

## ÍNDICE

**Introducción 694****Disfagia y trastornos motores esofágicos 694**

## Disfagia

*Clasificación**Manifestaciones clínicas**Exploración física**Diagnóstico*

## Trastornos motores esofágicos

*Manifestaciones clínicas**Tratamiento***Enfermedad por reflujo gastroesofágico 696**

## Definición

## Clasificación

## Manifestaciones clínicas

## Diagnóstico

## Tratamiento

## Seguimiento

**Dispepsia e infección por *Helicobacter pylori* 699**

## Dispepsia

*Definición**Clasificación**Factores de riesgo**Diagnóstico**Estrategia inicial en la dispepsia no investigada*Infección por *Helicobacter pylori**Diagnóstico**Tratamiento**Seguimiento posterior al tratamiento erradicador*

## Dispepsia funcional

*Tratamiento*

## Gastropatía por consumo de antiinflamatorios no esteroideos

*Seguridad**Prevención**Tratamiento de la úlcera gástrica o duodenal secundaria a los AINE*

## Hemorragia digestiva

*Diagnóstico**Manejo terapéutico***Diarrea 706**

## Diarrea aguda

*Clasificación**Tratamiento*

## Diarrea crónica

*Clasificación**Diagnóstico**Historia clínica**Exploración física**Exploraciones complementarias**Tratamiento*

## Diarrea del viajero

*Prevención**Tratamiento***Estreñimiento 708**

## Definición y clasificación

## Diagnóstico

## Tratamiento

**Enfermedad celíaca 710**

## Clasificación

## Manifestaciones clínicas

## Diagnóstico

## Tratamiento

**Enfermedad inflamatoria intestinal 711**

## Enfermedad de Crohn

## Colitis ulcerosa

## Diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal

## Tratamiento

**Síndrome del intestino irritable 712**

## Manifestaciones clínicas

## Criterios diagnósticos y clasificación

## Diagnóstico

## Tratamiento

**Pólipos y poliposis colorrectal 713**

## Definición y clasificación

## Diagnóstico

*Anamnesis**Exploración**Pruebas complementarias*

## Prevención

## Tratamiento

## Seguimiento

**Cáncer colorrectal 715**

## Diagnóstico

*Anamnesis**Exploración**Pruebas complementarias*

## Prevención

## Tratamiento

**Patología anal benigna 717**

## Hemorroides

*Manifestaciones clínicas**Tratamiento*

## Fisura anal

*Manifestaciones clínicas**Tratamiento*

**Abscesos anales***Manifestaciones clínicas**Tratamiento***Fístulas anales***Manifestaciones clínicas**Tratamiento***Atención al paciente con alteración de la bioquímica hepática 718****Aumento de las transaminasas***Clasificación**Manifestaciones clínicas**Anamnesis**Exploración física**Manejo diagnóstico**Tratamiento y seguimiento***Colestasis***Clasificación**Manifestaciones clínicas**Manejo diagnóstico**Tratamiento***Hiperbilirrubinemia aislada****Hepatopatía alcohólica 720**

Manejo diagnóstico

Tratamiento y seguimiento

**Esteatohepatitis no alcohólica 721****Cirrosis hepática 721**

Definición

Diagnóstico

Prevención

Tratamiento

Seguimiento

**Hepatitis víricas 724**

Definición, epidemiología y clasificación

*Virus de la hepatitis A**Virus de la hepatitis D**Virus de la hepatitis E**Virus de la hepatitis B**Virus de la hepatitis C*

Diagnóstico

*Anamnesis**Clínica**Exploraciones complementarias*

Prevención

Tratamiento

**Litiasis biliar 726**

Formas clínicas

**Pancreatitis 727**

Pancreatitis aguda

*Manifestaciones clínicas**Exploración física**Exploraciones complementarias**Manejo en situación de urgencia*

Pancreatitis crónica e insuficiencia pancreática

*Manifestaciones clínicas**Tratamiento***PUNTOS CLAVE**

- La disfagia se considera signo de alarma, y es necesario investigar su causa de forma urgente e iniciar un tratamiento adecuado.
- Puesto que no existe una prueba suficientemente sensible y específica para el diagnóstico (prueba oro) de la ERGE, deberán combinarse los hallazgos clínicos y exploratorios con el ensayo terapéutico y el uso racional de las exploraciones complementarias, si son necesarias.
- En pacientes con dispepsia, con edad superior a los 50-55 años o que presentan signos y/o síntomas de alarma habrá que realizar una endoscopia digestiva alta.
- En los pacientes con dispepsia no investigada menores de 50-55 años y sin síntomas ni signos de alarma, se recomienda la estrategia *test and treat* como primera opción por resultar altamente coste-efectiva.
- Como tratamiento erradicador de la infección por *Helicobacter pylori* de primera línea se recomienda la terapia triple clásica: IBP (en dosis dobles y con una pauta de dos veces al día) más claritromicina y amoxicilina durante 10 a 14 días.
- La incidencia de efectos adversos digestivos secundaria a los AINE es elevada y dependerá del tipo de AINE, la dosis prescrita, la duración del tratamiento, las patologías asociadas y la administración de otros fármacos.
- Las causas más usuales de diarrea crónica son SII, fármacos, cáncer colorrectal, celiaquía e intolerancia a la lactosa.
- El tratamiento del estreñimiento crónico será escalonado y se iniciará con formadores de masa fecal, reservando los laxantes osmóticos como de segunda elección.
- La celiaquía es un trastorno inflamatorio del intestino delgado de causa desconocida producido por la ingestión de gluten en personas genéticamente susceptibles.
- La EEI, es una enfermedad crónica de etiología desconocida, que evoluciona a brotes, sin tratamiento curativo y que requiere de un seguimiento continuado para disminuir la tasa de recidivas y prevenir la aparición de cáncer (mayor riesgo de cáncer colorrectal).
- El síndrome del intestino irritable se caracteriza por dolor abdominal asociado a cambios del ritmo deposicional. Es el trastorno funcional digestivo más frecuente.
- El cribado de CCR debería ofrecerse a todos los individuos sin factores de riesgo, a partir de los 50 años de edad, pues constituyen la población de riesgo medio para el CCR.
- El número de familiares afectos de CCR, el grado de parentesco y la edad de diagnóstico son las variables que se asocian a un mayor riesgo de presentar un CCR.
- Ante una rectorragia, no hay que suponer que su origen es una hemorroide hasta que no se visualice el sangrado.
- En un paciente con aumento de las transaminasas, conviene recomendar la abstención absoluta del consumo de alcohol y todo fármaco que se sospeche que pueda ser el causante.
- Un aumento de transaminasas por encima de 10 veces el valor normal frecuentemente se asocia a patología hepática aguda grave y debe ser estudiado de forma urgente.

- La enfermedad hepática por acúmulo de grasa se considera la manifestación hepática del síndrome metabólico.
- El seguimiento de los pacientes con cirrosis hepática debe incluir programa de visitas, analítica general y ecografía abdominal cada 6 meses.
- Es muy importante la vacunación contra el VHB y VHA en los pacientes con VHC. Para prevenir la infección por el VHD se debe vacunar contra la hepatitis B a la población susceptible de infectarse.
- Es fundamental la sospecha clínica de la pancreatitis aguda y derivar al paciente a urgencias hospitalarias porque en las primeras horas es imposible predecir si la evolución será leve o grave.

## Introducción

Los trastornos del aparato digestivo y hepáticos constituyen un conjunto de procesos que presentan una alta prevalencia, ocasionan una elevada morbimortalidad y consecuentemente generan un número importante número de consultas en Atención Primaria.

Hay que destacar el relevante papel que tienen las actividades preventivas. El incorporar hábitos saludables (dieta y ejercicio adecuados, consejos sobre el tabaquismo y el consumo de alcohol...), estar vacunado correctamente, disminuir las conductas de riesgo en las relaciones sexuales y el consumo de drogas, realizar una prevención y cribado respecto al cáncer colorrectal (con el seguimiento adecuado de los adenomas colorrectales o el consejo en el cáncer colorrectal familiar), o una correcta prescripción farmacológica, entre otras, tendría un gran impacto sobre aquellas patologías que tienen mayor relevancia: hepatopatía crónica (hepatitis, cirrosis), cáncer colorrectal, estreñimiento o disminución de *ulcus* péptico o hemorragia digestiva mediante una adecuada gastroprotección.

Asimismo, hay que efectuar una correcta valoración y diagnóstico de las diferentes enfermedades digestivas funcionales (dispepsia funcional, síndrome del intestino irritable...), procesos frecuentemente infravalorados pero que afectan negativamente a la calidad de vida de los pacientes afectados y generan un elevado consumo de recursos sanitarios.

## Disfagia y trastornos motores esofágicos

### DISFAGIA

La disfagia (sensación subjetiva que sugiere la presencia de un trastorno orgánico que dificulta el paso de líquidos o sólidos de la cavidad oral al estómago) y la odinofagia (deglución dolorosa) con frecuencia son síntomas que se presentan asociados.

*La disfagia se considera signo de alarma, siendo necesario investigar su causa de forma urgente e iniciar un tratamiento adecuado.*

### Clasificación

- Orofaringea. La clínica aparece a los pocos segundos de iniciada la deglución. Se asocia frecuentemente a regurgitación

hacia la nasofaringe y nariz o hacia las vías respiratorias. Las causas más habituales son la afectación neurógena o muscular o los tumores. El paciente localiza el problema en la garganta.

- Esofágica. Las causas más usuales son obstructivas o por afectación de la musculatura lisa. El paciente localiza la molestia en la región retroesternal.
- Mecánica u orgánica. Por una estenosis de la luz esofágica o de la orofaringe por una causa intrínseca o extrínseca. Suele ser continuada y progresiva. Habitualmente se manifiesta al tomar sólidos.
- Motora. Alteración de la función de los mecanismos de la deglución. Puede manifestarse al ingerir sólidos o líquidos y ser continua o intermitente. La impactación de comida es la causa más habitual en adultos.
- Funcional. Diagnóstico por exclusión. Actualmente, se define siguiendo los criterios de Roma III.

### Manifestaciones clínicas

La anamnesis y la exploración física siguen siendo fundamentales para el diagnóstico. Nos permitirán conocer la localización y su posible etiología en el 80% de los casos:

- Antecedentes familiares: neoplasia, diabetes o enfermedades neuromusculares.
- Antecedentes personales: neoplasias, toma de cáusticos, fármacos, cuerpos extraños, hábitos tóxicos, enfermedades del colágeno, radioterapia, VIH, diabetes mellitus, pirosis, enfermedades del SNC.
- Enfermedad actual: inicio, duración, evolución de los mismos y alimentos o bebidas que generan los síntomas.
  - Disfagia a sólidos y líquidos desde el inicio. Probablemente sea secundaria a un problema de dismotilidad.
  - Primero a sólidos y posteriormente a líquidos. Probablemente sea obstructiva.
  - Progresiva. Puede ser secundaria a una neoplasia de esófago o a una lesión péptica.
  - Intermitente. Disfunción del esfínter esofágico inferior.
  - Intermitente y asociada a disfagia a líquidos y sólidos de forma simultánea. Sugiere un trastorno motor esofágico.
- Otra sintomatología (útil para el diagnóstico diferencial): tos, regurgitación nasal, aspiración bronquial, síndrome tóxico (astenia, anorexia, pérdida de peso), disfonía, dolor torácico, pirosis y regurgitación, vómitos en poso de café, afectación neurológica.

### Exploración física

- Estado general.
- Examen exhaustivo de orofaringe, mucosa y dientes. Descartar tumoraciones y aftas.
- Cuello: masas, nódulos o crecimiento del tiroides, adenomegalias.
- Exploración neurológica completa con especial atención a los pares craneales.
- Auscultación para descartar neumonía por aspiración y enfermedades del colágeno y abdominal.

### Diagnóstico

Si tras una primera aproximación no obtenemos el diagnóstico (tabla 28-1), será preciso valorar la pertinencia de realizar exploraciones complementarias. La endoscopia suele ser la de primera elección.

**TABLA 28-1**  
**Causas de disfagia**

Disfagia	Causas
<b>OROFARÍNGEA</b>	
Iatrógena	Fármacos, posquirúrgica, radiación
Infecciosa	Mucositis (herpes, citomegalovirus, cándida...), sífilis, abscesos
Metabólica	Amiloidosis, síndrome de Cushing, tirotoxicosis
Musculoesquelética	Enfermedades del tejido conectivo, miastenia <i>gravis</i> , distrofia orofaríngea, sarcoidosis, síndromes paraneoplásicos
Neurológica	Traumatismo craneoencefálico, AVC, síndrome de Guillain-Barré, esclerosis múltiple, encefalopatías metabólicas, esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Parkinson, demencia
Obstrucción mecánica	Divertículo de Zenker, membranas, carcinoma orofaríngeo o esofágico, osteófitos, congénita, abscesos
Fármacos	Sedación (benzodiazepinas, neurolepticos, anticonvulsivantes), miopatía (corticoides, hipolipemiantes), sequedad de boca (anticolinérgicos, diuréticos, antihistamínicos, antipsicóticos, anticonvulsivantes, antidepresivos, antiparkinsonianos, ansiolíticos, relajantes musculares), antiinflamatorios no esteroideos
<b>ESOFÁGICA</b>	
Inflamatoria	Vírica (herpes, CMV), bacteriana, fúngica (candidiasis), cáustica, eosinofílica
Musculoesquelética	Acalasia, espasmos musculares, esclerodermia, enfermedad de Chagas
Obstrucción mecánica	Estenosis por anillos (anillo de Schatzki) o membranas, carcinoma, divertículos, compresión vascular (elongación aórtica)
Miscelánea	Enfermedad por reflujo gastroesofágico, alcoholismo, fármacos, posquirúrgica, posradiación, distrofia miotónica
Fármacos	Irritativos (tetraciclinas, clindamicinas, hierro, antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, alendronatos, hierro, potasio...), motilidad (anticolinérgicos, bloqueadores del canal del calcio, teofilinas...)

Fuente: Modificado de Casado V, Calero S, Cordón F, Ezquerro M, García L, García G, eds. *Tratado de medicina de familia y comunitaria*. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.

Se derivarán los casos por ingestión de cáusticos, disfagia total a sólidos y líquidos, obstrucción por un cuerpo extraño (requerirá endoscopia diagnóstica-terapéutica urgente si han fracasado las maniobras de desobstrucción) o bolo alimenticio. También si se sospecha una neoplasia, una esofagitis en paciente con el VIH o de un trastorno motor esofágico.

## TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS

Consiste en una alteración de la función del músculo liso esofágico (del peristaltismo esofágico o de la presión y/o relajación del esfínter esofágico inferior). Pueden ser primarios, de origen idiopático o secundarios (**cuadro 28-1**). Los trastornos más frecuentes son:

- Acalasia. Degeneración de las neuronas responsables de la relajación del músculo liso y de la aparición del peristaltismo que producen una hipertonia del esfínter esofágico inferior y una alteración de su relajación y del peristaltismo.
- Trastornos espásticos esofágicos. Se trata de un espectro de patologías caracterizadas por la hiperomotilidad de la musculatura esofágica. Incluyen desde pequeñas variaciones manométricas normales hasta trastornos graves de la motilidad esofágica (espasmo difuso de esófago).

### Manifestaciones clínicas

La anamnesis y exploración física ya se han descrito en el apartado anterior.

Exploraciones complementarias:

- Tránsito baritado. En fases evolucionadas, el esófago se dilata y se hace más tortuoso, lo que produce una dificultad de vaciado (en «pico de pájaro»), y se puede apreciar un nivel hidroaéreo. En los trastornos espásticos esofágicos, el estudio radiológico suele ser normal, y es poco frecuente la característica imagen en «sacacorchos».

## CUADRO 28-1 CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS

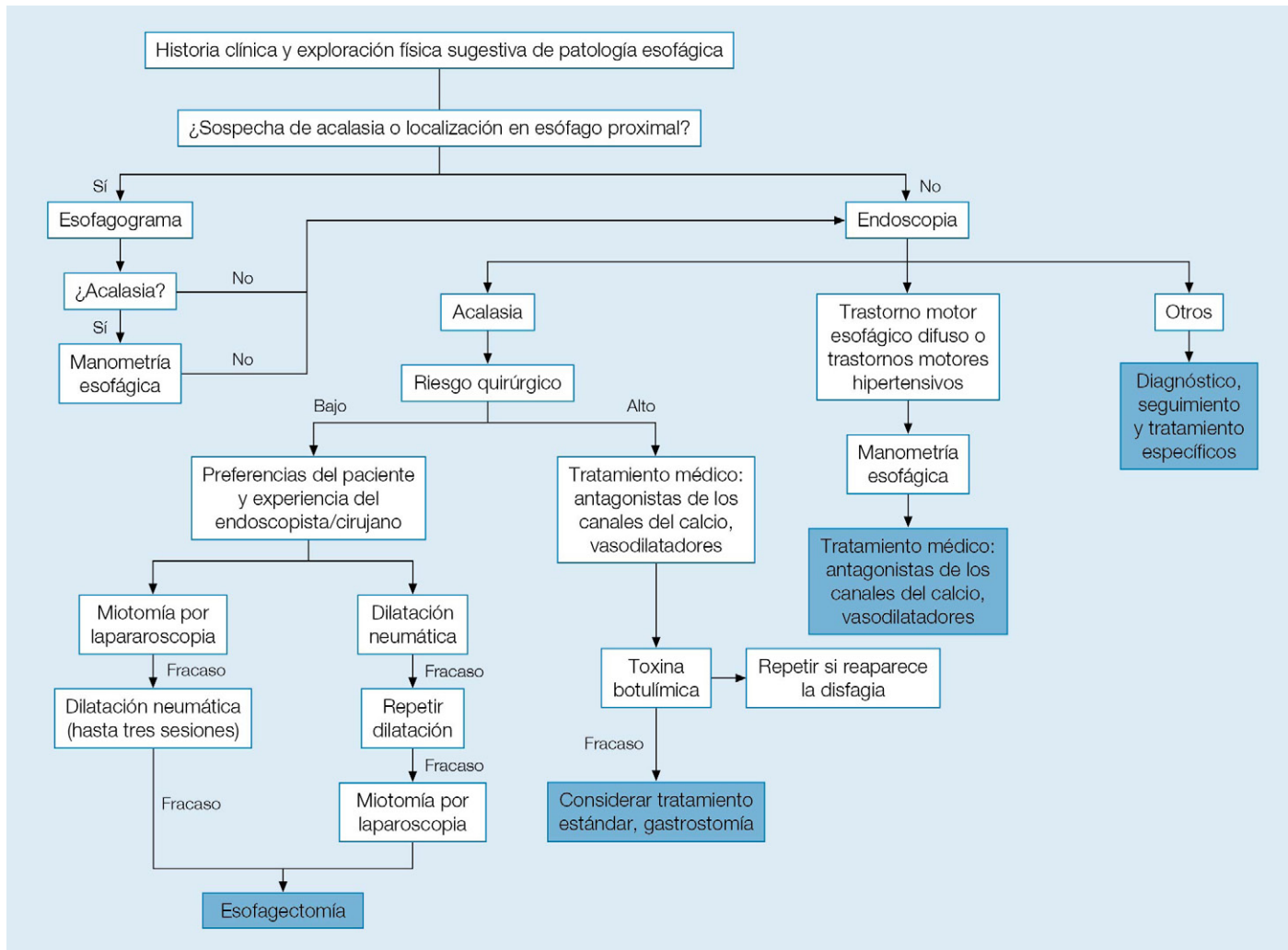
### PRIMARIOS

- Acalasia
- Espasmo esofágico difuso
- Hipercontractibilidad esofágica
  - Hipertensión esofágica o esófago en cascanueces
  - Hipertensión del esfínter esofágico inferior
- Hipocontractibilidad esofágica
  - Motilidad esofágica inefectiva
  - Hipotensión del esfínter esofágico inferior

### SECUNDARIOS

- Enfermedad por reflujo gastroesofágico
- Lesiones estenosantes esofágicas
  - Estenosis péptica
  - Estenosis cáustica
  - Carcinoma esofágico
  - Adenocarcinoma de cardias
  - Obstrucción por funduplicatura
- Enfermedades neoplásicas no esofágicas
  - Carcinoma pulmonar
  - Carcinoma pancreático
  - Carcinoma prostático
  - Otros
- Enfermedades sistémicas
  - Esclerodermia, polimiositis y dermatomiositis
  - Diabetes mellitus
  - Enfermedades tiroideas
  - Neuropatía alcohólica
- Otras causas
  - Seudoobstrucción intestinal crónica idiopática
  - Amiloidosis
  - Enfermedad de Chagas
  - Sarcoidosis
  - Vagotomía

Fuente: Mascort J, Carrillo R. *Trastornos motores esofágicos*. AMF 2011;7(2):89-95.



**Figura 28-1** Algoritmo de manejo del paciente con sospecha de trastorno motor esofágico. (Fuente: Mascort J, Carrillo R. Trastornos motores esofágicos. AMF 2011;7[2]:89-95.)

- Endoscopia digestiva alta. Resulta indispensable para descartar un origen secundario (tumores).
- Manometría esofágica. Permite establecer el diagnóstico.

### Tratamiento

No existe un tratamiento curativo.

En la acalasia se basará en reducir la presión del esfínter esofágico inferior. Existen varias opciones cuya aplicación dependerá del riesgo quirúrgico y las preferencias del paciente que deberán ser evaluadas por su especialista.

El espasmo esofágico difuso no es progresivo ni letal y el tratamiento va destinado a mejorar los síntomas (nitratos sublinguales, bloqueadores de los canales del calcio y dosis bajas de antidepressivos).

En la [figura 28-1](#) se muestra el algoritmo de manejo diagnóstico-terapéutico de los trastornos motores esofágicos.

## Enfermedad por reflujo gastroesofágico

### DEFINICIÓN

El reflujo gastroesofágico es la sensación de retorno del contenido gástrico a la boca y a la hipofaringe. Cierta grado de reflujo es fisiológico siendo este leve, habitualmente posprandial, asintomático y raro durante el sueño.

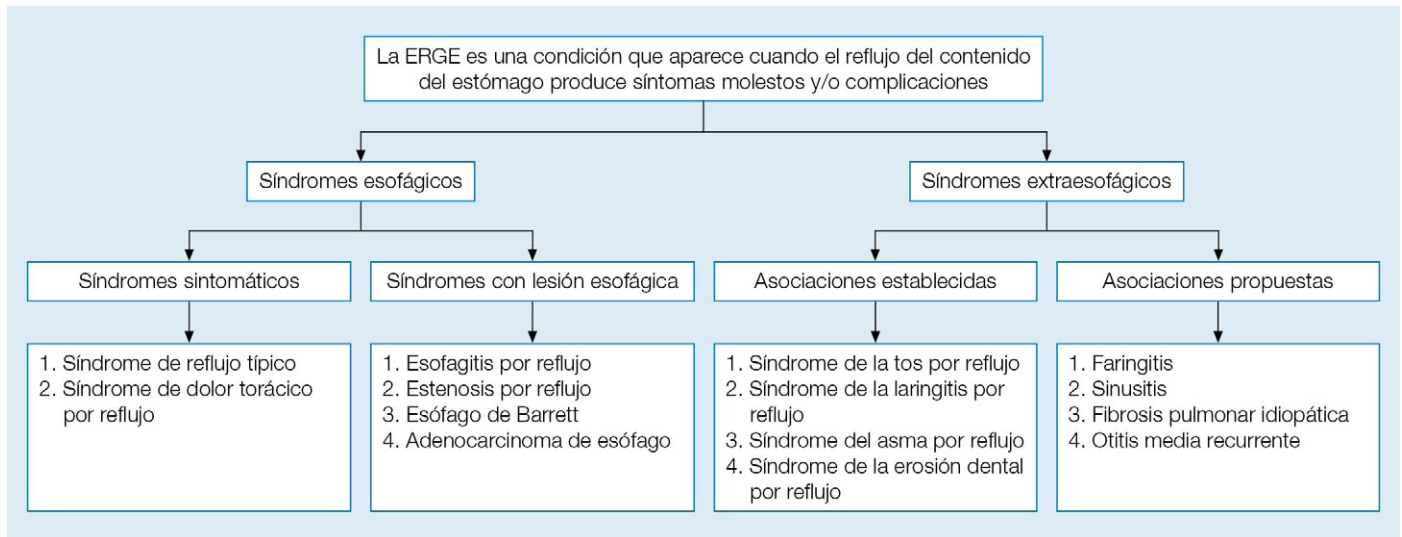
La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) englobaría al conjunto de síntomas y/o alteraciones en la mucosa esofágica, como consecuencia del reflujo, que ocasionan un riesgo de complicaciones físicas y un deterioro de la calidad de vida de los pacientes. No disponemos de una definición estándar, de manera que por consenso (consenso de Montreal) se considera como: «la condición que aparece cuando el reflujo del contenido del estómago produce síntomas molestos y/o complicaciones».

En un estudio realizado en población general de nuestro entorno, tras un seguimiento de 6 meses, demostró una incidencia del 5,6% en el desarrollo de síntomas leves o moderados pero solo la cuarta parte consultaron al médico. En dos tercios de los pacientes los síntomas remitieron espontáneamente. La prevalencia de pirosis aumenta con la edad. No hay ritmo horario ni estacional.

