hace conveniente derivar al paciente al especialista de digestivo, para que considere la pertinencia de toma de muestras de la mucosa gástrica para cultivo y antibiograma.

Cuando el tratamiento erradicación tiene éxito (erradicación probada del *Helicobacter pylori*) pero no se resuelven completamente los síntomas, se debe evaluar la posibilidad de otros factores etiológicos, especialmente el consumo, muchas veces subrepticio, de AINE o AAS. De no existir otro factor y haberse comprobado que tampoco existe causa orgánica que justifique los síntomas, se tratará el paciente como dispepsia funcional (ver capítulo de Dispepsia).

BIBLIOGRAFÍA

Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2003.

Úlcera péptica gastroduodenal

Martín de Argila C, Boixeda D. Úlcera péptica. En: Ponce J, editor. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Barcelona: Ediciones Doyma, SL; 2001. p. 99-108.

Lanas A. Gastroenteropatía por AINE. En: Ponce J, editor. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Barcelona: Ediciones Doyma, SL; 2001. p. 109-14.

Lesiones por antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Dr. Antonio Gómez Gras

Médico de Familia.

Centro de Salud de Albatera. Alicante

La toxicidad gastrointestinal por antiinflamatorios no esteroideos constituye un importante problema de salud, con altas repercusiones económicas por el elevado consumo de estos fármacos, tanto bajo prescripción médica, como sin ella.

La acción terapéutica de los AINE convencionales se debe a que inhiben la síntesis de prostaglandinas al impedir la activación de la COX-2, implicada en los mecanismos de la inflamación; a la vez también impiden la activación de COX-1 implicada en la citoprotección. La acción tóxica de los AINE a nivel gastrointestinal se produce de dos formas independientes: efectos directos sobre la mucosa (daño epitelial) y efecto sistémico relacionado con su acción inhibitoria de la COX-1. El perfil de seguridad gastrointestinal ha mejorado con los fármacos que actúan selectivamente sobre la COX-2 (coxib).

El espectro de efectos secundarios gastrointestinales de los AINE es muy amplio y variado, pudiendo afectar a todo el tubo digestivo, aunque los más conocidos son los gastroduodenales. Va desde la sola presencia de síntomas (pirosis, epigastralgia, náuseas,

Tabla 1. Factores de riesgo

- Historia de úlcera gastroduodenal.
- Antecedente de hemorragia digestiva.
- Edad mayor de 65 años.
- Administración de dos AINE.
- Asociación de AINE y AAS, incluso a dosis baja.
- Administración simultánea de AINE y corticosteroides.
- Paciente con anticoagulación.
- Enfermedad grave concomitante.

vómitos, diarrea, etc.) hasta el desarrollo de lesiones (lo más frecuente erosiones y úlceras) y complicaciones (hemorragia, perforación, estenosis). La toxicidad del tracto digestivo alto (esófago, estómago y duodeno), expresada por la aparición de dispepsia, úlcera gastroduodenal y hemorragia digestiva, es la más conocida, pero no debe olvidarse que con relativa frecuencia también puede existir afectación del intestino delgado y del colon.

El riesgo de toxicidad gastrointestinal es universal; no obstante, existen factores (tabla 1) que sirven para identificar a la población más proclive a desarrollar efectos secundarios. El riesgo de efectos adversos gastrointestinales por los AINE es tanto mayor cuantos más factores de riesgo coinciden en un paciente.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Desafortunadamente no existe buena asociación entre la presencia de síntomas digestivos y el desarrollo de lesiones y complicaciones. Si bien es más probable que existan lesiones en los pacientes sintomáti-

cos, no es infrecuente encontrar lesiones digestivas de curso asintomático o que el paciente debute con una complicación. Por tanto, la presencia de síntomas digestivos tiene un valor relativo en la toma de decisiones. En general, se recomienda que cuando se presentan síntomas digestivos en pacientes sin factores de riesgo y es necesario continuar la terapia con AINE se asocie tratamiento empírico con antisecretores, y de no ser efectivo se considere la posibilidad de practicar endoscopia digestiva alta. En cambio, en iguales circunstancias en pacientes con factores de riesgo es pertinente indicar endoscopia digestiva.

La indicación de endoscopia es incuestionable cuando existe sospecha formal de lesión ulcerosa y ante la evidencia de hemorragia digestiva (hematemesis, meleña, hematoquecia) o sospecha de la misma (anemia por pérdida digestiva).

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Las lesiones del tracto digestivo superior relacionadas con el consumo de AINE, y en especial la úlcera gastroduodenal, son las de mayor significado clínico. El tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP) consigue su cicatrización, incluso manteniendo el AINE. En estos pacientes hay que investigar si existe infección por *Helicobacter pylori*, dado que es pertinente erradicarla.

La prevención de lesiones y complicaciones debe ser considerada en todo paciente con factores de

riesgo (tabla 1). Los fármacos de elección son los IBP. El misoprostol ha demostrado eficacia en la prevención de lesiones y complicaciones, pero tiene el inconveniente de que provoca con una frecuencia relativamente alta efectos secundarios, en particular diarrea, que muchas veces obliga a retirar el fármaco. Además tiene la desventaja respecto a los IBP de ser menos efectivo para el control de los síntomas digestivos. Los antagonistas H₂ sólo han demostrado eficacia para prevenir úlcera duodenal, pero no úlcera gástrica, salvo la famotidina administrada a dosis altas. Por otra parte, no existe evidencia de su eficacia para prevenir complicaciones. Por tanto, no son fármacos adecuados para la profilaxis de la gastropatía por AINE.

La indicación de gastroprotección es independiente del tiempo que se vaya a administrar el AINE. El riesgo de toxicidad gastrointestinal existe desde que se inicia el tratamiento con AINE; por eso hay que usar el gastroprotector cuando está indicado desde el primer día y mantenerlo mientras dure el tratamiento. Es importante recordar que el ácido acetilsalicílico (AAS), incluso administrado a dosis baja (menos de 300 mg/día), también es gastrolesivo y que su asociación con AINE potencia el efecto tóxico gastrointestinal de ambos fármacos. En cambio, no existe evidencia de que la administración de corticosteroideos entrañe riesgo de toxicidad gastrointestinal, pero aumentó el de los AINE cuando se asocian a ellos.

Los coxib son más seguros para el tracto gastrointestinal que los AINE convencionales, tanto en cuanto a la incidencia de lesiones, como de complicaciones del tracto digestivo superior e inferior. Por otra parte, la administración de un coxib tiene, al menos, la misma seguridad gastrointestinal que la asociación de un AINE convencional con un IBP. La asociación de AAS a un coxib ensombrece el menor riesgo gastrointestinal del coxib.

La posibilidad de efectos adversos gastrointestinales y, en consecuencia la indicación de gastroprotección, debe considerarse en todo paciente con factores de riesgo al que se prescriba un AINE convencional o AAS, aunque sea a dosis baja. Se estima población de alto riesgo para el desarrollo de efectos adversos gastrointestinales a los pacientes anticoagulados, especialmente con edad mayor de 65 años o que asocian otro factor de riesgo, que con frecuencia es enfermedad grave concomitante.

El menor riesgo gastrointestinal de los coxib disminuye la necesidad de gastroprotección. No obstante, a la luz de la evidencia disponible hoy día, es racional indicarla cuando se administra un coxib a pacientes con riesgo muy alto (historia previa de hemorragia por úlcera) o si se asocia con AAS y en pacientes anticoagulados. En cambio, la gastroprotección no se considera necesaria cuando se indica un coxib en pacientes cuyo único factor de riesgo es la edad, ni en los casos que se asocia un coxib a corticosteroides.

BIBLIOGRAFÍA

Lanas A, Martín-Mola E, Ponce J, Navarro F, Piqué JM, Blanco FJ. Estrategia clínica para la prevención de los efectos adversos sobre el tracto digestivo de los antiinflamatorios no esteroideos. Recomendaciones de la Asociación Española de Gastroenterología y de la Sociedad Española de Reumatología. Gastroenterol Hepatol 2003; 26: 485-502.

Diarrea crónica

Dr. Francisco Toquero de la Torre

Médico de Familia.

Facultativo de Urgencias y Cuidados Críticos.

Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

En el mundo desarrollado, donde la mayoría de alimentos que se toman están refinados, el peso normal de las heces en el adulto es menor a 200 g/día, y el agua representa alrededor del 70%. Aunque la definición más formal de diarrea es la que considera un aumento del peso diario de las heces por encima de 200 g/día, está mucho más introducido, tanto en el paciente como en el propio médico, el concepto de diarrea igual a más de 3 deposiciones/día, con una anormal fluidez, sin incremento del peso global, como sucede, por ejemplo, en el síndrome del intestino irritable o en el hipertiroidismo.

Se define como diarrea crónica aquélla que se mantiene durante períodos de tiempo superior a cuatro semanas y, como veremos muy esquemáticamente, puede ser una manifestación clínica que acompaña a algunas enfermedades sistémicas, o lo que es más frecuente, la expresión sintomática de un trastorno gastrointestinal primario. La diarrea crónica que dura semanas, meses e incluso años, de forma persistente o más habitualmente intermitente, requiere, sin duda, una detenida evaluación.

Tabla 1. Causas más frecuentes de diarrea crónica

Funcional	Síndrome del intestino irritable
Infeciosa	Bacterias (enfermedad de Whipple, tuberculosis intestinal). Parásitos (<i>Giardia lamblia</i> , <i>Entamoeba histolytica</i>). Virus (<i>Citomegalovirus</i>).
Fármacos	Laxantes. Colchicina, digital.
Enfermedad inflamatoria intestinal	Colitis ulcerosa. Enfermedad de Crohn.
Malabsorción	Enfermedad celiaca. Sobrecrecimiento bacteriano. Síndrome del intestino corto. Enfermedad de Whipple. Gastroenteritis eosinofílica. Linfangiectasia intestinal. Insuficiencia pancreática exocrina.
Enfermedades endocrinas	Tumor carcinoide. Hipertiroidismo. Carcinoma medular de tiroides. Síndrome de Zollinger-Ellison. Vipoma.
Neoplasias	Cáncer de colon.

CLASIFICACIÓN

Hay diversas clasificaciones de la diarrea crónica, dependiendo de los factores básicos que se consideren. Sin embargo, la que parece más clínica y puede servir mejor al diagnóstico diferencial y, por ende, a la terapéutica es la que tiene presente la fisiopatología y se clasifican en: *a) diarrea inflamatoria; b) diarrea osmótica o por malabsorción; c) diarrea secretora, y d) diarrea por motilidad alterada.*

Diarrea inflamatoria

Es aquélla en que se pueden observar algunos de los llamados síntomas o signos de alarma, tales como dolor abdominal, febrícula o fiebre, sangre o leucocitos aumentados en heces, pérdida de peso y, en algunas circunstancias, hipoalbuminemia. La presencia de diarrea líquida o consistencia disminuida con sangre macroscópica o con sangre oculta orienta la presencia de neoplasia de colon o enfermedad inflamatoria crónica intestinal (EICI), en particular colitis ulcerosa. La sospecha de EICI se refuerza cuando existen manifestaciones extraintestinales (artritis, uveítis, eritema nodoso, vasculitis, etc.).

Diarrea osmótica

Esta forma de diarrea se produce cuando una sustancia ingerida y, en principio, capaz de ser absorbida por el intestino delgado, no se absorbe por completo, de tal manera que su presencia en la luz intestinal ejerce un efecto osmótico, que atrae agua hacia la luz y su volumen sobrepasa la capacidad absorbiva de agua del colon, provocando diarrea y malabsorción, sobre todo de grasas (esteatorrea) y/o hidratos de carbono.

Diarrea secretora

A diferencia de la osmótica, tiene sus componentes iónicos normales y se produce por un transporte anómalo de líquidos, no siempre en relación con la ingesta; es decir, se puede tener diarrea secretora incluso después de un período de ayuno.

Los ejemplos más conocidos y típicos son aquellas diarreas mediadas por hormonas, como tumores carcinoides, síndrome de Zollinger-Ellison, en los que una tercera parte de los pacientes tienen diarrea secretora, en parte, por la hipersecreción gástrica y, en parte, por la mala digestión de las grasas, como consecuencia de la inactivación de la lipasa pancreática y precipitación de sales biliares.

Diarrea por motilidad alterada

Aunque el síndrome del intestino irritable puede cursar con una variabilidad clínica considerable, en algunos pacientes (alrededor de 10-20%) el síntoma predominante es la diarrea indolora. Asimismo, los pacientes con diabetes tipo 1 pueden presentar diarrea por alteración de la motilidad, contribuyendo a la aparición de sobrecrecimiento bacteriano.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

Historia clínica

Entre los antecedentes no hay que olvidar que se debe constatar el consumo de medicamentos, enfermedades asociadas y viajes, sobre todo, a países del Tercer Mundo. La diarrea diurna, predominantemente postigesta, suele estar relacionada con una enfermedad funcional o intolerancia alimentaria (deficiencia de la lactosa). La diarrea que se presenta por la noche obliga a levantarse de la cama; es más probable que se trate de una afectación orgánica. Hay que hacer

especial énfasis en las alteraciones clínicas asociadas a la diarrea crónica, que a veces pueden ayudar a la sospecha diagnóstica.

Exploración física

Es fundamental valorar el estado de nutrición y de hidratación del paciente, que orientarán sobre las medidas generales que hay que tomar, con independencia de llegar lo antes posible a un diagnóstico etiológico. Asimismo, hay que prestar especial atención en observar palidez, fiebre, bocio, artropatías y masa abdominal, entre otros, que sin duda orientarán hacia las exploraciones complementarias diagnosticadas más rentables.

Pruebas de laboratorio

En un paciente con diarrea crónica debe practicarse hemograma, VSG, urea, creatinina, iones y siderremia, y en determinados procesos, y con sospechas clínicas concretas (diarrea secretora de volúmenes superiores a 1 litro al día), se determinarán hormonas tiroideas VIP y calcitonina, entre otros. Se realizará la determinación en heces de sangre oculta y el examen microscópico en fresco, que permite identificar parásitos. Ante la sospecha de malabsorción, se estudiará la excreción de grasa en heces.

Pruebas de imagen

La radiografía simple de abdomen permite diagnosticar calcificaciones pancreáticas, características

**Tabla 2. Sospecha etiológica de diarrea crónica
y alteraciones clínicas asociadas**

Manifestación clínica asociada	Etiología probable de la diarrea crónica
Artritis.	Enfermedad inflamatoria intestinal. Enfermedad de Whipple.
Crisis de sofocos.	Tumor carcinoide.
Dolor abdominal.	Pancreatitis crónica. Tumor intestinal. Estenosis inflamatoria intestinal.
Eosinofilia.	Gastroenteritis eosinofílica. Parásitos intestinales.
Fiebre.	Enfermedad inflamatoria intestinal. Linfoma. Enfermedad de Whipple. Tuberculosis intestinal.
Fístulas perianales.	Enfermedad de Crohn.
Linfoadenopatías.	Enfermedad de Whipple.
Neuropatías.	Diabetes. Amiloidosis.
Sudoración, temblor, taquicardia.	Hipertiroidismo.
Úlcera péptica.	Síndrome de Zollinger-Ellison.

de la pancreatitis crónica (valor predictivo positivo alto, pero predictivo negativo bajo). Los estudios radiológicos baritados del tubo digestivo permiten conocer la morfología intestinal, pudiendo observar signos de malabsorción intestinal, asa ciega, estenosis, etc. La colonoscopia es la prueba de elección para investigar lesiones orgánicas de colon (enfermedad inflamatoria, neoplasias) con la posibilidad de acceder al íleon terminal; posibilita, además, la toma de muestras biopsia para estudio histológico. La reciente incorporación

de la cápsula endoscópica ha ampliado el espectro del estudio endoscópico a la mucosa del intestino delgado, pero sin posibilidad de la toma de biopsias, que de ser necesario puede hacerse bien por endoscopia alta (tomas de duodeno, yeyuno proximal) o mediante cápsula de Crosbi.

TRATAMIENTO

El primer objetivo del tratamiento es controlar la diarrea, independientemente de su etiología, y conseguir a la vez mantener la hidratación, los electrolitos, el estado de nutrición y prevenir posibles complicaciones. El planteamiento adecuado de una terapéutica depende de una correcta evaluación clínica. En los casos más graves, la evaluación debe ser continuada para realizar los ajustes necesarios e intentar conocer, cuanto antes mejor, la etiología para instaurar el tratamiento específico.

Control de la diarrea

La mejora sintomática de la diarrea se puede plantear, en teoría, disminuyendo las secreciones endógenas, enlenteciendo el tránsito gastrointestinal y mejorando la absorción de solutos. Como consejo práctico se recomienda la disminución e incluso la eliminación de alimentos que contengan lactosa, bebidas con cafeína, productos dietéticos en los que hay edulcorantes osmóticamente activos (sorbitol, manitol) y medicamentos con sorbitol.

Los fármacos más eficaces y utilizados en el control sintomático de la diarrea son los derivados opiáceos que enlentecen la motilidad gastrointestinal. Loperamida (2 mg/oral/4-8 horas) es un buen fármaco sintomático que disminuye el número de deposiciones y mejora la consistencia. Atraviesa con dificultades la barrera hematoencefálica, por lo que tiene muy limitadas posibilidades de crear dependencia. Dado que la loperamida se metaboliza en el hígado en insuficiencias hepáticas graves, debe prestarse atención a posibles manifestaciones centrales (estupor, somnolencia, coordinación anómala). En caso de fracaso con loperamida, puede utilizarse otros opiáceos, como la codeína (30 mg/oral/8 horas) o incluso la tintura de opio (15 gotas cada 6 horas).

Hidratación oral

Este apartado es mucho más importante en la diarrea aguda, pero algunos pacientes con diarrea crónica (intestino corto, anastomosis de intestino delgado con colon transverso o distal), son capaces de mantener una adecuada absorción de proteínas, hidratos de carbono y calorías, pero tienen dificultades en conseguir una hidratación suficiente y mantener unos electrolitos en los límites de la normalidad. Estos pacientes se benefician de un suplemento con solución de electrolitos o de glucosa isotónica bebidos frecuentemente y en pequeños volúmenes. Una fórmula con 3,5 g de cloruro sódico, 2,9 g de citrato sódico y 20 g de glucosa de un litro de agua, es una excelente solución de hidratación oral.

Minerales

Se debe evaluar la necesidad de suministrar suplementos de calcio, ya que en la diarrea crónica habitualmente se reduce tanto la absorción intestinal, como su ingesta en dietas con frecuencia exentas de leche y derivados. Estos suplementos se deben administrar incluso aunque las concentraciones séricas de calcio sean normales, ya que se consiguen por la movilización del calcio óseo, a menos que existan concomitantemente deficiencia de magnesio o vitamina D. El calcio se puede administrar en forma de lactato-glucanato cálcico, carbonato cálcico, en fórmulas equivalentes a 500 mg de calcio.

Vitaminas

En general, las vitaminas hidrosolubles se absorben en cantidades suficientes incluso en pacientes con

Tabla 3. Tipo de infecciones ligadas a alimentos y posibles estrategias de prevención

Alimento	Patógenos	Prevención o bebida
Leche.	<i>Salmonella, Campylobacter, Yersinia.</i>	Pasteurización.
Pollo.	<i>Salmonella, Campylobacter.</i>	Cocinado energético.
Huevos.	<i>Salmonella.</i>	Evitar salsas con huevo crudo. Utilizar huevos pasteurizados en restaurantes.
Pescado.	<i>Vibrio, virus Norwalk.</i>	Evitar comerlo crudo o poco cocinado.
Agua.	<i>Giardia, Cryptosporidium.</i>	Cloración, filtración, flocculación hervido.

malabsorción, pero hay más dificultades en conseguir una adecuada absorción de las vitaminas liposolubles, sobre todo las vitaminas A, D y E. Normalmente se recomienda tomar estas vitaminas en forma líquida, más que en forma de comprimidos, porque se consigue una mejor absorción. En formas avanzadas de malabsorción, a veces se producen deficiencias de vitamina K, que se debe administrar por vía parenteral.

BIBLIOGRAFÍA

Arenas JL, Bujanda L. Diarrea. En: Rodés J, Guardia J, editores. Medicina Interna. Barcelona: Editorial Masson SA; 1997. p. 193-205.

Mones Xiol J. Medidas generales en diarrea crónica y malabsorción; Intestino Delgado Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas AEGASTRO.