### CLASIFICACIÓN

La ERGE se puede manifestar con síntomas, lesiones esofágicas o ambos, y se puede clasificar:

- Según las manifestaciones clínicas. Actualmente se utiliza la de la Conferencia de Montreal, en la que se diferencian dos grupos: síndromes esofágicos y síndromes extraesofágicos ([fig. 28-2](#)).



**Figura 28-2** Clasificación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico según las manifestaciones clínicas. (Fuente: Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R; Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidencebased consensus. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1900-20; quiz 1943.)

Grado	Características
Grado A	Una (o más) lesiones de la mucosa, de longitud 5 mm o inferior, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa
Grado B	Una (o más) lesiones de la mucosa, de longitud superior a 5 mm, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa
Grado C	Una (o más) lesiones de la mucosa, que se extienden más allá de la parte superior de dos pliegues de la mucosa, pero que afectan a menos del 75% de la circunferencia del esófago
Grado D	Una (o más) lesiones de la mucosa, que afectan al menos al 75% de la circunferencia esofágica

Fuente: Lundell L, Dent J, Bennett JR, Blum AL, Armstrong D, Calmiche JP. Endoscopic assessment of oesophagitis—clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut* 1999;45:172-80.

- Según los hallazgos endoscópicos. ERGE no erosiva (sin lesiones) o erosiva (con esofagitis que habitualmente se gradúa según la clasificación de Los Ángeles [tabla 28-2]).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas más frecuentes son la pirois (sensación de ardor o quemazón localizada en la región retroesternal), la regurgitación y la disfgia.

Otros síntomas pueden ser el dolor epigástrico, las alteraciones del sueño (muy frecuente y que además puede ser importante) y el dolor torácico que puede ser similar al de la cardiopatía isquémica (síndrome de dolor torácico por reflujo).

Los eructos, las náuseas, la hipersalivación, la sensación de globo (nudo) en la garganta, el dolor de garganta y la odinofagia se consideran síntomas atípicos, y su prevalencia es muy elevada.

La tos, la laringitis, el asma y la erosión dental se ha demostrado que pueden ser ocasionadas por reflujo gastroesofágico (v. fig. 28-2).

La exploración física suele ser normal.

Los factores de riesgo son:

- Edad avanzada.
- Obesidad.
- Hernia de hiato.
- Comidas abundantes o algunos alimentos (chocolate, grasas, etc.).
- Posición de decúbito y aumento de la presión intraabdominal.
- Asma
- Embarazo.
- Fármacos que disminuyen el tono del esfínter esofágico inferior o irritantes (p. ej., AAS y AINE).
- Tabaquismo.
- Consumo de alcohol.

Tanto la anamnesis como la exploración física deben dirigirse a descartar signos o síntomas de alarma (disfgia, vómito persistente, pérdida de peso no explicada, hemorragia gastrointestinal, tumoración epigástrica o anemia). La detección requiere investigación urgente.

## DIAGNÓSTICO

Puesto que no existe una prueba suficientemente sensible y específica para el diagnóstico (prueba de oro), deberán combinarse los hallazgos clínicos y exploratorios con el ensayo terapéutico y el uso racional de las exploraciones complementarias, si son necesarias.

El paciente con síntomas típicos de ERGE (pirosis y regurgitación) puede diagnosticarse a partir de la historia clínica y, generalmente, no requiere exploraciones complementarias (S: 63%; E: 61%). No hay que olvidar que la ERGE, la dispepsia funcional y la enfermedad ulcerosa péptica son muy prevalentes, a menudo coinciden en el tiempo y los síntomas pueden ser similares.

El ensayo terapéutico empírico por sí solo no es criterio diagnóstico por su mala correlación con la pH-metría (S: 54%; E: 65%) pero puede ser de utilidad asociado a la clínica. Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) son los fármacos de

elección para el ensayo terapéutico y también han demostrado ser superiores a los anti-H2 para mejorar los síntomas de pirosis, y para el tratamiento de la enfermedad por reflujo con endoscopia negativa o con esofagitis.

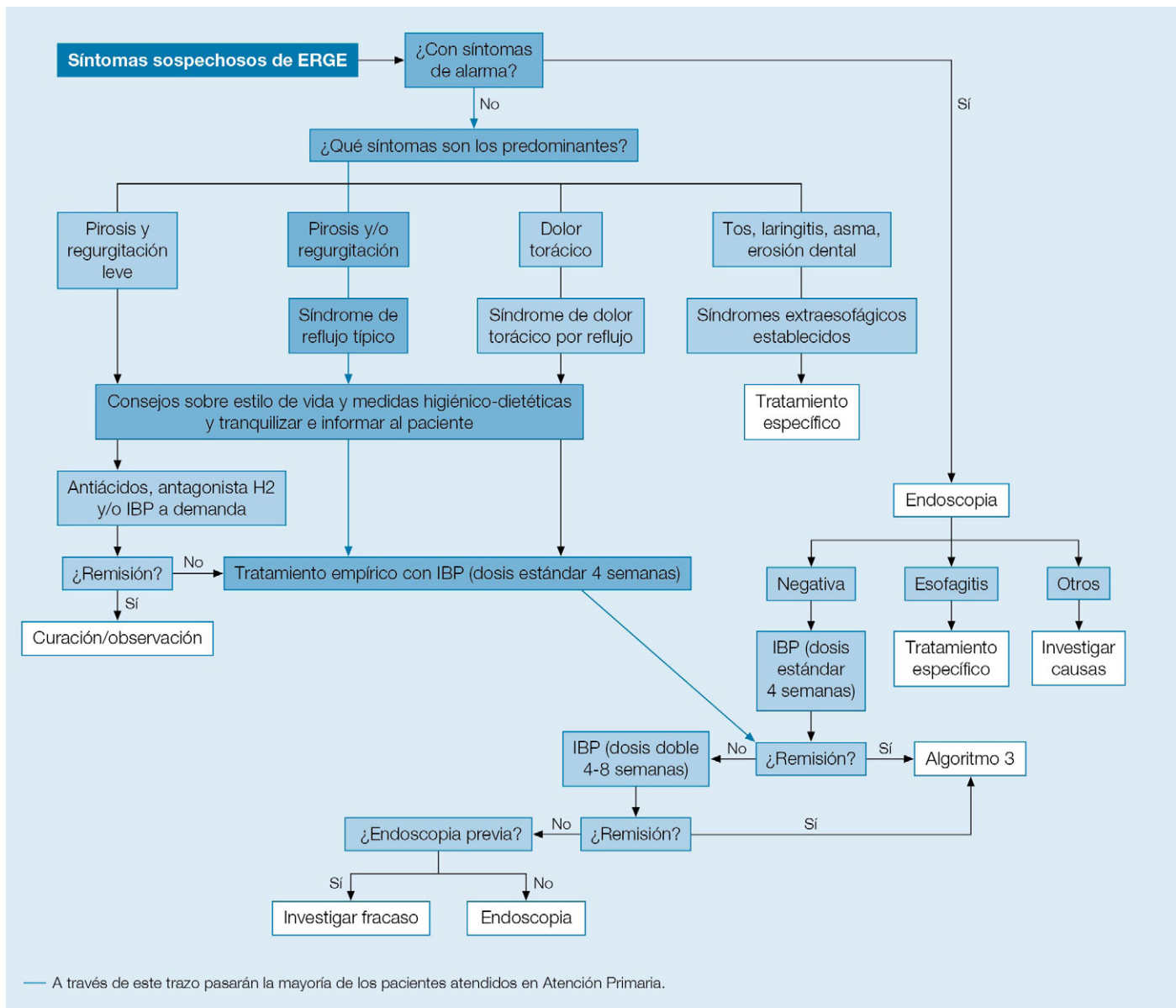
*La endoscopia digestiva es la primera prueba complementaria que se debe realizar en pacientes con síntomas o signos de alarma y posiblemente en pacientes que requieren tratamiento prolongado, fracaso terapéutico, síntomas recurrentes y para descartar esofagitis. La baja prevalencia, tanto de esófago de Barrett (aproximadamente del 5% en > 60 años) como de adenocarcinoma de esófago, no justifica la realización a todos los pacientes. No existe una buena correlación entre la intensidad o frecuencia de los síntomas y la gravedad de las lesiones endoscópicas.*

Otras exploraciones complementarias (pH-metría, manometría esofágica, impedanciometría, etc.) suelen ser indicadas por el médico especialista en aparato digestivo.

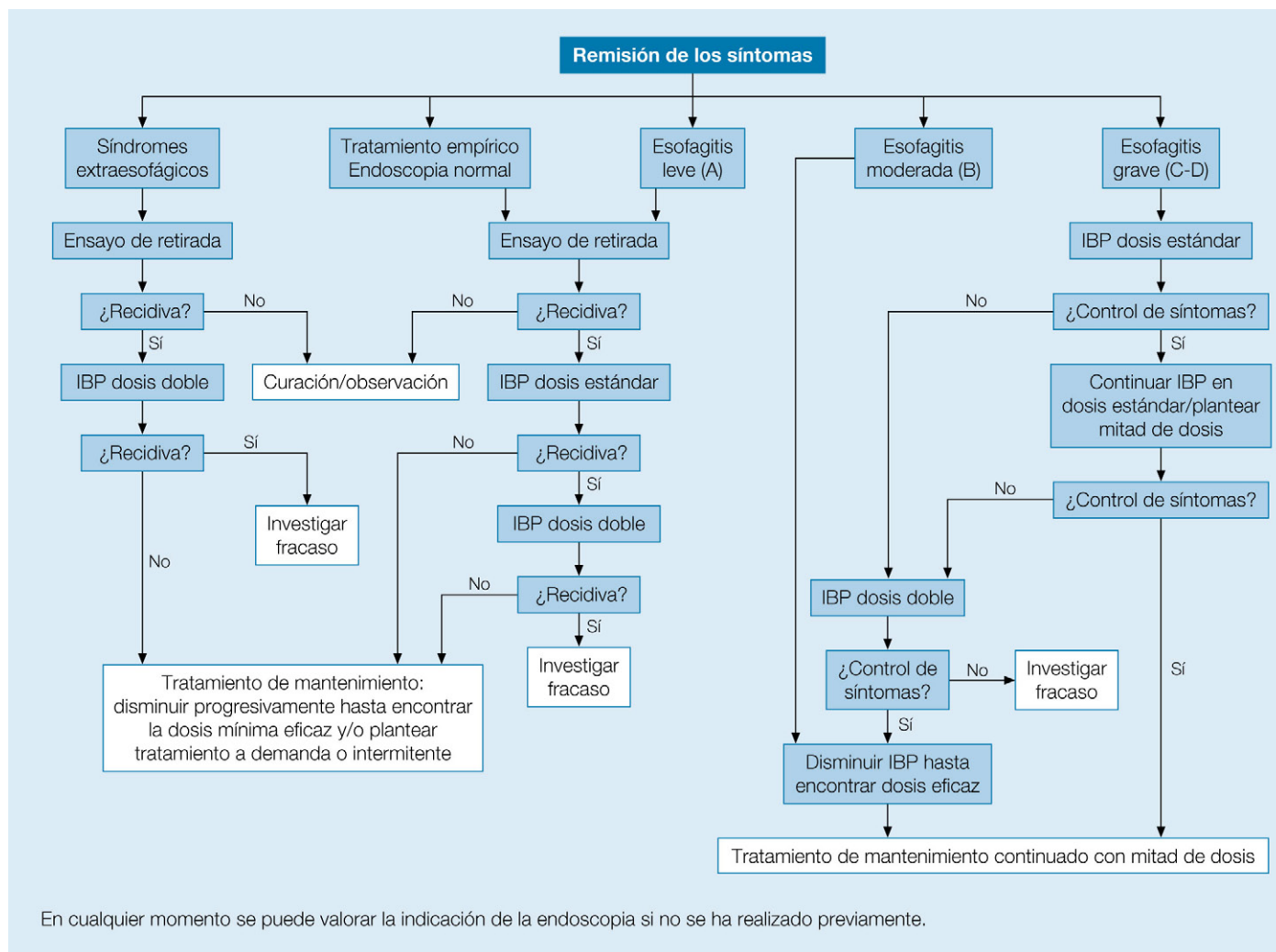
**TRATAMIENTO**

En la **figura 28-3** se resume la estrategia diagnóstico-terapéutica inicial del paciente con ERGE y en la **figura 28-4** tras la remisión de los síntomas y el seguimiento.

Si los síntomas son leves, se recomienda consejo acerca de los estilos de vida y las medidas higiénico-dietéticas que pueden beneficiarles. Si los síntomas son nocturnos, puede ayudar dormir con la cabecera elevada o sobre el lado izquierdo, y evitar la posición en decúbito en las 2-3 horas que siguen a las comidas. Los antiácidos y los alginatos pueden utilizarse para el control puntual en estos pacientes.



**Figura 28-3** Algoritmo diagnóstico-terapéutico del paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico. (Fuente: Modificado de Marzo M, Carrillo R, Mascort JJ, Alonso P, Mearin F, Ponce J, et al. Grupo de Trabajo de la GPC sobre ERGE. Manejo del paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Guía de Práctica Clínica. Actualización 2008. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre ERGE.)



**Figura 28-4** Algoritmo de actuación ante la remisión de síntomas y tratamiento de mantenimiento enfermedad por reflujo gastroesofágico. (Fuente: Modificado de Marzo M, Carrillo R, Mascort JJ, Alonso P, Mearin F, Ponce J, et al. Grupo de Trabajo de la GPC sobre ERGE. Manejo del paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Guía de Práctica Clínica. Actualización 2008. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre ERGE.)

**Síndrome típico y esofagitis por reflujo:** tanto en la fase aguda como durante la de mantenimiento, debería ser con IBP. Los IBP a demanda o de forma intermitente se pueden utilizar para controlar los síntomas de reflujo a largo plazo. Los anti-H2 son la alternativa si no se toleran o son alérgicos. Está demostrado que puede existir un rebote sintomático tras la suspensión del tratamiento que suele ser leve y autolimitado.

**Dolor torácico por reflujo (fase aguda o mantenimiento) y síndromes extraesofágicos:** de elección los IBP dos veces al día y durante un tiempo prolongado.

**Regurgitación severa:** los procinéticos asociados a un IBP pueden mejorar los síntomas.

La cirugía antirreflujo ha demostrado ser comparable en eficacia al tratamiento farmacológico, tanto a corto como a medio plazo. Podrían beneficiarse los pacientes con síntomas persistentes que precisan de tratamiento continuado e indefinido para mantenerse asintomático y que prefiera la opción quirúrgica a la del tratamiento médico indefinido.

No está justificado investigar ni erradicar la infección por *H. pylori* a no ser que el paciente presente otra enfermedad asociada que lo justifique.

## SEGUIMIENTO

Se considera una enfermedad benigna, que a menudo el paciente no consulta, y cuyos síntomas en muchos pacientes remiten espontáneamente. La progresión a esofagitis grave o esófago de Barrett ocurre en una minoría de los pacientes.

Conviene el seguimiento del paciente para controlar la resolución de los síntomas, monitorizar y ajustar el tratamiento y detectar la presencia de síntomas o signos de alarma.

Se derivarán los casos en que no se disponga de acceso a las exploraciones complementarias necesarias, existan signos y síntomas de alarma o refractariedad al tratamiento o sus complicaciones (esofagitis grave, esófago de Barrett, etc.).

## Dispepsia e infección por *Helicobacter pylori*

### DISPEPSIA

#### Definición

La dispepsia es un término que se utiliza ampliamente para describir cualquier tipo de dolor o molestia localizado en la parte



**CUADRO 28-2 DEFINICIÓN DE DIFERENTES TIPOS DE DISPEPSIA**

- **Dispepsia:** presencia en hemiabdomen superior o retroesternal de dolor, molestia, ardor, náuseas, vómito o cualquier otro síntoma que se considere originado en el tracto gastrointestinal superior
- **Dispepsia no investigada:** dispepsia (de acuerdo con la definición anterior) en ausencia de estudio diagnóstico
- **Dispepsia orgánica:** dispepsia (de acuerdo con la definición anterior) en la que se ha detectado alguna causa que pueda justificar los síntomas
- **Dispepsia funcional** (criterios de acuerdo con la clasificación de Roma III): «Síntoma o conjunto de síntomas que la mayoría de los médicos consideran que tienen su origen en la región gastroduodenal, siendo estos síntomas la pesadez posprandial, saciedad precoz, dolor y ardor epigástrico». Los síntomas pueden ser continuos o intermitentes y estar o no relacionados con la ingesta de alimentos. Los síntomas deben haber aparecido al menos 6 meses antes del diagnóstico y estar activos durante al menos 3 meses. Requiere un estudio diagnóstico adecuado que incluya, al menos, una endoscopia normal y la ausencia de infección por *Helicobacter pylori* y que excluya cualquier enfermedad orgánica, sistémica o metabólica que justifique los síntomas

Fuente: Gisbert JP, et al. *Guía de práctica clínica sobre manejo del paciente con dispepsia* (actualización 2012). Aten Primaria 2012. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2012.05.003>.

central del abdomen superior y que se considere originado en el tracto gastrointestinal.

En el **cuadro 28-2** se describe la definición de diferentes tipos de dispepsia. El dolor localizado en hipocondrios no se considera característico de la dispepsia.

**Clasificación**

Hablamos de dispepsia orgánica cuando se identifica una causa orgánica que pueda justificar los síntomas. Las causas de dispepsia orgánica (**tabla 28-3**) más frecuentes son la úlcera péptica y la esofagitis.

*Estamos ante una dispepsia funcional cuando tras realizar un estudio adecuado (habitualmente una fibrogastroscoopia) no logra identificarse una causa que justifique los síntomas.*

**Factores de riesgo**

La toma de algunos fármacos (v. **tabla 28-3**), especialmente los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la aspirina (AAS) son una causa frecuente de dispepsia y pueden incrementar el riesgo de úlcera péptica. Los estudios disponibles no son concluyentes en establecer que la edad, el tabaco y la ingesta regular de alcohol sean factores de riesgo asociados a la dispepsia, aunque fumar diariamente se relaciona con un incremento de los síntomas de ERGE.

La infección por *H. pylori* tiene una relación directa con la presencia de úlcera duodenal y gástrica.

**Diagnóstico**

Una historia clínica y anamnesis detalladas son fundamentales para establecer el diagnóstico de dispepsia. Ha de recoger

**TABLA 28-3****Causas de dispepsia**

Causas digestivas	Dispepsia funcional Úlcera péptica (gástrica o duodenal) Esofagitis ERGE Cáncer gástrico Pancreatitis aguda o crónica Cáncer de páncreas Patología biliar (litiasis, colecistitis) Patología hepática Síndromes de malabsorción (celiaquía, intolerancia a la lactosa) Isquemia intestinal Enfermedad inflamatoria intestinal Cáncer colorrectal
Causas no digestivas	Metabólicas (diabetes mellitus, insuficiencia renal, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, hipercalcemia) Cardíacas (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, pericarditis) Ginecológicas Urológicas (cólico nefrítico, pielonefritis, hidronefrosis) Sistémicas (vasculitis, colagenosis) Infecciosa Farmacológicas (AINE, ácido acetilsalicílico, antibióticos, levodopa, digital, antiarrítmicos, antineoplásicos, estrógenos, progestágenos)

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Fuente: Modificado de *Tratado de medicina de familia y comunitaria*. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.

**CUADRO 28-3 SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ALARMA EN UN PACIENTE CON DISPEPSIA NO INVESTIGADA**

- Pérdida de peso significativa no intencionada
- Vómitos intensos y recurrentes
- Disfagia
- Odinofagia
- Signos de sangrado digestivo (anemia, hematemesis o melena)
- Masa abdominal palpable
- Ictericia
- Linfadenopatías

información sobre estilos de vida (tabaquismo, ingesta de alcohol, ejercicio físico), toma de fármacos (AINE, IBP, antiácidos), exploraciones realizadas (endoscopia digestiva, tránsito esofagogastroduodenal), cirugía gastroduodenal o existencia de un diagnóstico previo de infección por *H. pylori*.

La exploración física no suele aportar datos adicionales relevantes, aunque las características del dolor y la palpación abdominal pueden orientar el diagnóstico diferencial hacia otras entidades que cursan con epigastralgia, como el cólico biliar o el dolor de origen pancreático.

Es necesario siempre valorar la presencia de síntomas y/o signos de alarma (**cuadro 28-3**), que obligan a profundizar en el proceso diagnóstico generalmente con una endoscopia digestiva alta.

Dado que el riesgo de neoplasia aumenta con la edad, se recomienda realizar una gastroscopia a todos los pacientes dispepticos por encima de una determinada edad. En nuestro medio y en función de los datos epidemiológicos, podemos establecer el punto de corte en los 50-55 años.

TABLA  
28-4Métodos diagnósticos para el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Coste	Utilidad
<b>PRUEBAS DIRECTAS O INVASIVAS</b>				
Histología	93-96	98-99	+++	D/S
Cultivo	80-98	100	+++	D/S
Prueba rápida de la ureasa	88-95	95-100	+	Estudio resistencias D/S
<b>PRUEBAS INDIRECTAS</b>				
Prueba del aliento	90-96	88-98	+++	D/S
Serología capilar	67-88	75-91	+	D
Serología venosa	86-94	78-95	+	D
Antígeno en heces	89-92	78-92	+	D

D: diagnóstico; S: seguimiento.

### Estrategia inicial en la dispepsia no investigada

En pacientes con edad superior a los 50-55 años o que presentan signos y/o síntomas de alarma habrá que realizar una endoscopia digestiva alta.

Entre las diferentes estrategias destacamos las de coste-efectividad más favorable:

- Investigación de la presencia de *H. pylori* y tratamiento erradicador si se confirma (estrategia *test and treat*). La erradicación de *H. pylori* reduce tanto la incidencia de síntomas dispépticos a largo plazo como el número de consultas y, consecuentemente, los costes de tratamiento. La prueba del aliento con urea marcada con <sup>13</sup>C es la prueba diagnóstica de elección. Solo en los casos en los que no se disponga de acceso a esta prueba sería aceptable el uso de la serología o la detección de antígeno en heces.
- Tratamiento empírico antisecreto. Mejora la sintomatología en más del 80% de los pacientes con dispepsia no investigada de manera rápida y efectiva, pero presenta altas tasas de recidiva tras suspender el tratamiento por lo que la efectividad a largo plazo es escasa. Se recomienda utilizar IBP como antisecreto.

*En los pacientes con dispepsia no investigada menores de 50-55 años y sin síntomas ni signos de alarma, se recomienda la estrategia test and treat.*

Como primera opción se recomienda la estrategia *test and treat* por resultar altamente coste-efectiva en poblaciones con alta prevalencia de infección por *H. pylori* mientras que en poblaciones con una baja prevalencia resulta más coste-efectivo el tratamiento empírico antisecreto.

### INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*

La bacteria *H. pylori* está presente en el 60% de la población adulta, se transmite por contagio oral-fecal y es más prevalente en aquellos países que presentan condiciones socioeconómicas y sanitarias desfavorables. La infección no cura espontáneamente y un 10-20% de los individuos infectados por *H. pylori* desarrollarán una úlcera péptica en algún momento de su vida. Alrededor de un 1% presentarán complicaciones como hemorragia o perforación. La infección por *H. pylori* es también el

principal factor de riesgo para el adenocarcinoma y el linfoma MALT gástricos.

### Diagnóstico

Los métodos diagnósticos se han dividido clásicamente en invasivos y no invasivos (tabla 28-4). Los métodos invasivos requieren la práctica de una endoscopia digestiva alta.

Los IBP deben suspenderse al menos 2 semanas antes de cualquier prueba diagnóstica. Los anti-H2 pueden ser, según algunos autores, causa de alrededor de un 10% de los resultados falsamente negativos. Los antiácidos no afectan a los resultados de las pruebas diagnósticas y pueden utilizarse para el control sintomático cuando se suspenden los fármacos antisecretores. Los tratamientos antibióticos negativizan las pruebas diagnósticas, por lo que se recomienda suspenderlos 4 semanas antes de realizarlas.

En pacientes que requieren endoscopia se recomienda indistintamente el estudio histológico de la biopsia o el test rápido de la ureasa para el diagnóstico inicial de la infección por *H. pylori*, aunque esta es más sencilla y rápida de realizar.

Para el diagnóstico inicial no invasivo y para la confirmación de la erradicación de la infección por *H. pylori* después del tratamiento, se recomienda el test del aliento con urea marcada con <sup>13</sup>C. No se recomienda utilizar la serología como seguimiento, pues los niveles de anticuerpos permanecen elevados durante un largo período de tiempo tras la infección.

El test monoclonal de detección de antígeno en heces empleando el método ELISA puede ser alternativo al test del aliento.

### Tratamiento

Las principales indicaciones del tratamiento erradicador son la dispepsia no investigada en el contexto de una estrategia *test and treat* y en la úlcera duodenal y gástrica.

*Como tratamiento erradicador (tabla 28-5) de primera línea se recomienda la terapia triple clásica (IBP, claritromicina y amoxicilina) durante 10 a 14 días. En pacientes alérgicos a la penicilina se utilizará la combinación de un IBP, claritromicina y metronidazol. Como tratamiento de primera línea en zonas con altas resistencias a la claritromicina, puede considerarse como primera opción una pauta cuádruple «concomitante» con un IBP, claritromicina, amoxicilina y metronidazol durante al menos 10 días.*

TABLA  
28-5Pautas de tratamiento erradicador de la infección por *Helicobacter pylori*

Tratamiento	Fármacos	Dosis	Duración
Terapia triple clásica (OCA) (primera línea y de elección)	IBP Claritromicina Amoxicilina <sup>a</sup>	Dosis doble/12 h 500 mg/12 h 1 g/12 h	10-14 días
Terapia cuádruple clásica con bismuto	IBP Subcitrate de bismuto Metronidazol Clorhidrato de tetraciclina <sup>c</sup>	Dosis estándar/12 h <sup>b</sup> 120 mg/6 h 500 mg/8 h 500 mg/6 h	7-14 días
Terapia cuádruple concomitante	IBP Amoxicilina Claritromicina Metronidazol	Dosis estándar/12 h 1 g/12 h 500 mg/12 h 500 mg/8 h	10 días
Tratamiento de rescate ante fracaso de terapia triple clásica	IBP Amoxicilina Levofloxacino	Dosis estándar/12 h 1 g/12 h 500 mg/12-24 h	10 días

IBP: inhibidor de la bomba de protones.

<sup>a</sup>En caso de alergia a la penicilina, la amoxicilina deberá ser sustituida por metronidazol (500 mg/12 h). Otra opción es emplear una terapia cuádruple con bismuto.

<sup>b</sup>20 mg de omeprazol, 30 mg de lansoprazol, 40 mg de pantoprazol, 20 mg de esomeprazol, 20 mg de rabeprazol.

<sup>c</sup>La tetraciclina clorhidrato actualmente ha dejado de estar comercializada, por lo que se puede emplear en su lugar oxitetraciclina (en las mismas dosis), pero no doxiciclina.

En el tratamiento erradicador con la terapia triple clásica se recomienda que los IBP se administren en dosis dobles y con una pauta de dos veces al día.

El IBP más utilizado es el omeprazol, aunque las pautas que utilizan otros IBP son igualmente efectivas, pero significativamente más costosas.

Tras el fracaso de un primer tratamiento erradicador, se puede utilizar una terapia cuádruple clásica con bismuto o una combinación triple con levofloxacino que ofrece una mayor eficacia y una menor incidencia de efectos adversos.

Tras dos fracasos erradicadores se sugiere remitir al paciente a un centro especializado.

### Seguimiento posterior al tratamiento erradicador

Tras el tratamiento erradicador se recomienda evaluar la curación de la infección mediante una prueba del aliento, siempre que sea posible. En los casos de úlcera duodenal no complicada o en la estrategia *test and treat* en una dispepsia no investigada, podríamos valorar no realizarla si el paciente está libre de síntomas.

En los pacientes con úlcera duodenal que han recibido tratamiento erradicador no es necesario proseguir con IBP una vez finalizado.

La confirmación de la erradicación se deberá realizar como mínimo 4 semanas después de haber finalizado el tratamiento erradicador, mediante una prueba del aliento con urea <sup>13</sup>C. Si el resultado es positivo, los pacientes han de recibir tratamiento erradicador de segunda línea. Si el resultado es negativo, y persisten los síntomas, se puede considerar que existe una alta probabilidad de que el paciente tenga una dispepsia funcional o una ERGE y deberemos realizar tratamiento sintomático. También será necesario reevaluar cuidadosamente los síntomas y valorar la necesidad de realizar una endoscopia y/o una biopsia duodenal (para descartar una enteropatía sensible al gluten).

En los pacientes con diagnóstico de úlcera gástrica, una vez finalizado el tratamiento erradicador, es necesario realizar una endoscopia de control, como mínimo 4 semanas después, con el doble objetivo de obtener biopsias de la úlcera o la cicatriz (para

descartar un cáncer gástrico) y comprobar la erradicación de la infección por *H. pylori*.

En los pacientes con úlcera gástrica de gran tamaño ( $\geq 1$  cm) se recomienda, después del tratamiento erradicador, prolongar el tratamiento con IBP entre 4 y 8 semanas. Ante una úlcera gástrica de pequeño tamaño ( $\leq 1$  cm) no suele recomendarse prolongar el tratamiento con IBP.

### DISPEPSIA FUNCIONAL

Como factores implicados en su patogenia se han observado alteraciones de la motilidad y acomodación gástrica, hipersensibilidad visceral gastroduodenal, disregulación autonómica, ciertos polimorfismos genéticos, infecciones digestivas previas y factores psicológicos.

Los síntomas pueden clasificarse en dos categorías de acuerdo con los criterios de Roma III (fig. 28-5):

1. Síntomas inducidos por la comida (síndrome de distrés posprandial).
2. Predominio del dolor epigástrico (síndrome del dolor epigástrico).

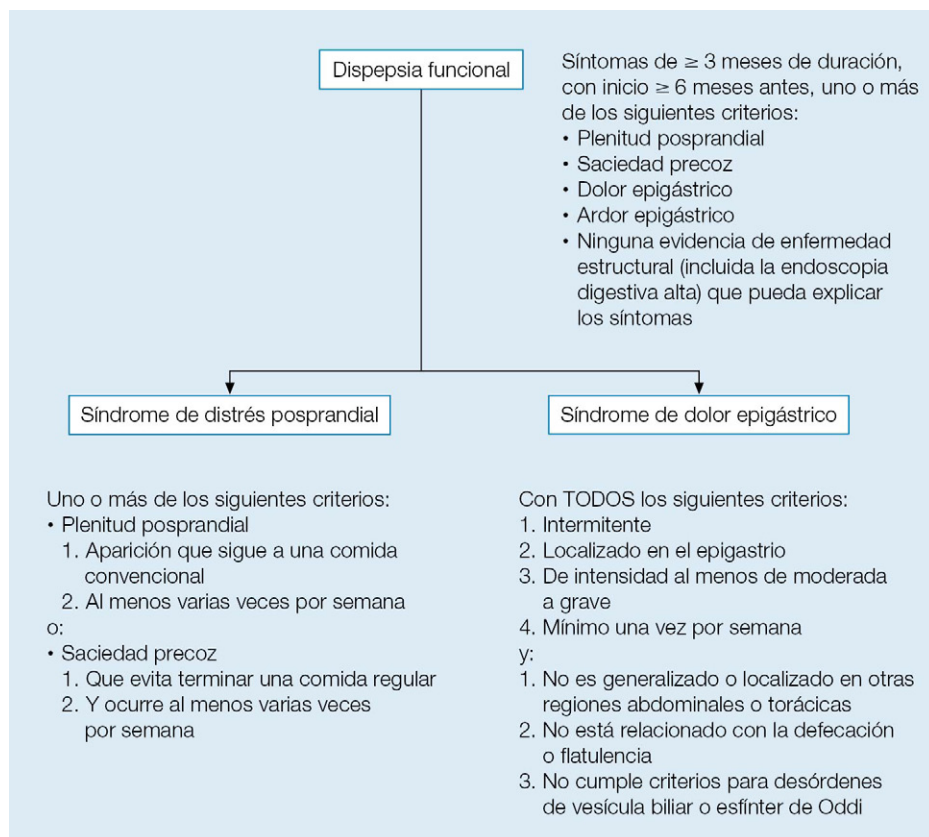
En la mayoría de las ocasiones es una afección de carácter crónico y fluctuante y que no reviste gravedad, pero puede afectar de manera importante la calidad de vida del paciente.

#### Tratamiento

En pacientes con dispepsia y endoscopia normal se recomienda investigar y tratar una posible infección por *H. pylori* antes de establecer el diagnóstico de dispepsia funcional.

En los pacientes con dispepsia funcional con predominio de dolor epigástrico se recomienda como primera opción el tratamiento con IBP. En los pacientes con predominio de saciedad y plenitud posprandial, se puede iniciar tratamiento con procinéticos. En los pacientes que no responden al tratamiento de primera línea se pueden combinar ambos fármacos (IBP, si es necesario en dosis dobles, más procinético).

En los pacientes con dispepsia funcional y fracaso del tratamiento antisecretor y procinético se puede valorar el uso de antidepresivos.



**Figura 28-5** Criterios diagnósticos para la dispepsia funcional. (Fuente: Tack J, et al. 2006.)

## GASTROPATÍA POR CONSUMO DE ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Los AINE son ampliamente prescritos (en España se vendieron 40 millones de envases en 2009) para una gran variedad de situaciones clínicas que cursan con dolor o inflamación, además, el propio paciente puede automedicarse porque no imprescindible la prescripción médica.

Numerosos estudios avalan la eficacia de los AINE para el tratamiento de dichas patologías y ninguno ha demostrado ser superior a otro si se utiliza según las recomendaciones. Así pues, la elección dependerá del paciente, el perfil de AINE y la experiencia del médico.

### Seguridad

No existe dosis mínima segura de AINE. La incidencia de efectos adversos digestivos es elevada y dependerá del tipo de AINE, la dosis prescrita, la duración del tratamiento, las patologías asociadas y la administración de otros fármacos.

La vía de administración no influye en el riesgo de complicaciones puesto que la toxicidad es similar cuando se administran por vía intramuscular, intravenosa o rectal que por vía oral.

La asociación de dos AINE no incrementa la eficacia y, en cambio, sí que incrementa notablemente su toxicidad. En el caso de utilización conjunta de AAS y AINE, estos no deben tomarse simultáneamente para evitar la competencia farmacológica y disminuir la efectividad antiagregante del AAS. Se desaconseja utilizar COXIB en pacientes con alto riesgo cardiovascular.

Antes de recomendar un AINE hay que tener en cuenta:

- Seguridad gastrointestinal. El piroxicam, la indometacina y la fenilbutazona presentan riesgos algo más elevados, mientras que el ibuprofeno y el naproxeno tienen un ries-

go inferior si se utilizan en sus formulaciones de menor dosis. El riesgo también existe para el AAS, aumenta con la dosis y es independiente de la galénica utilizada. El clopidogrel también ha demostrado tener un perfil de riesgo gastrointestinal similar a AAS. La asociación entre AINE y antiagregación o anticoagulación también lo incrementa. La hemorragia o perforación por ulceración de la mucosa constituyen la primera causa de ingreso hospitalario por efectos adversos producidos por fármacos.

- Seguridad cardiovascular. Es dependiente del tipo de AINE, de la dosis empleada y de su duración. Es superior en los individuos de alto riesgo (antecedentes de cardiopatía). Los COXIB tienen un riesgo superior a los AINE tradicionales. Los AINE tradicionales tienen un ligero incremento del riesgo aterotrombótico, sobre todo cuando se utilizan en dosis elevadas y por períodos prolongados. El riesgo de diclofenaco (superior al de ibuprofeno y naproxeno) sería similar al de los COXIB.
- Seguridad renal y otras. En pacientes con riesgo renal se debería limitar el uso de AINE. El 8% de los pacientes con insuficiencia renal subaguda son secundarios a los AINE. En pacientes con enfermedad hepática deben ser utilizados con precaución y monitorizar las transaminasas durante su utilización.
- Edad. En ancianos el riesgo es mayor, por lo que se recomienda la gastroprotección y un seguimiento de los posibles efectos adversos.

Antes de prescribir un AINE hay que tener en cuenta otras alternativas y conocer el perfil global de riesgo: gastrointestinal, cardiovascular, renal, hepático y edad.

## Prevención

La medida más eficaz para evitar efectos adversos derivados del uso de los AINE es confirmar que:

- No hay alternativa farmacológica (paracetamol, codeína, tramadol, etc.) o no farmacológica (rehabilitación) de menor riesgo.
- Hacer un uso racional de estos medicamentos.
- Reservarlos para las indicaciones adecuadas.
- Prescribir los menos lesivos, en la dosis mínima eficaz y la menor duración posible.
- Evaluar el riesgo, sobre todo cardiovascular, gastrointestinal y renal.
- Los COXIB están limitados por su riesgo cardiovascular, siendo superior si además el paciente tiene antecedentes cardiovasculares. En los sujetos con factores de riesgo también está indicado asociar un IBP al COXIB.

Se recomendará e informará sobre hábitos de vida saludables, así como recordar al paciente que los fármacos deben tomarse con abundante agua y que se debe evitar el decúbito después de la ingesta.

La gastroprotección es coste-efectiva (incluso AAS en dosis inferiores a 300 mg/día) si tienen factores de riesgo (cuadro 28-4). Los IBP son los fármacos de elección en prevención primaria y secundaria por su eficacia y seguridad. En dosis equipotente, todos los IBP son útiles, pero el omeprazol es el de elección (20 mg/día) por su mayor experiencia de uso. Los anti-H2 serían una alternativa a los IBP en caso de alergia o intolerancia a los IBP. El misoprostol está muy limitado por la elevada incidencia de diarrea.

La erradicación de *H. pylori* no está indicada excepto si hay antecedentes de úlcera gastroduodenal y no exime la necesidad de protección gástrica, si está indicada.

## Tratamiento de la úlcera gástrica o duodenal secundaria a los AINE

Si se puede retirar el AINE, el tratamiento y seguimiento será el mismo que el de la UP no relacionada con los AINE. Si no se

puede suspender, tendremos que intentar sustituirlo por otro menos lesivo e iniciar tratamiento con IBP durante 8-12 semanas. Asimismo, habrá que verificar la cicatrización, mantener la gastroprotección y, si procede, deberemos erradicar *H. pylori*.

## HEMORRAGIA DIGESTIVA

Se clasifica en alta (HDA) y baja (HDB) en función de si el origen se sitúa por encima o debajo del ángulo de Treitz (cuadro 28-5).

LA HDA se manifiesta en forma de hematemesis de sangre fresca o en «posos de café», de melenas o, con menor frecuencia, hematoquecia. La causa más frecuente es la úlcera péptica (50%).

La HDB se manifiesta en forma de rectorragia, hematoquecia o, menos frecuente, melenas. Es menos frecuente que la HDA y afecta fundamentalmente a personas de edad avanzada.

La hemorragia digestiva de origen incierto (HDOI) incluye la HDOI visible y la HDOI oculta. En ambas situaciones se produce un sangrado digestivo persistente o recurrente en ausencia de un diagnóstico etiológico tras un estudio exhaustivo (fig. 28-6).

La primera se caracteriza por la presencia de una sangrado visible en forma de melenas, o hematoquecia; la segunda, por una anemia ferropénica persistente o recurrente.

### Diagnóstico

Se realizará una rápida anamnesis sobre antecedentes patológicos, forma de presentación de la hemorragia, sintomatología asociada (dolor abdominal, pirosis, etc.), hábitos tóxicos (alcohol), ingesta de fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, antiagregantes y anticoagulantes), antecedentes de dispepsia, hepatopatía, cirugía abdominal o vascular, polipectomía endoscópica o radioterapia.

En la exploración física deberemos investigar la presencia de palidez de piel y mucosas, estigmas de hepatopatía crónica, ictericia, hepatoesplenomegalia y ascitis. Siempre deberá confirmarse la hemorragia, así como determinar su actividad con un tacto rectal y la colocación de una sonda nasogástrica (retirar una vez comprobado el aspecto del aspirado). Realizaremos una evaluación hemodinámica: monitorizar presión arterial y frecuencia cardíaca y evaluar la presencia de signos de hipoperfusión periférica.

*La hemorragia digestiva es una urgencia médica que debe ser evaluada en un servicio de urgencias hospitalario.*

### CUADRO 28-4 INDICACIÓN DE GASTROPROTECCIÓN

- Antecedentes personales de úlcera péptica o sus complicaciones (úlcera, hemorragia, perforación). Es el más importante y es independiente de la infección o no por *Helicobacter pylori*
- Edad  $\geq$  65 años
- Comorbilidad importante (enfermedad cardiovascular, HTA, diabetes mellitus, enfermedad renal o hepática severa)
- Tratamiento con AINE:
  - En dosis elevadas por períodos prolongados
  - Asociado a: corticoides orales (superior a 10 mg/día), antiagregantes, AAS en dosis bajas, otros AINE, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina\*
- Tratamiento con AAS en dosis bajas si tiene antecedentes de úlcera péptica o complicaciones de la misma
- Tratamiento con doble tratamiento antiagregante

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; HTA: hipertensión arterial.

\* Según las nuevas evidencias, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina asociados a los AINE pueden incrementar el riesgo de complicaciones gastrointestinales.

Modificado de Toquero F, Zarco J (coords.). Atención primaria de calidad. Guía de buena práctica clínica en protección gastrointestinal ante la ingesta de fármacos. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, Organización Médica Colegial de España, 2007 y Madridijos R, Llovet E. Indicaciones para la gastroprotección. FMC 2009;16(5):294-8.

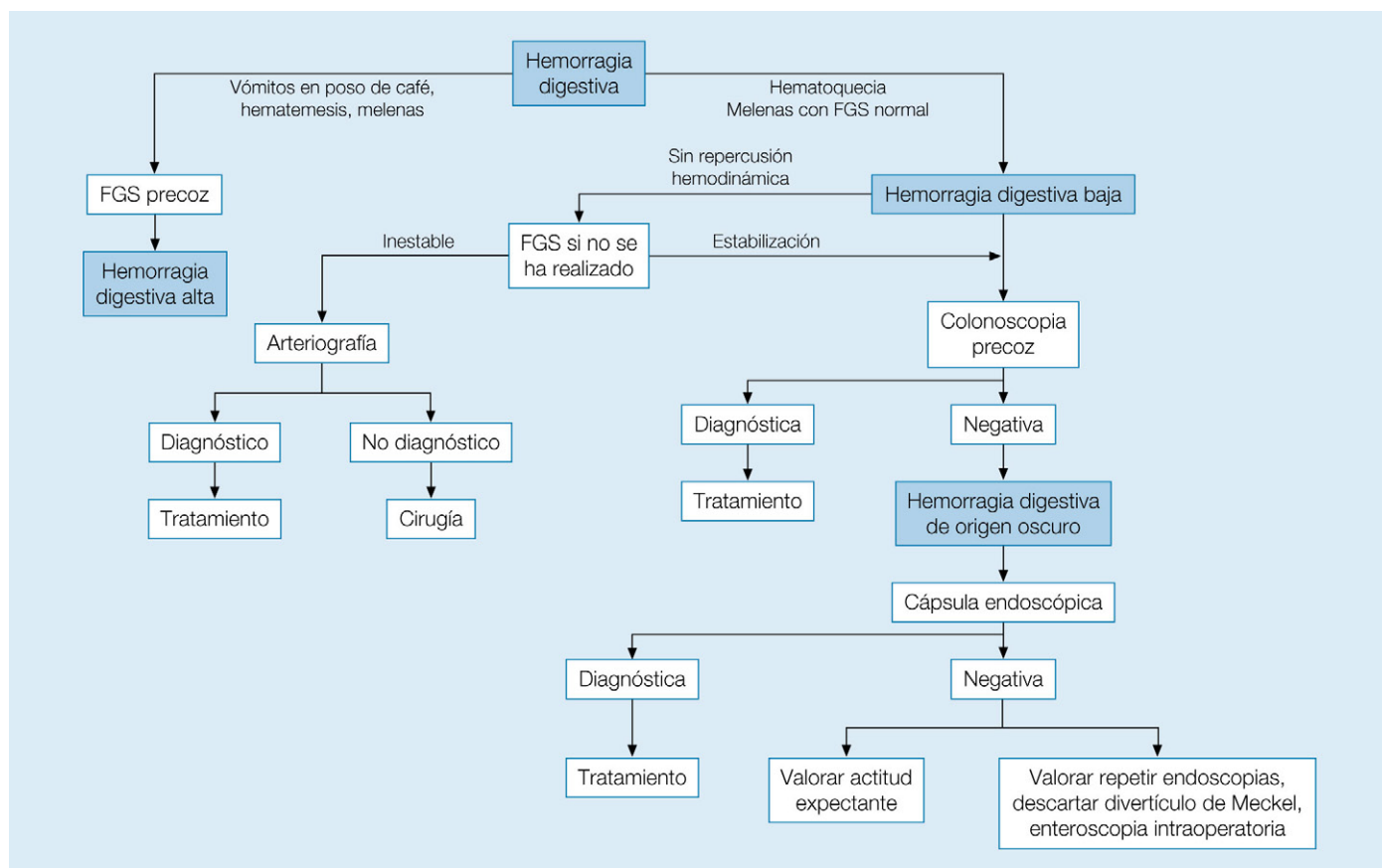
### CUADRO 28-5 CAUSAS DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

#### HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

- Úlcera péptica
- Esofagitis
- Síndrome de Mallory-Weiss
- Tumores
- Lesiones vasculares
- Cirrosis hepática (debe considerarse como una hemorragia varicosa hasta que se demuestre lo contrario)
- Fármacos (AINE, AAS)

#### HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

- Enfermedad diverticular
- Neoplasias
- Lesiones anorrectales
- Colitis isquémica
- Lesiones vasculares
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enteropatía por AINE



**Figura 28-6** Algoritmo de manejo de la hemorragia digestiva. (Fuente: Tratado de medicina de familia y comunitaria. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.)

#### CUADRO 28-6 MANEJO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA: MEDIDAS INICIALES

- Control de constantes vitales, sonda nasogástrica
- Colocación de dos vías periféricas gruesas
- Reserva de concentrados de hematíes (valorar transfusión cuando el hematocrito sea  $< 25\%$  o la hemoglobina  $< 7-8$  g/dl)
- Analítica (hemograma, glucemia, función renal, coagulación)
- Radiografía de tórax y ECG
- Reposición de la volemia
- Si la hemorragia es grave (signos de hipoperfusión periférica, PA  $< 100$  mmHg y/o FC  $> 100$  lpm): oxigenoterapia, sonda vesical, vía central, valorar ingreso en UCI)
- Valorar transfusión de concentrados de hematíes
- Ayuno o dieta líquida en las primeras 24 horas

#### CUADRO 28-7 MEDIDAS ADICIONALES EN PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA Y SOSPECHA DE CIRROSIS HEPÁTICA

- Solicitar función hepática (bilirrubina, transaminasas, albúmina, Quick)
- Iniciar perfusión de somatostatina (bolo de 250  $\mu$ g seguido de perfusión continua de 3 mg/12 h) o terlipresina 2 mg/4 h
- Si se descarta infección activa (sedimento, radiografía de tórax, paracentesis), iniciar profilaxis antibiótica con norfloxacino 400 mg/12 h o ceftriaxona 1 g/24 h en pacientes con mala función hepática
- Tratamiento de las complicaciones (encefalopatía, insuficiencia renal, peritonitis bacteriana, etc.)
- Realizar ecografía abdominal (descartar trombosis portal, hepatocarcinoma)
- Ingreso en UCI

#### Manejo terapéutico

Las medidas generales iniciales se pueden ver en el cuadro 28-6. En caso de sospecha de cirrosis hepática se tendrán en cuenta una serie de medidas adicionales (cuadro 28-7).

Ante una HDA iniciaremos el tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones por vía oral o endovenosa. Esta última vía se reservará para pacientes con alto riesgo de recidiva, preferentemente en perfusión continua.

Se realizará tan pronto como sea posible una endoscopia digestiva alta para identificar la lesión responsable, establecer el pronóstico y aplicar un tratamiento hemostático. Si no es posible, y persiste la hipovolemia grave, debemos valorar una arteriografía y, en caso contrario, cirugía urgente con una eventual endoscopia

preoperatoria. En el resto de los pacientes, la mayoría de los autores coinciden en que la endoscopia debería realizarse dentro de las 12 horas siguientes al ingreso.

La mortalidad asociada a la HDA se sitúa alrededor del 10%, y se concentra en aquellos pacientes de edad avanzada con enfermedades asociadas. El principal factor pronóstico de mortalidad es la recidiva precoz de la hemorragia, que ocurre en el 20% de los pacientes.

En la HDB, seguiremos las pautas descritas en el manejo de la HDA incluyendo la práctica de una endoscopia alta precoz para excluir un origen alto (11%) si hay afectación hemodinámica grave, antecedente de *ulcus* péptico, cirrosis hepática o consumo

de AINE. Una elevación de la urea con creatinina normal sugiere un origen alto, pero no lo asegura.

La cápsula endoscópica es la exploración de elección en el caso de HDOI visible. Para evitar la recidiva tras la HDA por úlcera péptica son fundamentales el diagnóstico y tratamiento de la infección por *H. pylori* y la adecuada gastroprotección en pacientes que requieren tomar AINE.

## Diarrea

### DIARREA AGUDA

Consiste en el tránsito anormal de heces líquidas en tres o más ocasiones al día o con un volumen total superior a los 200 g/día y una duración inferior a las 4 semanas. La causa más frecuente es la infecciosa. La transmisión es oral-fecal. Cuando se acompaña de fiebre elevada, tenesmo, dolor abdominal y sangre en heces, se denomina síndrome disentérico.

#### Clasificación

Según la gravedad (en personas de riesgo se aumenta un grado la clasificación):

- Leve. Personas sanas, sin sangre, moco o pus en las heces, y sin signos de deshidratación o alteraciones electrolíticas.
- Moderada. Con vómitos frecuentes o dolor abdominal intenso. Leves alteraciones electrolíticas.
- Grave. Afectación del estado general, fiebre > 38 °C y signos de deshidratación. Con sangre, moco o pus en las deposiciones. Signos de hemoconcentración.
- Muy grave. Shock, insuficiencia renal establecida.

Ante una diarrea aguda no complicada, no son necesarias, de entrada, exploraciones complementarias, puesto que son procesos autolimitados, benignos y de origen viral. Conviene descartar que otras personas de su entorno estén afectadas y también síntomas o situaciones que sugieran gravedad, alarma o antecedentes de riesgo. Si están ausentes, el manejo puede realizarse en Atención Primaria. Las causas más frecuentes se resumen en el cuadro 28-8.