Segretti J, Goodman L. Infectious Diarrhoea. Dis Mon 1999; 45: 269-98.

Enfermedad inflamatoria crónica intestinal

Dr. Francisco Toquero de la Torre

Médico de Familia.

Facultativo de Urgencias y Cuidados Críticos.

Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

Se trata de una afectación inflamatoria de tipo crónico del tubo digestivo, que evoluciona de modo recurrente en forma de brotes.

Existen dos tipos dentro de esta entidad; la colitis ulcerosa (CU) afecta exclusivamente al colon, más concretamente es el recto, la porción más afecta; el otro tipo es la enfermedad de Crohn (EC), que puede afectar desde la boca hasta el ano, pero la porción más frecuente es el íleon-terminal (la porción más distal del intestino delgado).

La enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU) son los dos paradigmas de enfermedad inflamatoria crónica intestinal (EICI). Ambas son crónicas, cursando con períodos de quiescencia frente a otros de actividad de presentación impredecible. La recurrencia tras la resección quirúrgica de los tramos afectados es habitual en el caso de la EC.

La CU es una inflamación limitada al colon en mayor o menor extensión desde el recto (aunque éste puede estar excepcionalmente libre de enfermedad). Histo-

lógicamente, la lámina propia de la mucosa colónica aparece infiltrada por neutrófilos, eosinófilos y células plasmáticas. Típicamente, los neutrófilos penetran entre las células epiteliales, provocando la formación de abscesos críticos. Los cambios patológicos crónicos consisten en la alteración de la arquitectura glandular y el infiltrado linfocitario.

La EC, en contraste, puede afectar a cualquier área del tracto digestivo. El íleon terminal es el segmento más comúnmente afectado. Las lesiones tienen distribución parcheada; es decir, áreas normales intercaladas con zonas afectas. A diferencia de la CU, los cambios inflamatorios abarcan todo el grueso de la pared (lesión panmural) y es frecuente la aparición de estenosis y fistulas. Aunque la presencia de granulomas es su característica anatomopatológica más distintiva, sólo se la encuentra en un porcentaje menor de casos.

FACTORES DE RIESGO

El tabaquismo es un factor de riesgo para la EC y se ha descrito que los fumadores, una vez adquirida la enfermedad, tienen mayor número de recidivas y complicaciones. Por el contrario, el consumo de tabaco se asocia con una menor incidencia de CU. Ex fumadores o no fumadores tienen un riesgo aumentado de CU. No se conoce el componente responsable de este efecto; incluso se ha ensayado el uso de parches de nicotina en pacientes con CU, pero sin que se haya demostrado efectividad. Algunos estudios han sugerido un mayor riesgo de adquirir EICI, especialmente EC, con el

uso de contraceptivos orales. No obstante, los resultados no son tan consistentes, como en el caso del hábito tabáquico.

Al tratarse de enfermedades del tracto digestivo, puede hacer pensar en alguna exposición alimenticia como posible factor riesgo; pero no existe hasta el momento ninguna asociación consistente con ningún ingrediente dietético. Los estudios que han analizado la influencia de la actividad física han observado que los trabajos que la requieren parecen tener un efecto protector en la adquisición de estas enfermedades. Un hallazgo consistente en CU y EC es un aumento en el riesgo de adquirir estas enfermedades en sectores de población con un mayor nivel socio-económico. Parece lógico asumir que este factor hace referencia a las diferencias en la exposición y se reduce cuando la población se hace más homogénea, como se ha puesto de manifiesto en estudios recientes. Aunque existe la creencia de que los episodios de recidiva en estas enfermedades se asocian a situaciones estresantes del paciente, ningún estudio ha sido capaz de relacionarlo consistentemente, hasta el momento, como un factor de riesgo inicial, aunque algunos estudios recientes apuntan sobre alguna influencia como factor agravante.

COLITIS ULCEROSA

Los principales síntomas son la diarrea, la rectorragia, el esputo rectal y el dolor abdominal. Usualmente estos síntomas han estado presentes durante semanas

o incluso meses, cuando el paciente llega a la consulta, lo que pone de relevancia su curso insidioso. Los pacientes con proctitis refieren a menudo el paso de sangre sola o con mucosidad. Cuando la afectación va más allá del recto, la sangre se mezcla con las heces. Una CU activa, capaz de producir diarrea, va casi indefectiblemente acompañada de sangre. La diarrea no está siempre presente; por ejemplo, pacientes con proctitis o proctosigmoiditis pueden quejarse de estreñimiento o heces duras. No obstante, la mayoría de pacientes refiere diarrea que puede ser nocturna o postpandrial. La urgencia defecatoria y el tenesmo rectal son también comunes, sobre todo cuando existe proctitis importante. La diarrea se asocia frecuentemente con el paso de grandes cantidades de moco, sangre e, incluso, pus. Para la mayoría de pacientes con CU el dolor abdominal no es el síntoma prominente. Normalmente, se refiere como un malestar vago en el bajo abdomen o dolor ligero en fosa iliaca izquierda. El dolor abdominal importante suele presentarse en brotes activos graves de la enfermedad. Otros síntomas son: anorexia, náuseas, vómitos y pérdidas proteicas, así como fiebre en los ataques más graves.

El índice de actividad de Truelove es el más usado para categorizar el grado de severidad en la CU (tabla 1).

ENFERMEDAD DE CROHN

La enfermedad suele manifestarse con alteraciones digestivas inespecíficas que aparecen con carác-

Tabla 1. Índice de Truelove modificado (Truelove-Wits)

	Puntuación		
	3 puntos	2 puntos	1 punto
Número de deposiciones	> 6	4-6	< 4
Sangre en las deposiciones	+/+++	+	-
Hemoglobina (g/l) - Hombres	< 10	10-14	> 14
- Mujeres	< 10	10-12	> 12
Albúmina (g/l)	< 30	30-32	> 33
Fiebre (°C)	> 38	37-38	< 37
Taquicardia	> 100	80-100	< 80
VSG	> 30	15-30	< 15
Leucocitos (x 1.000)	> 13	10-13	< 10
Potasio	< 3	3-3,8	> 3,8

Tras la suma de los nueve parámetros, se obtendrá una puntuación que corresponderá a:
Inactivo: < 11. Brote leve: 11-15. Brote moderado: 16-21. Brote severo: 22-27.

ter recurrente, generalmente en un paciente joven. Los síntomas asociados más frecuentes son el dolor abdominal y la diarrea, aunque también pueden presentarse rectorragia, pérdida de peso con déficit nutricional, fiebre, dolores articulares y afectación anal, entre otros.

Según el tramo intestinal afectado, se definen patrones clínicos de la enfermedad, que presentan algunas características distintivas (tabla 2). Es deseable conocerlos, especialmente si van a utilizarse fármacos con acción local y/o de liberación selectiva y antes de la cirugía.

1. *Gastroduodenal*: generalmente acompaña a otras localizaciones, siendo infrecuente como afectación aislada. La sintomatología y las lesio-

Tabla 2. Enfermedad de Crohn

Localización	Estómago-duodeno Yeyuno Íleon Colon Recto Anal
Extensión	Localizada Difusa
Evolución	Inflamatorio Obstructivo Fistulizante
Historia quirúrgica	Primaria Recurrente

nes endoscópicas son, por lo general, inespecíficas, por lo que es obligado para su diagnóstico el estudio anatomopatológico.

2. *Yeyunal:* la localización en yeyuno (5%) se manifiesta de forma aislada o en continuidad con el íleon (yeyunoileitis). Generalmente se observa en edades juveniles con patrón obstructivo multifocal recidivante o con sobrecrecimiento bacteriano y malabsorción.
3. *Íleal:* la localización aislada del íleon terminal (30%) puede aparecer como un cuadro agudo de fosa derecha, incluso con formación de absceso. Se suele complicar con la aparición de estenosis y, tardíamente, con fistulas. Tras la cirugía se observa una recurrencia casi constante en el neoíleon terminal.

4. *Cólica*: la enfermedad limitada al colon (25%) se asocia con frecuencia a rectorragias, enfermedad perianal y manifestaciones articulares. Suele respetar el recto. Después de la colectomía se produce la recurrencia ileal en un 20% de los casos. La afectación exclusiva del colon se denomina colitis granulomatosa, distinguiéndola de la colitis ulcerosa.
5. *Ileocólica*: la afectación del íleon terminal y de áreas en continuidad o salteadas del colon y recto (40%) se presenta con síntomas de diarrea, dolor abdominal o febrícula. Se asocia a obstrucción, fistulas, abscesos y frecuente necesidad de cirugía.

Por otra parte, existen diferencias en el patrón evolutivo de la EC (tabla 2), lo que se relaciona con el grado de afectación transmural y refleja más fielmente la variedad de comportamientos clínicos, su agresividad y la necesidad de cirugía.

1. *Inflamatorio*: las lesiones mucosas iniciales consisten en ulceraciones superficiales de pequeño tamaño (aftas) que progresan a úlceras profundas lineales rodeadas de una mucosa en empedrado. Evoluciona en forma de brotes de actividad. La resección se indica por fallo del tratamiento médico. Es frecuente la recurrencia posquirúrgica.
2. *Obstructivo (fibrostenosante)*: se caracteriza por la disminución del calibre de la luz intestinal sin

evidencia de fistulas y en ausencia de actividad. Suele presentar una evolución indolente con necesidad tardía de cirugía. Es importante su identificación para evitar el uso ineficaz y prolongado de fármacos, especialmente corticosteroides, ante estenosis establecidas. Los pacientes que presentan este patrón se benefician de una indicación quirúrgica con intención curativa, que se asocia a una baja tasa de recurrencia, generalmente también de tipo obstructivo. Ocasionalmente son susceptibles de dilatación endoscópica.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de la EICI se realiza con la sospecha clínica y hallazgos: radiológicos, endoscópicos e histológicos, biopsia compatible.

La analítica se altera en fases agudas de la enfermedad, con un aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), aumento de las cifras de glóbulos blancos y plaquetas. Puede existir también anemia con cifras de hierro disminuidas, o bien otro tipo de anemia por falta de absorción de vitamina B₁₂. Los niveles de proteínas en sangre pueden estar disminuidos.

La endoscopia en la colitis ulcerosa revela afectación continua de la mucosa desde el recto, con una mucosa de aspecto granular, úlceras superficiales y alteraciones vasculares. En la enfermedad de Crohn,

el recto se suele encontrar indemne, la afectación es discontinua, las úlceras son profundas y longitudinales, la mucosa entre las úlceras es normal o de aspecto de «empedrado». Con esta técnica se consigue pasar la válvula ileocecal hasta llegar al íleon y la posibilidad de obtener biopsias para su estudio.

Los estudios radiológicos (TAC, ecografía, tránsito baritado intestinal) ponen de manifiesto las posibles complicaciones de estas entidades (abcesos, fistulas, estenosis, etc.).

La gammagrafía con leucocitos marcados puede permitir valorar la extensión de la inflamación de la enfermedad, así como distinguir si las zonas con dificultad de paso se deben a la inflamación o al componente cicatricial o fibrótico.

En el momento de la aparición de los síntomas se debe diferenciar de otras entidades que cursan con brotes de diarrea, dolor abdominal con sangre y/o fiebre (colitis de origen infeccioso, secundaria a la toma de antibióticos, tuberculosis intestinal, apendicitis aguda, colitis secundaria a radioterapia o de origen vascular...).

Diagnóstico diferencial

La principal incertidumbre diagnóstica surge en la distinción entre CU y EC en los pacientes que presentan enfermedad en el colon. No obstante, también se plantea el diagnóstico diferencial con otras enfermedades intestinales. (tabla 3).

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la EICI

	Clínico
Colitis ulcerosa.	Diarrea sanguinolenta.
Enfermedad de Crohn.	Lesiones perianales comunes, sangrado franco menos frecuente que en la CU.
Colitis isquémica.	Grupos de edad mayores, enfermedad vascular asociada, inicio repentino a menudo muy doloroso.
Colitis colágena.	Diarrea acuosa, sangrado raro.
Colitis microscópica.	Mayores, macroscópicamente mucosa colánica normal.
Colitis infecciosa.	Aparición brusca, el dolor es predominante, patógenos presentes en las heces.
Colitis pseudomembranosa.	Historia de uso de antibióticos, aislamiento del <i>C. difficile</i> de las heces.
Colitis amebiana.	Antecedente de viaje en zona endémica, amebas en heces.

TRATAMIENTO

El objetivo primordial del tratamiento de la EICI es conseguir y mantener la remisión completa de la enfermedad y evitar y tratar las complicaciones. Se

Enfermedad inflamatoria crónica intestinal

Radiológico-endoscopia	Histológico
Se extiende proximalmente desde el recto. Ulceración mucosa fina.	Distorsión de las criptas, infiltrado difuso inflamatorio, abscesos crípticos linfáticos agregados.
Enfermedad segmentaria, recto preservado. Fístulas, fisuras. Afectación del intestino delgado.	Inflamación focal, afectación submucosa, granulomas, inflamación transmural, fisuras, granulomas.
Flexura esplénica, imagen en «improntas digitales» afectación rectal rara.	Necrosis mucosa, sufusión de los capilares, congestión de los eritrocitos, hemosiderina y fibrosis.
Normal.	Infiltrado inflamatorio crónico. Banda colágena subepitelial > 10.
	Crónico, incremento de linfocitos intraepiteliales.
Normal.	Similar a la colitis isquémica, pero con lesiones de exudado fibrinopurulento.
Edematoso.	Similar a la colitis isquémica, pero con lesiones de exudado fibrinopurulento.
Úlceras, amebosas. Similar a la CU, ambas en láminas propia identificadas por tinción de Schiff.	

tendrá en cuenta conseguirlo con el menor número de efectos secundarios posible y la mejor calidad de vida para el paciente. Actualmente dado que es una enfermedad que se escapa al ámbito de la Atención Primaria, ya que su diagnóstico y tratamiento corres-

ponde al nivel hospitalario, no se va a profundizar mucho en el tratamiento, sólo será comentado sucintamente.

Colitis ulcerosa

Los salicilatos son los fármacos que ocupan la primera línea terapéutica y pueden ser suficientes en los brotes leves de la enfermedad. En conjunto, son menos efectivos que los corticoides para el control de la enfermedad activa. No obstante, su uso tópico en las formas distales se ha mostrado tan eficaz como los corticoides en el control de la actividad. Están indicados para el tratamiento de mantenimiento de la remisión. Hay datos que parecen sugerir que el tratamiento continuado con 5-ASA reduce el riesgo de aparición de cáncer de colon.

Los corticoides vía oral, con dosis de 1 mg/kg/día de prednisolona o su equivalente, han demostrado ser los fármacos más útiles para conseguir una remisión. También son efectivos en el tratamiento de las formas distales cuando se administran de forma tópica. No obstante, no son adecuados para el tratamiento de mantenimiento. Por tanto, los corticoides sólo deberán utilizarse para el control de la enfermedad activa. Su uso a largo plazo se contraindica no sólo por los efectos secundarios, sino por su falta de efectividad.

La azatioprina es el inmunosupresor más usado para el tratamiento de mantenimiento en la enfer-

medad crónica, en pacientes refractarios o dependientes de los corticoides, permitiendo la disminución de las dosis de estos últimos. La ciclosporina es efectiva también en pacientes con enfermedad activa grave y corticorrefractarios.

Enfermedad de Crohn

La heterogeneidad clínica de la EC va a requerir un tratamiento individualizado, que dependerá en cada momento de la localización, la gravedad y el patrón evolutivo.

Como norma general, los aminosalicilatos se utilizan en los brotes leves de enfermedad; los corticosteroides orales, en los moderados, y los corticosteroides intravenosos, en los graves. Los antibióticos y los inmunosupresores se reservan para situaciones especiales, que se comentarán con posterioridad.

Aminosalicilatos

Los aminosalicilatos son uno de los grupos farmacológicos más ampliamente prescritos en la EC.

La sulfasalazina fue el primero que se utilizó, merced a las propiedades antiinflamatorias de la molécula de ácido 5-aminosalicílico (5-ASA) que incluye su formulación. En los nuevos aminosalicilatos se obvia el otro componente de la sulfasalazina, la sulfapiridina, a la que se atribuían los efectos secundarios observados con el fármaco.

El 5-ASA también ha mostrado unos beneficios discretos, no en todos los ensayos, pero con una buena tolerancia y práctica ausencia de efectos secundarios. Por ello, está considerado el primer escalón terapéutico en el patrón inflamatorio con actividad leve.

Corticosteroides

Los corticosteroides son el tratamiento de elección en los brotes de exacerbación moderados y graves, y en los leves que no responden a 5-ASA.

En general, en los brotes moderados se utiliza la administración oral de prednisona o prednisolona. En general, la dosis recomendada plena es la 1 mg/kg/día de prednisolona o su equivalente. Dosis superiores no parecen ofrecer ventajas terapéuticas.

Inmunosupresores

El tratamiento inmuno-supresor es de indicación creciente en pacientes con enfermedad de Crohn, siendo la azatioprina el fármaco más usado. La principal indicación es en pacientes corticorrefractorios y corticodependientes y como tratamiento de mantenimiento para evitar la recidiva.

Antibióticos

Hay datos preliminares que sugieren que la combinación de metronidazol (1 g/día) con ciprofloxacino (1 g/día), podría ser tan eficaz como los corticos-

teroides en la enfermedad activa, y tal vez ambos fármacos podrían ser también una alternativa a la mesalazina en brotes más leves o como tratamiento de mantenimiento. Sin embargo, se precisan nuevos estudios para confirmar estas hipótesis. Además, los antibióticos no están exentos de efectos secundarios que, por otra parte, aumentan a mayor dosis y duración: es conocido el frecuente desarrollo de polineuropatía periférica con el uso de metronidazol. Los antibióticos son especialmente útiles en el control de la enfermedad perianal.

BIBLIOGRAFÍA

Camma C, Giunta M, Roselli M, Cottone M. Mesalamine in the maintenance treatment of Crohn's disease: a meta-analysis adjusted for confounding variables. *Gastroenterology* 1997; 113: 1.465-73.

Hanauer SB, Meyers S. Management of Crohn's disease in adults. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 559-66.

Kombluth A, Sachar DB, Salomon P. Enfermedad de Crohn. En: Sleisenger & Fordtran, editores *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas*. Buenos Aires: Panamericana; 2000.

Löfberg R. Old drugs with a new face: corticosteroids. En: Caprilli R. Ed. *Inflammatory Bowel Disease. Trigger factors and trends in therapy*. Stuttgart: COED; 1997.

Munkholm P, Langholz E, Davidsen M, Binder V. Frequency of glucocorticoid resistance and dependency in Crohn's disease. *Gut* 1994; 35: 360-2.

Steinhart AH, Ewe K, Griffiths AM, Modigliani R, Thomsen OO. Corticosteroids for maintaining remission of Crohn's disease (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, Issue 2. Oxford: Update Software; 1999.

Sutherland LR. Aminosalicylates in the treatment of ulcerative colitis and Crohn's disease. En: Rutgeerts P, Colombel JF, Hanauer SB, Schölmerich J, Tygat GNJ, editores Advances in Inflammatory Bowel Diseases. Dordrecht: Kluwer academic publishers; 1999.

Esteve Comas M. Panes Diaz. Terapéutica de las enfermedades gastroenterológicas. Secc III; Cap 29; 2000.

estreñimiento

Dr. Francisco Toquero de la Torre

Médico de Familia.

Facultativo de Urgencias y Cuidados Críticos.

Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

El estreñimiento no es una enfermedad sino un síntoma que consiste en una percepción subjetiva sobre el hábito defecatorio. La definición de estreñimiento es difícil por su carácter subjetivo y por las dificultades existentes para establecer un hábito intestinal normal, que muestra una gran variabilidad. El estreñimiento supone una alteración del hábito intestinal, función corporal que engloba diferentes componentes (frecuencia defecatoria, consistencia de las heces, esfuerzo defecatorio, satisfacción postevacuación, tamaño de las heces) y su percepción está influida por factores culturales, psicológicos y dietéticos.