Los signos o síntomas de alerta son:

- Signos de deshidratación.
- Diarrea sanguinolenta.
- Fiebre alta.
- Dolor abdominal intenso con signos de irritación peritoneal.
- Aspecto tóxico.

#### CUADRO 28-8 CAUSAS FRECUENTES DE DIARREA AGUDA

- **Virus:** rotavirus, hepatitis, virus Epstein-Barr, agente Norwalk, adenovirus, astrovirus
- **Bacterias:** *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* enterotoxigénico, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*
- **Parásitos:** *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium*, *Isospora*
- **Tóxicos:** hongos, toxinas de pescado o marisco, botulismo, metales pesados
- **Iatrogénica y fármacos:** laxantes, antibióticos, antiinflamatorios, antihipertensivos, colchicina, digital, cimetidina, propranolol
- **Otras:** diverticulitis, fecalomas, isquemia intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome del intestino irritable, alergia alimentaria, neoplasia digestiva, apendicitis, infección por el VIH

Fuente: Casado V, Calero S, Cerdón F, Ezquerro M, García L, García G, eds. *Tratado de medicina de familia y comunitaria*. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.

### Tratamiento

El ayuno durante unas horas (ayuda a mejorar los espasmos abdominales) y la reposición de líquidos y electrolitos suele ser suficiente para solucionar el episodio.

**Rehidratación oral:** de forma ideal, deben utilizarse preparados comerciales y como alternativa la solución de rehidratación oral de la OMS. La ingesta debe ser continuada y a pequeñas cantidades para evitar el vómito. Los probióticos pueden acortar la diarrea en niños y es un complemento útil para la rehidratación de la diarrea infecciosa en niños y adultos.

**Ingesta oral:** debe reinstaurarse precozmente, pero evitando la lactosa. El yogur está permitido. No se recomienda una dieta absoluta, a no ser que el paciente tenga vómitos incoercibles o exista otra causa que así lo indique. Si es necesario, puede iniciarse tratamiento con antieméticos o con paracetamol.

**Tratamiento antibiótico:** indicado en un síndrome disenteriforme, una diarrea inflamatoria en pacientes de riesgo, una «diarrea del viajero» moderada-grave o por motivos epidemiológicos. Siempre que sea posible, se iniciará tras recogida de muestras para coprocultivo. Si no se puede esperar al resultado, empíricamente se puede iniciar tratamiento con una fluoroquinolona en adultos o con cotrimoxazol, en niños. Los probióticos pueden acortar la duración y el número de deposiciones en adultos con diarrea infecciosa, pero son necesarios más estudios para recomendar su uso generalizado.

**Fármacos antimotilidad:** no son de primera elección y deben utilizarse con precaución. No deben utilizarse en diarreas infecciosas con signos inflamatorios o si hay sospecha de diarrea secundaria al uso de antibióticos, por un mayor riesgo de megacolon tóxico.

*La derivación será urgente si hay signos de deshidratación o vómitos refractarios, en inmunodeprimidos, con comorbilidad grave o signos de abdomen agudo, fiebre elevada, sospecha de toxoinfección alimentaria e imposibilidad de rehidratación oral, así como cuando el paciente sea mayor de 70 años, exista un número elevado de deposiciones diario o mal estado general.*

### DIARREA CRÓNICA

Se define como la disminución de la consistencia de las heces durante más de 4 semanas o se sospeche que no es de causa infecciosa. La prevalencia es del 4-5% (del 14% en mayores de 65 años). Las causas más usuales son el síndrome del intestino irritable (SII), los fármacos, el cáncer colorrectal, la celiaquía y la intolerancia a la lactosa.

#### Clasificación

- **Acuosa:**
  - Osmótica. Un nutriente o fármaco no se absorbe y atrae agua a la luz intestinal. Aparece malabsorción que mejora con el ayuno. El pH es bajo y hay tendencia a la hipernatremia.
  - Secretora. Alteración entre el intercambio de agua y electrolitos en el intestino. Persiste pese al ayuno y el pH de las heces > 6.
  - Funcional. Por hipermotilidad. Puede asociarse a períodos de estreñimiento y no cede con el ayuno.
- **Malabsortiva.** Como resultado de la maldigestión o malabsorción de nutrientes.

**CUADRO 28-9 CAUSAS DE DIARREA CRÓNICA**

- **Diarrea inflamatoria:** enfermedad inflamatoria intestinal, secundaria a radioterapia, eosinofílica, infecciosa (*Giardia lamblia*, *Cryptosporidium*)
- **Diarrea osmótica:** insuficiencia del páncreas exocrino, sobrecrecimiento bacteriano, enfermedad celíaca, intervenciones quirúrgicas gastrointestinales (resección intestinal, asa ciega, gastrectomía), ingesta de sorbitol, fructosa, déficit de lactasas
- **Diarrea secretora:** colitis microscópica
- **Diarrea por alteración de la motilidad:** enfermedades endocrinológicas (diabetes mellitus, hipertiroidismo), fecaloma
- **Diarrea facticia:** abuso de laxantes, potomanía
- Fármacos (antibióticos, laxantes, AINE, procinéticos, etc.)
- Alcohol
- Cáncer colorrectal

Fuente: Casado V, Calero S, Córdón F, Ezquerro M, García L, García G, eds. *Tratado de medicina de familia y comunitaria*. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.

- Inflamatoria (de la mucosa y submucosa intestinal) (p. ej., enfermedad inflamatoria intestinal). Cursa con fiebre, dolor abdominal, sangre y leucocitos en heces y lesiones compatibles en la biopsia.
- Facticia. Provocada por el propio paciente.

**Diagnóstico**

El diagnóstico inicial puede efectuarse en AP mediante la historia clínica (que ayudará a categorizar la diarrea), la exploración física y las exploraciones complementarias mínimas. Las causas más frecuentes se originan en el colon, en ausencia de clínica malabsorptiva, por lo que se priorizará el estudio de esta zona (cuadro 28-9).

**Historia clínica**

Conviene conocer sus antecedentes familiares (neoplasia, enfermedad celíaca o inflamatoria), personales (cirugía intestinal, enfermedades pancreáticas, hipertiroidismo, diabetes, enfermedad de Addison, consumo de alcohol, viajes recientes, inmunodepresión, radioterapia).

Los signos y síntomas de alarma son:

- Inicio de síntomas en > 50 años.
- Pérdida de peso no intencionada.
- Fiebre.
- Alteraciones analíticas.
- Rectorragia o sangre oculta en heces.
- Antecedentes familiares de cáncer colorrectal, enfermedad inflamatoria intestinal o celiaquía.
- Masas abdominales.

**Exploración física**

La exploración física deberá ser exhaustiva y por aparatos. Es imprescindible valorar el estado nutricional, descartar deshidratación, constantes, exploración abdominal y tacto rectal.

**Exploraciones complementarias**

El estudio dependerá del subtipo de diarrea que se trate:

- El inicio súbito, con manifestaciones nocturnas y pérdida de peso, orienta hacia una diarrea orgánica.
- Una duración superior a los 3 meses hace pensar que se trata de una diarrea funcional.
- La malabsorptiva, generalmente, produce heces malolientes y que flotan en el agua. La inflamatoria suele presentar heces

**CUADRO 28-10 DIARREA FUNCIONAL SEGÚN LOS CRITERIOS DE ROMA III**

Cumplir con los siguientes criterios durante los últimos 3 meses y al menos 6 meses antes del diagnóstico:

- Deposiciones blandas o líquidas
- Ausencia de dolor abdominal
- Presentes en más del 75% de las ocasiones

líquidas, con sangre o moco. Es preciso tener en cuenta que los procesos inflamatorios leves pueden cursar con heces sin productos patológicos.

Hay que investigar la relación con fármacos o excipientes (sorbitol).

Un pH < 5,5 puede sugerir una intolerancia a la lactosa.

La determinación de electrolitos en heces puede ayudar a discriminar una diarrea secretora de una osmótica.

En < 50 años con criterios diagnósticos de diarrea funcional (cuadro 28-10) o SII con predominio de diarrea, debe hacerse una exploración física y una analítica sanguínea básica. Si son normales, se realizará seguimiento para descartar la aparición de signos de alarma.

Los pacientes con síntomas atípicos o en > 50 años (con o sin síntomas atípicos) deberían estudiarse con la colonoscopia porque se encuentra patología en el 30% (aunque no siempre esta sea la causa de la diarrea). Si los estudios precedentes son negativos, se valorará la derivación para estudio de malabsorción, patología de intestino delgado, funcionalismo pancreático, sobrecrecimiento bacteriano, etc.

Aunque las causas infecciosas sean poco habituales, en pacientes inmunocomprometidos se deberían realizar coprocultivos y estudios de parásitos.

La anemia ferropénica puede traducir una celiaquía o un cáncer colorrectal.

En pacientes con antecedentes de hospitalización o tratamiento antibiótico deberá investigarse la presencia de *Clostridium difficile*.

En la figura 28-7 se resume el manejo del paciente con diarrea crónica.

La mayoría de las veces será necesaria la derivación que dependerá de la sospecha etiológica y de la accesibilidad a exploraciones complementarias.

**Tratamiento**

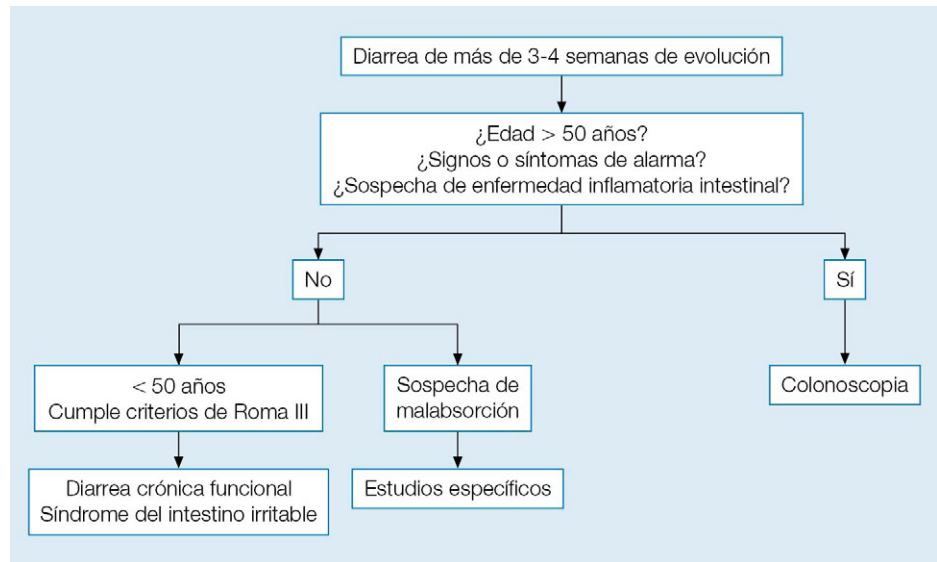
El tratamiento se hará en función de la causa y del estado general del paciente. Puede ser necesario adoptar medidas generales para aliviar el problema (antidiarreicos), la restauración de los posibles déficits hidroelectrolíticos y de vitaminas o modificaciones de la dieta (restricción de lácteos [intolerancia a la lactosa], de gluten [celiaquía], suplementos de fibra [trastornos funcionales, diverticulosis]).

**DIARREA DEL VIAJERO**

Se define como el aumento del número de heces no formadas en el transcurso de un viaje o hasta 7-10 días del retorno.

La prevalencia varía entre el 30-40% de los turistas occidentales que viajan a países en vías de desarrollo. La causa más frecuente es el *Escherichia coli* enterotoxigénico, aunque también lo pueden ocasionar otras cepas de *E. coli*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Shigella*, *Giardia*, *Entamoeba histolytica* y virus.



**Figura 28-7** Manejo del paciente con diarrea crónica.

### Prevención

Antes de iniciar el viaje, conviene informar al viajero sobre la necesidad de extremar las medidas higiénicas como el lavado frecuente de manos, evitar consumir agua no embotellada (incluye el consumo de cubitos de hielo y agua para la higiene bucal) y verduras y frutas no correctamente tratadas. Las bebidas carbonatadas suelen contaminarse menos.

### Tratamiento

La mayoría de ellas suele autolimitarse en 4-5 días y las recomendaciones serán las mismas que para la diarrea aguda. En el caso de ser necesaria la antibiotioterapia empírica, son de elección las fluoroquinolonas para los adultos y el cotrimoxazol para los niños. Antes de iniciar el tratamiento, sería recomendable recoger una muestra para el coprocultivo y parasitocultivo, siempre que sea posible.

## Estreñimiento

### DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Consiste en la disminución del número de deposiciones, asociado a un esfuerzo defecatorio excesivo. Es más frecuente en mujeres que en hombres. La mayoría no tienen causa orgánica; el estreñimiento crónico idiopático (ECI), el más frecuente, es un trastorno funcional digestivo. Debe descartarse que forme parte del síndrome del intestino irritable si el dolor abdominal es uno de los síntomas predominantes. Afecta, aproximadamente, al 20-30% de la población.

El estreñimiento crónico es más frecuente en edades avanzadas (dieta baja en fibra, menor actividad física, comorbilidades y por efecto secundario a fármacos), pacientes encamados y en obesos.

El estreñimiento se clasifica en:

- Estreñimiento agudo: consiste en una disminución de la frecuencia o del volumen de las heces, una defecación con esfuerzo o una evacuación incompleta en los últimos 3 meses. En el [cuadro 28-11](#) se exponen las causas más frecuentes.
- Estreñimiento crónico: una de sus causas más frecuentes es el origen funcional. Para definirlo se utilizan los criterios de Roma III ([cuadro 28-12](#)). Deben descartarse otras causas posibles ([cuadro 28-13](#)).

### CUADRO 28-11 CAUSAS MÁS FRECUENTES DE ESTREÑIMIENTO AGUDO

- Cambios en la dieta
- Asociado a síndrome del intestino irritable
- Inmovilidad, envejecimiento
- Embarazo
- Ansiedad, depresión, trastornos del comportamiento alimentario
- Fármacos (anticolinérgicos, opiáceos, furosemida, antiepilépticos, antagonistas del calcio, hierro, sucralfato, calcio,  $\beta$ -bloqueantes, etc.)
- Lesiones por obstrucción del colon (neoplasia, hernias, vólvulos, adherencias, divertículos)
- Patología anorrectal (fecalomas, rectoceles, absceso, hemorroides)
- Enfermedades sistémicas
- Enfermedades neuromusculares
- Enfermedades endocrino-metabólicas (hipercalcemia, hipopotasemia, deshidratación, uremia)
- Anismo

Fuente: Casado V, Calero S, Cordon F, Ezquerro M, García L, García G, eds. *Tratado de medicina de familia y comunitaria*. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.

### CUADRO 28-12 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS ROMA III DE ESTREÑIMIENTO EN ADULTOS

Presencia de dos o más, por lo menos 3 meses, en los últimos 6 meses:

- < 3 defecaciones/semana
- Esfuerzo en más del 25% de las defecaciones
- Heces duras o caprinas en más del 25% de las defecaciones
- Sensación de evacuación incompleta en más del 25% de las defecaciones
- Sensación de obstrucción o bloqueo anorrectal en más del 25% de las defecaciones
- Maniobras manuales (digitación, apoyo del suelo pélvico) en más del 25% de las defecaciones

### DIAGNÓSTICO

La historia clínica (antecedentes de cirugía, hábitos dietéticos, tratamientos farmacológicos, actividad física y laboral) y la exploración física deben ser minuciosas para discriminar si se trata de un estreñimiento funcional o bien secundario a una causa orgánica. A veces, será necesario realizar exploraciones complementarias (manometría, defecografía, colonoscopia...).

### CUADRO 28-13 CAUSAS DE ESTREÑIMIENTO CRÓNICO

#### CAUSAS FUNCIONALES

- Síndrome del intestino irritable
- Estreñimiento funcional

#### FÁRMACOS MÁS FRECUENTEMENTE IMPLICADOS

- Antiácidos (aluminio, calcio)
- Inhibidores de la bomba de protones
- Antagonistas del calcio
- $\beta$ -bloqueantes
- Estatinas, colestiramina, colestipol
- Hierro
- Hidantoína
- Opíáceos
- IMAO
- Anticolinérgicos
- Diuréticos
- Antidepresivos (tricíclicos, ISRS)
- Antihistamínicos
- Antipsicóticos

#### CAUSAS DIGESTIVAS

- Neoplasias
- Estenosis
- Diverticulosis/diverticulitis
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Colitis isquémica
- Rectoceles
- Hernias
- Vólvulos
- Prolapso rectal
- Lesiones anales y perianales

#### CAUSAS EXTRADIGESTIVAS

- Neoplasias
- Endocrinas (diabetes mellitus, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, Addison, feocromocitoma)
- Deshidratación
- Hipopotasemia
- Amiloidosis
- Colagenosis: esclerodermia, dermatomiositis, lupus eritematoso sistémico
- Demencia
- AVC
- Enfermedad de Parkinson
- Esclerosis múltiple
- Lesiones medulares
- Miopatías
- Depresión
- Trastornos de la conducta alimentaria

Habrá que preguntar por las características de las deposiciones (volumen, consistencia [escala de Bristol; [fig. 28-8](#)] y frecuencia), esfuerzo defecatorio necesario y tiempo empleado. Hay que valorar la presencia de signos o síntomas de alarma y de síntomas acompañantes.

La exploración física se centrará en la búsqueda de signos de enfermedad asociada, con especial atención en la inspección anal, el tacto rectal y la exploración abdominal.

Diferentes exploraciones complementarias pueden estar indicadas para efectuar una orientación diagnóstica adecuada o para descartar causas secundarias ([cuadro 28-14](#)).

### TRATAMIENTO

Se debe asegurar una hidratación adecuada y una dieta equilibrada que incluya alimentos ricos en fibra (dosis total diaria de

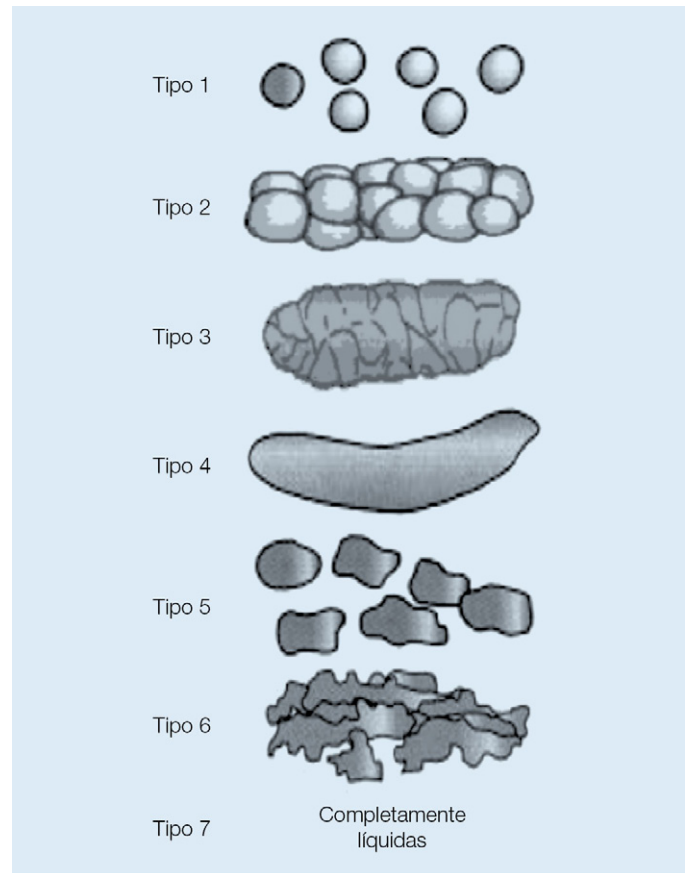


Figura 28-8 Escala de Bristol.

### CUADRO 28-14 EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN EL DIAGNÓSTICO DEL ESTREÑIMIENTO

- **Analítica:** VSG, hemograma completo, glucosa, creatinina, sodio, potasio, calcio, pruebas de función tiroidea o determinaciones hormonales
- **Radiología simple de abdomen:** en casos de sospecha de íleo paralítico u oclusión intestinal.
- **Anuscopia**
- **Colonoscopia:** está indicada en pacientes mayores de 50 años que presenten sangre en las heces, cambio reciente del ritmo deposicional, antecedentes familiares o personales de cáncer de colon, estreñimiento asociado a anemia ferropénica o a síndrome tóxico o ante fracaso del tratamiento
- **Estudios del funcionalismo colónico:** su disponibilidad en Atención Primaria es frecuentemente limitada, por lo que serán indicados por el gastroenterólogo. Los estudios más importantes son el de la función anorrectal (manometría, expulsión de sonda-balón) y el tiempo de tránsito colónico

20 a 35 g/día), realizar ejercicio físico y una postura adecuada para defecar (cuclillas).

*En los casos resistentes puede llegar a ser necesario instaurar tratamiento farmacológico ([cuadro 28-15](#)). El tratamiento será escalonado, y se iniciará con formadores de masa fecal. Los laxantes osmóticos son de segunda elección para el tratamiento crónico, mientras que los laxantes estimulantes deben utilizarse como última opción y nunca a largo plazo.*

### CUADRO 28-15 FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL ESTREÑIMIENTO

- **Formadores de masa fecal**
  - *Plantago ovata*
  - Metilcelulosa
  - Goma guar (hidrosoluble)
  - Sales de magnesio
  - Lactulosa
  - Lactitol
  - Sorbitol
  - Polietilenglicol
- **Laxantes estimulantes**
  - Fenoltaleína
  - Bisacodilo
  - Sen
  - Cáscara sagrada
- **Procinéticos (cinitrapida)**
- **De acción local y lubricantes**
  - Supositorios de glicerina
  - Aceite de parafina
  - Enemas

Las técnicas de reaprendizaje del reflejo defecatorio se realizan en servicios especializados y suelen ser efectivas en pacientes afectos de anismo (imposibilidad de relajar los músculos del suelo pélvico durante la defecación) o de disineria del suelo pélvico (contracción paradójica del músculo puborrectal o esfínter anal externo).

Aproximadamente, un 30% de los pacientes estreñidos presentan trastornos expulsivos. El tratamiento rehabilitador anorrectal o *biofeedback* puede mejorar la función de los músculos anal externo y puborrectal y una mejor percepción a nivel rectal.

Se ha mostrado que la neuroestimulación sacra también puede mejorar la percepción rectal y la función muscular anal.

En casos en los que fracasan todos los tratamientos disponibles por hipotonía colónica grave, puede estar indicada la cirugía (colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal).

## Enfermedad celíaca

Es una forma crónica de enteropatía de mecanismo inmunológico que afecta al intestino de personas (niños o adultos) genéticamente predispuestas y está precipitada por la ingesta de gluten de trigo, cebada, triticale o centeno. La lesión en la mucosa intestinal varía desde un aumento de los linfocitos intraepiteliales (enteritis linfocitaria) hasta una atrofia vellositaria.

Su causa es desconocida y parecen intervenir factores ambientales (gluten), genéticos (HLA-DQ2 y DQ8) e inmunológicos. La prevalencia es del 1% a nivel mundial pero varía mucho entre los diferentes países, aunque puede ser mayor debido al elevado número de casos que permanece sin diagnosticar (iceberg celíaco). La prevalencia es superior en parientes de primer grado (1:22) y de segundo grado (1:32). En nuestro país afecta a 1 de cada 188 niños y 1 de cada 139 adultos.

## CLASIFICACIÓN

- Clásica. Con signos y síntomas de malabsorción.
- No clásica. No presenta signos ni síntomas de malabsorción pero sí otros síntomas gastrointestinales (dolor, reflujo, vómitos, etc.).

TABLA 28-6

### Manifestaciones clínicas de la enfermedad celíaca

Digestivas	Extradigestivas
Diarreas	Anemia
Náuseas y vómitos	Trombocitosis
Distensión abdominal	Osteopenia/osteoporosis
Síndrome del intestino irritable	Atrofia muscular
Dispepsia	Tetania
Reflujo gastroesofágico	Edema
Estomatitis aftosa	Equimosis
	Lesiones psoriasiformes
	Elevación de las transaminasas
	Amenorrea
	Ataxia
	Vértigo
	Neuropatía periférica

- Asintomática. Con lesión intestinal pero sin síntomas.
- Subclínica. Los síntomas no son lo suficientemente intensos como para iniciar el estudio.
- Otras. Refractaria (que no responde a la dieta sin gluten), latente, etc.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la [tabla 28-6](#) se describen las manifestaciones clínicas de la celiaquía. En niños pequeños, suele cursar con diarrea, distensión abdominal y retraso en el crecimiento, siendo también frecuentes los vómitos, la irritabilidad y el estreñimiento. Cuando aparece diarrea, suele estar afectado todo el intestino delgado. En la afectación más proximal, la diarrea está, por lo general, ausente, ya que el intestino distal es capaz de compensar la absorción de los hidratos de carbono y las grasas. Existen formas paucisintomáticas o monosintomáticas (formas atípicas), en las que puede presentarse como único síntoma una talla baja, retraso en la pubertad, manifestaciones articulares, infertilidad, anemia, osteoporosis, hipertransaminasemia, trastornos neuropsiquiátricos, entre otros.

## DIAGNÓSTICO

- Sospecha clínica. Por síntomas o familiares afectos.
- Marcadores serológicos. Los autoanticuerpos antitransglutaminasa tisular son los más útiles (S: 93%, E: 96,5%). Los anti gliadina no se recomiendan actualmente de rutina.
- Marcadores genéticos (HLA).
- Biopsia intestinal.