ESTREÑIMIENTO CRÓNICO O FUNCIONAL

Presencia de dos o más de los siguientes datos clínicos durante 12 semanas (no necesariamente consecutivas) en los últimos 12 meses: *a)* menos de 3 deposiciones a la semana; *b)* esfuerzo defecatorio en más del 25% de las deposiciones; *c)* heces duras en más del 25% de las deposiciones; *d)* sensación de evacuación incompleta o bloqueo en más del 25% de las deposiciones, y *e)* práctica de maniobras manuales (digita-

ción, apoyo del suelo pélvico) en más del 25% de las deposiciones.

ESTREÑIMIENTO POR OBSTRUCCIÓN FUNCIONAL MOTORA DEL TRACTO DE SALIDA (ANISMO O DISINERGIA DEL SUELO PÉLVICO)

Es una forma clínica de estreñimiento crónico que se caracteriza por ausencia de relajación o incluso contracción paradójica del músculo puborrectal y/o del esfínter anal externo durante la maniobra de defecación. Clínicamente se asocia con síntomas de dificultad defecatoria, sensación de evacuación incompleta y facilitación digital de la evacuación. El diagnóstico de anismo requiere la realización de pruebas funcionales. En la 7th United European Gastroenterology Week en Roma, se establecieron los criterios diagnósticos de anismo: *a)* el paciente debe satisfacer los criterios diagnósticos de estreñimiento crónico funcional; *b)* deberán existir signos manométricos, electromiográficos y radiológicos de una contracción inadecuada o de una imposibilidad de relajar los músculos del suelo pélvico durante los intentos reiterados de defecación; *c)* es preciso que existan signos de fuerzas propulsivas suficientes durante los intentos de evacuación, y *d)* deberá demostrarse una evacuación incompleta.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

La alta prevalencia existente de estreñimiento en la población general, y teniendo en cuenta sus posibili-

dades etiológicas y su prevalencia, indica que en la mayoría de los casos de estreñimiento no traduce la presencia de una enfermedad grave. Por tanto, no es apropiado practicar exploraciones complementarias en la mayoría de los pacientes, siendo especialmente cierto para personas jóvenes. Las exploraciones complementarias pueden estar indicadas por dos motivos: *a)* para excluir en la medida de lo posible proceso orgánico (lesión estructural del colon o enfermedad sistémica) como causa del estreñimiento, y *b)* evaluación fisiológica de los pacientes con estreñimiento crónico en los casos más graves y refractarios al tratamiento médico habitual.

TRATAMIENTO

Medidas generales. Educación sanitaria

Es fundamental explicar a los pacientes y familiares (en el caso de niños y ancianos) que no es necesario defecar como mínimo una vez al día para considerar que tenemos un buen estado de salud y que algunos factores, como los cambios dietéticos, fármacos, gestación e inmovilidad, entre otros, pueden producir estreñimiento de forma transitoria. Esta información es todo lo que necesitan algunos pacientes para quedarse tranquilos.

Normas dietéticas

Se recomienda aumentar el consumo diario de fibra en la dieta, de manera que la dosis total oscile entre 20

y 35 g/día en forma de verduras, fruta, pan integral y salvado de trigo, acompañado de abundantes líquidos (1,4 a 2 litros/día) con el fin de incrementar el peso de las heces, normalizar su consistencia y aumentar la frecuencia defecatoria. Es el tratamiento más sencillo, económico y natural para el estreñimiento, por lo que debe ser la primera medida terapéutica que se debe pautar. El efecto terapéutico de la fibra puede tardar varios días en aparecer (hasta 1 mes) y debe instaurarse cuantitativamente de forma gradual, ya que una sobrecarga inicial puede producir flatulencia, eructos y distensión abdominal, que provoca el abandono prematuro de estos cambios dietéticos por parte de los pacientes.

Laxantes

Los laxantes son preparados farmacéuticos que favorecen la defecación. Según su mecanismo de acción, se clasifican en agentes incrementadores del bolo fecal, laxante, osmótico, estimulantes, lubricantes y surfactantes.

Laxantes incrementadores del volumen del contenido intestinal

- *Plantago ovata*. Se administra entre 3,4-10,5 g/día.
- *Metilcelulosa*. Presentación en cápsulas con 500 mg. Deben tomarse entre 3 y 4,5 g/día.

Laxantes osmóticos

- Laxantes derivados de los azúcares:
 - Lactulosa: 15-60 ml/día.
 - Lactitol: 20 g/día.
- Laxantes salinos: diversos compuestos de magnesio y sodio: administración oral, enemas o microenemas.

Otros laxantes

- Soluciones evacuantes:
 - Soluciones electrolíticas: 3,4 l de solución/ 250 ml/15 minutos.
 - Suspensión salina: 2 tomas de 45 ml/6h.

Pautas en situaciones especiales

Ancianos

En estos pacientes, el estreñimiento está relacionado con diversos factores que se potencian entre sí: alteraciones dietéticas (disminución de ingesta de fibra) y/o mentales (confusión, depresión, etc.) y/o físicas (menor movilización) y/o enfermedades sistémicas (neuromusculares, neoplasias, etc.) y/o mayor utilización de fármacos (analgésicos, antidepresivos, diuréticos, etc.); por otra parte, el estreñimiento del anciano puede asociarse a complicaciones derivadas de la impacción fecal, como obstrucción intestinal, úlceras rec-

tales estercoráceas, alteraciones mentales, retención urinaria e incontinencia fecal y otras derivadas del excesivo esfuerzo para conseguir la defecación.

Embarazo

El tratamiento se inicia siempre con medidas higiénico-dietéticas generales, asociadas, si es necesario, a laxantes incrementadores de volumen. Están contraindicados los laxantes que contienen aceite de ricino, porque pueden estimular contracciones uterinas precoces, y no deben usarse de forma continuada aceites minerales orales, dado que podrían disminuir la absorción de vitaminas liposolubles y predisponer a hemorragias neonatales por hipoprotrombinemia. Tampoco son convenientes los laxantes salinos, que puede incrementar la retención salina materna. El resto de los laxantes emolientes y azúcares osmóticos se vienen utilizando desde hace muchos años sin haberse detectado ningún efecto indeseable para la embarazada ni el feto. La utilización de estimulantes debe ser restrictiva, dado que pueden desencadenar dolor abdominal y, en ocasiones, diarrea en el neonato. Cuando exista impactación, pueden utilizarse sin problemas enemas de limpieza asociados a laxantes emolientes.

Infancia

El estreñimiento crónico simple y la retención fecal son las causas más frecuentes de estreñimiento en la infancia. Puede presentarse desde el naci-

miento o tras meses/años de haber tenido un hábito defecatorio regular. El tratamiento del estreñimiento en la infancia es especial, dado que se debe establecer un programa de acción en el que se ha de valorar la edad/madurez del niño, la familia, el colegio y los amigos.

Pacientes con lesión medular

En la fase aguda de la lesión medular, los pacientes presentan un íleo adinámico y deben defecar mediante enemas de limpieza y desimpactación manual. A medida que se incorpora la alimentación y reaparece la motilidad refleja, se debe realizar un programa de medidas generales, junto con estimulación de los reflejos rectales mediante digitalización y supositorios de glicerina en horas programadas diariamente durante 2 semanas. Si el paciente adquiere capacidad para defecar reflejamente, adaptaremos los estímulos a periodicidad variable cada 2 ó 3 días; en caso de que estas medidas no sean suficientes, incorporaremos enemas salinos.

BIBLIOGRAFÍA

Beck CD. Initial evaluation of constipation. En: Wexner SD, Bartolo DCC, editores. Constipation. Etiology, Evaluation, and Management. Oxfot: Butterworth Heinemann; 1995. p. 31-7.

Jensen JE. Medical treatment of constipations. En: Wexner SD, Bartolo DCC, editores. Constipation. Etiology, Evaluation and Management. Oxfot: Butterworth Heinemann; 1995. p. 137-52.

Lennar-Jones J. Constipation. En: FeldmanM, Scharschmidt BF, Sleisenser MH, editores. Sleisenger & Fordtran's. Gastrointestinal and liver disease. Pathophysiology/Diagnosis/Management. Filadelfia: WB Saunders; 1998. p. 174-93.

Martí M, Minguez M. Laxantes. En: Espulges JV, Piqué JM, Poncet J, editores. Terapéutica farmacológica de las enfermedades del aparato digestivo. Navarra: Eunsa; 1996; p. 174-61.

Minguez M, Mora F, Pacual I, Veneges A. Tratamiento del estreñimiento. Medicine 2000; 8: 337-43.

Síndrome del intestino irritable

Dr. Francisco Toquero de la Torre

Médico de Familia.

Facultativo de Urgencias y Cuidados Críticos.

Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

Recibe el nombre de síndrome del intestino irritable (SII) un conjunto de síntomas crónicos y/o recidivantes en los que predominan las alteraciones del hábito intestinal y dolor abdominal, y se define en base a los criterios ROMAI.

Tabla 1. Definición del síndrome del intestino irritable

Presencia durante al menos 12 semanas, no necesariamente consecutivas, en los 12 meses precedentes de malestar o dolor abdominal con 2 ó 3 de la siguientes características:

1. Mejoría con la defecación.
2. Inicio asociado con un cambio en la frecuencia defecatoria.
3. Inicio asociado con un cambio en la forma (consistencia) de las heces.

El SII, en cuanto a su abordaje diagnóstico y terapéutico, siempre se ha visto dificultado por el desconocimiento en cuanto a su mecanismo de producción, su fisiopatología y, por tanto, ausencia de criterios diagnósticos.

DIAGNÓSTICO

Criterios clínicos

El diagnóstico del SII se basa en un cuadro clínico compatible que cumple criterios consensuados por

expertos (como los de Roma II antes referidos) y en ausencia de causa orgánica que lo explique. En la anamnesis no debería olvidarse buscar indicadores sobre la posibilidad de intolerancia a la lactosa. Un conjunto de síntomas abdominales inespecíficos (tabla 2) reafirman la sospecha diagnóstica de SII y, además, pueden usarse para clasificar el subtipo.

El clínico debe realizar una exploración física meticulosa en búsqueda de signos que evoquen otras alternativas diagnósticas que, junto con los datos obtenidos de la anamnesis, le servirá para decidir la necesidad de pruebas complementarias. De éstas, las más comunes que suelen indicarse son determinaciones analíticas básicas (hemograma, VSG, bioquímica general, estudio de función tiroidea, coprocultivo e investigación de parásitos en heces) y la pertinencia de colonoscopia

Tabla 2. Síntomas que apoyan el diagnóstico del síndrome del intestino irritable

1. Menos de tres deposiciones a la semana.
2. Más de tres deposiciones al día.
3. Deposiciones duras.
4. Deposiciones líquidas/sueltas.
5. Esfuerzo defecatorio.
6. Urgencia defecatoria.
7. Sensación de evacuación incompleta.
8. Eliminación rectal de moco.
9. Hinchazón o sensación de distensión abdominal.

Estos síntomas se pueden emplear para clasificar el subtipo de SII:

- a) Diarrea predominante: 1 ó más de los síntomas 2, 4 ó 6 y ninguno de los 1, 3 ó 5.
- b) Estreñimiento predominante: 1 ó más de los síntomas 1, 3 ó 5 y ninguno de los 2, 4 ó 6.

que se considera formalmente en pacientes mayores de 50 años. Por lo común, el predominio de la diarrea induce a descartar causas orgánicas, ya que en el SII el volumen de las heces suele ser normal; no obstante, ante la presencia de diarrea pertinaz puede ser conveniente hacer biopsia colónica (investigar colitis microscópica), o plantearse la posibilidad de un síndrome de malabsorción.

TRATAMIENTO

La estrategia terapéutica del SII debe contemplar todos los aspectos que se sabe están implicados en la enfermedad, tanto somáticos como psicológicos. Debemos iniciar el tratamiento con medidas sencillas y reevaluarlo a las 3-6 semanas.

La estrategia terapéutica está influida por la gravedad de presentación, del cuadro. Si es leve (lo más frecuente) se indican medidas sencillas, como psicoterapia de apoyo y recomendaciones higiénico-dietéticas a las que suelen responder. Aquellos pacientes cuya intensidad de los síntomas es moderada, requieren tratamiento farmacológico y medidas psicológicas. Por último, los pacientes con sintomatología más grave, requieren tratamientos más complejos.

Psicoterapia de apoyo

Una adecuada relación médico-paciente es básica, ya que las medidas más sencillas las instauraremos en base a la confianza de que tratamos su sintomato-

logía; para ello realizaremos una detallada anamnesis, historia clínica y exploración, siendo reticentes en factores desencadenantes, fobias, preocupación por alguna enfermedad, estrés.

Basaremos la psicoterapia de apoyo en la educación y tranquilización del paciente, explicando la naturaleza benigna del proceso y el origen de los síntomas.

Medidas higiénico-dietéticas

Los síntomas dispépticos, otrora frecuentes en los pacientes afectos de SII, mejoran con la corrección de determinados hábitos dietéticos, como comer despacio, no ingerir bebidas espumosas o gaseosas, abstenerse de tomar alimentos flatulentos. De cualquier forma evitaremos crear dietas excesivamente restrictivas.

El estreñimiento, la diarrea y el dolor abdominal se pueden aliviar con el ejercicio físico, el calor local y el reposo; además, el dolor abdominal mejora con dieta pobre en grasas y rica en proteínas.

La fibra dietética es útil para combatir el estreñimiento, es recomendable entre 10 y 30, alcanzando la dosis óptima para cada paciente de forma gradual. Para que sea eficaz el suplemento con fibra hay que ingerir no menos de 1.500 cc de agua al día.

Tratamiento farmacológico

Aun sin existir evidencia científica sobre su eficacia, algunos fármacos pueden ser de utilidad en algunos tipos de pacientes.

Para el dolor abdominal se usan antiespasmódicos (otilonio bromuro) 40 mg o (mebeverina) 135 mg, ambos cada 8 horas.

El tratamiento farmacológico aconsejado de la diarrea en el SII es la loperamida, enlenteciendo el tránsito intestinal y aumentando la absorción de agua y electrólitos; se puede emplear en dosis de 2-4 mg cuatro veces al día.

Dada la prevalencia de depresión asociada a este síndrome, se pueden asociar psicofármacos, antidepresivos (flufenacina, nortriptilina, timipramina, etc.); mejoran el dolor abdominal y la diarrea.

Podemos reducir también la sintomatología de la ansiedad, recomendándose ansiolíticos (diacepam, clordiacepóxido).

Tratamiento psicológico

Se recomienda ante la aparición de sintomatología moderada/intensa y alteraciones, tanto psicológicas como en la calidad de vida. Se debe usar como refuerzo psicoterapia.

BIBLIOGRAFÍA

American Gastroenterological Association Irritable bowel syndrome 1997; 117: 2.118-9.

Drossman DA, Thompson WG. The irritable bowel syndrome. Ann Inter Med 1992; 116:1.001-8.

Hammer J, Talley J. Diagnostic criteria for the irritable bowel syndrome. Am J Med 1999; 107.

Moreno Osset, Ballester Fayos J. Síndrome del intestino irritable. En: Ponce J, editor. Terapéutica de las enfermedades gastroenterológicas. Barcelona: Doyma; 2001, p. 271-9.

Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. Gut 1999; 45 (Supl II): 1.143-7.

Rectorragia

Dr. Francisco Toquero de la Torre

Médico de Familia.

Facultativo de Urgencias y Cuidados Críticos.

Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

Definiremos estrictamente rectorragia como la emisión de sangre roja por el ano, bien de forma aislada, bien acompañada de heces. La dificultad para el diagnóstico viene dada fundamentalmente por la falta de una información clínica objetiva sobre la rectorragia. Las razones de esta falta de información, entre otras, son el amplio abanico de diagnósticos diferenciales, las diferentes intensidades de sangrado, las causas de sangrado difíciles de identificar y la ausencia de un patrón de referencia para el estudio diagnóstico de la rectorrágia. A continuación, se describe los factores que determinan el proceso diagnóstico de la rectorrágia.

- Valoración de la gravedad.
- La descripción de la cantidad de sangrado observada por parte del paciente no es un buen indicador de la gravedad de la rectorrágia. En un sentido amplio, y a efectos prácticos para valorar la gravedad de la rectorrágia, hemos de evaluar la posible repercusión hemodinámica. La palidez cutáneo-mucosa, en ausencia de repercusión hemodinámica nos puede orientar acerca de la cronicidad y/o larga evolución del sangrado.

- En la valoración clínica inicial de la repercusión hemodinámica se ha de tener en cuenta la sintomatología observada, la presión arterial sistólica (PAS) y la frecuencia cardíaca (FC).
 - Cuando existe palidez cutáneo-mucosa, sudoración y frialdad de manos y pies, una FC de 100-120 pm y PAS de 100-120 mmHg, se estima una pérdida de volumen de sangre del 10-20%, y nos indica una gravedad moderada. Esta gravedad plantea la necesidad de una valoración temprana en un servicio de urgencias hospitalario.
 - Cuando, además, existe oliguria y mareo, un aumento de FC superior a 120 pm y una disminución de la PAS por debajo de 100 mmHg, se estima una pérdida de volumen de sangre superior al 20%, y nos indica una mayor gravedad. Esta gravedad plantea la necesidad de una valoración inmediata en un servicio de urgencias hospitalario.

La gravedad del sangrado está directamente relacionada con la repercusión hemodinámica de la rectorragia y no con la valoración subjetiva del sangrado por parte del paciente.

La valoración inmediata en un servicio de urgencias hospitalario es necesaria cuando existe palidez cutáneo-mucosa, sudoración y frialdad de manos y pies, oliguria, mareo, una FC > 120 pm y una PAS < 100 mmHg, ya que ello refleja una pérdida de volumen sanguíneo superior al 20%.

La rectorragia en pacientes con comorbilidad asociada requiere una valoración individualizada. Las intervenciones que han de realizarse, tanto diagnósticas como terapéuticas, dependerán de la gravedad de la enfermedad de base y de las posibilidades de su resolución en el ámbito de la AP.

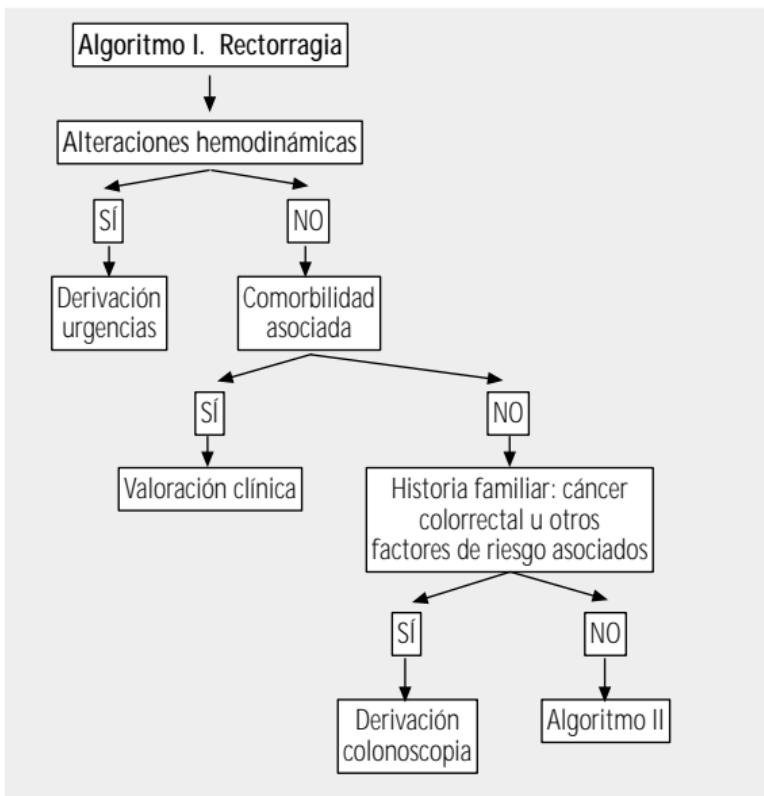
La edad de 50 años, a partir de la cual el valor diagnóstico de la rectorragia para el cáncer colorrectal aumenta, es un buen punto de corte para el proceso de toma de decisiones diagnósticas.

En pacientes de cualquier edad, la historia personal o familiar de pólipos y enfermedades relacionadas son factores de riesgo para desarrollar cáncer colorrectal.

La presencia de sangre roja oscura o sangre mezclada con las heces, particularmente si se acompaña de un cambio del ritmo de las deposiciones y ausencia de molestias anorrectales (quemazón, picor y/o dolor) nos ha de hacer sospechar un cáncer colorrectal.

Es necesario llevar a cabo una exploración física a los pacientes con rectorragia para valorar su repercusión y descartar anomalías en el abdomen. Podemos realizar esta exploración aprovechando que el paciente está en la camilla y previamente la exploración anorrectal. La exploración física debe incluir:

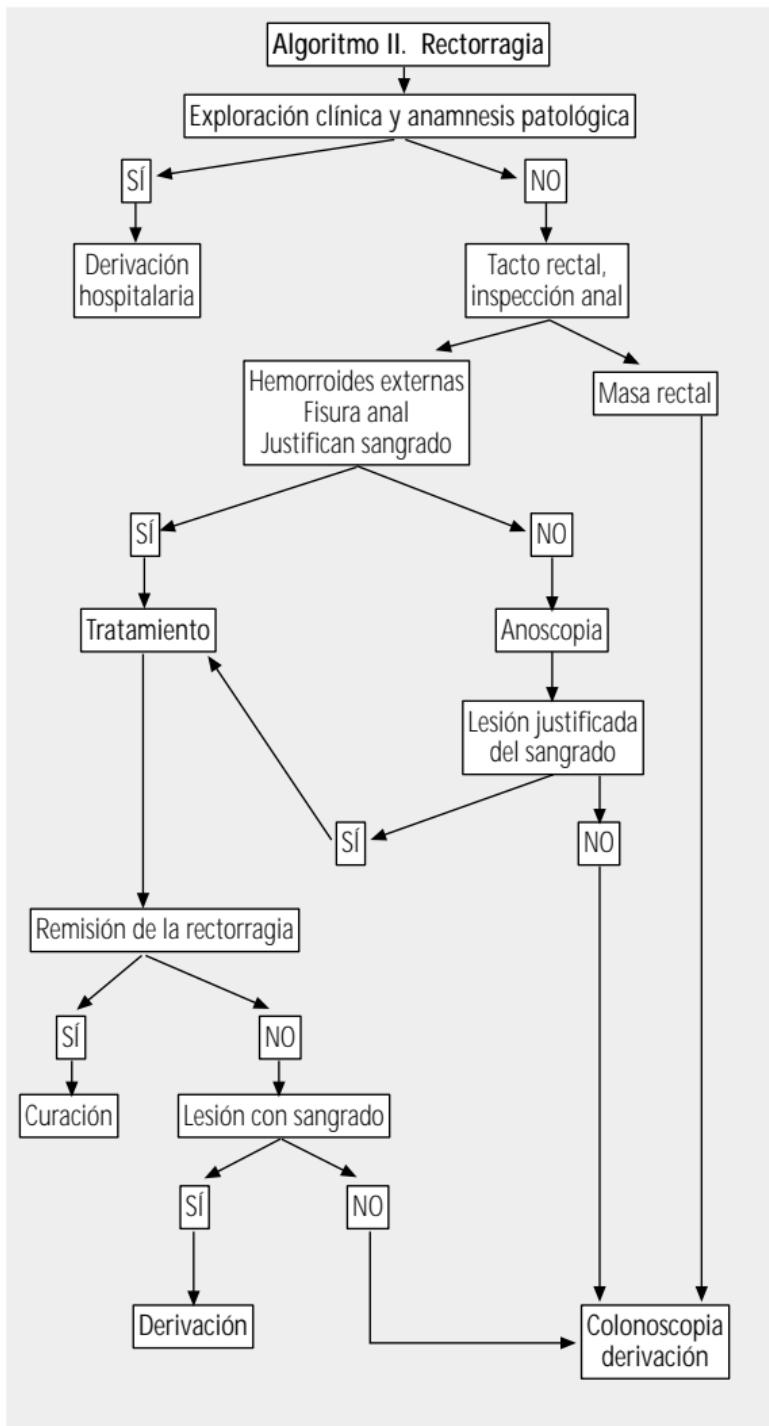
- Inspección general: evaluar la apariencia cutáneo-mucosa, haciendo especial hincapié en la mucosa conjuntival para valorar la posible existencia de anemia. La presencia de palidez cutá-



neo-mucosa es útil para predecir valores de hemoglobina inferiores a 11 g/dl.

- Inspección general y abdominal: buscar signos de hepatopatía (telangiectasias, circulación colateral, etc.), asimetrías y cicatrices de intervenciones abdominales, etc.
- Palpación abdominal: buscar masas abdominales, hepatosplenomegalia y posibles signos de peritonismo y ascitis.

Una vez calificada la gravedad de la rectorragia y la sospecha de una enfermedad grave, a todo paciente



con rectorragia, con independencia de la edad, se le debe realizar una exploración anal y un tacto rectal.

En la inspección anal se ha de valorar la existencia de lesiones perianales, fistulas, fisuras, abscesos, hemorroides externas y/o procesos que prolapsan a través del canal anal. En el tacto rectal se ha de valorar la presencia de masas.

Las enfermedades más frecuentes asociadas a la rectorragia que motivan consultar en AP son: las hemorroides y la fisura anal.

En personas mayores de 40 años aumentan los pólipos, los divertículos y el cáncer colorrectal.

En la consulta de Atención Especializada son los pólipos, el cáncer colorrectal y la enfermedad inflamatoria intestinal.

BIBLIOGRAFÍA

Mortensen N, Romanos H. Hemorrhoids. En: Nicholls JR, Dozois RR, editors Surgery of the colon & rectum. Nueva York: Churchill Livingstone; 1997. p. 209-31.

Nicholls DA, Benerjee A. Rectal prolapse and solitary rectal ulcer syndrome. En: Nicholls JR, Dozois RR, editors Sugery of the colon & rectum. Nueva York: Churchill Livingstone; 1997. p. 739-65.

Phillips R, Lunniss PJ. Anorectal sepsis. En: Nicholls JR, Dozois RR, eds. Surgery of the colon & rectum. Nueva York: Churchill Livingstone; 1997. p. 225-84.

Schrock TR. Examination and diseases of the anorectum. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Slesinger M, editors Slesinger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease. Pathophysiology/Diagnosis/Management. Filadelfia.

Enfermedades rectoanales benignas

Dr. Francisco Toquero de la Torre

Médico de Familia.

Facultativo de Urgencias y Cuidados Críticos.

Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

HEMORROIDES

Las hemorroides son estructuras fisiológicas constituidas a lo largo del canal anal. Las hemorroides ocasionan síntomas cuando presentan alteraciones estructurales del tejido hemoroidal (dilatación e ingurgitación) y/o de los tejidos de sostén adyacentes. Las hemorroides se clasifican en externas e internas. Las hemorroides externas se sitúan por debajo de la línea dentada y están cubiertas con epitelio escamoso. Generalmente se presentan como uno o varios nódulos y suelen ser asintomáticos, pueden causar prurito, dolor y, en ocasiones, cuando se trombosan, dolor intenso. En ciertos casos de hemorroides externas trombosadas, el coágulo de sangre puede eliminarse espontáneamente a través de una ulceración cutánea, pudiendo provocar un sangrado.

Las hemorroides internas se sitúan por encima de esta línea dentada y están cubiertas con mucosa. Los signos principales de las hemorroides internas son la rectorragia y el prolusión. En ocasiones, a consecuencia de la irritación de la mucosa prolapsada, las hemorroides internas se acompañan de prurito y/o mucosidad asociada. Estas hemorroides raramente se

manifiestan por una trombosis. Las hemorroides se clasifican de acuerdo con el grado de prolapso:

- Grado I. Protusión en el canal anal sin prolapso exterior.
- Grado II. Prolapso con resolución espontánea.
- Grado III. Prolapso con reducción manual.
- Grado IV. Prolapso continuo que se reproduce tras su reducción.

Tratamiento de las hemorroides

El tratamiento inicial de las hemorroides consiste en medidas generales conservadoras (higiénico-dietéticas y de estilo de vida) dirigidas principalmente a combatir el estreñimiento y disminuir los síntomas locales. Cuando las hemorroides no mejoran con estas medidas se dispone de tratamientos farmacológicos y quirúrgicos.

El tratamiento con fibra dirigido a aumentar y reblanecer el bolo fecal disminuye el dolor, el prolapso y el sangrado de las hemorroides.

Incrementar la ingesta de líquidos, la higiene local y la actividad física diaria, son medidas higiénico-dietéticas que pueden ser efectivas en el tratamiento de las hemorroides.

Medidas higiénico-dietéticas

Una dieta rica en fibra disminuye el dolor, el prolapso y el sangrado. También se ha mostrado un beneficio

superior de la fibra asociada a otros tratamientos. Los laxantes formadores de bolo (*Plantago ovala*) pueden ser una alternativa a la dieta rica en fibra, puesto que su acción puede considerarse similar.

Existen múltiples preparados tópicos en forma de pomadas, cremas y enemas para el tratamiento sintomático de las hemorroides. Estos preparados suelen contener compuestos anestésicos y corticoides de forma aislada o combinada. Estos tratamientos pueden aliviar la sintomatología; únicamente deben de aplicarse durante unos pocos días (una semana aproximadamente), ya que pueden provocar pérdida de sensibilidad de la piel, irritaciones, alergias, etc. Los preparados con corticoides no deben utilizarse en caso de sospecha de infección local. La diosmina parece disminuir el tiempo de duración del sangrado en los episodios agudos de hemorroides.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de las hemorroides está indicado en aquellas personas que no responden a las medidas conservadoras. También está indicado si no se responde a medidas higiénico-dietéticas y/o tratamiento farmacológico.

FISURA ANAL

La fisura anal es un problema relativamente banal, bastante frecuente y que produce importantes molestias en los pacientes. Se trata de una lesión cuyo ori-

gen apunta probablemente a un traumatismo agudo del canal anal durante la defecación. Con mayor frecuencia se originan en la pared posterior, debido a que el espacio subendotelial y el esfínter anal están poco vascularizados en esta región.

La presencia de fisuras múltiples, muy dolorosas, y en otras localizaciones debe hacernos sospechar la posible existencia de otras enfermedades, como la enfermedad de Crohn, tuberculosis, sífilis y VIH.

Tratamiento

Los principios de un tratamiento racional parten del conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad. En un primer nivel de tratamiento están las medidas higiénico-dietéticas (prevención del estreñimiento, baños de asiento tras la defecación, lavados con jabones neutros, etc.). En el caso de las fisuras que no mejoren con estas medidas, se ha de valorar el tratamiento farmacológico, y si éstas se cronifican, el tratamiento quirúrgico.

El tratamiento farmacológico disponible se puede diferenciar según su acción en dos grupos. Un primer grupo combate los síntomas de la fisura (anestésicos y corticoides de aplicación local). Un segundo grupo disminuye la hipertonia del esfínter anal (nitroglicerina, toxina botulínica, diltiazem, etc.) al producir una relajación del esfínter, durante el tiempo necesario para la cicatrización de las fisuras.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es disminuir la hipertonia del esfínter anal y, en consecuencia, la

isquemia local que perpetúa la fisura. Con el tratamiento quirúrgico se consigue un alivio más inmediato que con el farmacológico.

PRURITO ANAL

Concepto

Se caracteriza por crisis paroxísticas, fundamentalmente nocturnas, de picor en el ano y en la piel circundante al orificio anal. Es un síntoma frecuente que afecta al 1-5% de la población general con predominio en el sexo masculino.

Diagnóstico

El diagnóstico etiológico es a menudo difícil, dado que hay que descartar todas las causas de prurito mediante una cuidadosa anamnesis y una exploración clínica general y especial de la región perineal. Además, deberán realizarse determinaciones analíticas, exámenes microbiológicos de heces y del exudado anal, y frecuentemente el estudio visual anatomo-patológico de la piel por un dermatólogo.

Tratamiento

Es específico, siempre que se identifique la causa. Además, tanto en el secundario como en el idiopático, deben tratarse los síntomas, con el fin de romper el círculo vicioso del picor-lesiones por rascado-picor.

ABSCESOS ANORRECTALES

Concepto

Los abscesos anorrectales son infecciones localizadas en los espacios adyacentes al ano y/o el recto. La infección se puede iniciar desde: fisura, hemorroides prolapsadas, lesiones superficiales de la piel o lesiones traumáticas; sin embargo, en la mayoría de pacientes el origen es criptoglandular. En pacientes con enfermedad de Crohn, tuberculosis, enfermedades malignas o inmunodepresión se observan con más frecuencia estas infecciones localizadas.

Clínica

El absceso anorrectal perianal o submucoso se caracteriza por la presencia de dolor constante, de pocos días de evolución, en la zona perianal, que aumenta al andar y al sentarse. En general, no hay otros síntomas, pero también puede cursar con fiebre y cuadro séptico. La inspección y palpación del ano y región perianal evidencian una zona hiperémica, indurada muy dolorosa a la presión. Los abscesos más profundos tienen un curso insidioso con molestias en el recto, en el hipogástrico y, en ocasiones, en la espalda. A la palpación es difícil localizarlos. Para conocer la ubicación perfecta y su extensión se requieren técnicas complementarias, como la ecografía anal y rectal, la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética (RM), si bien, en ocasiones, es imprescindible valorar al paciente en quirófano con anestesia general.

Tratamiento

Se debe realizar lo antes posible un drenaje quirúrgico, tanto si los abscesos fluctúan como si no. En el caso de que se sospeche la existencia de una enfermedad de Crohn, los estudios complementarios se realizarán siempre tras el drenaje.

INCONTINENCIA ANAL

Concepto

Es el escape involuntario de heces o gases por el ano.

Se subdividen en dos grupos: incontinencia fecal funcional e intontinencia fecal secundario a lesiones estructurales anorrectales.

El diagnóstico tiene como base la confirmación por anamnesis dirigida.

Criterios diagnósticos

Incontinencia fecal funcional: es la evacuación incontrolada de materia fecal durante al menos un mes en una persona mayor de 4 años asociada a impacción fecal, diarrea o disfunción no estructural del esfínter anal.

Incontinencia fecal funcional: se basa en la observación, mediante exploración física o técnicas manométricas, ecográficas, radiológicas o electromiográficas, de lesiones estructurales en recto-ano. Las causas más frecuentes de incontinencia en el adulto son las debi-

das a debilidad esfinteriana secundaria a traumatismos quirúrgicos, desgarros obstétricos, accidentes, neuropatías selectivas del nervio pudendo y alteraciones mixtas de la sensibilidad rectal, del comportamiento y debilidad muscular. La exploración clínica revela en la mayoría de los casos alteraciones morfológico-estructurales de la piel perianal y del canal anal (cicatrices, estenosis, ano entreabierto, prolapo mucoso o completo), junto con lesiones de la piel debidas al escape (dermatitis). En el tacto anorrectal se detecta una disminución del tono del canal, tanto en reposo (debilidad del esfínter anal interno) como tras contracción voluntaria (debilidad del esfínter anal externo) y, en ocasiones, la presencia de cicatrices, prolapsos incompletos y fecalomás.

Tratamiento

Incontinencia funcional: tratamiento específico de la diarrea o del estreñimiento.

INCONTINENCIA POR LESIÓN ESTRUCTURAL

Medidas generales: corrección del hábito defecatorio con dietas astringentes y antidiarreicos (loperamida, codeína y/o difenoxilato), programas de limpieza intestinal para eliminar y prevenir la formación de fecalomás, apoyo psicológico y utilización de paños de contención; con ello se consigue una mejoría en el 11-47% de los casos.

Biofeedback: programas de aprendizaje basados en ejercicios de la musculatura esfinteriana coor-

dinados con estímulos de percepción rectal (biofeedback) que mejoran en el 63-100% de los casos. Este tratamiento no puede realizarse en pacientes con lesiones neurológicas graves, que se asocian a ausencia total de sensibilidad y en pacientes con alteraciones neurológicas o miopáticas que carecen de capacidad para contraer la musculatura estriada esfinteriana. Si fracasa el tratamiento conservador, está la alternativa de tratamiento quirúrgico: esfinteriplastia, transposición de músculos, etc.

BIBLIOGRAFÍA

Maria G, Cassetta E, Gui D et al. A comparison of Botulinum toxin and saline for the treatment of chronic anal fissure. N Engl J Med 1998; 338: 217-20.

Moreno Osset E, Ballester J. Nitroglicerina tópica en el tratamiento de la fisura anal. Gastroenterol y Hepatol 1998; 21: 257-9.

Nicholls DA, Benerjee A. Rectal prolapse and solitary rectal ulcer syndrome. En: Nicholls JR, Dozois RR, editores. Sugery of the colon & rectum. Nueva York: Churchill Livingstone; 1997. p. 739-65.

Phillips R, Lunniss PJ. Anorectal sepsis. En: Nicholls JR, Dozois RR, editores. Surgery of the colon & rectum. Nueva York: Churchill Livingstone; 1997. p. 225-84.

Litiasis biliar

Dr. Alfonso Encinas Sotillos

Especialista en Medicina de Familia.

EAP Virgen de Begoña. Área 5 del INSALUD. Madrid.

Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de cálculos en la vesícula y/o vías biliares. La litiasis biliar (LB) es una de las enfermedades digestivas más frecuente, junto con la enfermedad por reflujo gastroesofágico, el ulcus péptico gastroduodenal y las enfermedades rectoanales. En efecto, se estima su prevalencia en torno a un 12%, siendo 2-3 veces más frecuente en el sexo femenino.

Por su composición química se pueden distinguir dos grandes grupos de cálculos biliares: los de colesterol y los pigmentarios. En los primeros es ese lípido su mayor constituyente, mientras que lo predominante en los pigmentarios es el bilirrubinato cálcico. En nuestro medio, y por mucha diferencia, son más frecuentes los de colesterol, siendo los factores más relevantes implicados en su génesis la mayor edad, el sexo femenino y la obesidad (tabla 1). En los pigmentarios, los factores implicados son enfermedades hemolíticas, cirrosis hepática, abuso de alcohol, estasis biliar e infecciones biliares.

Los cálculos biliares se pueden observar en cualquier localización del árbol biliar, aunque lo más frecuente es en la vesícula biliar (colelitiasis), bien de for-

Tabla 1. Causas de la litiasis de colesterol

No modificables	Potencialmente modificables
<ul style="list-style-type: none"> – Genéticos. – Edad. – Sexo. – Embarazos. – Etnia. 	<ul style="list-style-type: none"> – Obesidad y pérdida rápida de peso. – Fármacos (fibratos, etc.). – Nutricionales. – Diabetes mellitus. – Enfermedades digestivas: <ul style="list-style-type: none"> • Estreñimiento. • Enfermedades del íleon terminal (Crohn, etc.). • Fibrosis quística. • Somatostatinoma. – Hiperlipemias: <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de HDL, hipertrigliceridemia, etc. – Actividad física.

ma aislada (85%), bien asociados (15%) a cálculos en el colédoco o vía biliar principal (coledocolitiasis). A la inversa, la mayoría de casos de coledocolitiasis (95%) implica asociación de colelitiasis.

Es importante recordar, desde el punto de vista conceptual, que en el caso de la litiasis de colesterol es el hígado el órgano que contribuye inicialmente en la formación de los cálculos, mediante la síntesis de bilis sobresaturada de colesterol, lo que puede explicar, al menos en parte, que hasta un 20% de las personas mayores de 65 años que han sido colecistectomizadas desarrollen coledocolitiasis.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

La LB se puede manifestar clínicamente de tres maneras. La primera como un hallazgo de curso clínico asintomático (cerca del 80% de los pacientes), que

se hace patente al realizar una exploración —radiografía simple de abdomen u otro método de imagen (ecografía abdominal, TAC, etc.)— ante la sospecha de otra enfermedad. El riesgo de que se desarrollen síntomas (cólico biliar) es del 1-2% por cada año de seguimiento, siendo excepcional que presenten complicaciones graves (p. ej., pancreatitis aguda).

La segunda forma de presentación es con su síndrome característico; es decir, el cólico biliar, en el que el dolor es el síntoma capital, y aunque su denominación está históricamente admitida, la realidad es que no suele tener las características propias del «dolor cólico», pues es más frecuentemente constante que cólico. Su comienzo es agudo y aumenta en intensidad durante los primeros 15 minutos para alcanzar una meseta que puede durar varias horas, para después ir desapareciendo de forma más lenta a su instauración. En general, la duración es de 1 a 5 horas y de forma excepcional puede durar menos de una o más de 24 horas. La localización más frecuente es en epigastrio e hipocondrio derecho; otras localizaciones pueden ser hipocondrio izquierdo, región precordial o en el abdomen inferior. En cerca del 30% de los casos se irradia a la región interescapular o a la escápula derecha. Suele acompañarse de náuseas y vómitos. La fiebre es rara en estos casos. Tiene un ritmo circadiano con un pico a medianoche. Puede ser precipitado por una ingesta abundante, pero no existen pruebas definitivas de que pueda estar relacionado por ningún componente de la misma (p. ej., grasas).