## TRATAMIENTO

El único tratamiento disponible es la eliminación del gluten de la dieta, aunque realmente no sea posible del todo por la contaminación de los alimentos con trazas de gluten. Las dietas con menos de 10 g al día se sugieren aceptables. Hay que realizar visitas de seguimiento para supervisarla. Si es preciso, aportar suplementos vitamínicos, de calcio y de hierro. Conviene realizar un cribado de los familiares de primer grado.

Las complicaciones de la enfermedad celíaca sin tratamiento son la osteoporosis, el linfoma no Hodgkin, el hipoesplenismo, la insuficiencia pancreática exocrina, la yeyunoileítis ulcerativa y un incremento del riesgo de algunos tumores sólidos, como

**TABLA 28-7** Diferencias entre la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa

Enfermedad de Crohn	Colitis ulcerosa
Afectación de cualquier área del tubo digestivo (boca → ano)	Afectación rectal que se extiende al colon
Recto preservado (50%)	Recto afecto
Afectación transmural	Afectación superficial (hasta submucosa)
Mucosa ulcerada, aspecto «empedrado»	Mucosa eritematosa de aspecto granular
Ulceraciones extensas y profundas	Ulceraciones, exudados, hemorragia
Fisuras y fistulas perianales	Sin fisuras ni fistulas perianales
Afectación segmentaria	Afectación continua

el cáncer de esófago o el adenocarcinoma de intestino delgado, infertilidad y abortos espontáneos.

## Enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) incluye la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU) (tabla 28-7), así como formas de solapamiento (colitis indeterminada). El pico de máxima incidencia se produce entre los 15 y los 35 años con un segundo máximo entre los 55 y 65 años. Existe agregación familiar en un 20% de los casos.

Es una enfermedad crónica de etiología desconocida, que evoluciona a brotes, sin tratamiento curativo y que requiere de un seguimiento continuado para disminuir la tasa de recidivas y prevenir la aparición de cáncer.

La podemos considerar como una enfermedad sistémica con diversas manifestaciones extraintestinales asociadas (cuadro 28-16).

### ENFERMEDAD DE CROHN

Puede afectar a cualquier área del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano. Puede evolucionar a brotes (cuadro 28-17). Los síntomas más frecuentes son diarrea, dolor abdominal cólico, pérdida de peso y fiebre. Puede palparse una masa en el cuadrante inferior derecho. Son frecuentes las aftas orales y la enfermedad perianal. La presentación aguda en forma de ileítis puede confundirse con una apendicitis. La afectación gástrica puede ocasionar epigastralgia, náuseas y vómitos. Sobre el intestino delgado puede ser causa de obstrucción intestinal, sobrecrecimiento bacteriano y enteropatía, y pérdida de proteínas. La afectación colorrectal puede complicarse con un megacolon tóxico, perforación intestinal y formación de abscesos y fistulas crónicas. A nivel metabólico, destacan la deshidratación y los signos de malnutrición, la malabsorción de vitaminas liposolubles, la nefrolitiasis y la enfermedad ósea metabólica (por el uso de corticoides). Se asocia a un mayor riesgo de CCR y cáncer intestinal.

### COLITIS ULCEROSA

Afecta característicamente al recto y se extiende de forma proximal y continua a lo largo del colon. El síntoma más característico es la diarrea con sangre. Puede asociarse fiebre, dolor abdominal, síndrome rectal (tenesmo, expulsión de sangre y moco) y pérdida de peso. La gravedad de los síntomas se relaciona con la severidad de la afectación intestinal. Se asocia a un incremento de riesgo de CCR.

## CUADRO 28-16 MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES ASOCIADAS DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

### INTESTINALES

- Sangrado rectal
- Megacolon tóxico (puede requerir colectomía urgente)
- Perforación intestinal
- Riesgo de tumores (vigilancia endoscópica a partir de los 10 años de enfermedad)

### CUTÁNEAS

- Eritema nudoso
- *Pioderma gangrenosum*
- Estomatitis aftosa

### OCULARES

- Conjuntivitis
- Epiescleritis
- Uveítis

### HEPATOBILIARES

- Colelitiasis (Crohn)
- Esteatosis
- Colangitis esclerosante (colitis ulcerosa)

### RENALES

- Litiasis, uropatía obstructiva (Crohn)
- Amiloidosis

### MUSCULOESQUELÉTICAS

- Osteoporosis, osteomalacia (tratamiento corticoideo)
- Artritis periférica
- Espondilitis y sacroilitis asociada a HLA-B27

### HEMATOLÓGICAS

- Anemia hemolítica
- Anemia por déficit de hierro, folato o B<sub>12</sub>

Fuente: Casado V, Calero S, Cordon F, Ezquerro M, García L, García G, eds. *Tratado de medicina de familia y comunitaria*. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.

## CUADRO 28-17 EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD DE CROHN

- **Brote leve:** cuando el paciente tolera la alimentación oral y no presenta signos de deshidratación, fiebre, sensibilidad abdominal o presencia de masa dolorosa en la exploración ni síntomas o signos de obstrucción. Si existe pérdida de peso es inferior al 10%. PCR generalmente normal
- **Brote moderado:** se presenta con dolor a la palpación abdominal, febrícula, anemia o pérdida de peso > 10%. PCR en el límite alto de la normalidad.
- **Brote grave:** el paciente precisa hospitalización por caquexia, fiebre, vómitos, obstrucción intestinal, peritonismo o absceso intraabdominal. PCR elevada.

Fuente: Ponce J (ed.). *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*. Barcelona: Elsevier, 2011. Disponible en: [http://www.manualgastro.es/ei/ctl\\_servlet?\\_f=1036&id\\_contenido=910](http://www.manualgastro.es/ei/ctl_servlet?_f=1036&id_contenido=910).

## DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Debe realizarse una adecuada historia clínica (antecedentes familiares de cáncer colorrectal y de EII) y exploración física. El examen

en heces con frecuencia demuestra la presencia de hemátíes y leucocitos (diarrea inflamatoria). Siempre debemos descartar una gastroenteritis infecciosa mediante coprocultivos y parasitocultivos seriados. En caso de haber recibido tratamiento antibiótico reciente descartaremos una colitis pseudomembranosa (*C. difficile*).

La analítica puede objetivar anemia, parámetros de malnutrición y aumento de los reactantes de fase aguda. Entre los marcadores de actividad destacan la PCR (mejor correlación con la actividad inflamatoria) y la calprotectina en heces.

*Para establecer el diagnóstico y el grado de severidad de la enfermedad se tendrá que realizar una colonoscopia con toma de biopsias. La gravedad de las lesiones endoscópicas suele relacionarse con el grado de actividad de la enfermedad.*

## TRATAMIENTO

El objetivo primordial del tratamiento consiste en conseguir y mantener la remisión completa de la enfermedad, y en prevenir y tratar las complicaciones.

Se debe proporcionar un soporte nutricional adecuado. Asegurar un correcto tratamiento y seguimiento de las patologías asociadas (controles analíticos periódicos, revisiones oftalmológicas, vacunaciones, prevención del cáncer colorrectal) y cesación tabáquica, pues el tabaco aumenta la probabilidad de desarrollo de EC e influye de manera desfavorable en la respuesta al tratamiento.

El tratamiento de primera línea de la EC activa son los corticoides de acción local o vía oral (respuesta del 70%). El brote grave implica habitualmente ingreso hospitalario para la administración intravenosa del tratamiento. Si no hay respuesta adecuada, disponemos de fármacos inmunomoduladores (azatioprina y mercaptopurina). Como tratamiento de mantenimiento también los fármacos anti-TNF (infliximab y adalimumab), en monoterapia o de forma combinada.

Las indicaciones de la cirugía en la EC se detallan en el **cuadro 28-18**.

En la CU, el tratamiento de los brotes leves-moderados de proctitis se basa en el uso de salicilatos tópicos o corticoides tópicos si no hay buena respuesta.

El tratamiento de los brotes leves o moderados de la CU distal o extensa se aborda por vía oral y tópica (enemas con compuestos de 5-ASA o dipropionato de beclometasona vía oral). Si no se consigue la remisión (en 2-4 semanas), debe iniciarse tratamiento con corticoesteroides de acción sistémica. Los brotes de actividad grave obligan al ingreso hospitalario del paciente y deben tratarse con corticoesteroides por vía intravenosa. Como alternativas se utiliza la ciclosporina A y el infliximab.

La técnica quirúrgica que se debe utilizar cuando está indicada (**cuadro 28-19**) es la proctocolectomía total, independientemente de la extensión de la CU.

Hay que realizar periódicamente un seguimiento mediante endoscopia, RM o ecografía, según cada caso. El marcador de neoplasia maligna más fiable es la presencia de una displasia.

## Síndrome del intestino irritable

Se trata de un síndrome gastrointestinal caracterizado por dolor o malestar abdominal recurrente y trastorno en el hábito de las

### CUADRO 28-18 INDICACIONES DE LA CIRUGÍA EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

#### URGENTES

- Brote grave refractario a tratamiento médico (incluido anti-TNF)
- Sepsis. Absceso intraabdominal
- Oclusión intestinal
- Megacolon tóxico. Perforación libre
- Hemorragia masiva

#### ELECTIVAS

- Enfermedad localizada
- Enfermedad refractaria (incluido tratamiento con anti-TNF)
- Brotes agudos graves pese a tratamiento adecuado de mantenimiento
- Manifestaciones extraintestinales graves refractarias a tratamiento médico
- Retraso del crecimiento en niños
- Displasia

Fuente: Ponce J (ed.). Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Barcelona: Elsevier, 2011. Disponible en: [http://www.manualgastro.es/ei/ctl\\_servlet?\\_f=1036&id\\_contenido=910](http://www.manualgastro.es/ei/ctl_servlet?_f=1036&id_contenido=910).

### CUADRO 28-19 INDICACIONES DE LA CIRUGÍA EN LA COLITIS ULCEROSA

- Brote agudo grave sin respuesta al tratamiento médico
- Megacolon tóxico refractario al tratamiento médico
- Brote de actividad persistente o corticodependiente sin respuesta a tratamiento inmunosupresor
- Hemorragia masiva
- Perforación cólica
- Estenosis cólica oclusiva
- Aparición de neoplasia de colon, displasia de alto grado o de lesión-masa macroscópica asociada a displasia (DALM)
- Retraso del crecimiento en niños

Fuente: Fuente: Ponce J (ed.). Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Barcelona: Elsevier, 2011. Disponible en: [http://www.manualgastro.es/ei/ctl\\_servlet?\\_f=1036&id\\_contenido=910](http://www.manualgastro.es/ei/ctl_servlet?_f=1036&id_contenido=910).

deposiciones sin una causa orgánica conocida que justifique los síntomas.

Es el trastorno funcional digestivo más habitual de la consulta, con una prevalencia que varía entre el 4,4 y el 13,6%, dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados. Es entre dos y cuatro veces más frecuente en mujeres que en hombres, no depende de la raza y es menos prevalente en ancianos.

La alta prevalencia de este trastorno hace que se acompañe de una gran utilización de recursos (exploraciones complementarias y tratamientos).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Dolor abdominal.** Síntoma definitorio de SII, generalmente de tipo cólico y de localización variable. La intensidad suele modificarse con la deposición o la emisión de ventosidades. Puede manifestarse desde pequeñas molestias hasta síntomas incapacitantes pero nunca asociado a rectorragia, pérdida de peso, nocturno o progresivo.
- **Diarrea.** Habitualmente diurna, líquida o semilíquida, y suele estar precedida por dolor abdominal. Puede

acompañarse de urgencia defecatoria, pero no de fiebre ni tampoco contiene sangre.

- **Estreñimiento.** Se caracteriza por unas heces duras con esfuerzo defecatorio.
- **Mucosidad.** Suele ser más frecuente su presencia en el subtipo estreñimiento.
- **Otros síntomas digestivos.** La distensión abdominal es variable, pero puede llegar a ser muy intensa. En ocasiones, se acompaña de pirosis u otras entidades funcionales digestivas (dispepsia).
- **Síntomas extradigestivos.** Pueden asociarse a lumbalgia, cefalea, nicturia, urgencia miccional, dispareunia, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, dolor abdominal pélvico crónico o disfunción de la articulación temporomandibular, etc. Aproximadamente el 50% de los pacientes se asocian a depresión, ansiedad o hipocondría.

El subtipo estreñimiento resulta más habitual en mujeres y, en este grupo, también es más común la presencia de moco, distensión abdominal y sensación de evacuación incompleta.

La exploración física ha de ser completa y por aparatos.

Los signos o síntomas de alarma son: inicio de los síntomas en > 50 años, alteraciones en la exploración física, diarrea persistente y grave, síntomas nocturnos, fiebre, anemia, pérdida de peso no intencionada e inexplicada, sangre en heces, antecedentes familiares de cáncer colorrectal, enfermedad inflamatoria intestinal o celíaca.

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y CLASIFICACIÓN

Actualmente, se utilizan los criterios de Roma III (cuadro 28-20) por ser los más sensibles y específicos para hacer un diagnóstico positivo y evitar exploraciones complementarias innecesarias. Establece los siguientes subtipos por la consistencia de las heces según la escala de Bristol (v. fig. 28-8):

- Con estreñimiento. Si más del 25% de las deposiciones corresponden al tipo 1 o 2.
- Con diarrea. Si más del 25% de las deposiciones son del tipo 6 o 7.
- Mixto. Si más del 25% son de ambas (tanto del tipo 1 o 2 como del tipo 6 o 7).
- Inclasificable. Si hay menos del 25% de ambas.
- Alternante. Se reserva para el SII con cambios a lo largo de períodos prolongados de tiempo.

### CUADRO 28-20 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ROMA III DEL SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Dolor o malestar abdominal\*\*, al menos 3 días al mes en los últimos 3 meses, asociado al menos, a dos o más de las siguientes características:

- Se alivia con la defecación
- Al comienzo asociado a un cambio en la frecuencia de las deposiciones
- Al comienzo asociado a un cambio en la consistencia (aparición) de las heces

\* Los criterios deben estar presentes en los últimos 3 meses, empezando los últimos 6 meses antes del diagnóstico.

\*\* El malestar abdominal hace referencia a una sensación incómoda en el abdomen no descrita como dolor.

## DIAGNÓSTICO

Dado que los criterios diagnósticos tienen un alto valor predictivo, los pacientes sin signos o síntomas de alarma, sin antecedentes familiares de celiaquía, enfermedad inflamatoria intestinal o cáncer colorrectal pueden ser diagnosticados de forma positiva sin precisar exploraciones complementarias adicionales.

Las exploraciones complementarias dependerán, fundamentalmente, de la clínica predominante, si existen señales de alarma o síntomas persistentes pese al tratamiento.

**Coprocultivo y parasitocultivo.** Su rendimiento es muy limitado en pacientes con diarrea crónica, pero puede ser útil en pacientes con posible exposición a *Giardia*, viajes a zonas endémicas o pacientes inmunodeprimidos.

**Cribado de enfermedad celíaca.** Diversos estudios han demostrado que la prevalencia de celiaquía en pacientes con SII con predominio de diarrea está aumentada, y además los síntomas son superponibles y, por lo tanto, recomiendan su investigación. De todas maneras, aún hay controversia al respecto.

**Colonoscopia.** Si los síntomas se inician en > 50 años o hay señales de alarma.

## TRATAMIENTO

El tratamiento dependerá de la severidad de los síntomas y de la clínica predominante.

Si los síntomas son leves, suelen ser suficientes las medidas generales: mantener una buena relación terapéutica médico-paciente, educación sanitaria para adoptar hábitos saludables (abstención tabáquica, consumo moderado de alcohol, ejercicio físico, una dieta equilibrada eliminando aquellos alimentos que puedan exacerbar los síntomas [sorbitol, leche grasas, cafeína, etc.]) y un tiempo adecuado para la defecación.

Si los síntomas son moderados o intensos, además puede indicarse tratamiento farmacológico. La fibra (*Plantago ovata*) y la goma guar pueden mejorar el estreñimiento, pero no mejoran significativamente el dolor. Los antidiarreicos pueden mejorar la diarrea, pero no el dolor. Los espasmolíticos son capaces de mejorar el dolor, pero deben utilizarse con precaución en el subtipo estreñimiento. Los antidepresivos tricíclicos pueden mejorar el dolor abdominal en pacientes que no hayan respondido a otros tratamientos. La terapia cognitivo-conductual y los programas educativos multidisciplinares pueden resultar efectivos en pacientes con escasa respuesta a los tratamientos mencionados. El tratamiento de la ansiedad o depresión, si se asocia a SII, a menudo mejora los síntomas.

La historia natural del SII es muy variable, ya que puede presentar largos períodos asintomáticos. El seguimiento debe adaptarse al paciente, pero hay que advertirle de que los episodios serán recidivantes.

La derivación se considerará en función de si existen dudas diagnósticas, se trata de un SII con criterios de gravedad, si el enfermo no responde al tratamiento o si, durante el seguimiento, aparecen signos o síntomas de alarma y no se tiene la posibilidad de hacer un estudio adecuado.

## Pólipos y poliposis colorrectal

### DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Se denomina pólipo a todo tumor circunscrito que protruye desde la pared hacia la luz intestinal. Por su morfología, pueden ser pediculados o sésiles. Por su histología, se clasifican en

adenomatosos (60-70%), hiperplásicos/serrados (10-30%) o en una miscelánea (10-20%) que incluye pólipos inflamatorios, juveniles, hamartomatosos y otras lesiones no mucosas:

- Pólipos adenomatosos: se clasifican en tubulares (85%), tubulovelloso (10%) y vellosos (5%). Pueden ser de bajo o alto grado de displasia (o carcinoma *in situ*). El pólipo maligno es un adenoma con áreas de transformación carcinomatosa que se extienden a la capa submucosa y, en consecuencia, constituye un carcinoma invasivo precoz.
- Pólipos hiperplásicos/serrados: son los pólipos no neoplásicos más frecuentes. Son más prevalentes en personas de edad avanzada y suelen localizarse en la parte distal del colon y en el recto. Suelen ser pequeños, habitualmente inferiores a 5 mm. Su aspecto macroscópico es indistinguible del de los adenomas. Sin embargo, a diferencia de estos últimos, no requiere una vigilancia posterior. Los serrados son de localización preferentemente en colon proximal y colon izquierdo y presentan riesgo de malignización.
- Pólipos inflamatorios: se forman como consecuencia del proceso regenerativo de un foco inflamatorio, y carecen de potencial de degeneración neoplásica (cuadro 28-21).

Las poliposis colorrectales (como poliposis adenomatosa familiar, síndrome de Peutz-Jeghers, poliposis juvenil, etc.) constituyen un grupo de síndromes caracterizados por la aparición de múltiples pólipos en el intestino grueso con alto riesgo de desarrollar un cáncer colorrectal, por lo que el diagnóstico, tratamiento y seguimiento posterior, así como el estudio de los familiares con riesgo de desarrollar la enfermedad, deberán ser realizados por el segundo nivel y preferentemente en un centro con experiencia en formas hereditarias de cáncer colorrectal.

#### CUADRO 28-21 RECOMENDACIONES SOBRE LA VIGILANCIA ENDOSCÓPICA

- Ante pólipos hiperplásicos rectales de pequeño tamaño, esta exploración se considera normal y, por tanto, estos pacientes deben ser incluidos en cribado poblacional transcurridos 10 años. La relevancia clínica de los pólipos serrados no está por el momento bien determinada. Deberían controlarse cada 3 o 5 años en función del número, el tamaño y la presencia o no de displasia.
- Los pacientes con un adenoma con áreas de carcinoma que invaden la submucosa (pT1), a los que se les ha realizado una polipectomía endoscópica, deberían ser reexaminados en un período de 3 meses mediante colonoscopia y toma de biopsias con el fin de confirmar la resección completa de la lesión
- Los pacientes con un adenoma sénil grande, a los que se ha realizado una resección endoscópica fragmentada, deben ser reexaminados en un período de 3-6 meses mediante colonoscopia y toma de biopsias con el fin de confirmar la resección completa de la lesión
- A los pacientes con más de 10 adenomas en una exploración se les debería realizar una nueva colonoscopia en un intervalo inferior a 3 años, y descartarse la presencia de un síndrome polipósico familiar
- En los pacientes con 3-10 adenomas o un adenoma avanzado ( $\geq 10$  mm, con componente vellosos o con displasia de alto grado), la primera colonoscopia de vigilancia debe efectuarse a los 3 años de la exploración basal, mientras que en los que tienen 1 o 2 adenomas tubulares pequeños ( $< 10$  mm), esta puede demorarse hasta los 5 o 10 años

Fuente: Castells A, Marzo-Castillejo M, Mascort JJ, Amador FJ, Andreu M, Bellas B, et al. *Guía de Práctica Clínica. Prevención cáncer de colon (actualización 2009)*. *Gastroenterol Hepatol* 2009;32:717. e1-58.

## DIAGNÓSTICO

### Anamnesis

Resulta fundamental realizar una detallada historia familiar y personal de antecedentes de adenomas, poliposis o cáncer colorrectal. Preguntaremos por EII, adenomas, poliposis o antecedentes de anemia, cambios en el ritmo deposicional, episodios de rectorragia o mucosidad en las heces (los adenomas vellosos liberan cantidades elevadas de moco), tenesmo rectal o dolor abdominal (el síntoma predominante en el síndrome de Peutz-Jeghers es el dolor abdominal recidivante de tipo cólico debido a episodios intermitentes de invaginación intestinal).

### Exploración

Realizaremos una exploración física completa incluyendo una minuciosa exploración abdominal valorando posibles masas abdominales, visceromegalias y una inspección anal y tacto rectal.

### Pruebas complementarias

La analítica puede objetivar una anemia por pérdidas crónicas que orientan a una patología colorrectal.

El método para realizar el diagnóstico es la colonoscopia con toma de biopsias para realizar un diagnóstico histológico correcto.

En las poliposis colorrectales se deberá hacer un estudio genético y estudios dirigidos a descartar otras afectaciones extraintestinales y neoplasias extracolónicas que se pueden asociar.

## PREVENCIÓN

*Los programas de cribado de cáncer de colon son la mejor estrategia para identificar las lesiones polipoideas colorrectales precursoras del cáncer.*

Una historia familiar detallada nos permitirá identificar aquellos pacientes que requerirán un estudio endoscópico y genético.

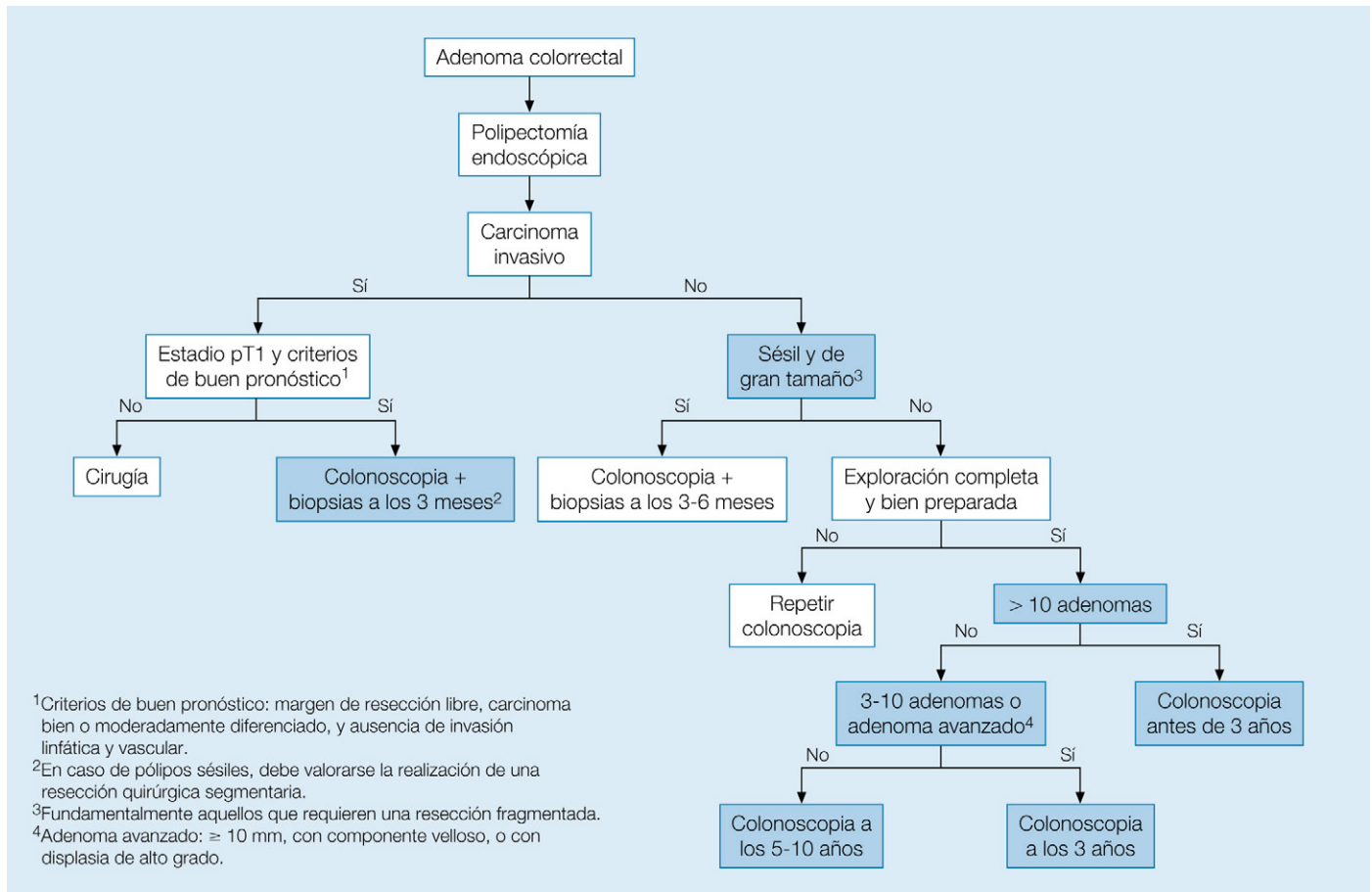
## TRATAMIENTO

Es de elección la polipectomía endoscópica, excepto en los pólipos de gran tamaño con una base amplia, en los que puede ser precisa la resección quirúrgica. En los casos en los que ha sido posible efectuar la polipectomía endoscópica y el análisis histológico, y se revela la presencia de focos de displasia de alto grado (carcinoma *in situ*), la resección endoscópica debe considerarse suficiente. Sin embargo, cuando el estudio anatomopatológico demuestra un carcinoma invasivo (afectación de la submucosa), debe procederse a una colectomía segmentaria, puesto que un 10% de estos pacientes presentan extensión de la enfermedad más allá de los márgenes de resección o en ganglios locorregionales.