Con frecuencia no está desencadenado por ningún factor conocido. La presencia de defensa muscular abdominal, fiebre o la duración del dolor superior a las 6 horas nos hará sospechar una complicación (cole-cistitis aguda, colangitis, etc.). Otros síntomas atribuidos clásicamente a la LB, como intolerancia a las grasas, distensión abdominal, halitosis, lengua saburral, etc., no está demostrado que se relacionen con la misma. Salvo que se asocie con coledocolitis, en cuyo caso puede haber hipertransaminasemia e incrementos de la bilirrubina y de las enzimas de colestatosis (fosfatasa alcalina y GGT), el cólico biliar no se acompaña de alteraciones analíticas.

El diagnóstico de la LB se obtiene mediante el hallazgo de una imagen hiperecogénica, móvil y con sombra acústica posterior en la ecografía abdominal (sensibilidad de un 95%) y puede sospecharse al verse en una radiografía simple de abdomen una calcificación en el hipocondrio derecho (su ausencia no descarta el diagnóstico, pues sólo el 15-20% de los cálculos son radiopacos).

La historia natural en estos casos difiere de la de los pacientes asintomáticos: en el 40% recidivarán el cólico en el primer año, y el riesgo de complicaciones es de un 3% anual y permanece constante.

En el diagnóstico diferencial de la LB sintomática no complicada deben incluirse el ulcus péptico (el dolor no suele irradiarse, puede mejorar con la ingesta y tener ritmo estacional), la cardiopatía isquémica (relaciona-

Tabla 2. Complicaciones de la litiasis biliar

Frecuentes	Menos frecuentes
<ul style="list-style-type: none"> – Coledocolitiasis. – Colecistitis aguda. – Colangitis aguda. – Pancreatitis aguda. 	<ul style="list-style-type: none"> – Íleo biliar. – Fistula entero-biliar. – Síndrome de Mirizzi. – «Vesícula de porcelana». – Cáncer vesicular.

da con esfuerzo, mayor componente vagal), la pancreatitis crónica (antecedente de ingesta de alcohol, diarrea, pérdida de peso e hiperglucemia o diabetes frecuente), el síndrome del intestino irritable (dolor abdominal relacionado con alteraciones del ritmo intestinal, moco en la deposición, etc.), la urolitiasis y la pielonefritis (dolor en fosa renal con irradiación típica, fiebre en la pielonefritis y alteraciones del sedimento urinario, etc.) y en algunos casos la radiculitis a partir de un pinzamiento vertebral.

Por último, la tercera forma de presentación de la LB es por sus complicaciones (tabla 2). La coledocolitiasis que puede incluirse entre ellas, afecta alrededor del 15% de los casos; de manera infrecuente puede ser asintomática, aunque las complicaciones que puede originar son graves y frecuentes. La calcificación de la pared vesicular o vesícula de porcelana que es mucho más rara, es importante factor de riesgo de carcinoma de vesícula; se identifica con facilidad en la radiografía simple de abdomen. El adenocarcinoma de vesícula biliar es una neoplasia infrecuente, que se suele descubrir en pacientes ancianos con colelitiasis de gran tamaño y de larga evolución.

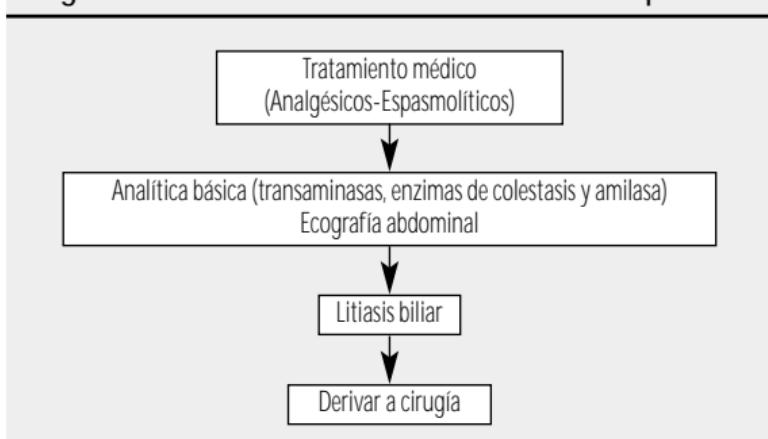
TRATAMIENTO

En lo que respecta a la dieta de estos enfermos, aunque es costumbre extendida recomendar una dieta baja en grasas (estimulan la contracción vesicular), aunque no se dispone de evidencia científica sobre la pertinencia y utilidad de esta conducta. El tratamiento del cólico hepático es sintomático, dirigido a aliviar el dolor (analgésicos, espasmolíticos), y las náuseas-vómitos cuando coexisten (antieméticos).

Por lo expuesto en el epígrafe previo sobre la historia natural en los pacientes con LB asintomática, en estos casos la actitud debe ser conservadora, tranquilizando al paciente y aconsejando que acuda a consulta si presenta síntomas. Excepciones a esta regla son los niños, la vesícula de porcelana, los inmunoodeprimidos, los pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica y los pacientes con coledocolitiasis asociada. En estos casos es racional aconsejar la colecistectomía profiláctica, derivándolos al cirujano.

En la figura 1 se refiere el algoritmo básico de actuación en caso de una LB sintomática no complicada. Si se evidencia en la ecografía o se sospecha clínicamente coledocolitiasis podría remitirse al paciente al especialista de digestivo para que considere la indicación de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y esfinterotomía para limpieza coledocal con remisión ulterior al cirujano. En el caso de que exista pancreatitis aguda (cifras elevadas de amilasa) o

Figura 1. Actitud ante un cólico biliar no complicado



cualquier otra complicación (colecititis aguda, colangitis, etc.) se debe remitir al paciente al servicio de urgencias del hospital de referencia.

Cuando el paciente rechaza el tratamiento quirúrgico o hay riesgo para el mismo, pueden considerarse alternativas terapéuticas (disolución con ácidos biliares —urso y quenodesoxicólico—, litotricia, disolución con metiltterbutilo mediante vía percutánea, etc.). En estas situaciones es recomendable derivar al gastroenterólogo para que sea quien decida sobre estas opciones.

Finalmente, reseñar que aunque no hay estudios prospectivos sobre la prevención primaria de la LB de colesterol, es en el ámbito de la medicina de Atención Primaria donde más se puede actuar en cuanto a la profilaxis de esta enfermedad. Ello se puede hacer influyendo de modo adecuado sobre los factores potencialmente modificables (tabla 1).

BIBLIOGRAFÍA

Armengol Miró JR, Boix Valverde J, Dot Bach J. Litiasis biliar. En: Vázquez Iglesias JL, Díaz-Rubio M, Herreras Gutiérrez JM, editores. De los signos y síntomas al diagnóstico y tratamiento en patología digestiva. Madrid: Sociedad Española de Patología Digestiva; 2003. p. 755-73.

Encinas Sotillos A, Bruguera Cortada M. La prevención primaria de la litiasis biliar de colesterol: presente y futuro. *Gastroenterología y Hepatología* 1999; 22: 22-7.

García Testal A, Ortiz Bellver V, Ponce García J. Manejo de la patología de la vesícula y de la vía biliar. En: Herreras Gutiérrez JM, Amador Romero FJ, editores. *Gastroenterología y Hepatología en Atención Primaria*. Madrid: Aula Médica; 2002. p. 397-408.

Martín Herrera L, Vázquez Gallego JM. Litiasis biliar. En: Ponce García J, editor. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología; 2001. p. 337-46.

Miño G, Naranjo A. Litiasis biliar. http://www.aeh.org/trat_enf_hepaticas/C-36.pdf.

Colecistitis y colangitis

Dr. Alfonso Encinas Sotillos

Especialista en Medicina de Familia.

EAP Virgen de Begoña. Área 5 del INSALUD. Madrid.

COLECISTITIS

Es la inflamación de la pared vesicular, la cual puede ser aguda o crónica. Existe colecistitis crónica en la gran mayoría de los pacientes colecistectomizados por litiasis biliar sintomática recurrente —no complicada o complicada por colecistitis agudas—. Esto origina una pared vesicular engrosada y fibrótica con evaginaciones de la mucosa.

Es la forma aguda la que describiremos con detalle a partir de este momento. Su causa más frecuente (90-95%) es la obstrucción del conducto cístico por un cálculo biliar; afortunadamente su incidencia es baja: 1-3% de los pacientes con litiasis biliar tienen esta complicación. El resto de casos de colecistitis (5-10%) que se presenta en pacientes sin litiasis es la denominada colecistitis acalculosa o alitiásica, para la que en la actualidad se prefiere el término colecistitis necrotizante, indicativo de un peor pronóstico (tabla 1). La colecistitis aguda secundaria a litiasis comienza como un fenómeno inflamatorio mediado por prostaglandinas y por la hidrólisis de los lípidos biliares; la infección bacteriana representa un evento

Tabla 1. Causas de colecistitis aguda alitiásica

<ul style="list-style-type: none"> – Cirugía mayor. – Enfermedades graves: <ul style="list-style-type: none"> • Grandes quemados. • Shock. • Traumatismos severos. • Neoplasias, leucemias. • Trasplante de médula ósea. – Nutrición parenteral total. – Infecciones: <ul style="list-style-type: none"> • Salmonella, candida, tuberculosis. • CMV y cryptosporidium (pacientes con SIDA). 	<ul style="list-style-type: none"> – Vasculitis: <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes. • Lupus eritematoso sistémico. • Panarteritis nodosa. – Obstrucción biliar extrahepática: <ul style="list-style-type: none"> • Hemobilia. • Quiste de colédoco. • Estenosis ampular.
--	--

secundario; sólo el 50-70% de los casos tienen cultivos positivos en el momento de la cirugía.

Aproximación diagnóstica

La colecistitis aguda litiásica se suele presentar en pacientes —habitualmente mujeres, por la mayor frecuencia de cálculos en ellas— con antecedentes previos de cólicos hepáticos, aunque puede ser también la primera forma de presentación de la litiasis biliar. Los síntomas son similares a los descritos para el cólico hepático (capítulo Litiasis biliar), salvo por dos diferencias notorias: 1) la duración del dolor, pues en el caso de la colecistitis persiste más tiempo; suele durar más de 6 horas, pudiendo mantenerse más de 24 horas; 2) es frecuente (80%) que exista febrícula o fiebre que en general es inferior a los 38,5 °C. Si fuera más elevada, se debe pensar que existe una colangitis o una colecistitis gangrenosa o supurativa. En la pal-

pación se suele detectar sensibilidad en el hipocondrio derecho, positividad del signo de Murphy (dolor y paro respiratorio en la región vesicular al solicitar al paciente la inspiración profunda) y defensa muscular en esa zona (50%). En el 20% de los enfermos podemos palpar la vesícula, lo cual es patognomónico. Puede haber ictericia en el 10-20% de los pacientes, con cifras de bilirrubina que suelen ser menores de 4 mg/dl. Cifras más elevadas sugieren la presencia de coledocolitiasis. En la analítica es frecuente una leucocitosis moderada (10.000-15.000 leucocitos/mm³) con neutrofilia y aumento de la velocidad de sedimentación. Las transaminasas, la fosfatasa alcalina y la amilasa pueden estar aumentadas. Los incrementos de la fosfatasa alcalina o amilasa mayores de 3 a 4 veces el nivel máximo normal deben hacernos pensar en la posibilidad de una coledocolitiasis o pancreatitis aguda, respectivamente.

La colecistitis alitiásica se da más frecuentemente en hombres, y el cuadro clínico puede ser similar al descrito previamente, aunque como acaece en muchos casos con enfermedades concomitantes severas, su presentación puede ser exclusivamente por fiebre, ictericia, un deterioro brusco del estado general, hiperaamilasemia y/o leucocitosis.

El diagnóstico de la colecistitis se basa en la sospecha clínica y requiere una confirmación por métodos de imagen. Es útil hacer una radiografía simple de abdomen que puede aportar datos de interés para el diagnóstico diferencial (perforación visce-

ral, obstrucción intestinal, etc.), se puede identificar una calcificación relacionada con la litiasis (sólo en el 10-20% que son radiopacas) y otras alteraciones que son más específicas de este proceso y que sugieren una complicación: presencia de aire en la pared vesicular (colecistitis enfisematosas), aerobilia (fístula bilioentérica), dilatación de asas intestinales (íleo biliar). La radiografía de tórax es útil para investigar complicaciones pulmonares y para establecer el diagnóstico diferencial con la neumonía basal derecha. No obstante, la prueba diagnóstica capital es la ecografía abdominal; tiene una sensibilidad diagnóstica que oscila entre el 90 y el 95%, y una especificidad entre el 70 y el 90%. En ella se podrán evidenciar todos o algunos de los hallazgos descritos en la tabla 2. La TAC puede orientarnos más sobre la existencia de algunas complicaciones (p. ej., abscesos perivesiculares). En sentido estricto, la prueba diagnóstica más sensible y específica para el diagnóstico de la colecistitis es la gammagrafía biliar con derivados del ácido iminoacético marcados con ^{99m}Tc (HIDA), aunque su menor disponibilidad, junto con su mayor complejidad y necesidad de usar radiaciones ionizantes, hace que en la práctica sea poco utilizada. Las entidades con las que se debe realizar el diagnóstico diferencial son las expuestas en la tabla 3.

Las complicaciones se refieren en la tabla 4. La más frecuente es la perforación que se da en el 10% de los pacientes. Las fístulas colecistoentéricas se

Tabla 2. Datos ecográficos en la colecistitis aguda

- Litiasis biliar:
 - Ausente por razones obvias en la colecistitis aguda alitiásica.
 - Puede existir y no verse en 1-5% de los casos:
 - Tamaño muy pequeño de los cálculos.
 - Impactación en el cístico.
 - Vesícula colapsada.
- Engrosamiento difuso (> 4 mm) de la pared vesicular con límites mal definidos y doble contorno.
- Dilatación de la vesícula.
- Aumento de la ecogenicidad de la bilis.
- Dolor selectivo a la presión con el transductor sobre la región vesicular (signo de Murphy ecográfico):
 - Aunque es operador dependiente, tiene un valor predictivo positivo del 92%.
- Pseudomembranas en la luz vesicular.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la colecistitis aguda

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">– Cólico biliar simple.– Neumonía basal derecha.– Úlcera péptica perforada.– Apendicitis aguda.– Aneurisma aórtico.– Pancreatitis aguda.– Pielonefritis.– Absceso hepático. | <ul style="list-style-type: none">– Cardiopatía isquémica.– Cólico renal.– Hepatitis aguda.– Hepatitis alcohólica.– Obstrucción intestinal.– Hígado congestivo.– Herpes zóster. |
|--|---|

localizan más en el duodeno o colon, y en caso de que un cálculo emigre hacia el tubo digestivo y obstruya su luz por ser de un tamaño grande ($> 2,5$ cm) se puede originar un íleo biliar, lo que es más frecuente en los ancianos; suele darse más en el íleon terminal, y clínicamente se manifiesta como una obstrucción intestinal del intestino delgado asociada a aerobilia y a la presencia de la litiasis en el tránsito

Tabla 4. Complicaciones de la colecistitis aguda

- Perforación:
 - Localizada:
 - Absceso perivesicular.
 - Fístula colecistoentérica:
 - Íleo biliar.
 - Libre:
 - Peritonitis biliar.
- Síndrome de Mirizzi.
- Colecistitis enfisematoso.
- Sepsis.

intestinal. El síndrome de Mirizzi es una ictericia obstructiva causada, bien por compresión del hepático común por la vesícula distendida, bien por una fístula vesicular con emigración del cálculo al coléodo o hepático común.

Tratamiento

El médico de Atención Primaria debe sospechar colecistitis aguda y remitir prontamente al paciente a la urgencia del hospital, donde se concretará el diagnóstico, se le estabilizará mediante ayuno absoluto, sueroterapia, antibioterapia y alivio del dolor. El tratamiento de elección en los pacientes estables será la colecistectomía temprana (24-72 horas) por vía laparoscópica siempre que sea posible. En las formas ya evolucionadas, el acto operatorio está dificultado, y ello hace que tenga que demorarse la colecistectomía. En los pacientes con muy alto riesgo quirúrgico una alternativa eficaz es la colecistostomía percutánea.

COLANGITIS

Con este término se designa cualquier proceso inflamatorio que afecte a los conductos biliares. En este epígrafe, no obstante, nos referiremos exclusivamente al cuadro de infección sistémica bacteriana, cuya causa se localiza en la vía biliar, excluyéndose la descripción de otros procesos como la colangiopatía relacionada con el VIH y la colangitis esclerosante. En definitiva, pues, nos ceñiremos a la colangitis aguda bacteriana que puede generarla cualquier causa que produzca una obstrucción del árbol biliar. Las más frecuentes son: la coledocolitiasis, los tumores de la vía biliar y páncreas, las estenosis postquirúrgicas y la infección ascendente secundaria a anastomosis biliointestinales.

Aproximación diagnóstica

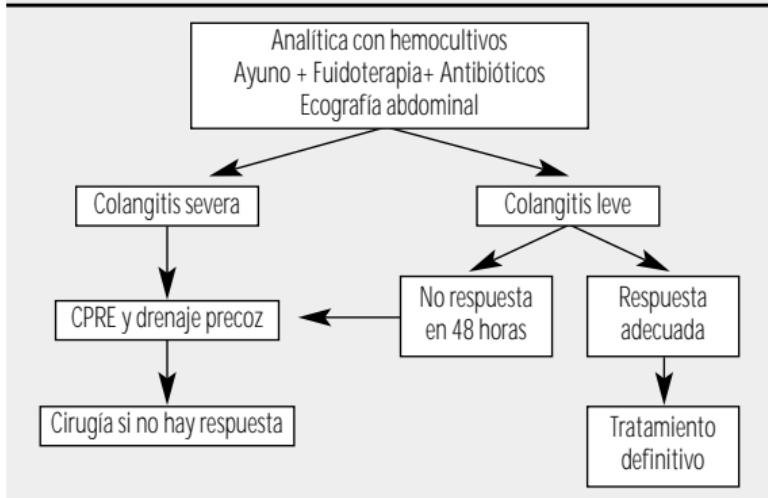
Por orden de frecuencia sus síntomas son la fiebre, el dolor abdominal que se suele localizar en el hipocondrio derecho y la ictericia. La tríada de Charcot es el conjunto de ellos, que puede aparecer en el 50-70% de los casos. No es infrecuente que la presentación clínica de estos pacientes sea exclusivamente por un síndrome febril, el cual adopta las características de una fiebre séptica («en agujas»), y en caso de los ancianos puede asociarse a un síndrome confusional con hipotensión. La palpación abdominal suele evidenciar una hiperalgesia, pero es rara la presencia de defensa abdominal o rigidez. En la analítica, lo más frecuente es la leucocitosis con desviación

izquierda, asociada a incrementos de la bilirrubina, de las enzimas de colestasis y en grado variable de las de citolisis. Los hemocultivos son positivos en el 70% de los casos. En los casos muy graves (colangitis supurativa) puede haber hipotermia, leucopenia y un shock con fracaso multiorgánico. Las complicaciones más frecuentes son los abscesos piógenos hepáticos, la sepsis y, más rara vez, si es recurrente, la cirrosis biliar secundaria. Para el diagnóstico, además de los hemocultivos y las alteraciones analíticas descritas, es útil la ecografía abdominal, que puede evidenciar la dilatación de los conductos biliares y más raramente cálculos en el colédoco. El hallazgo de litiasis vesicular, orienta, aunque de forma indirecta, al diagnóstico de colangitis en los pacientes con un síndrome clínico compatible. En este proceso los dos métodos para verificar el diagnóstico, y que además sirven en algunos casos como tratamiento, son la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la colangiografía directa percutánea.

Tratamiento

La sospecha de este proceso debe hacer que el médico de Atención Primaria siempre remita al paciente al hospital con carácter urgente (figura 1).

Figura 1. Manejo en el hospital de la colangitis aguda



CPRE: Colangio pancreatografía retrógrada endoscópica.

BIBLIOGRAFIA

Domínguez Muñoz E, Fernández Castroagudín J. Síndrome de inflamación visceral (I): Colangitis, colecistitis y pancreatitis aguda. En: Montoro Huguet MA, editor. Principios básicos de Gastroenterología para Médicos de Familia. Madrid: Jarpyo Editores SA; 2002. p. 807-19.

García Testal A, Ortiz Bellver V, Ponce García J. Manejo de la patología de la vesícula y de la vía biliar. En: Herrerías Gutiérrez JM, Amador Romero FJ, editores. Gastroenterología y Hepatología en Atención Primaria. Madrid: Aula Médica; 2002. p. 397-408.

Indar AA, Beckingham IJ. Clinical Review. Acute Cholecystitis. BMJ 2002; 325: 639-43.

Naranjo Rodríguez A, Hervás Molina AJ. Colangitis y colecistitis agudas. En: Ponce García J, editor. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología; 2001. p. 347-53.

Solís Herruzo JA, Muñoz Yagüe MT. Litiasis biliar. Medicine (ed. esp.) 2000; 8: 626-40.

Hipertransaminasemia

Dr. Alfonso Encinas Sotillos

Especialista en Medicina de Familia.

EAP Virgen de Begoña. Área 5 del INSALUD. Madrid.

Entre las muchas enzimas que intervienen en las numerosas reacciones de transaminación que se hacen en el hígado, dos tienen una gran utilidad en la práctica clínica. Son la glutamicooxalacética, también llamada aspartatoaminotransferasa (ASAT, AST o GOT) y la glutamicopirúvica, también llamada alaninamino-transferasa (ALAT, ALT o GPT). La AST se localiza en citosol y mitocondrias de múltiples órganos, además del hígado, por lo que es relativamente inespecífica, mientras que la ALT está en el citosol del hígado fundamentalmente, por lo que su aumento es más específico de una hepatopatía. Su elevación suele ser una consecuencia de una lesión necroinflamatoria de los hepatocitos y debemos ser conscientes de las limitaciones de su determinación: 1) no existe correlación entre la magnitud de su elevación y la extensión de la necrosis (fallos hepáticos fulminantes, p. ej.); 2) su escaso valor pronóstico; 3) su aumento es relativamente inespecífico, puesto que puede verse con multitud de patologías (hepáticas y extrahepáticas). Por otra parte, la insuficiencia renal crónica, el almacenamiento del suero a temperatura ambiente y la diálisis renal, pueden ser capaces de originar falsos negativos al disminuir estas enzimas. Para ambas se han descrito modi-

ficaciones con el ejercicio, variaciones diurnas, y la AST puede ser un 15% más elevada en los hombres afro-americanos. Asimismo la ausencia de su incremento en una determinación no descarta la presencia de una enfermedad hepática (hepatitis C, p. ej.).

Hasta el momento no existe un nivel que pudiéramos considerar estándar de las transaminasas, y siempre que denominamos hipertransaminasemia nos referimos a aumentos referidos a los valores de la normalidad del laboratorio de referencia. Esta es una anomalía bioquímica frecuente: en estudios de la población americana se detectó en un 8%, siendo más frecuente en hombres que en mujeres.

De una forma simple, y con una finalidad etiológica, podemos clasificar a la hipertransaminasemia en dos amplios grupos: 1) cuando el aumento está por encima de 10-15 veces su valor normal, en cuyo caso estamos verosímilmente ante una hepatitis aguda (capítulo Hepatitis aguda); 2) si el incremento está por debajo de esas cifras, a la cual designaremos como hipertransaminasemia moderada (HM), y será la que a continuación detallaremos.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN LA HIPERTRANSAMINASEMIA MODERADA

Dos observaciones iniciales e importantes se deben tener en cuenta (tabla 1). Si el paciente tiene cualquier dato exploratorio o clínico de hepatopatía se debe estudiar directamente como tal, investigando todas

Tabla 1. Cuestiones iniciales ante la hipertransaminasemia moderada

- Contexto clínico:
 - ¿Tiene el paciente signos o síntomas de una hepatopatía?
 - Ictericia, hepatomegalia, ascitis, encefalopatía, etc.
 - ¿Existen factores de riesgo para una hepatopatía?
 - ADVP*, transfusiones antes de 1991, etilismo.
 - Otros.
- Frecuencia y causas potenciales evidentes de la hipertransaminasemia:
 - ¿El aumento es una sola vez y existe una causa que lo explica?
 - Si no existe una causa, es conveniente disponer de dos analíticas que confirmen la existencia real de hipertransaminasemia antes de comenzar un estudio exhaustivo.
 - ¿Aporta el paciente alteraciones previas de las transaminasas?

* Adicción a drogas por vía parenteral.

las causas conocidas a las cuales el médico de Atención Primaria tenga acceso. En el caso de un aumento discreto y ocasional que se explique por una causa (paciente que bebe en su cumpleaños y toma paracetamol por dolor de cabeza, p. ej.) se le suprimirán esos agentes y se confirmará la normalidad analítica sin más estudios. Si el enfermo trae, como ocurre en no pocas ocasiones, análisis previos con aumentos de las transaminasas, podremos hablar de la existencia de una hipertransaminasemia crónica si se objetiva la elevación durante más de 6 meses. En todo paciente con HM deberemos disponer en la historia clínica de ciertos datos que serán orientativos para el diagnóstico (tablas 2 y 3).

Las cuatro causas que generan más frecuentemente la HM en nuestro medio son (aisladamente o en combinación): los virus (en especial el virus C), el alcohol,

Tabla 2. Antecedentes personales

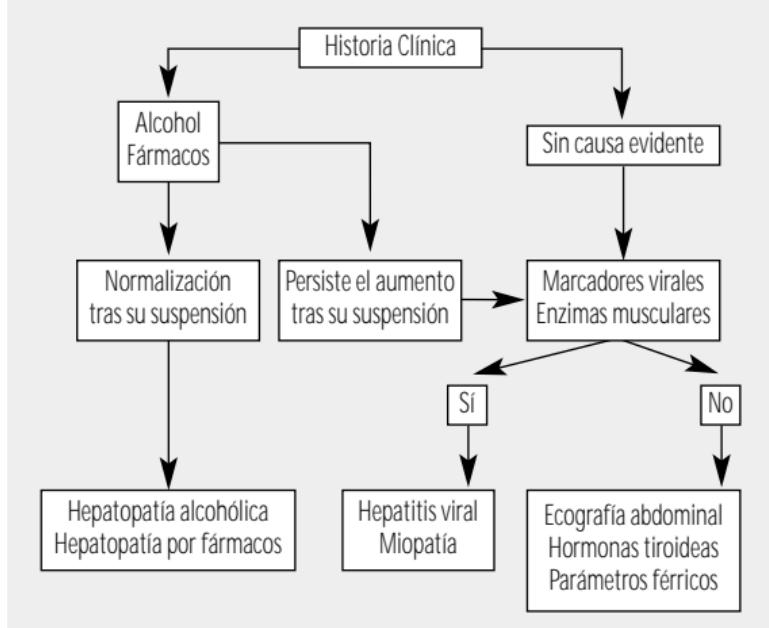
- Alcohol:
 - Cuantía.
 - Tiempo de consumo.
- Drogas ilícitas.
- Viajes a regiones de riesgo.
- Fármacos y productos herbarios.
- Exposición a tóxicos:
 - Agrícolas.
 - Industriales.
- Promiscuidad sexual.
- Tatuajes.
- Transfusiones (en especial antes de 1991).
- Cirugía previa.

Tabla 3. Antecedentes familiares y exploración

- Antecedentes familiares de hepatopatía crónica:
 - Hepatitis vírica, hemocromatosis idiopática, fibrosis quística, etc.
- Datos exploratorios:
 - Índice de Quetelet.
 - Ictericia.
 - Hepatomegalia.
 - Estigmas de hepatopatía crónica:
 - Hipertrofia parotídea.
 - Arañas vasculares.
 - Eritema palmar.
 - Dupuytren.
 - Lesiones cutáneas ampollosas (porfiria).
 - Signos de encefalopatía:
 - Flapping.
 - Fétor hepático.

la esteatosis hepática simple y los fármacos. El médico general está capacitado y dispone de los medios suficientes para poder llegar a conclusiones diagnósticas sobre estos factores etiológicos, y sus primeros pasos deben ir encaminados a investigar esas causas.

Figura 1. Actuación en Atención Primaria



A tal fin puede usar el algoritmo básico de la figura 1. Este recoge unas pautas sencillas de actuación y con datos que suelen ser disponibles a todos los médicos de Atención Primaria, si bien su uso puede modificarse con respecto a la accesibilidad que cada cual tenga en su consulta. Así, si se tiene la posibilidad de un rápido acceso a la ecografía, ésta puede utilizarse conjuntamente como inicio del proceso diagnóstico agilizando el tiempo para alcanzarlo.

El consumo excesivo de alcohol es una causa habitual de HM. Su diagnóstico se sustenta en la anamnesis, aunque en no pocas ocasiones se oculta, o se infraestima, bien por el paciente, bien por el médico. Puede sospecharse por algunos datos indirectos, como

el aumento de la gammaglutamiltranspeptidasa (GGT), así como por un cociente mayor que 1 entre la AST/ALT y un aumento del volumen corpuscular medio de los hematíes. Según el tiempo y la cuantía de su consumo, el paciente se nos puede presentar por una esteatosis, una hepatitis alcohólica o una cirrosis, las cuales pueden coexistir. Especial interés tiene la sospecha de una hepatitis alcohólica, la cual clínicamente puede remediar a una colecistitis aguda (dolor en hipocondrio derecho, fiebre, etc.), aunque su diagnóstico se reafirma mediante la visión de una vesícula normal en la ecografía. Son frecuentes en los alcohólicos las infecciones por los virus de las hepatitis, por lo que éstas se descartarán en aquellos pacientes que, a pesar de haber suspendido este tóxico, sigan teniendo HM.

El virus C es el agente causante de la mayor parte de las hepatitis crónicas en España, y se debe analizar —es obligado el cribado de este virus en las situaciones expuestas en la tabla 4— en todo paciente con HM. de causa incierta. La sensibilidad diagnóstica actual de los anticuerpos mediante el uso de técnicas de tercera generación hace que se pueda concretar el diagnóstico de hepatitis C en todo enfermo que tenga hipertransaminasemia y positividad de dichos anticuerpos; en los pacientes con inmunodeficiencia (VIH, etc.) puede haber falsos negativos, necesitándose técnicas especiales, como la PCR, para descartar la presencia del virus. Gracias al amplio uso de la vacunación, el virus B se identifica con escasa frecuencia, su diagnóstico se hace mediante la determinación del HBsAg, y caso de ser

Tabla 4. Cribado del virus C

<ul style="list-style-type: none">– Aumento de transaminasas.– Transfundidos antes de 1991.– Hemofílicos.– Niños de madres con hepatitis C.– ADVP*:<ul style="list-style-type: none">• Presentes.• Pasados.	<ul style="list-style-type: none">– Alcohólicos.– Enfermedades sistémicas:<ul style="list-style-type: none">• Porfiria cutánea tarda.• Líquen plano.• Crioglobulinemia.– Donantes de órganos.– Hemodiálisis.– Hepatitis aguda idiopática.
--	---

* Adictos a drogas por vía parenteral.

positivo, si es posible, se solicitará la determinación del virus de la hepatitis delta. Otro virus a estudiar sobre todo en población joven es el virus Epstein Barr, causante de la mononucleosis infecciosa.

La presencia de una esteatosis simple debe sospecharse en todo paciente con obesidad, diabetes, hiperlipemia o tratado con corticoides. El diagnóstico se sustenta en identificar un hígado hiperecoico («brillante») en la ecografía y la mejoría analítica tras suprimir los factores causales.

Múltiples fármacos y productos herbarios pueden causar HM (tabla 5). El diagnóstico de una toxicidad farmacológica requiere su sospecha, una cronología compatible, la exclusión de otras causas de hepatopatías (virus, alcohol, etc.), así como verificar la normalización analítica tras la suspensión del fármaco sospechoso.

La presencia de aumento excesivo de la AST sobre la ALT debe inducirnos a sospechar una miopatía o un ejercicio excesivo. Las enfermedades tiroideas pue-

Tabla 5. Algunos fármacos y tóxicos causantes de hipertransaminasemia moderada

<ul style="list-style-type: none"> – Fármacos: <ul style="list-style-type: none"> • Paracetamol. • Isoniazida. • Acarbosa. • Ácido valproico. • Alopurinol. • Amiodarona. • Amoxicilina, ampicilina. • Anti-VIH (didanosina, AZT, inhibidores de la proteasa). • Antiinflamatorios no esteroideos. • Difenilhidantoína. • Fluoxetina. • Paroxetina. • Halotano. • Estatinas. 	<ul style="list-style-type: none"> – Productos herbarios: <ul style="list-style-type: none"> • Germander. • Senna. • Hojas de chaparral. • Aceite depennyroyal. • Hierbas chinas. • Kava. – Drogas: <ul style="list-style-type: none"> • Cocaína. • Éxtasis. • Derivados de las anfetaminas.
--	---

den debutar por una HM. La hemocromatosis hereditaria es una hepatopatía de causa genética (autosómica recesiva) frecuente en la población (incidencia: 3/1.000). Una saturación de transferrina en dos ocasiones por encima del 45% nos puede alertar a su diagnóstico.

Otras causas más infrecuentes de HM se exponen en la tabla 6. Para sospechar alguna de ellas, la edad y el sexo son dos factores a tomar en consideración. En efecto, en los niños y adultos jóvenes se deberán tener en cuenta algunas hepatopatías frecuentes en ellos, como la enfermedad de Wilson por depósito de cobre, el déficit de alfa-1-antitripsina y la mucoviscidosis. En la mujer adulta siempre se pen-

Tabla 6. Otras causas de hipertransaminasemia moderada

<ul style="list-style-type: none">– Hepáticas:<ul style="list-style-type: none">• Frecuencia escasa:<ul style="list-style-type: none">– Hepatitis autoinmune.– Cirrosis biliar primaria.– Esteatohepatitis no alcohólica.– Porfiria hepatocutánea tarda.– Colangitis esclerosante primaria.– Hepatopatía crónica criptogenética.• Infrecuentes:<ul style="list-style-type: none">– Enfermedad de Wilson.– Ductopenia idiopática del adulto.– Déficit de alfa-1-antitripsina.	<ul style="list-style-type: none">– Extrahepáticas:<ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia suprarrenal.• Enfermedad celíaca.• Macrotransaminasemia:<ul style="list-style-type: none">– AST con gammaglobulinas.
--	---

sará en la posibilidad de una hepatitis autoinmune o una cirrosis biliar primaria: la primera se caracteriza por una hipergammaglobulinemia y la positividad de los autoanticuerpos (antinucleares, etc.); y la segunda suele cursar con positividad de los anticuerpos antimitocondriales (90% de los casos) y con aumentos de las enzimas de colestasis. Reseñar aquí que la enfermedad celíaca es una de las causas relativamente frecuentes de este aumento enzimático y que, aunque puede presentarse en pacientes asintomáticos y sin otros datos anómalos, la presencia de diarrea o alteraciones hematológicas que sean causadas por una malabsorción (ferropenia, disminución del tiempo de protrombina, etc.), deben alertar a su sospecha clínica.

TRATAMIENTO

El médico de Atención Primaria tratará las causas conocidas (alcohol, fármacos, obesidad, etc.), así como instaurará las medidas adecuadas de prevención (vacunación del virus B, p. ej.) y derivará al especialista de digestivo cuando: 1) tras realizar el estudio descrito previamente no se objetive una etiología evidente; 2) para confirmación de su hipótesis diagnóstica (hemocromatosis, p. ej.); 3) cuando exista posibilidad de tratamiento (hepatitis crónica vírica, p. ej.). La derivación hospitalaria rara vez es necesaria (excepcionalmente en los infrecuentes casos de evolución hacia un fallo hepático fulminante por fármacos).

BIBLIOGRAFÍA

American Gastroenterological Association. AGA Technical Review on the Evaluation of Liver Chemistry Tests. Gastroenterology 2002; 123: 1.367-84.

Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. The Prevalence and Etiology of Elevated Aminotransferase Levels in the United States. Am J Gastroenterol 2003; 98: 960-7.

Rodríguez C, Martín L. Medicina Guiada. Estudio diagnóstico del paciente con elevación de las transaminasas. GH Continuada 2002; 1: 345-8.

Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. N Engl J Med 2000; 342: 1.266-71.

Sánchez Tapias JM. El enfermo con hipertransaminasemia. Interpretación y actitud a seguir. En: Montoro Huguet MA, editor. Principios básicos de Gastroenterología para Médicos de Familia. Madrid: Jarpyo Editores SA; 2002. p. 511-26.

Hepatitis aguda

Dr. Alfonso Encinas Sotillos

Especialista en Medicina de Familia.

EAP Virgen de Begoña. Área 5 del INSALUD. Madrid.

Se denomina hepatitis aguda (HA) a aquella enfermedad hepática caracterizada por una elevación marcada de las transaminasas (superior a 10-15 veces su valor normal) y cuya expresión histológica consiste en la presencia de necrosis e inflamación. Múltiples son los factores etiológicos que potencialmente pueden originar una HA y que se exponen en la figura 1 y en las tablas 1 y 2. De ellos, no obstante, los más frecuentes en los niños y adultos son los virus —siendo el más habitual el virus A—. En el caso de las personas de edad avanzada, las causas más prevalentes son los virus y los fármacos.