En la poliposis adenomatosa familiar, el tratamiento será siempre quirúrgico (colectomía con anastomosis ileorrectal, o proctocolectomía con reservorio ileal y anastomosis ileoanal), que se realizará sin demora a los pacientes que hayan sobrepasado los 25 años.

## SEGUIMIENTO

Los programas de cribado de cáncer colorrectal establecen la periodicidad de los controles. Asimismo, todo paciente sometido a una polipectomía requiere un control evolutivo y seguimiento (fig. 28-9; v. cuadro 28-21).



**Figura 28-9** Estrategia de vigilancia en los adenomas colorrectales tras la polipectomía endoscópica. (Fuente: Castells A, Marzo-Castillejo M, Mascort JJ, Amador FJ, Andreu M, Bellas B, et al. *Guía de Práctica Clínica. Prevención Cáncer de Colon (actualización 2009)*. *Gastroenterol Hepatol* 2009;32:717.e1-58.)

## Cáncer colorrectal

El cáncer colorrectal (CCR) es actualmente el tumor más frecuente en España tanto en varones como en mujeres, tras el cáncer de pulmón y de mama respectivamente, y constituye la segunda causa de muerte por cáncer.

La edad de presentación habitual del CCR esporádico se da entre la sexta y la octava década de la vida, a diferencia de las formas hereditarias, que suelen desarrollarse antes de los 50 años. El CCR es un tumor de crecimiento lento, por lo que puede estar presente años antes de realizarse el diagnóstico.

En la mayoría de los casos los tumores son esporádicos, no existe ningún factor de riesgo relacionado con la historia familiar, y solo el 2-3% corresponden a formas hereditarias (síndromes polipósicos y cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis). En menos de un 1%, el CCR complica una enfermedad inflamatoria intestinal de larga evolución.

Más del 95% de los cánceres colorrectales son adenocarcinomas. El carcinoma de células escamosas es el tumor más frecuente de la unión anorrectal.

## DIAGNÓSTICO

### Anamnesis

Debe sospecharse un CCR en todo paciente que presenta cambio del ritmo deposicional habitual, rectorragia o hematoquecia, así como anemia crónica por pérdidas ocultas en heces. Valorar ante dolor abdominal persistente.

### Exploración

Realizaremos una exploración física completa, que incluya una minuciosa exploración abdominal valorando posibles masas abdominales, visceromegalias o signos de posible obstrucción abdominal y una inspección anal y tacto rectal.

Los tumores del colon izquierdo se manifiestan en forma de rectorragia o cambios en el ritmo deposicional y obstrucción intestinal, mientras que los tumores del colon derecho provocan anemia ferropénica (por hemorragia oculta). En estadios avanzados, puede ocasionar dolor abdominal inespecífico, masa palpable o perforación intestinal. El cáncer de recto puede comportar un síndrome anorrectal (urgencia rectal, tenesmo y diarrea con moco y sangre y emisión de heces acintadas). Además, el CCR causa a menudo síntomas generales, como astenia, anorexia, pérdida de peso o fiebre, y también pueden aparecer síntomas secundarios a la presencia de metástasis a distancia (frecuentemente hepáticas).

### Pruebas complementarias

Es necesaria una analítica completa para valorar una posible anemia o alteración bioquímica, incluyendo estudio preoperatorio.

Debe practicarse una colonoscopia, que además de confirmar la posible existencia del tumor, permitirá la toma de biopsias para su diagnóstico histológico y la identificación de potenciales lesiones sincrónicas. En caso de tumores estenosantes que no permitan la progresión del endoscopio, es recomendable completar la exploración con una colonografía por tomografía computarizada o un enema opaco.



Tras el diagnóstico de CCR, debe efectuarse la estadificación del tumor con una radiografía de tórax y una ecografía o tomografía computarizada abdominal. En las neoplasias rectales, es preciso realizar una ecografía endoscópica para conocer el grado de infiltración de la pared intestinal y la existencia de adenopatías locales.

*Los niveles séricos del antígeno carcinoembrionario (CEA) poseen valor pronóstico en el momento del diagnóstico y su monitorización es útil para el seguimiento después de la resección quirúrgica.*

## PREVENCIÓN

Se debería promover una dieta rica en fibra, fruta y vegetales, baja en grasas y rica en productos lácteos; moderar el consumo de carne roja, carne procesada y carne cocinada muy hecha o en contacto directo con el fuego. Aconsejar la realización de ejercicio físico, evitar el sobrepeso y la obesidad, evitar el consumo de tabaco y moderar el consumo de alcohol.

El CCR reúne las condiciones necesarias para ser una entidad susceptible de cribado: se conoce su historia natural, se dispone de métodos diagnósticos que permiten eliminar la lesión precursora (adenoma), detectar la enfermedad en fases iniciales y de un tratamiento que resulta más efectivo cuando se diagnostica en un estadio precoz. El objetivo del cribado es reducir tanto la incidencia (mediante la detección y resección de los adenomas) como la mortalidad por CCR. La historia clínica debe recoger antecedentes familiares de CCR o adenomas colorrectales en dos o tres generaciones.

- Estrategias de cribado en población de riesgo medio: el cribado de CCR se debe ofertar a la población comprendida entre los 50 y los 69 años, pues constituyen la población de riesgo medio para el CCR.
- Estrategias de cribado en personas de riesgo elevado: habrá que identificar a los individuos que pertenecen a grupos de alto riesgo (aproximadamente un 30% de los CCR) que pueden beneficiarse del cribado o la vigilancia específica: individuos con poliposis adenomatosa familiar (PAF) y cáncer colorrectal hereditario no polipósico (CCHNP). En estos casos se ha de realizar un estudio genético adecuado.
- El cáncer colorrectal familiar, llamado así para diferenciarlo de las formas hereditarias, representa un 25-30% del total de los casos de cáncer de colon y recto. El número de familiares afectados, el grado de parentesco y la edad de diagnóstico son las variables que se asocian a un mayor riesgo de presentar un CCR (cuadros 28-22 y 28-23). El riesgo de desarrollarlo en familiares de primer grado a los afectados es entre dos y tres veces superior al de la población general. Hasta el momento no existe ningún parámetro clínico que permita identificar el CCR familiar. Debemos ofertar desde la AP las medidas de cribado adecuadas a los familiares de afectados de CCR o de adenomas colorrectales (fig. 28-10).

*Los individuos con historia familiar de CCR deberían iniciar el cribado mediante colonoscopia a partir de los 40 años de edad, o 10 años antes de la edad de diagnóstico del familiar afectado más joven.*

### CUADRO 28-22 EVIDENCIAS SOBRE EL CRIBADO EN EL CÁNCER COLORRECTAL FAMILIAR

- La presencia de familiares de primer grado (padres y hermanos) afectados de CCR incrementa el riesgo de CCR. El riesgo es mayor cuando el familiar afecto es un hermano que cuando lo es el progenitor
- La presencia de familiares de segundo (abuelos, tíos y sobrinos) o tercer (bisabuelos y primos) grado afectados de CCR también se ha asociado a un incremento discreto del riesgo de esta neoplasia
- El antecedente familiar de cáncer de colon comporta un mayor riesgo que el de cáncer de recto
- Los individuos con historia familiar de adenoma colorrectal tienen un mayor riesgo de CCR
- El riesgo de CCR en individuos con familiares de primer grado afectados decrece con la edad. A la edad de 70 años, este riesgo todavía es superior al de la población sin familiares afectados
- La vigilancia endoscópica reduce la incidencia y la mortalidad del CCR en individuos con historia familiar de CCR

*Fuente: Castells A, Marzo-Castillejo M, Mascort JJ, Amador FJ, Andreu M, Bellas B, et al. Guía de Práctica Clínica. Prevención Cáncer de Colon (actualización 2009). Gastroenterol Hepatol 2009;32:717. e1-58.*

### CUADRO 28-23 RECOMENDACIONES SOBRE EL CRIBADO EN EL CÁNCER COLORRECTAL FAMILIAR

- En la historia clínica de cualquier individuo debe recogerse la eventual presencia de antecedentes familiares de CCR o adenomas colorrectales en dos o tres generaciones
- El número de familiares afectados, el grado de parentesco y la edad en el momento del diagnóstico de CCR determinarán la estrategia de cribado que se seguirá
- Los individuos con historia familiar de CCR deberían iniciar el cribado mediante colonoscopia a partir de los 40 años de edad, o 10 años antes de la edad de diagnóstico del familiar afecto más joven

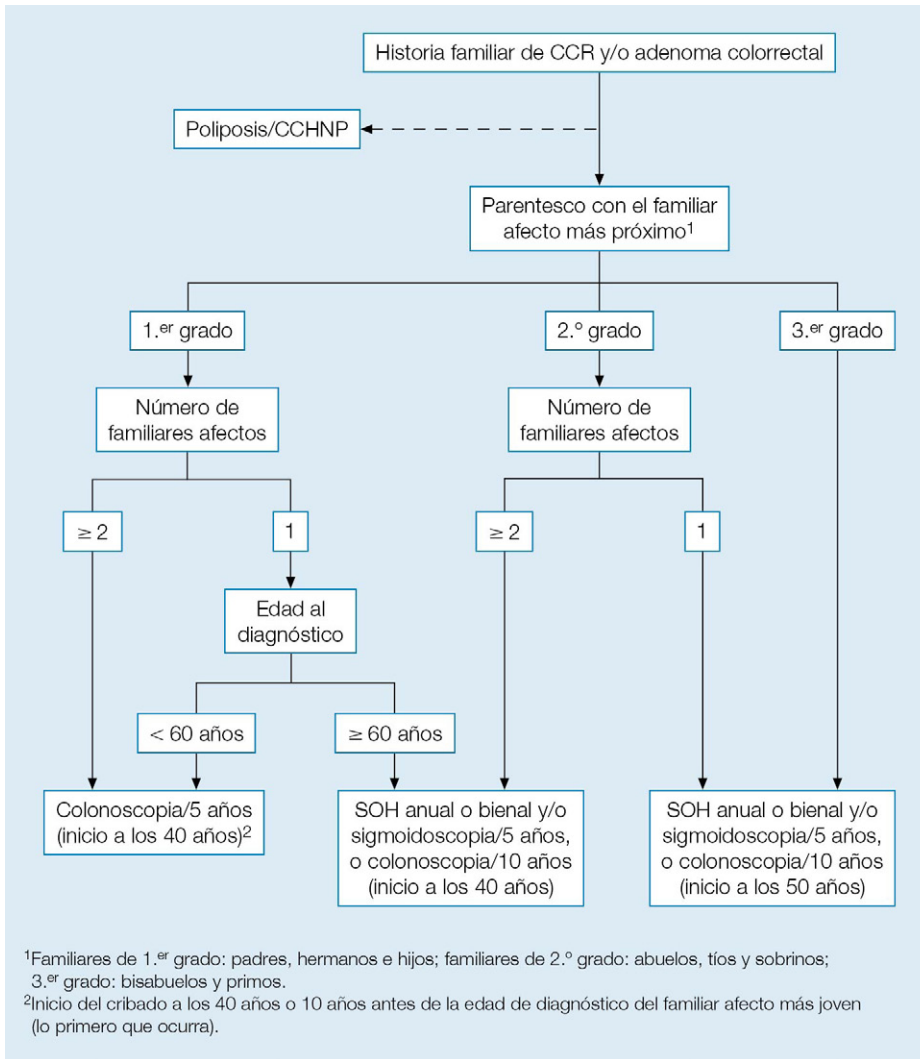
*Fuente: Castells A, Marzo-Castillejo M, Mascort JJ, Amador FJ, Andreu M, Bellas B, et al. Guía de Práctica Clínica. Prevención Cáncer de Colon (actualización 2009). Gastroenterol Hepatol 2009;32:717. e1-58.*

## TRATAMIENTO

Todos los pacientes con CCR han de ser derivados a los servicios especializados para completar estudio e iniciar tratamiento.

El tratamiento de elección es la cirugía, que en muchos casos puede realizarse por laparoscopia. En los tumores del ciego y colon ascendente, puede efectuarse una hemicolectomía derecha con ileotransversostomía; en los del colon descendente o sigmoide, una hemicolectomía izquierda o una resección segmentaria (sigmoidectomía). En el cáncer de recto, si es posible, una resección y anastomosis terminoterminal, mientras que en tumores situados en el tercio distal del recto puede ser necesaria una amputación anal con colostomía definitiva (operación de Miles). Los pacientes con cáncer de colon en estadios II y III se benefician de tratamiento complementario con quimioterapia que mejora el intervalo libre de enfermedad y su supervivencia, mientras que en los pacientes con cáncer de recto, la radioterapia, preoperatoria o postoperatoria, asociada a la quimioterapia, favorece el control local de la enfermedad e incrementa la supervivencia.

El tratamiento del CCR con diseminación metastásica se basa en la quimioterapia, que aumenta la supervivencia, retrasa la



**Figura 28-10** Estrategia de cribado en el cáncer colorrectal familiar. (Fuente: Castells A, Marzo-Castillejo M, Mascort JJ, Amador FJ, Andreu M, Bellas B, et al. *Guía de Práctica Clínica. Prevención Cáncer de Colon (actualización 2009)*. *Gastroenterol Hepatol* 2009;32:717. e1-58.)

progresión de la enfermedad y mejora la calidad de vida. En los pacientes en los que las metástasis hepáticas o pulmonares constituyen el único foco tumoral extracolónico es conveniente plantearse su resección quirúrgica.

## Patología anal benigna

### HEMORROIDES

Hablamos de enfermedad hemorroidal cuando se presentan alteraciones en el tejido hemorroidal (dilatación, ingurgitación) o tejido subyacente junto con síntomas asociados (cuadro 28-24).

Los factores que favorecen la aparición de hemorroides se describen en el cuadro 28-25.

#### Manifestaciones clínicas

Puede aparecer prurito anal, dolor anal, prolapso o sangrado. Si el dolor es muy intenso, tenemos que descartar una trombosis hemorroidal u otra patología anorrectal.

La presencia de prolapso hemorroidal y sangrado es muy indicativa de trombosis hemorroidal externa u otra enfermedad hemorroidal, aunque se deben descartar otras causas mediante una anoscopia, sigmoidoscopia o colonoscopia. Ante una rectorragia, no hay que suponer que su origen es una hemorroides hasta que no se visualice el sangrado.

### CUADRO 28-24 CLASIFICACIÓN DE LAS HEMORROIDES

#### SEGÚN SU LOCALIZACIÓN

- Hemorroides externas: por debajo de la línea dentada, recubiertas de epitelio escamoso
- Hemorroides internas: por encima de la línea dentada, recubiertas de mucosa rectal

#### HEMORROIDES INTERNAS SEGÚN EL GRADO DE PROLAPSO

- Grado I. Únicamente producen sangrado
- Grado II. Prolapsan con la defecación, reduciéndose espontáneamente
- Grado III. Prolapsan necesitando reducción manual
- Grado IV. Prolapsan permanentemente

#### Tratamiento

El tratamiento inicial consiste en la adopción de medidas higiénico-dietéticas y de modificación del estilo de vida para favorecer la regulación intestinal, evitar el estreñimiento y disminuir los síntomas locales. Un tratamiento con fibra ayudará a aumentar y reblandecer el bolo fecal, y así disminuir el dolor, el prolapso y el sangrado. Se recomienda aumentar la ingesta de líquidos, la actividad física diaria y una higiene local adecuada.

**CUADRO 28-25 FACTORES QUE FAVORECEN LA APARICIÓN DE HEMORROIDES**

- Estreñimiento
- Obesidad
- Embarazo
- Parto
- Neoplasia colónica
- Hipertensión portal
- Cirugía rectal
- Trabajar sentado durante mucho tiempo
- Relaciones sexuales anales

Los preparados tópicos con anestésicos y corticoides producen cierto alivio sintomático que no es persistente; sin embargo, no se aconseja su administración durante períodos superiores a 1 semana por el riesgo de ocasionar atrofia cutánea, pérdida de sensibilidad, dermatitis o sobreinfección. Los flebotónicos no han mostrado resultados, aunque la diosmina parece disminuir el tiempo de duración del sangrado en los episodios agudos.

Cuando no hay respuesta a este tratamiento, o aparece una hemorragia aguda grave o crónica persistente, debe plantearse la cirugía. En las hemorroides internas de grado I-III, la ligadura con banda elástica es la que ofrece los mejores resultados a largo plazo. La hemorroidectomía está indicada en hemorroides de grado IV y en aquellas que no responden a la cirugía menor. La mucosectomía circunferencial permite al paciente una mejor recuperación, aunque parece tener más recidivas. Una complicación frecuente es la trombosis de las venas hemorroidales externas, que suele ocasionar un dolor intenso y que puede requerir una trombectomía.

**FISURA ANAL**

Se trata de una lesión en forma de defecto longitudinal o ulceración que se localiza en el canal anal y que probablemente se deba a un traumatismo durante la defecación. Son más frecuentes en la pared posterior. Puede evolucionar a la cronicidad (más de 6-8 semanas). Si hay múltiples fisuras, dolorosas y en varias localizaciones, se tendrán que descartar patologías como la enfermedad de Crohn, tuberculosis, sífilis o infección por el VIH.

**Manifestaciones clínicas**

*El principal síntoma es un dolor que puede llegar a ser muy intenso durante la defecación y al finalizar esta. El sangrado suele ser mínimo y también puede aparecer prurito y secreción anal.*

**Tratamiento**

Hay que adoptar medidas higiénico-dietéticas, tratar el estreñimiento y aplicar baños de asiento. Una dieta con fibra es beneficiosa en la prevención de las fisuras y, junto con los baños de asiento, alivia los síntomas con mejores resultados que con tratamientos tópicos con anestésicos y corticoides.

Si hay mejoría, valoraremos un tratamiento farmacológico con nitritos tópicos. Se pueden utilizar ungüentos de nitroglicerina (0,2%) o de dinitrato de isosorbida (1%). Son eficaces en el tratamiento de las fisuras anales crónicas, disminuyen la hipertonia del esfínter anal interno (EAI), alivian el dolor y promueven la curación de la fisura. La inyección de toxina botulínica en el

EAI ha mostrado buenos resultados, con unos porcentajes de curación del 75%. Si no se obtiene una respuesta adecuada, se planteará la cirugía con una esfínterotomía lateral interna, con resultados de curación cercanos al 90%, pero que puede provocar algún grado de incontinencia anal.

**ABSCEOS ANALES**

Son infecciones agudas de una glándula criptoglandular o de los tejidos adyacentes al ano o al recto. Si se propagan en sentido distal hasta el margen anal, se produce un absceso perianal, que es el más frecuente. También pueden ser de localización isquirrectal, interesfinteriano y pelvirrectal.

**Manifestaciones clínicas**

Se manifiestan por dolor perianal intenso que aumenta con la deambulación y la sedestación. Los abscesos profundos no presentan signos externos.

Para el diagnóstico de un absceso anal, sobre todo si es profundo, puede ser necesaria una ecografía endorrectal, una TC o una RM.

**Tratamiento**

Drenaje quirúrgico precoz. Valorar tratamiento antibiótico en casos de celulitis o en pacientes inmunodeprimidos.

**FÍSTULAS ANALES**

Son trayectos fibrosos de la región perianal con un orificio primario o interno en canal anal o recto y otro orificio secundario (en ocasiones, varios) localizado en la piel. La mayoría se deben a la cronicidad de un absceso anorrectal, y entre las más frecuentes se hallan las fistulas interesfinterianas y transesfinterianas.

**Manifestaciones clínicas**

Aparición por la fistula de pus, sangre, moco y, en ocasiones, materia fecal. Si el trayecto fistuloso se obstruye, puede aparecer dolor.

Se debe realizar una anoscopia y una rectosigmoidoscopia para descartar procesos que cursan con fistulas anales como la enfermedad de Crohn.

En las fistulas, complicadas o recurrentes, puede ser preciso realizar RM, TC, ecografía endorrectal o fistulografía.

**Tratamiento**

El tratamiento de las fistulas será siempre quirúrgico, mediante fistulotomía.

**Atención al paciente con alteración de la bioquímica hepática**

Las pruebas de laboratorio más importantes para valorar el funcionamiento hepático son las enzimáticas (AST, ALT y GGT), las pruebas de función hepática (albúmina y tiempo de protrombina) y la bilirrubina (capacidad para depurar sustancias tóxicas).

Denominamos patrón de daño hepatocelular al aumento de ALT y AST, y patrón de colestasis al aumento de la GGT y la FA. La bilirrubina puede elevarse en ambos patrones, siendo un signo precoz de lesión hepática. Una hipoalbuminemia sugiere un trastorno crónico (cirrosis o cáncer). La elevación del tiempo de protrombina indica deficiencia de vitamina K secundaria a una malabsorción por una ictericia prolongada o una disfunción hepatocelular importante.

## AUMENTO DE LAS TRANSAMINASAS

Las transaminasas forman parte de diferentes protocolos analíticos, por lo que es habitual tener que evaluar alteraciones en pacientes asintomáticos.

### Clasificación

- Leve. Elevación inferior a 5 veces el valor de referencia.
- Moderada. Aumento entre 5 y 10 veces.
- Grave. Elevación superior a 10 veces.
- Crónica. Elevación mantenida durante, al menos, 6 meses.

### Manifestaciones clínicas

El estudio inicial corresponde al médico de AP. Es importante recoger:

#### Anamnesis

- Antecedentes familiares de enfermedad hepática o familiares afectos (hepatitis viral).
- Antecedentes personales. Consumo de alcohol, fármacos, hierbas medicinales, suplementos dietéticos, sustancias adictivas, situaciones de riesgo sexual, transfusiones sanguíneas, intervenciones quirúrgicas, tatuajes y anillados corporales, obesidad, hiperlipemia, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, exposición a tóxicos, viajes.
- Duración del trastorno.
- Síntomas acompañantes. Ictericia, artralgias, mialgias, lesiones cutáneas, síndrome tóxico, pérdida de peso, dolor abdominal, fiebre, prurito, alteraciones en orina o heces (coluria, hipocolia).

### Exploración física

Es normal en la mayoría de los casos. Importante descartar signos de lesión hepática o de insuficiencia cardíaca. Características de la palpación hepática y esplénica, ascitis.

La ecografía abdominal es la prueba inicial, ya que permite estudiar el parénquima hepático, vía biliar, y descartar de forma razonable lesiones ocupantes de espacio. La solicitud de otras pruebas dependerá de cada caso.

### Manejo diagnóstico

A no ser que algún dato en la historia clínica oriente hacia otra causa o que sugiera el estudio urgente (elevaciones superiores a 10 veces el valor de referencia), se recomendará la abstinencia de alcohol y se retirará cualquier fármaco que pueda ser sospechoso.

En caso de confirmarse la alteración de la ALT, tras una nueva determinación a los 15 días, aproximadamente, debe iniciarse el estudio teniendo en cuenta que las transaminasas no tienen valor pronóstico por la pobre correlación entre el valor obtenido y el grado de lesión hepática.

- Primer paso:
  - Fármacos (paracetamol, halotano, setas, isoniazida, difenilhidantoína...), hierbas medicinales o drogas de abuso.
  - Alcohol (AST y ALT > 2:1 asociada a GGT).
  - Hepatitis viral.
- Segundo paso:
  - Origen muscular (CPK). Pueden ser congénitas o adquiridas (p. ej., polimiositis, ejercicio extenuante).
  - Tiroides (TSH, T3, T4).
  - Celiaquía.
  - Insuficiencia adrenal.
  - Hígado graso. La ALT se correlaciona con el IMC y el perímetro abdominal. La relación AST/ALT, generalmente < 1.

- Tercer paso:
  - Hepatitis autoinmune.
  - Enfermedad de Wilson.
  - Déficit de  $\alpha_1$ -antitripsina.
  - Cirrosis biliar primaria.

Otras causas que pueden cursar con elevación de las transaminasas son la porfiria cutánea tarda, el carcinoma hepatocelular, la congestión hepática por insuficiencia cardíaca, la pericarditis y el ejercicio extenuante. Estas deberán tenerse en consideración según el contexto y los antecedentes del paciente.

En el [figura 28-11](#) se resume el manejo del paciente con aumento de las transaminasas.