Figura 1. Clasificación de los virus de la hepatitis

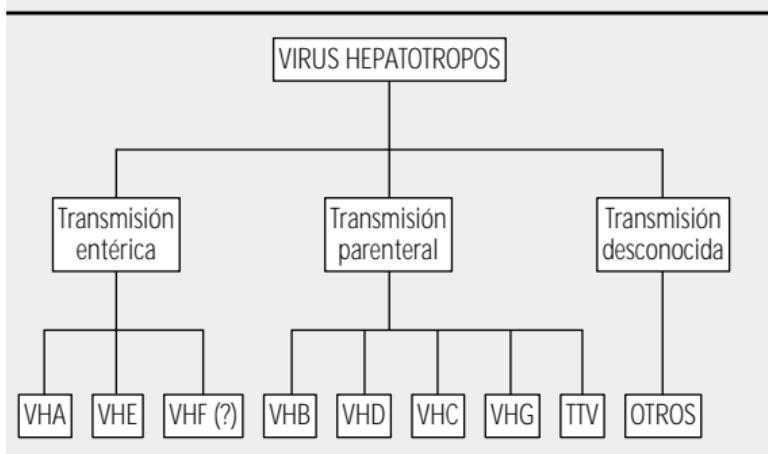


Tabla 1. Otras causas infecciosas de hepatitis aguda

<ul style="list-style-type: none"> – Otros virus: <ul style="list-style-type: none"> • Citomegalovirus. • Epstein Barr. • Herpes simple. • Paramyxovirus (hepatitis células gigantes). 	<ul style="list-style-type: none"> – Otros agentes infecciosos: <ul style="list-style-type: none"> • Coxiella burnetii (Fiebre Q). • Salmonella Typhi y paratyphi. • Tuberculosis y Microbacterias atípicas. • Sífilis. • Criptococo. • Coccidioides. • Histoplasma.
--	---

Tabla 2. Causas no infecciosas de hepatitis aguda

<ul style="list-style-type: none"> – Fármacos. – Tóxicos (alcohol, setas, etc.). – Hepatitis autoinmune. – Enfermedad de Wilson. – Neoplasias (metástasis). – Isquemia. – Embarazo: <ul style="list-style-type: none"> • Esteatosis aguda. • Síndrome HELLP. 	<ul style="list-style-type: none"> – Cardiopatías. – Coledocolitiasis. – Síndrome de Budd-Chiari. – Enfermedad venooclusiva. – Fascitis eosinófila. – Paniculitis febril.
--	---

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

En la tabla 3 se muestran las diversas situaciones con que se puede presentar un paciente con HA en la consulta. Aunque probablemente se pueda inferir que la forma más común sea la asintomática (basándose en que la prevalencia poblacional de los marcadores virales de los virus A, B y C es alta y en la ausencia de antecedentes de esta enfermedad en los pacientes con hepatitis crónicas virales), lo más habitual es que el paciente con una HA suela consultar por un conjunto de síntomas inespecíficos, entre los que destacan la astenia y

Tabla 3. Formas de presentación de la hepatitis aguda

- Asintomática en situaciones de epidemiología compatible.
- Astenia.
- Anorexia.
- Mialgias.
- Dolor en hipocondrio derecho.
- Fiebre.
- Gastroenteritis aguda.
- Pérdida del deseo de fumar.
- Hepatomegalia.
- Coluria-acolia.
- Ictericia.
- Síntomas similares a la enfermedad del suero:
 - Artralgias o artritis.
 - Rash, etc.
- Hipertransaminasemia marcada.

anorexia; por ictericia y/o coluria; o bien por haberse objetivado en una analítica rutinaria un aumento marcado de las transaminasas. Es a partir de este momento cuando deberemos valorar la existencia en nuestro entorno de las circunstancias epidemiológicas (si ha habido más casos de hepatitis vírica, p. ej.), así como de los antecedentes personales y familiares del paciente (tablas 2 y 3 del capítulo Hipertransaminasemia). A pesar de la diversidad etiológica viral, las manifestaciones clínicas y las lesiones anatomo-patológicas son similares en todas las HA, sólo ciertas peculiaridades las diferencian y el diagnóstico de confirmación se suele sustentar en la positividad serológica de los anticuerpos dirigidos hacia los antígenos virales (en especial los de tipo IgM de fase aguda). En la sospecha del virus causal nos puede ser muy útil la valoración de sus rasgos epidemiológicos diferenciales: 1) el período de incubación se

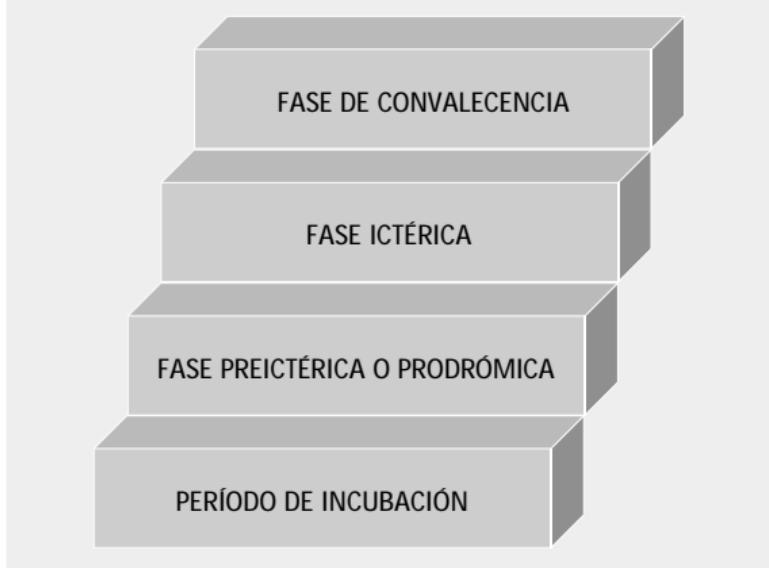
Tabla 4. Período de incubación de los virus de la hepatitis

- VHA: 15-45 días.
- VHB: 30-180 días.
- VHD: 30-180 días.
- VHC: 15-150 días.
- VHE: 15-60 días.
- VHG: 70- 84 días.

expone en la tabla 4; 2) los virus de la hepatitis A (VHA) y E (VHE) se transmiten por vía fecal-oral, por lo que suelen ser las aguas y alimentos contaminados la causa más frecuente de infección y su prevalencia se relaciona con los factores sociosanitarios existentes en el país que se considere (en España la tasa de seropositividad para sus anticuerpos se estima en el 50% de la población adulta). El VHA se elimina por la heces durante el período de incubación y en los primeros días desde el inicio de los síntomas, tiempo durante el cual se puede transmitir la infección. El mecanismo predominante de transmisión de los virus B (VHB), C (VHC) y D (VHD) es parenteral, aunque existen otras vías de transmisión a tener en cuenta (sexual y vertical, p. ej.). La implantación en España del programa de vacunación contra el VHB ha supuesto la disminución de la endemidad de este virus de forma considerable. No ocurre lo mismo en el caso del VHC, para el que no hay vacunas, siendo un 2-3% su prevalencia en la población española y el responsable del 20% de los casos de HA.

Con respecto a la clínica, en la HA por el VHA clásicamente se describen cuatro estadios (figura 2). En el

Figura 2. Clínica de la hepatitis viral aguda debida al VHA



período prodromico, que dura desde unos 3-5 días a 2-3 semanas, suele existir un conjunto de síntomas inespecíficos (astenia, anorexia, fiebre, vómitos, diarrea, dolor en hipocondrio derecho, coluria, aversión al tabaco en fumadores, etc.), los cuales en numerosas ocasiones llevan al diagnóstico erróneo de una gastroenteritis aguda. En esta etapa es detectable el aumento de las transaminasas y la presencia de IgM anti-VHA. Con la fase icterica mejoran esos síntomas, aumenta la coluria con hipocolia y puede haber prurito. Es común una ligera hepatomegalia dolorosa (80%) y rara vez esplenomegalia (20%). La bilirrubina aumenta, aunque no suele ser superior a los 10 mg/dl. Con la desaparición de la ictericia se inicia la convalecencia, en la que persiste la astenia y disminuyen las transaminasas.

Tabla 5. Otras formas clínicas de las hepatitis agudas virales

- Inaparente.
- Anictérica.
- Grave (hepatitis subaguda).
- Fulminante.
- Colestásica.
- Prolongada.
- Recurrente o recidivante.

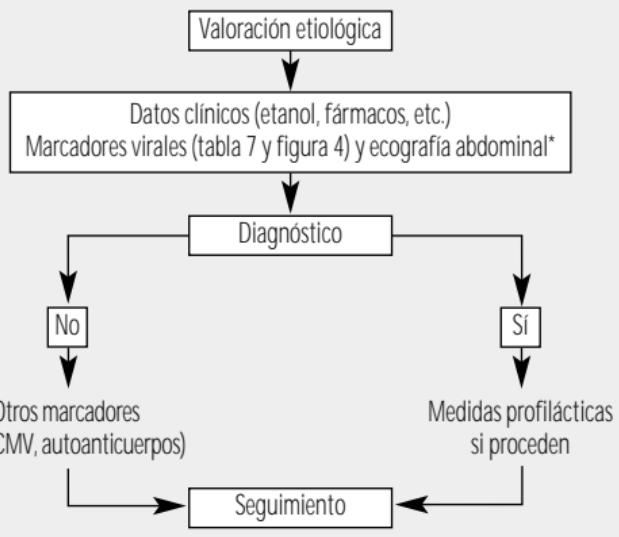
y la bilirrubina. Al cabo de los 3 meses los datos analíticos son normales en el 85% de los casos, y a los 6 meses prácticamente el 100% de los pacientes los ha normalizado. Este tipo de HA no evoluciona a la cronicidad. La clínica de la HA causada por el VHB puede ser semejante a la del VHA, si bien son más frecuentes las formas anictéricas y los síntomas causados por el depósito de inmunocomplejos con el HBsAg (artritis, glomerulonefritis, panarteritis nudosa, etc.). Puede evolucionar hacia hepatitis crónica, especialmente en los niños y en el 5% de los adultos, así como puede asociarse al VHD, más en caso de drogadictos. La HA por el VHC suele cursar de forma asintomática en el 80% de los casos, y el 20% restante tienen síntomas que remedian a la causada por el VHA. Es muy frecuente su evolución a una hepatitis crónica (80% de los pacientes). En ocasiones las HA víricas adoptan otras formas clínicas (tabla 5); sin duda, la de peor pronóstico es la fulminante (insuficiencia hepática aguda grave), la cual afortunadamente es poco frecuente (0,1-0,4% de los casos); este síndrome se caracteriza por la presencia de encefalopatía y una disminución intensa del

tiempo de protrombina (menor del 40%). El virus de Epstein Barr se sospechará en los adultos jóvenes que presenten síntomas faríngeos, adenopatías y, frecuentemente, esplenomegalia. La infección por el CMV suele darse en inmunodeficientes que presentan un síndrome mononucleósico.

Innumerables son los fármacos y tóxicos que pueden originar una HA (tabla 5 del capítulo Hipertransaminasemia). Su diagnóstico se sustenta en la sospecha clínica, una cronología compatible y la exclusión de otras causas de esta hepatopatía. Si el mecanismo lesional es por hipersensibilidad, la clínica puede manifestarse por fiebre, lesiones urticariales y eosinofilia. Caso de enfermos polimedicados siempre pensaremos en el último fármaco prescrito como posible agente etiológico. La hepatitis autoinmune es una forma de hepatitis crónica que en raras ocasiones se presenta como una HA. Se sospechará más en mujeres que tengan una hipergammaglobulinemia y se confirmará por la presencia de sus marcadores serológicos. La enfermedad de Wilson es infrecuente, de causa genética, autosómica recesiva, se da más en niños y adultos jóvenes, en los que puede objetivarse el anillo corneal de Kayser-Fleisher, y un dato útil para su sospecha es la disminución de la ceruloplasmina. Se debe pensar en el etanol como causa de una HA, puesto que la hepatitis alcohólica puede ser causa de mortalidad si no se trata en los casos severos. Se suele presentar en un paciente con alcoholismo, tras una gran ingesta de alcohol (fin de semana, p. ej.), mediante la combinación de fiebre, dolor en

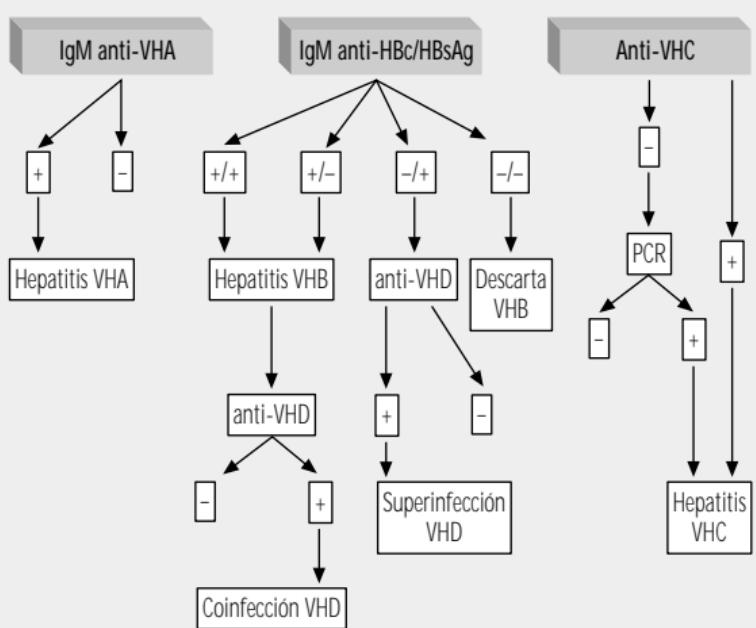
Atención Primaria de Calidad
GUÍA DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA EN
ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y SU TRATAMIENTO

Figura 3. Actuación ante una hepatitis aguda



* Obligada si existe ictericia o colestasis bioquímica.

Figura 4. Marcadores de los virus de la hepatitis



hipocondrio derecho e ictericia. Es frecuente la hepatomegalia dolorosa y puede haber un soplo en el área hepática. Datos analíticos a destacar para el diagnóstico diferencial con HA vírica son el aumento de la AST mayor que el de ALT (su cociente suele ser superior a 2), el que suelen estar estas enzimas por debajo de las 500 UI/l y la presencia de datos sugestivos de consumo de etanol (incremento de GGT, del VCM, etc.). La hepatitis isquémica se detecta a menudo en el hospital, pues se da en pacientes con enfermedad cardiovascular severa o sepsis, es debida a la hipoxemia lobulillar y se manifiesta característicamente por un gran y brusco aumento de la LDH asociado a la hipertransaminasemia (sobre todo la AST). Al igual que su aparición, también se normalizan prontamente tras la curación de su causa. Como recapitulación de este epígrafe pueden verse las figuras 3 y 4 y la tabla 6.

Tabla 6. Marcadores de los virus de la hepatitis

IgM anti-VHA	HBsAg	IgM anti-HBc	Anti-VHD	Anti-VHC	Interpretación
+	-	-	-	-	Hepatitis VHA.
+	+	-	-	-	Hepatitis A en portador HBsAg.
+	+	+	-	-	Hepatitis A y B.
-	+	+	-	-	Hepatitis B.
-	-	+	-	-	Hepatitis B.
-	+	-	+	-	Sobreinfección delta.
-	+	+	+	-	Coinfección delta.
-	+	-	-	-	Hepatitis en portador HBsAg.
-	-	-	-	+	Hepatitis C.
-	-	-	-	-	Otra etiología (si PCR del VHC es negativa).

Tabla 7. Derivación en la hepatitis aguda

<ul style="list-style-type: none"> – Al gastroenterólogo: <ul style="list-style-type: none"> • Dudas diagnósticas (etiología, etc.). • Las causadas por múltiples virus. • Valoración de tratamiento: <ul style="list-style-type: none"> - Sobre todo en hepatitis C asintomática: <ul style="list-style-type: none"> - Actualmente indicado el tratamiento. • Evolución a hepatitis crónica. 	<ul style="list-style-type: none"> – Al hospital: <ul style="list-style-type: none"> • Presencia de encefalopatía. • Persistencia de síntomas severos (vómitos, anorexia). • Embarazo: <ul style="list-style-type: none"> – La causada por el virus E con frecuencia es mortal. • Alteraciones analíticas graves: <ul style="list-style-type: none"> – Protrombina < 40%. – Bilirrubina > 25 mg/dl. – Albúmina < 2,5 g/dl. – Hipoglucemias. • Coexistencia de enfermedades graves. • Hepatitis delta.
---	---

TRATAMIENTO

Al menos una vez al mes haremos un seguimiento analítico en el que no debe faltar la determinación del tiempo de protrombina (parámetro más importante para su pronóstico). Cada dos semanas es aconsejable la valoración clínica, con especial atención a la aparición de síntomas de encefalopatía. La curación viene definida por la normalidad analítica y clínica. En el caso de persistir los incrementos de las transaminasas más de 6 meses estaremos ante una hepatitis crónica. Las indicaciones de derivación están en la tabla 7. No existen evidencias científicas para inducir un reposo absoluto, así como para recomendar los llamados «protectores hepáticos» y suplementos vitamínicos; la dieta debe ser saludable con bajo contenido en grasas. Es obligada la abstención del alcohol hasta la normalización analítica y seremos cautos con el uso de

fármacos hepatotóxicos. Los anticonceptivos pueden usarse con precaución. En cuanto a la prevención, además de extremarse las medidas higiénicas en todos los casos, adoptaremos las siguientes medidas profilácticas: 1) en la HA por VHA, a todas las personas no vacunadas que hayan tenido contacto doméstico, sexual o hayan compartido jeringuillas con el caso índice se les administrará inmunoglobulina humana polivalente a dosis de 0,02 ml/kg; 2) en la HA por VHB, sólo daremos inmunoglobulina anti-hepatitis B a los lactantes menores de 12 meses no vacunados y a los pacientes que hayan tenido contacto con sangre o una relación sexual; en todos los casos se recomendará las pautas habituales de vacunación; 3) en la HA por VHC, accentuaremos el evitar durante esta etapa el compartir utensilios que impliquen contacto con sangre infectada, todavía no hay vacunas para ella.

BIBLIOGRAFÍA

Encinas Sotillos A, Cerezo López E, Cano López JM. Hepatitis aguda. En: Sociedad Española de Medicina General, editores. Manual Práctico de Medicina General; 1998. p. 1.349-54.

Esteban R. Hepatitis aguda. En: Asociación Española para el Estudio del Hígado http://www.aeeh.org/trat_enf_hepaticas/C-01.pdf

Puigdengolas Armengol X, Sánchez Tapias JM. Hepatitis agudas. En: Herreras Gutiérrez JM y Amador Romero FJ, editores. Gastroenterología y Hepatología en Atención Primaria. Madrid: Aula Médica; 2002. p. 451-63.

Rodríguez Agulló JL. Hepatitis virales agudas. En: Vázquez Iglesias JL, Díaz-Rubio M, Herreras Gutiérrez JM, editores. De los Sig-

nos y Síntomas al Diagnóstico y tratamiento en Patología Digestiva. Madrid: Sociedad Española de Patología Digestiva; 2003. p. 655-64.

Thomson Listerri C, Garza Trasobares E. Hepatitis vírica aguda. Manejo ambulatorio y criterios de hospitalización. En: Montoro Huguet MA, editor. Principios básicos de Gastroenterología para Médicos de Familia. Madrid: Jarpyo Editores SA; 2002. p. 551-72.

Hepatopatía crónica

Dr. Alfonso Encinas Sotillos

Especialista en Medicina de Familia.

EAP Virgen de Begoña. Área 5 del INSALUD. Madrid.

Se denomina hepatopatía crónica (HC) a la enfermedad hepática que afecta a este órgano de forma difusa; tiene una etiología múltiple y para la que convencionalmente se acepta como denominador común temporal una duración superior a los 6 meses. Se excluyen de este término, por tanto, a las hepatopatías focales (quistes, angiomas, etc.) y a las formas agudas (hepatitis agudas, etc.). Aunque con frecuencia se equipara a la cirrosis, con la denominación HC se incluyen —como podemos ver en la tabla 1— otras lesiones hepáticas no cirróticas (esteatosis simple, p. ej.) o que pueden o no evolucionar a ella (hepatitis crónicas vírales, p. ej.). La prevalencia de HC en la población española se ha incrementado en las últimas décadas y se estima en un 1,5%. Esto significa que cada médico de familia puede atender entre 15-30 pacientes con HC.

En este capítulo nos ceñiremos, a partir de este momento, por razones obvias de brevedad del trabajo, a la cirrosis hepática (CH). Ésta es una enfermedad crónica e irreversible que se fundamenta en un concepto anatomo-patológico, el cual requiere evidenciar fibrosis y nódulos de regeneración de forma difusa. Con el tiempo, estas anomalías histológicas originan una disminución de los hepatocitos y una alteración vascular

Tabla 1. Causas de hepatopatía crónica

- Cirrosis hepática.
- Hepatitis crónica:
 - Virus.
 - Fármacos.
 - Alcohol.
- Enfermedades metabólicas:
 - Esteatosis simple y esteatohepatitis no alcohólica.
 - Hemocromatosis hereditaria.
 - Enfermedad de Wilson.
 - Déficit de alfa1-antitripsina.
 - Porfiria hepatocutánea tarda.
 - Mucoviscidosis.
- Enfermedades biliares:
 - Colangitis esclerosante.

intrahepática, las cuales son las responsables de la aparición de una insuficiencia hepática y de la hipertensión portal, respectivamente. Con respecto a la etiología, muchas son las causas que la pueden originar (tabla 2), aunque en nuestro medio las más frecuentes son el virus de la hepatitis C (50%), el consumo excesivo de alcohol (30%) y el virus de la hepatitis B (10%). El curso clínico de la CH es variable (depende de la etiología, coexistencia de otros tóxicos, edad, etc.); no obstante, en general, pasa por dos etapas: 1) la denominada compensada, en la que la enfermedad no ha desarrollado ninguna de sus complicaciones mayores: ictericia, hemorragia digestiva, ascitis, encefalopatía (tabla 3) y en la que su pronóstico es bueno, estimándose en 90% la supervivencia a los 5 años. La probabilidad de descompensarse estos pacientes se incrementa con el tiempo, de forma que a los 5 años del diagnóstico es del 40% y a los 10 años es un 60%; 2) la

Tabla 2. Causas de cirrosis hepática

<ul style="list-style-type: none">– Virus hepatotropos:<ul style="list-style-type: none">• Virus C.• Virus B.• Otros.– Alcohol.– Fármacos:<ul style="list-style-type: none">• Metotrexate.• Amiodarona.• Vitamina A (dosis elevadas).– Metabólicas:<ul style="list-style-type: none">• Esteatohepatitis no alcohólica.• Hemocromatosis hereditaria.• Enfermedad de Wilson.• Déficit de alfa1 antitripsina.• Porfiria hepatocutánea tarda.• Mucoviscidosis.• Glucogenosis.• Otras.	<ul style="list-style-type: none">– Inmunológicas:<ul style="list-style-type: none">• Hepatitis autoinmune.– Vasculares:<ul style="list-style-type: none">• Síndrome de Budd-Chiari.• Enfermedad venooclusiva.– Obstrucción biliar:<ul style="list-style-type: none">• Cirrosis biliar primaria.• Colangitis esclerosante.• Atresia de vías biliares.– Criptogenética.– Otras causas:<ul style="list-style-type: none">• Telangiectasia hemorrágica hereditaria.• <i>By-pass</i> intestinal.• Sarcoidosis.
---	---

Tabla 3. Complicaciones de la cirrosis hepática

<ul style="list-style-type: none">– Ictericia.– Encefalopatía.– Ascitis.– Hemorragia digestiva:<ul style="list-style-type: none">• Rotura de varices esofágicas.• Gastropatía de la hipertensión portal.– Otras:<ul style="list-style-type: none">• Síndrome hepatopulmonar.• Síndrome hepatorrenal.• Insuficiencia cardíaca.• Infecciones:<ul style="list-style-type: none">– Sistémicas.– Peritonitis bacteriana espontánea.• Endocrino-metabólicas:<ul style="list-style-type: none">– Diabetes mellitus.– Malnutrición energético-proteica.• Carcinoma hepatocelular.

Tabla 4. Formas de presentación de la cirrosis hepática

<ul style="list-style-type: none"> – Hallazgo casual: <ul style="list-style-type: none"> • Laparotomía. • Necropsia. • Estudios complementarios: <ul style="list-style-type: none"> – Ecografía. – TAC. – Complicaciones (ver tabla 3). – Síntomas inespecíficos: <ul style="list-style-type: none"> • Anorexia. • Astenia. – Datos exploratorios: <ul style="list-style-type: none"> • Hepatomegalia. • Esplenomegalia. • Hipertrofia parotídea. – Alteraciones analíticas (ver tabla 5). 	<ul style="list-style-type: none"> – Signos y síntomas dermatológicos: <ul style="list-style-type: none"> • Eritema palmar. • Telangiectasias. • Contractura palmar de Dupuytren. • Acropaquias. • Leuconiquia. • Hiperpigmentación. • Prurito. – Alteraciones endocrinas: <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la libido. • Amenorrea. • Atrofia testicular. • Impotencia coeundi. – Hemorragias: <ul style="list-style-type: none"> • Epistaxis. • Equimosis.
---	---

CH descompensada corresponde a un mayor daño histológico, el cual es responsable de la aparición de las complicaciones referidas previamente, por lo que en este estadio se ensombrece el pronóstico: la probabilidad de supervivencia a los 3 años de la descompensación se sitúa en torno al 30%.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

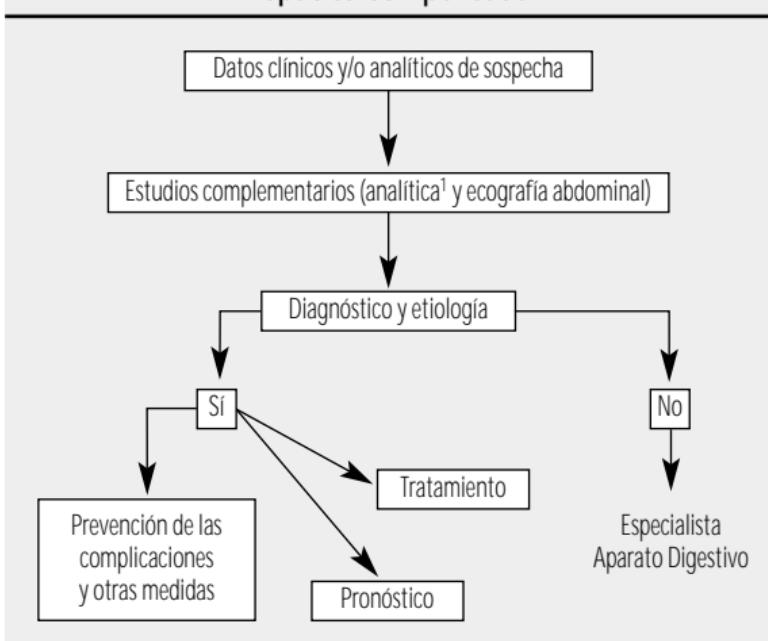
Una cirrosis hepática se puede presentar clínica o analíticamente de diversas formas (tablas 4 y 5). El médico de familia debe sospechar su existencia ante cualquiera de esas alteraciones, solas o en combinación. Subrayaremos aquí algunas aspectos que pueden ser útiles en la práctica, como es que puede haber una CH sin ningún dato anómalo de laboratorio (incluso

Tabla 5. Alteraciones analíticas en la cirrosis hepática

- Disminución de síntesis:
 - Hipoalbuminemia.
 - Disminución del tiempo de protrombina.
 - Hipocolesterolemia.
- Menor actividad de las células de Kupffer:
 - Hipergammaglobulinemia policlonal.
- Reducción de la captación y conjugación de la bilirrubina:
 - Hiperbilirrubinemia.
- Otras alteraciones:
 - Hipertransaminasemia.
 - Incremento de enzimas colestásicas:
 - Fosfatasa alcalina.
 - Gammaglutamiltranspeptidasa.
 - Hematológicas:
 - Anemia, leucopenia, trombopenia.
- Relacionadas con su etiología o complicaciones:
 - Anticuerpos antimitocondriales, marcadores virales, etc.
 - Aumento de la alfafetoproteína.

das las transaminasas); que, en ocasiones, la inspección del paciente nos puede proporcionar una orientación etiológica, así acaece en los pacientes con una hiperpigmentación marcada, la cual en el caso de los hombres nos orientará hacia una hemocromatosis hereditaria o porfiria hepatocutánea tarda y en las mujeres, hacia una cirrosis biliar primaria. Igualmente el médico general deberá incluir en sus protocolos de prurito, amenorrea e impotencia a la CH como causa frecuente de los mismos. El manejo de los pacientes con una CH compensada se expone en la figura 1. Aunque el diagnóstico de certeza de esta enfermedad es anatomo patológico, en la práctica clínica podemos inferir su presencia sin realizar una biopsia hepática en aquellos casos que el conjunto de datos clínico-

Figura 1. Algoritmo básico de actuación en la cirrosis hepática compensada



¹ Hemograma, transaminasas, fosfatasa alcalina, gammaglutamiltranspeptidasa, bilirrubina, protrombina, proteinograma, marcadores virales, saturación de transferrina, creatinina, sodio y potasio.

analíticos y los obtenidos por los métodos de imagen nos permitan disponer de la etiología y de una alteración morfológica compatible con su diagnóstico. En este sentido, la ecografía abdominal nos puede aportar datos muy valiosos (tabla 6). La biopsia hepática se indicará por el especialista de digestivo si existen dudas razonables de la existencia de una CH. Se suele realizar por vía percutánea mediante control ecográfico en aquellos enfermos que no tengan alteraciones relevantes de la coagulación (protrombina superior al 50% y recuento de plaquetas superior a 50.000/microl), con la alternativa de la vía transjugular —para evitar un hemoperitoneo— en los déficit más severos.

Tabla 6. Datos ecográficos en la cirrosis hepática

- Ecogenicidad heterogénea y difusa.
- Borde hepático nodular.
- Signos de hipertensión portal:
 - Porta dilatada (> 12 mm de diámetro).
 - Esplenomegalia.
 - Circulación colateral.
 - Ascitis.
- Lesión nodular (caso de hepatoma):
 - Única (más frecuente) o múltiple:
 - Hipoeucogénica (más frecuente).
 - Hiperecogénica.
 - Isoecogénica.

En lo concerniente al diagnóstico diferencial, descartaremos aquellas enfermedades que pueden originar manifestaciones clínicas y alteraciones analíticas que remeden a la CH, como la pericarditis constrictiva, insuficiencia cardiaca, síndrome de Budd-Chiari o la infiltración neoplásica masiva del hígado. Así mismo, si existe ascitis, es importante excluir ciertas enfermedades peritoneales, como la ascitis neoplásica o la peritonitis tuberculosa. Es deseable que en el diagnóstico de CH incluyamos la etiología, así como algún índice pronóstico. En el medio de la Atención Primaria es muy útil y sencillo de confeccionar el de Child-Pugh (tabla 7); éste tiene tres grados (A, B y C) los cuales se relacionan con la supervivencia: mayor del 85% a los 2 años en el grado A, 60% en el B y 35% en el C.

MEDIDAS PREVENTIVAS

Una vez diagnosticado el paciente de CH compensada estamos en condiciones de: 1) actuar con

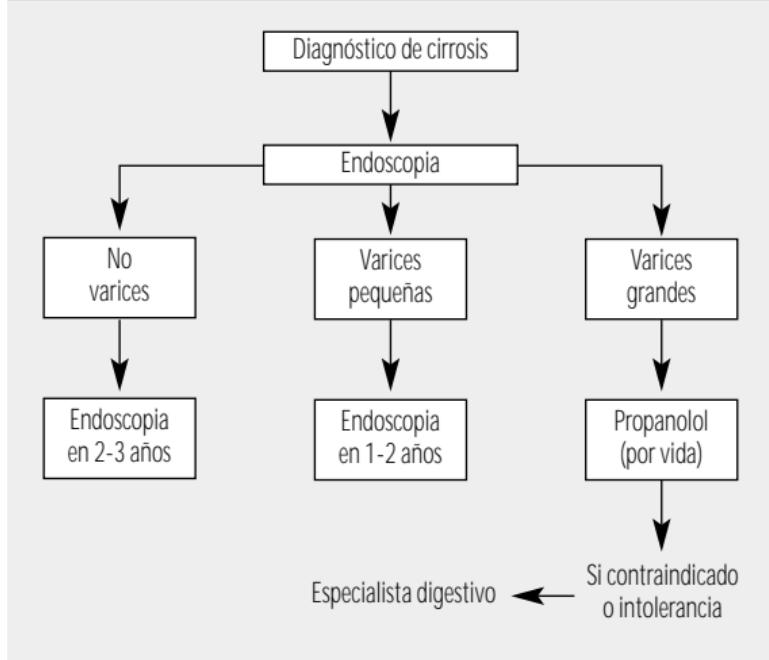
Tabla 7. Clasificación de Child-Pugh

	1	2	3
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2-3	> 3
Albúmina (g/dl)	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8
Ascitis	No	Fácil control	Difícil control
Encefalopatía (Grados)	No	I-II	III-IV
T. protrombina	> 50%	50-30%	< 30%

Puntuación (Grado): 5-6 (A) 7-9 (B) 10-15 (C).

medidas profilácticas para evitar la difusión de la enfermedad, en caso de que la causa sea una infección viral (vacuna del virus B en los familiares, etc.); 2) hacer un diagnóstico precoz (estudio hepático dirigido hacia la hemocromatosis hereditaria en los familiares de primer grado, p. ej.); 3) evitar las sobreinfecciones virales (vacunar con la vacuna de los virus A y/o B a los pacientes susceptibles a los mismos con cirrosis por el virus C); 4) el enfermo cirrótico tiene un mayor riesgo de infecciones, por lo que en él es conveniente evitar las maniobras instrumentales innecesarias, así como eludir el uso indiscriminado de antibióticos y prescribir la vacuna antigripal; 5) por último, trataremos de impedir la aparición de las complicaciones de la CH. Entre ellas, la profilaxis primaria de la hemorragia por varices se puede ver en la figura 2. La dosis de propanolol se debe individualizar, inicialmente se dará 10-40 mg/día en dos tomas incrementándose la dosis cada 2-3 días (debemos monitorizarle durante este tiempo) hasta que la frecuencia cardíaca disminuya el 25% sin bajar de 55 latidos/minuto. Así la dosis total oscila entre 5-320 mg/día, dependiendo del paciente.

Figura 2. Prevención primaria de la hemorragia por varices esofágicas



Es desaconsejable la supresión brusca del fármaco ante el riesgo de hemorragia por rebote de su presión portal. Para la profilaxis de la ascitis aconsejaremos una dieta hiposódica y algunos autores incluyen el uso de pequeñas dosis de espironolactona (50-100 mg/día), la cual puede tener cierto efecto hipotensor sobre la presión portal, además de su conocido mecanismo diurético. La encefalopatía hepática se puede prevenir evitando sus factores desencadenantes (dosis inadecuadas de diuréticos, con su corrección; estreñimiento, con lactulosa; infecciones, con antibióticos; dieta hiperproteica, con disminución de proteínas y que fundamentalmente sean de origen vegetal, etc.).

y, mediante su diagnóstico y tratamiento precoz podremos evitar su progresión. Especial cuidado se debe prestar a los fármacos en estos pacientes: los antiinflamatorios no esteroideos deben evitarse porque pueden, al disminuir la síntesis de prostaglandinas renales, causar una ascitis; también se debe soslayar el uso de ácido acetilsalicílico por predisponer a hemorragias digestivas; la codeína debe usarse con precaución por favorecer el estreñimiento; los sedantes pueden precipitar encefalopatía por su menor metabolización. La prevención del hepatoma se sustenta en su diagnóstico precoz, para lo cual se aconseja el seguimiento cada 6 meses de estos enfermos con controles clínicos y analíticos —que incluyan la alfafetoproteína— (tabla 8) y una ecografía abdominal. Cualquier alteración que resulte sospechosa de un cáncer hepático nos llevará a derivar al especialista de digestivo.

TRATAMIENTO

Aunque la CH sea irreversible, el tratamiento etiológico puede detener su progresión, por lo que se puede mejorar el pronóstico. Desde la medicina de Atención Primaria sólo podemos actuar tratando de conseguir la abstinencia alcohólica en las causadas por este tóxico y preconizar su abstención en los otros tipos etiológicos. Es aconsejable el recomendar una dieta saludable y normal y las medidas conducentes a evitar el sobrepeso. En todos los casos, incluidos los de CH alcohólica, derivaremos a estos pacientes al especialista de

Tabla 8. Datos clínico-analíticos de sospecha de un hepatoma

- Fiebre de causa no conocida.
- Dolor en hipocondrio derecho.
- Pérdida de peso.
- Aparición de un soplo hepático.
- Crisis de disnea paroxística:
 - Microembolismos pulmonares.
- Alteraciones derivadas de las metástasis o paraneoplásicas:
 - Dolores óseos.
 - Lesiones cutáneas nodulares.
 - Hipercalcemia.
 - Hipoglucemia.
 - Poliglobulia.
- Aumento de la alfafetoproteína.
- Aumento brusco de las enzimas colestásicas.

digestivo para valorar éste si existe un tratamiento específico (antivirales en las CH de causa viral, etc.).

Podemos usar tratamientos sintomáticos en algunas circunstancias: 1) en el caso de calambres musculares nocturnos, quinidina (400 mg/día); 2) para la impotencia se puede usar testosterona, aunque con un pobre resultado; 3) para impedir las crisis febriles intermitentes, que se suponen generadas por bacteriemias transitorias de origen intestinal, norfloxacino (400 mg/día) por períodos prolongados de forma intermitente; 4) para la astenia algunos autores aconsejan la S-adenosilmetionina a dosis de 100 mg/día.

El único tratamiento con finalidad curativa de estos pacientes es el trasplante hepático. Se debe pensar en él en todo paciente que tenga un grado B o C de Child-Pugh y sus principales indicaciones se muestran en la tabla 9.

Tabla 9. Indicaciones generales de trasplante hepático

- Ascitis de difícil control.
- Encefalopatía hepática.
- Carcinoma hepatocelular.
- Síndrome hepatorrenal.
- Hemorragia digestiva secundaria a hipertensión portal y no controlable con otros métodos.
- Peritonitis bacteriana espontánea.

Tabla 10. Recomendaciones generales para el tratamiento de la ascitis

- Restricción moderada de sodio (80 mEq/día).
- No restricción de líquido.
- Es conveniente un reposo relativo.
- Diuréticos de elección: antagonistas de la aldosterona:
 - Espironolactona, amilorida.
- No utilizar diuréticos de asa (furosemida, p. ej.) como monoterapia:
 - Añadirlos si existen edemas.
- Monitorización de la respuesta:
 - Peso:
 - Respuesta ideal:
 - No edemas: pérdida de peso entre 200 y 500 g/día.
 - Edemas: pérdida de peso entre 500 y 1000 g/día.
 - Excreción urinaria de sodio (importante en pacientes sin respuesta al tratamiento o que requieren dosis altas de diuréticos).

En términos generales, siempre que surja alguna complicación de la CH (hemorragia digestiva, encefalopatía, ascitis, hepatoma, etc.) se debe remitir al paciente al hospital. En el caso del primer episodio de ascitis, la Asociación Española para el Estudio del Hígado así lo aconseja, para hacer una paracentesis diagnóstica, pudiendo posteriormente ser tratado el paciente en el medio ambulatorio y siguiendo las recomendaciones

Tabla 11. Tratamiento de mantenimiento de la ascitis

- Fase 1:
 - Reducción de la dosis de diurético(s) a la mitad.
 - Mantenimiento de la dieta hiposódica.
- Fase 2:
 - Mantenimiento de la misma dosis de diuréticos.
 - Reintroducción progresiva del sodio.
- Fase 3:
 - Supresión de los diuréticos.

Tabla 12. Grados de la encefalopatía hepática

Grado	Síntomas y signos
I	Euforia-depresión. Desorientación temporoespacial. Dificultad habla. Cambios ritmo del sueño.
II	Aumento grado I. Trastornos comportamiento. Somnolencia intensa. Flapping.
III	Pérdida conciencia (responde estímulos intensos). Lenguaje incomprensible.
IV	Coma profundo.

expuestas en el documento de consenso que figura en su web (<http://www.aeeh.org/>) de las cuales exponemos algunas en las tablas 10 y 11. Siempre que exista una ascitis a tensión o sea refractaria al tratamiento se derivará el paciente al hospital o al especialista de digestivo, respectivamente. Con relación a la encefalopatía, la derivación hospitalaria se hará, además de en el primer episodio, en los siguientes casos: grados III y IV (tabla 12); grados I y II sin factor precipitante claro o que no responda al tratamiento ambulatorio (tabla 13).

Tabla 13. Tratamiento de la encefalopatía hepática

<ul style="list-style-type: none"> – Identificar y tratar factores desencadenantes: <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia digestiva. • Estreñimiento. • Uso inadecuado de diuréticos. • Sedantes. • Dieta hiperproteica. • Infecciones bacterianas. • Insuficiencia renal. – Dieta hipoproteica: <ul style="list-style-type: none"> • Proteínas vegetales y lácteas. 	<ul style="list-style-type: none"> – Disacáridos no absorbibles: <ul style="list-style-type: none"> • Lactulosa: <ul style="list-style-type: none"> – Inicial: <ul style="list-style-type: none"> - 15-30 ml c/4-6 horas. – Mantenimiento: <ul style="list-style-type: none"> - Dosis individual para conseguir 1-2 deposiciones/día. – Enemas de limpieza: <ul style="list-style-type: none"> • 1 a 2 litros agua. • Lactulosa.
--	--

BIBLIOGRAFÍA

Ampurdanés S, Bruguera M. Cirrosis hepática compensada. En: Berenguer J, Berenguer M, Ponce J, Prieto M, Sala T, editores. Gastroenterología y Hepatología, 3.^a ed. Ediciones Harcourt SA; 2002. p. 643-47.

Bruguera M, Rodés J. Cirrosis hepática compensada. En: Asociación Española para el Estudio del Hígado. http://www.aeeh.org/trat_enf_hepaticas/C-09.pdf.

González García M, Albilllos Martínez A. Terapéutica de las complicaciones de la cirrosis hepática: hemorragia por varices, ascitis y encefalopatía hepática. Medicine (ed. esp.) 2003; 8: 6.444-54.

Montoro MA, Bosch J. Manifestaciones clínicas y biológicas de la cirrosis hepática. En: Montoro Huguet MA, editor. Principios básicos de Gastroenterología para Médicos de Familia. Madrid: Jarpyo Editores SA; 2002. p. 603-19.

Romero Arroyo F, Villegas Caballero P. Cirrosis y encefalopatía hepática. Valoración y criterios evolutivos. En: Herreras Gutiérrez JM, Amador Romero FJ, editores. Gastroenterología y Hepatología en Atención Primaria. Madrid: Aula Médica; 2002. p. 421-7.

GNEXD134

Patrocinado por

AstraZeneca 

VIDA QUE INSPIRA IDEAS