### Tratamiento y seguimiento

El tratamiento dependerá de la causa original. La elevación crónica de las transaminasas requerirá control analítico y ecográfico periódico. Se insistirá de forma periódica en la adopción de hábitos de vida saludables (abandono del hábito tabáquico, abstinencia de consumo de alcohol, ejercicio acorde a la edad y condición del paciente), revisión de las inmunizaciones (en pacientes VHC+ se realizará inmunización del VHA y VHB) y del tratamiento farmacológico que se metabolice o elimine por el hígado.

## COLESTASIS

Consiste en el bloqueo o supresión, total o parcial, del flujo de bilis. La imposibilidad de acceso de bilis al duodeno genera la acumulación de sustancias tóxicas y procesos de malabsorción (grasas, vitaminas, etc.).

*Cursa con una elevación de la FA y de la GGT, y puede existir un incremento moderado de las transaminasas. Hablamos de colestasis disociada cuando hay elevación importante de la FA con aumento discreto o nulo de la bilirrubina.*

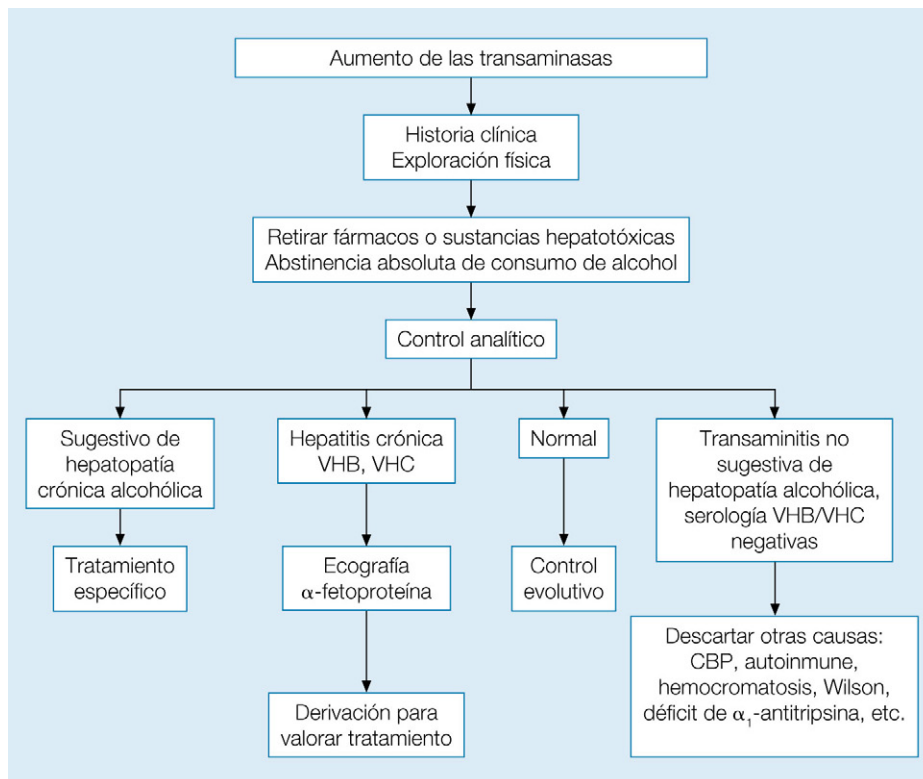
### Clasificación

- Intrahepática: el defecto se halla en el interior del parénquima hepático (enfermedades infiltrativas, trastorno de excreción biliar de la célula hepática, inflamación o compresión de vías intrahepáticas).
- Extrahepática: el problema reside en las vías extrahepáticas y puede acompañarse de la dilatación de las mismas (coledocolitiasis, colangitis, ampuloma, parasitosis, compresión externa).
- Aguda: hepatitis agudas, alcohólica y farmacológica.
- Crónica:
  - En la infancia. Síndrome de Alagille, colestasis intrahepática familiar.
  - En el adulto. Autoinmunes, como la colangitis esclerosante o la cirrosis biliar primaria (CBP), o infiltrativas, como la amiloidosis, linfomas o granulomas.

### Manifestaciones clínicas

Puede presentarse de múltiples formas, aunque es habitual que el paciente presente ictericia, prurito, o ambos, hipocolia o acolia y coluria. Una forma aguda con dolor en hipocondrio derecho hará pensar en una obstrucción litiásica, mientras que la tríada de Charcot (fiebre, dolor en hipocondrio derecho e

**Figura 28-11** Manejo del paciente con aumento de las transaminasas. (Fuente: *Tratado de medicina de familia y comunitaria*. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.)



ictericia) permitirá sospechar una colangitis aguda. Una ictericia progresiva sin otros síntomas orienta hacia la presencia de un tumor pancreático. Por ello, deberá interrogarse al paciente sobre el consumo de alcohol, fármacos o clínica de hepatitis. Debe prestarse especial atención a la presencia de ictericia o subictericia conjuntival y buscar signos que sugieran hepatopatía acompañante.

### Manejo diagnóstico

- *Fosfatasa alcalina*. Se localiza en el hígado, pero también en los huesos, intestino, riñón, vías biliares y placenta. No permite diferenciar la colestasis intrahepática de la extrahepática. Para confirmar que el origen de la elevación de la FA es hepático, es preciso basarse en la elevación conjunta de la GGT.
- *GGT*. Es poco específica de lesión celular, aunque muy sensible en los casos de colestasis. Se puede elevar por fármacos y consumo de alcohol, pero no por lesión ósea.
- *Bilirrubina*. Su aumento suele indicar lesión hepática. Sus valores ayudan a valorar si la causa de la colestasis es intrahepática o extrahepática.
- *Anticuerpos antimitocondriales*. Son unos marcadores sensibles y específicos de CBP.
- *Transaminasas*. Suelen elevarse en la colestasis.

Para diferenciar la intrahepática de la extrahepática y conocer el nivel de la obstrucción (distal o proximal), son útiles la ecografía abdominal y la TC (con mayor sensibilidad para estudiar el páncreas). La solicitud de otras pruebas dependerá del especialista en aparato digestivo.

### Tratamiento

El tratamiento dependerá de la causa originaria y se centrará en remediar los síntomas o signos asociados, poniendo especial

atención al prurito, la osteopenia y los déficits vitamínicos. Conveniente suspender la administración de cualquier fármaco que pueda estar implicado en la enfermedad.

### HIPERBILIRRUBINEMIA AISLADA

Ocurre fundamentalmente por:

- Exceso de producción.
- Fallo en la captación, conjugación o excreción.

El estudio se inicia discriminando si la elevación es conjugada o no conjugada:

- Hiperbilirrubinemia indirecta o no conjugada. No se elimina por orina.
  - Exceso de producción de bilirrubina (hemólisis o eritropoyesis inefectiva, grandes hematomas).
  - Defectos hepáticos en la captación/conjugación (enfermedad de Gilbert, síndrome de Crigler-Najjar, fármacos).
- Hiperbilirrubinemia directa o conjugada. Se elimina por la orina (síndrome de Rotor, síndrome de Dubin-Johnson, fármacos, hepatitis, cirrosis, CBP, obstrucción extrahepática).

### Hepatopatía alcohólica

*El alcohol puede producir lesiones de diversa índole: formas asintomáticas, esteatosis, hepatitis alcohólica, cirrosis, fibrosis hepática aislada, hepatopatía crónica alcohólica e insuficiencia hepatocelular grave.*

El diagnóstico se efectúa en pacientes con consumo excesivo de alcohol que presentan clínica o alteraciones analíticas que sugieren enfermedad hepática y que no son atribuibles a otra

causa. Se cree que para el desarrollo de una enfermedad hepática es necesaria una ingesta diaria de alcohol de 40-80 g en los hombres y de 20-40 g en las mujeres durante un período de 10-15 años; el riesgo aumenta si el consumo es mayor. Los pacientes que presentan un alcoholismo crónico suelen desarrollar síntomas como astenia, anorexia, náuseas y vómitos.

## MANEJO DIAGNÓSTICO

- La esteatosis hepática alcohólica suele ser asintomática. Puede aparecer una hepatomegalia blanda no dolorosa que desaparece con la abstinencia. Las pruebas analíticas pueden ser normales e inespecíficas con elevación de la GGT y un discreto aumento de las transaminasas. La ecografía abdominal muestra una hepatomegalia de estructura muy brillante. El pronóstico es favorable. Existe una forma menos frecuente, pero más grave: la esteatosis microvesicular alcohólica.
- La hepatitis alcohólica puede ser asintomática, pero puede adoptar formas fulminantes, que coinciden con la ingesta de alcohol y, posteriormente, aparece dolor abdominal de predominio en hipocondrio derecho y epigastrio, ictericia y fiebre. En la palpación abdominal destaca una hepatomegalia dolorosa. Se da un aumento moderado de las transaminasas, con la AST mayor que la ALT y un cociente AST/ALT > 1. Pueden encontrarse signos de colestasis con hiperbilirrubinemia conjugada y elevación de la FA, anemia macrocítica, trombocitopenia y leucocitosis con desviación a la izquierda, lo que obligará a descartar alguna infección concomitante. Estos signos pueden hacer que también se sospeche que el paciente presenta un abdomen agudo por una colecistitis o colangitis, o que predominan los síntomas de hepatopatía crónica. Asimismo, cuando se asocian a una esteatosis masiva, hemólisis e hiperlipemia transitoria (hipertrigliceridemia frecuentemente), constituye el síndrome de Zieve. Las técnicas de imagen son de poca ayuda en el diagnóstico de la hepatopatía alcohólica. Es una lesión precirrótica con una mortalidad inmediata del 10-25%, y entre los signos de mal pronóstico se encuentran los siguientes: una tasa de protrombina < 50%, hiperbilirrubinemia > 12 mg/dl, encefalopatía hepática, presencia de ascitis e insuficiencia renal. Posteriormente, aparecerán signos de hipertensión portal (HTP) y varices esofágicas, y cuando se agrave, episodios de encefalopatía hepática.
- En la cirrosis alcohólica, existe una clínica similar a la de otras etiologías, además incluye signos propios de enfermedad alcohólica crónica como desnutrición, hipovitaminosis, hipertrofia parotídea, retracción, aponurosis palmar (Dupuytren), polineuropatía o síndrome de abstinencia. También apreciaremos signos y síntomas relacionados con la evolución de la cirrosis, como la hipertensión portal y la insuficiencia renal. Puede encontrarse, también, hipertransaminasemia, incremento de la GGT y de la gammaglobulina, plaquetopenia y disminución del tiempo de protrombina. La ecografía muestra una hepatomegalia con alteración de la estructura hepática y bordes irregulares, y, según la evolución, se observan signos de hipertensión portal como esplenomegalia y circulación colateral. La combinación de datos clínicos y analíticos permite establecer con bastante fiabilidad el diagnóstico de enfermedad alcohólica (p. ej., Fibro Test, Ash Test). La elastografía (FibroScan) es un método simple, no invasivo y reproducible que permite

determinar la elasticidad hepática. Se ha evaluado en pacientes con una hepatopatía alcohólica y puede ser de utilidad para el diagnóstico de cirrosis y sus complicaciones.

## TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

El tratamiento incluye la abstinencia absoluta de alcohol (siendo necesario en muchos casos un abordaje multidisciplinar), corregir la deshidratación, la malnutrición y los déficits vitamínicos B, K y folatos. En algunos casos puede estar indicado el trasplante.

Hay que estar alerta de las posibles recaídas. Ante un deterioro rápido se ha de pensar en la aparición de un hepatocarcinoma (5-15% de los pacientes con cirrosis alcohólica).

## Esteatohepatitis no alcohólica

Consiste en el depósito de ácidos grasos y triglicéridos en el hepatocito en pacientes que no consumen alcohol de forma significativa (H: < 3 UBA/día; M: < 2 UBA/día). Se considera la primera causa de hepatopatía en los países desarrollados. La prevalencia es del 20-30%, y se sospecha que se incrementará por el aumento de la obesidad y diabetes mellitus en dicha población. Los factores etiológicos más importantes son los que también están relacionados con el síndrome metabólico (obesidad, dislipemia y diabetes). También puede relacionarse con el consumo de fármacos (amiodarona, corticoides, tamoxifeno o estrógenos), nutrición parenteral, etc. Es muy frecuente la asociación de más de uno. La esteatosis simple presenta un curso clínico benigno y en muchos casos asintomático, aunque los pacientes pueden consultar por astenia o dolor en hipocondrio derecho. Es una causa frecuente de hipertransaminasemia persistente, de hepatopatía crónica y de cirrosis. Se relaciona estrechamente con la enfermedad cardiovascular.

Los criterios de mal pronóstico son: el daño histológico en el momento del diagnóstico, edad > 45 años, ALT > 2 veces el valor normal, AST/ALT > 1, obesidad y diabetes tipo 2 o hipertrigliceridemia. No tiene tratamiento específico. La dieta y el ejercicio físico tienen efectos beneficiosos para el paciente. Además se recomienda controlar los factores de riesgo (peso, tabaco, alcohol, dislipemia, hipertensión arterial y diabetes).

Habrà que hacer controles periódicos para controlar la enfermedad y sus patologías asociadas (metabólicas y cardiovasculares).

## Cirrosis hepática

### DEFINICIÓN

La cirrosis hepática (CH) es una enfermedad crónica del hígado caracterizada por una alteración difusa de la arquitectura por fibrosis y nódulos de regeneración.

*En nuestro medio, la gran mayoría de cirrosis hepáticas son debidas a la infección por el VHC, la enfermedad por hígado graso no alcohólico y el consumo de alcohol (cuadro 28-26).*

En un 10% de los casos se desconoce la causa (cirrosis criptogénica), la mayoría pueden estar relacionados con la enfermedad

**CUADRO 28-26 CAUSAS DE CIRROSIS HEPÁTICA**

1. VHC, VHB, VHD
2. Alcohol
3. Obstrucción biliar: cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, cirrosis biliar secundaria
4. Esteatohepatitis no alcohólica
5. Enfermedades metabólicas congénitas: hemocromatosis, enfermedad de Wilson, déficit de  $\alpha_1$ -antitripsina, fibrosis quística, galactosemia, glucogenosis, tirosinemia, porfiria cutánea tarda, etc.
6. Enfermedad venooclusiva hepática (insuficiencia cardíaca derecha crónica, síndrome de Budd-Chiari, pericarditis constrictiva crónica, etc.)
7. Hepatitis autoinmune
8. Tóxicos
9. Sarcoidosis
10. Bypass yeyunoileal
11. Criptogenéticas

**CUADRO 28-27 SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA CIRROSIS HEPÁTICA**

- Síntomas inespecíficos (astenia, anorexia, dispepsia, dolor en hipocondrio derecho...)
- Cutáneas
  - Arañas vasculares
  - Eritema palmar
  - Telangiectasias
- Hipertrofia parotídea (cirrosis hepática enólica)
- Retracción aponurosis palmar de Dupuytren (cirrosis hepática enólica)
- Xantelasmas
- Anillo de Kayser-Fleischer (enfermedad de Wilson)
- Ictericia
- Signos de desnutrición
- Hepatomegalia de bordes irregulares y consistencia dura (en fases avanzadas estará reducido de tamaño)
- Esplenomegalia
- Circulación colateral en la pared abdominal
- Ascitis
- Edemas en extremidades inferiores
- Hernias umbilicales
- Alteraciones hormonales. En los varones, puede apreciarse atrofia testicular, ginecomastia y feminización del vello

por hígado graso no alcohólico en pacientes con resistencia a la insulina y síndrome metabólico.

**DIAGNÓSTICO**

Hay que preguntar sobre el consumo de alcohol, los antecedentes transfusionales, las adicciones a drogas por vía parenteral, la presencia de tatuajes y *piercings* así como los antecedentes familiares de CH.

La CH compensada puede ser asintomática o presentar síntomas inespecíficos. Deben investigarse estigmas de hepatopatía crónica y de posibles complicaciones (cuadro 28-27).

En general, el diagnóstico no precisa una biopsia hepática, y son suficientes los criterios analíticos y ecográficos.

**PREVENCIÓN**

Debemos recomendar la abstinencia enólica y de otros tóxicos y seguir las normas indicadas para la prevención de las hepatitis por el virus B y C incluyendo la vacunación contra el VHB.

**TRATAMIENTO**

Evitar el hábito enólico, así como valorar el tratamiento específico sobre la base de su etiología. En general, el tratamiento se limitará al control de las complicaciones en la CH descompensada.

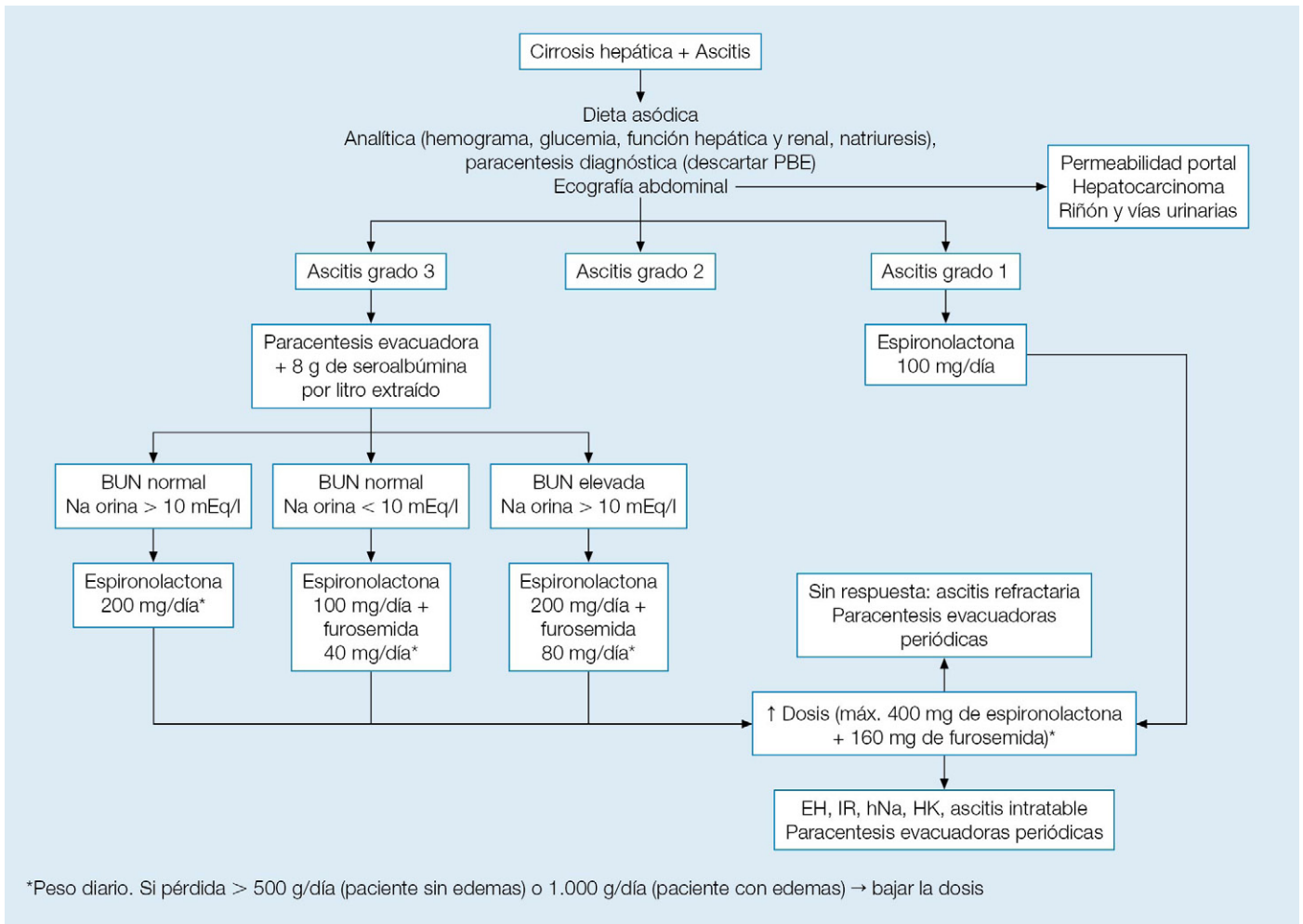
**SEGUIMIENTO**

Los pacientes deben ser incluidos en un programa de visitas, analítica general y ecografía abdominal cada 6 meses. Asimismo, aconsejaremos la práctica de una fibrogastroscopia cada 12 meses en búsqueda de varices esofagógicas tributarias de profilaxis primaria con  $\beta$ -bloqueantes (propranolol o nadolol).

La CH con signos de disfunción severa debe ser remitida al especialista para su evaluación, control y valoración de la indicación de trasplante hepático.

Las complicaciones de la CH más frecuentes son:

- **Hipertensión portal.** Es una de las complicaciones más importantes de la cirrosis descompensada e interviene en la aparición de ascitis y hemorragia por varices esofagógicas. La disfunción hepatocelular origina ictericia, trastornos de la coagulación e hipoalbuminemia, y contribuye a la encefalopatía portosistémica. Los enfermos que han desarrollado complicaciones de su hepatopatía y que se han descompensado son candidatos a un trasplante hepático. La cirrosis hepática predispone al desarrollo de hepatocarcinoma.
- **Ascitis.** Debe ser evaluada tras varios días de dieta hiposódica. La exploración física permite determinar el volumen de líquido: grado 1 (pequeño volumen), 2 (matidez en flancos) y 3 (ascitis a tensión). La presión arterial media  $< 80$  mmHg es un signo de mal pronóstico, así como la hiponatremia. Solicitemos un hemograma, función hepática y renal y glucemia. La ecografía abdominal es imprescindible para descartar la presencia de un hepatocarcinoma, valorar la permeabilidad de la porta y establecer la normalidad del sistema urinario. Es imperativo, asimismo, realizar una paracentesis diagnóstica con determinación de glucosa, proteínas y recuento celular. El recuento de neutrófilos en líquido ascítico  $> 250/\text{mm}^3$  es diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea. Las proteínas en líquido ascítico suelen ser  $< 15$  g/l. En la [figura 28-12](#) se muestra la pauta de tratamiento.
- **Peritonitis bacteriana espontánea.** Grave complicación de la cirrosis hepática producida por la translocación de bacterias del intestino al líquido ascítico. Puede presentarse como un dolor abdominal con o sin signos de irritación peritoneal, fiebre y diarrea. Sin embargo, es frecuente que el cuadro sea inespecífico. Los gérmenes más frecuentes son los bacilos gramnegativos (*E. coli*) y en segundo lugar los cocos grampositivos (enterococo). El diagnóstico se establece mediante una paracentesis diagnóstica (recuento de  $> 250$  neutrófilos/ $\text{mm}^3$ ). El tratamiento de primera elección es una cefalosporina de tercera generación junto a expansión con seroalbúmina (estrategia que disminuye la incidencia de insuficiencia renal y mejora la supervivencia). Se efectuarán controles del líquido ascítico cada 2 días hasta su curación. En caso de mala respuesta clínica, se asociará ampicilina (para cubrir la infección por enterococos). Tras la resolución del cuadro, el paciente deberá realizar profilaxis secundaria de la recidiva con norfloxacino.



**Figura 28-12** Tratamiento de la ascitis en la cirrosis hepática. (Fuente: Casado V, Calero S, Cordon F, Ezquerro M, García L, García G, eds. *Tratado de medicina de familia y comunitaria*. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.)

- **Encefalopatía hepática.** Conjunto de manifestaciones neuropsiquiátricas en pacientes con insuficiencia hepatocelular y presencia de comunicaciones portosistémicas. Clínicamente se puede presentar desde cambios de comportamiento sutiles hasta una coma profundo. El tratamiento (cuadro 28-28) debe ir destinado a realizar medidas de soporte, tratar los factores desencadenantes y administrar fármacos que disminuyan la cantidad de sustancias tóxicas absorbidas por el intestino.
- **Síndrome hepatorenal.** Complicación muy grave que aparece en pacientes con cirrosis hepática evolucionada e hipertensión portal severa. Consiste en una insuficiencia renal funcional secundaria a una intensa vasoconstricción de la circulación renal. El único tratamiento que puede modificar su historia natural es el trasplante hepático. Mientras tanto, el tratamiento se basa en el uso de vasoconstrictores como la terlipresina.
- **Hemorragia por varices esofagogástricas.** La hemorragia por rotura de varices esofágicas (HVE) es una complicación frecuente y grave de los pacientes con CH e hipertensión portal. Aproximadamente un 40-50% de los pacientes con cirrosis presentan varices en el momento del diagnóstico (riesgo del 40% en CH compensada y del 85%

#### CUADRO 28-28 TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

1. Identificar y tratar la causa desencadenante (p. ej., insuficiencia renal, diuréticos, infecciones, hemorragia digestiva, toma de sedantes)
2. Medidas de soporte: control de constantes vitales, sonda nasogástrica e incluso intubación orotraqueal (para proteger la vía aérea)
3. Reducir la carga nitrogenada intestinal: lactulosa o lactitol oral y en enemas
4. Antibióticos (p. ej., rifaximina), en caso de mala respuesta o intolerancia a la lactulosa/lactitol
5. Si no hay contraindicación, evaluación para trasplante

en CH gravemente descompensada). Es muy importante un adecuado tratamiento profiláctico del riesgo de hemorragia por su elevada mortalidad y frecuente recidiva. El riesgo viene determinado por tres factores: el tamaño de las varices, la presencia de puntos rojos en su superficie y el grado de insuficiencia hepática. Los  $\beta$ -bloqueantes no cardiosselectivos (propranolol o nadolol) constituyen el tratamiento profiláctico de elección, reservando la ligadura endoscópica para aquellos casos en los que no sea posible.



## Hepatitis víricas

### DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Es la inflamación aguda con necrosis del parénquima hepático secundaria a una infección vírica, y se hablará de hepatitis crónica viral cuando la inflamación persista más de 6 meses.

Los principales virus implicados son el de la hepatitis A (VHA), la hepatitis B (VHB), la hepatitis C (VHC), la hepatitis D (VHD) y la hepatitis E (VHE).

Los VHA y VHE se transmiten por vía fecal-oral, mientras que en las HVB, HVC y HVD la vía de transmisión es parenteral y/o sexual. Con frecuencia evolucionan a una hepatitis crónica que puede llegar a ocasionar cirrosis hepática y hepatocarcinoma.

#### Virus de la hepatitis A

Se trata de un virus ARN de distribución universal, aunque es más prevalente en zonas con escasas condiciones higiénico-sanitarias. Se transmite básicamente por vía fecal-oral y de forma esporádica por contacto de persona a persona o en brotes epidémicos por consumo de agua o alimentos contaminados.

No evoluciona a la cronicidad. En la edad infantil suele ser subclínica en el 90% de los casos, mientras que en adultos es habitualmente sintomática y de mayor gravedad. Hay un aumento de adultos jóvenes susceptibles de infectarse y de presentar cuadros clínicos de hepatitis graves. Este es un argumento en favor de la inmunización universal contra la hepatitis A.

Hay casos de hepatitis fulminantes, pero son poco frecuentes (< 1%) y afectan, sobre todo, a pacientes afectados de una hepatitis B o C crónicas.

Puede producir formas colestásicas con ictericia intensa y prolongada y formas recurrentes (hasta en el 10% de los casos en adultos).

#### Virus de la hepatitis D

Es un virus ARN que depende del VHB para su replicación. Todas las personas que presentan infección por el VHD o delta están también infectadas por el VHB.

En nuestro medio es más habitual en pacientes usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) y en aquellos que requieren con frecuencia transfusiones.

*Puede darse una infección conjunta por el VHB y el VHD, lo que ocasiona una clínica parecida a la de la infección por el VHB, aunque con un mayor número de casos fulminantes en UDVP.*

Un portador del VHB puede sobreinfectarse por el VHD, con lo que presentará un cuadro de hepatitis aguda grave o de reagudización de la hepatitis crónica con una evolución a cirrosis hepática más rápida.

#### Virus de la hepatitis E

Es un virus ARN que se transmite por vía entérica y produce una hepatitis aguda autolimitada.

Su área de distribución es África, Asia, Oriente Medio y América Central. Puede causar epidemias importantes que inciden en personas jóvenes o de mediana edad, así como formas fulminantes con más frecuencia que el VHA, especialmente en mujeres embarazadas, en las que ocasiona una mortalidad elevada (15-25%). No evoluciona a la cronicidad.

### CUADRO 28-29 MANIFESTACIONES ASOCIADAS A LA HEPATITIS POR EL VHB

- Vasculitis aguda necrosante (poliarteritis nudosa)
- Glomerulonefritis membranosa y con menos frecuencia glomerulonefritis membranoproliferativa
- Acrodermatitis papular de la infancia (síndrome de Gianotti-Crosti)
- Artralgias, artritis

#### Virus de la hepatitis B

Es un virus ADN que se transmite por vía parenteral, sexual o perinatal y es responsable del 5-10% de los casos de hepatitis crónica, cirrosis hepática y hepatocarcinoma en los países occidentales.

En la infección aguda pueden aparecer síntomas comunes a los del resto de las hepatitis agudas virales. En adultos, suele ser sintomática, y solo el 1-5% de los casos progresan a hepatitis crónica, mientras que en la infancia es asintomática, pero el riesgo de evolución a cronicidad es muy superior (el 90% durante el primer año de vida). Puede presentar manifestaciones asociadas ([cuadro 28-29](#)). La persistencia del antígeno de superficie (HBsAg) en sangre más de 6 meses define la evolución a la cronicidad.

#### Virus de la hepatitis C

El virus de la hepatitis C (VHC) es un virus ARN que se transmite fundamentalmente por vía parenteral.

Otra vía de posible transmisión es la sexual, si bien la posibilidad es reducida. España presenta una prevalencia del 2,4% de la población adulta. Aproximadamente un 3% de la población mundial se encuentra infectada.

*Es la primera causa de hepatitis crónica y hepatocarcinoma y el motivo más frecuente de trasplante hepático en nuestro medio.*

La vía de transmisión más común es la exposición percutánea directa o repetida a sangre contaminada (prevalencia del 60-90% en UDVP). En la actualidad, el cribado sistemático de la sangre transfundida ha eliminado prácticamente la hepatitis C posttransfusional.

Los usuarios de cocaína intranasal tienen más riesgo de infección.

La infección aguda es subclínica en el 70-80% de los casos, y en el resto, la clínica es similar a la de los otros tipos de hepatitis agudas víricas.

En aproximadamente el 80% de los pacientes, no se normalizan las transaminasas, ni desaparece el virus y el VHC evoluciona a una hepatitis crónica (persistencia de la viremia de más de 6 meses), que evolucionará a cirrosis en un 20% de los casos al cabo de 10-20 años y con posible progresión a hepatocarcinoma en el 1-5% de los pacientes con cirrosis. La hepatitis C crónica puede cursar de forma asintomática o con síntomas inespecíficos como astenia o molestia en hipocondrio derecho. El 20-25% de los casos cursan con transaminasas normales y sin evidencia de progresión de la enfermedad. No obstante, se recomienda efectuar controles cada 6 meses.

La hepatitis C puede dar lugar a manifestaciones extrahepáticas ([cuadro 28-30](#)).

**CUADRO 28-30 MANIFESTACIONES CLÍNICAS ASOCIADAS A LA HEPATITIS POR EL VHC**

- Enfermedad renal, glomerulonefritis membranosa o membrano-proliferativa
- Neuropatía
- Crioglobulinemia mixta
- Síndrome de Sjögren
- Síndromes linfoproliferativos
- Diabetes
- Porfiria cutánea tarda
- Liquen plano

**DIAGNÓSTICO****Anamnesis**

Hay que preguntar por antecedentes vacunales; por posibles relaciones sexuales de riesgo sin protección (homo-, bi- o heterosexuales); historia de consumo de drogas, especialmente las administradas vía parenteral; viajes a zonas de alta endemicidad; historia de transfusiones, cirugía y trasplante de órganos o tejidos, y antecedentes familiares de posible hepatopatía crónica por virus de la hepatitis. También recogeremos información sobre *piercings* y/o tatuajes y accidentes percutáneos.

**Clínica**

Preguntaremos por el inicio y la secuencia de los síntomas. La clínica de las hepatitis víricas agudas suele ser común para los distintos tipos de virus: se inicia con un cuadro de astenia y anorexia,

y a los pocos días aparece ictericia de piel y mucosas y coluria. Otros síntomas pueden ser dolor en hipocondrio derecho, diarrea, náuseas, vómitos, artromialgias y fiebre. También es posible que las hepatitis cursen de forma subclínica y asintomática.

**Exploraciones complementarias**

Entre las alteraciones bioquímicas se encuentra un aumento de la bilirrubina directa e indirecta, una elevación de las transaminasas unas 10 veces superior (GPT > GOT) y más moderada de la GGT y fosfatasa alcalina.

- En la hepatitis A, el diagnóstico etiológico se basa en la demostración de la presencia de anticuerpos anti-VHA IgM, que ya se positivizan al inicio de la clínica y permanecen positivos unos 6 meses.
- El diagnóstico de la hepatitis D, se realiza a partir de la presencia de anti-VHD total y mediante la demostración de marcadores de infección por el VHB.
- En las [tablas 28-8 y 28-9](#) se expone la interpretación de los marcadores serológicos de la hepatitis por el VHB. Al inicio de la infección, se detecta el antígeno de superficie (HBsAg) y, de forma casi simultánea, el HBeAg, cuya presencia se asocia a mayor infectividad por la existencia de replicación viral y el anti-HBc (primero IgM, lo que indica infección reciente, y posteriormente IgG). La aparición de anti-HBs indica inmunidad (por infección pasada o por vacunación).
- La hepatitis crónica suele acompañarse de transaminasas elevadas, cambios histológicos y persistencia de marcadores de replicación activa. Es importante la cuantificación del ADN-VHB plasmático, pues indica el grado de replicación viral.

**TABLA 28-8****Situaciones clínicas y serológicas de la hepatitis B**

Interpretación	HBsAg	Anti-HBs	Anti-HBc	HBeAg	Anti-HBe
Hepatitis B aguda. Período ventana	-	-	IgM	+/-	+/-
Hepatitis B aguda. Alta contagiosidad	+	-	IgM	+	-
Hepatitis B crónica. Alta contagiosidad	+	-	IgG	+	-
Hepatitis B aguda en fase tardía o hepatitis B crónica con baja contagiosidad	+	-	IgM	+	-
Contacto antiguo con el virus de la hepatitis B	-	-	IgG	-	-
Recuperación de infección por HB	-	+	IgG	-	+/-
Paciente posvacunado	-	+	-	-	-

Fuente: *Guía de Actuación en Atención Primaria. semFYC, 2006.*

**TABLA 28-9****Marcadores serológicos en la hepatitis B (HB)**

Antígeno/anticuerpo	Denominación	Interpretación
Ag de superficie	HBsAg	Infección activa, aguda o crónica. Es junto con el anti-HBc (total e IgM) la base del diagnóstico clínico habitual
Ac frente al HBsAg	Anti-HBs	Inmunidad frente a HB. Detectable largo tiempo, aunque puede negativizarse. Presente si existe vacunación eficaz
Ag del core	HBcAg	No se detecta en suero, solo en el hepatocito
Ac frente al HBcAg (IgM)	Anti-HBc IgM	Infección reciente. Único marcador serológico de la HB aguda en el período ventana (entre negativización del HBsAg y positivización del anti-HBs)
Ac frente al HBcAg (IgG)	Anti-HBc IgG	Siempre presente si ha existido infección por HB. Si se acompaña de HBsAg (+) indica infección crónica o aguda, o estado de portador
Ag «e»	HBeAg	Implica alta replicación viral y contagiosidad
Ac frente al HBeAg	Anti-HBe	Implica bajo riesgo de contagiosidad. Aparece cuando se negativiza el HBeAg

Cuando un paciente con elevación importante de las transaminasas no evoluciona satisfactoriamente a pesar de que el HBeAg sea negativo y el anti-HBe sea positivo, es necesario determinar la presencia de ADN viral en plasma para descartar la replicación viral activa.

Fuente: *Guía de Actuación en Atención Primaria. semFYC, 2006.*

- Existen pruebas serológicas que identifican anticuerpos anti-VHC, pero no permiten establecer si la infección es aguda o crónica y si está resuelta. También hay pruebas virológicas que detectan el ARN-VHC e indican infección activa, miden la carga viral para establecer el tratamiento adecuado y permiten evaluar la respuesta al tratamiento. La tipificación del genotipo es de gran ayuda para escoger la pauta terapéutica más apropiada: el 1 es el más frecuente, siendo el 1b el predominante en Europa y de peor respuesta al tratamiento.

La ecografía abdominal no nos aportará demasiados datos para establecer el diagnóstico, pero puede ayudar en función de la evolución para descartar otras alteraciones hepáticas y posibles complicaciones.

La elastografía de transición es una técnica ultrasonográfica que mide la velocidad de propagación de un impulso mecánico a través del tejido hepático. Es el método no invasivo más fiable para diagnosticar la cirrosis. Es una técnica sencilla, rápida e indolora.

## PREVENCIÓN

En la hepatitis A no parece ser necesario el aislamiento de los pacientes afectados, pues la excreción fecal del virus se produce desde el final de la fase prodrómica hasta pocos días después de la aparición de los síntomas. Hay que insistir en que es preciso adoptar unas medidas generales de higiene tanto personales como en la manipulación de alimentos, así como un adecuado tratamiento del agua de consumo.

Hay que promover hábitos saludables y conductas de menos riesgo en las relaciones sexuales (uso de preservativo) y asociadas al contagio vía parenteral (reducción de daños en el consumo de drogas, no compartir utensilios de aseo personal y garantizar la máxima higiene en la colocación de *piercings* y tatuajes).

Es muy importante un correcto estado vacunal según el calendario recomendado en la población general y la vacunación contra el VHB y el VHA en los pacientes con el VHC. Para prevenir la infección por el VHD se debe vacunar contra la hepatitis B a la población susceptible de infectarse. No se dispone de una vacuna eficaz contra el VHC.

## TRATAMIENTO

**VHA:** el tratamiento es sintomático y la recuperación suele producirse en 3 meses (2-6 meses).

**VHB:** *el objetivo del tratamiento es suprimir la replicación viral a niveles lo más bajos posibles o indetectables y durante el mayor período posible de tiempo para conseguir una mejoría histológica y disminuir su progresión a CH y cáncer hepático.*

La cuantificación de los niveles de viremia ADN-VHB es fundamental para decidir el inicio del tratamiento, valorar la respuesta y detectar posibles rebrotes de la infección. Hay que individualizar el tratamiento e indicarlo en casos de transaminasas elevadas y replicación vírica activa. No existe un tratamiento específico para los casos agudos de VHB. Los principales fármacos utilizados en las formas crónicas son el interferón, la lamivudina y el adefovir. Otros fármacos que pueden estar indicados son la telbivudina, el tenofovir y el entecavir.

**VHC:** el tratamiento del VHC 1b consiste en la combinación de interferón pegilado y ribavirina más telaprevir o boceprevir. Sin embargo, presentan con frecuencia efectos adversos. Las pautas libres de interferón (sofosbuvir, simeprevir, daclatasvir) se postulan como las alternativas de futuro. Está indicado en pacientes con transaminasas elevadas, presencia de anticuerpos anti-VHC y de ARN del VHC y con lesiones histológicas de hepatitis crónica. Se considera una buena respuesta al tratamiento cuando se normalizan las transaminasas, se negativiza el ARN-VHC y hay mejoría histológica.

## Litiasis biliar

Se define como la presencia de cálculos en las vías biliares. La prevalencia es del 10-20%. Pueden ser de colesterol (80%), mixtos (colesterol, bilirrubina y calcio) o pigmentarios.

Los factores de riesgo son: edad avanzada, sexo femenino, pérdida brusca de peso, dieta hipercalórica, obesidad, embarazo, enfermedad del íleon distal, hipertrigliceridemia y tratamientos con clofibrato o gemfibrocilo.

## FORMAS CLÍNICAS

- Asintomáticas. Ocurren en el 60-80%. Actitud conservadora.
- Cólico biliar. Dolor en epigastrio e hipocondrio derecho que puede irradiar a espalda. Es de inicio brusco, se hace constante y, posteriormente, va cediendo de forma lenta (habitualmente, menos de 5-6 horas). Puede acompañarse de vegetatismo. También puede ser asintomático, ocasionar un cuadro de colestasis extrahepática, pancreatitis aguda, colangitis o cirrosis biliar secundaria por obstrucción mantenida de la vía biliar y episodios de colangitis auto-limitados, que con el tiempo pueden producir afectación hepática. En la exploración física hay dolor a la palpación en el hipocondrio derecho, puede palparse la vesícula, pero sin signo de Murphy positivo, ni signos de irritación peritoneal y sin fiebre. Los leucocitos y las enzimas hepáticas pueden estar algo elevadas. El diagnóstico se confirma por ecografía abdominal (sensibilidad del 95%). Los falsos negativos suelen deberse a cálculos de pequeño tamaño (< 1 mm) o localizados en el cístico. Los falsos positivos son debidos, generalmente, a pólipos, placas colesterolóticas o barro biliar. La radiografía simple de abdomen solo detecta cálculos con contenido cálcico (20%). La colangiografía o la ecoendoscopia son de segunda elección. Debe administrarse analgesia y antieméticos, pero están contraindicados los mórnicos, pues aumentan la presión del esfínter de Oddi. Si el paciente mejora, será dado de alta y podrá ser estudiado ambulatoriamente. En caso de presentar síntomas típicos, pero sin evidencia de litiasis, el estudio ecográfico se deberá repetir, pues la sospecha clínica se ha de mantener. Si la situación persiste, deberemos buscar otras posibles causas. El riesgo de recurrencias y complicaciones después de un cólico biliar puede ser de un 70%.
- Colecistitis aguda. La obstrucción del cístico produce una inflamación que afecta a la circulación y favorece la colonización de gérmenes de origen predominantemente digestivo. En general, se produce sobre una vesícula litiásica. El dolor es más intenso, prolongado y habitualmente con más fiebre y mayor afectación del estado general. Las pruebas de laboratorio pueden demostrar leucocitosis y un ligero aumento de la bilirrubina y la FA. El diagnóstico es clínico

(la ecografía abdominal puede completar el estudio pero no la excluye). Todos deben ser remitidos al cirujano para valorar la indicación de cirugía.

- Pacientes colecistectomizados con coledocolitiasis. El tratamiento de elección sería la esfinterotomía endoscópica. El ácido quenodesoxicólico y el ursodesoxicólico son eficaces para disolver cálculos de colesterol si la vesícula es funcional, con cálculos radiotransparentes, menores de 10 mm y menos del 30% del volumen vesicular.

## Pancreatitis

### PANCREATITIS AGUDA

Consiste en la inflamación aguda de un páncreas previamente sano. Produce dolor abdominal y elevación de las enzimas pancreáticas en sangre y orina. La intensidad suele ser variable y puede manifestarse en un brote único o recidivar. Es más frecuente a partir de los 40 años. La incidencia es de 25-50 casos por 100.000 habitantes y año.

Se clasifican en:

- Leve-moderada (80%). Alteración glandular poco importante y con recuperación completa.
- Grave o necrohemorrágica (20%). Con complicaciones (exudados, necrosis, pseudoquistes, abscesos) que pueden ser irreversibles. Esta pancreatitis puede asociarse a un fallo multiorgánico.

Las causas más frecuentes son:

- Litiasis biliar. Por el enclavamiento de un cálculo en la ampolla de Vater. Suele afectar a personas > 60 años con antecedentes de coledocolitiasis.
- Alcohol. Por consumos elevados (sobre todo > 150 g/día) continuados o de forma aguda.
- Tabaquismo. Un paciente fumador tiene el doble de riesgo que un no fumador. El riesgo se incrementa si se asocia con el alcohol.
- Otras causas. Hipertensión, cardiopatía isquémica, fármacos, alteraciones estructurales, neoplásicas, traumatismos, iatrogénicas, infecciones o metabólicas.

### Manifestaciones clínicas

El dolor abdominal agudo, súbito, persistente y tras la ingesta de alcohol o comida, es el síntoma más frecuente. Puede aumentar de intensidad al cabo de las horas. Se localiza en el epigastrio, pero puede irradiar hacia uno o ambos hipocondrios o a la espalda. Empeora con el decúbito y puede mejorar en posición fetal o con el tronco flexionado hacia delante, sobre las piernas. Las náuseas y los vómitos alimentarios o biliosos son muy frecuentes (75-90%) y no suelen aliviar el dolor.

### Exploración física

La exploración física estará condicionada por la gravedad. Puede haber palidez e hipotensión. La palpación abdominal puede ser molesta en flancos e hipocondrios, y entre el 50 y el 90% de los casos aparecerá distensión abdominal y/o defensa abdominal. La maniobra de Murphy suele ser negativa. Puede aparecer fiebre en la reabsorción de exudados, necrosis o con la sobreinfección bacteriana. La obstrucción de las vías biliares suele acompañarse de ictericia. Los ruidos abdominales pueden estar ausentes o disminuidos. Traducen gravedad el signo de Grey Turner (tono azulado en flancos), de Cullen (tono azulado periumbilical) y las similares al eritema nudoso o la paniculitis nodular. Puede

haber disminución del murmullo vesicular, atelectasia o derrame pleural.

*Es fundamental la sospecha y derivar al paciente a urgencias porque en las primeras horas es imposible predecir si la evolución será leve o grave.*

### Exploraciones complementarias

La elevación de las amilasas (S: 75-92%; E: 20-60%) y las lipasas (S: 50-99%; E: 86-100%) confirman el diagnóstico. Las transaminasas se incrementan cuando es secundaria al alcohol o por obstrucción de las vías biliares. Puede haber hiperglucemia e hipocalcemia (sugiere pancreatitis necrohemorrágica). La tripsina y glucoproteína 2 son más sensibles que la amilasa y lipasa, pero menos disponibles en AP. En el cuadro 28-31 se describen las causas más frecuentes de elevación no pancreática de las amilasas.

La radiología simple de abdomen nos podrá servir para el diagnóstico (asa centinela) y para el diagnóstico diferencial (obstrucción intestinal o perforación de víscera hueca). El ECG será útil para el diagnóstico diferencial. La TC abdominal es la mejor prueba complementaria. La ecografía abdominal será útil si existe la sospecha un origen biliar.

### Manejo en situación de urgencia

Antes de la derivación a urgencias se valorará la estabilidad hemodinámica y respiratoria del enfermo. La dieta absoluta, el aporte adecuado de líquidos y electrolitos y la analgesia son la base del tratamiento inicial. Posteriormente, en el hospital se

#### CUADRO 28-31 CAUSAS NO PANCREÁTICAS DE ELEVACIÓN DE LAS AMILASAS

- Enfermedades de las glándulas salivales
  - Cirugía
  - Parotiditis
  - Litiasis
- Enfermedades gastrointestinales
  - Apendicitis aguda
  - Perforación de víscera hueca
  - Obstrucción intestinal
  - Infarto mesentérico
- Enfermedades hepáticas y de vías biliares
  - Colangitis
  - Cirrosis
  - Coledocolitiasis
- Enfermedades ginecológicas
  - Embarazo ectópico
  - Cáncer de ovario
  - Quiste de ovario
  - Salpingitis
- Fármacos
- Otras causas
  - Insuficiencia renal
  - Paraneoplasia
  - Consumo elevado de alcohol
  - Quemaduras extensas
  - Cetoacidosis diabética
  - Neumonía

Fuente: Casado V, Calero S, Cerdón F, Ezquerro M, García L, García G, eds. Tratado de medicina de familia y comunitaria. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.

valorará cuándo reiniciar la nutrición (enteral o parenteral) u otros tratamientos (profilaxis antibiótica).

Es importante promover estilos de vida saludables para evitar nuevas pancreatitis.

## PANCREATITIS CRÓNICA E INSUFICIENCIA PANCREÁTICA

Progresiva, permanente e irreversible destrucción del páncreas que ocasiona una pérdida de sus funciones endocrinas o exocrinas y, a menudo, dolor abdominal crónico. Cuando alcanza el 90%, aparece la insuficiencia pancreática.

Es más frecuente en hombres que en mujeres (incidencia 4/100.000 habitantes y año).

La etiología suele ser multifactorial, y las más frecuentes son: tóxico-metabólicas, inmunológicas, genéticas, autoinmunes, recurrentes, inflamatorias (pancreatitis aguda) y obstructivas (litiasis). La clasificación TIGAR-O (cuadro 28-32) es útil para facilitar la búsqueda de los factores asociados a la pancreatitis. Actualmente, se considera que el alcohol, para que ocasione una pancreatitis crónica, debe estar asociado a otros factores ambientales o genéticos.

### Manifestaciones clínicas

El dolor (síntoma más frecuente) es en el epigastrio, sobre todo tras ingesta de alcohol o alimentos, y puede irradiar a la espalda. Puede acompañarse de pérdida de peso, ictericia, colestasis, náuseas o vómitos. La insuficiencia pancreática se manifiesta en forma de esteatorrea y pérdida de peso. La diabetes aparece en casos evolucionados. La neuropatía es frecuente (sobre todo si se asocia diabetes y alcohol). Además, puede haber alteraciones del metabolismo óseo, disminución de vitaminas liposolubles y de aminoácidos esenciales.

La exploración física suele ser anodina. Puede existir distensión abdominal y cierto dolor a la palpación abdominal.

En el cuadro 28-33 se resume el diagnóstico diferencial de la pancreatitis crónica.

Los datos de laboratorio suelen ser inespecíficos y su normalidad no la excluye. Las calcificaciones ductales son patognomónicas que pueden ser objetivadas por radiología. La prueba de imagen inicial suele ser la TC de abdomen. La ecografía endoscópica, la colangiopancreatografía por RM y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) son otras pruebas habitualmente gestionadas por el especialista en aparato digestivo. El diagnóstico de la insuficiencia pancreática se realiza a partir de la cuantificación de las pérdidas de grasa por las heces, que por su complejidad ahora se ha sustituido por otras técnicas (test del aliento con triglicéridos marcados con <sup>13</sup>C) y la valoración de la función pancreática con técnicas directas o indirectas.

### Tratamiento

Es importante promover estilos de vida saludables para evitar nuevas pancreatitis. El aporte de enzimas pancreáticas, asociados

## CUADRO 28-32 CLASIFICACIÓN TIGAR-O: FACTORES DE RIESGO DE LA PANCREATITIS CRÓNICA

### TÓXICO-METABÓLICOS

Alcohol, tabaco, hipercalcemia, hipertrigliceridemia, insuficiencia renal crónica, fármacos, tóxicos

### IDIOPÁTICOS

Inicio precoz, inicio tardío, tropical, otros

### GENÉTICOS

PRSS1, PRSS2, SPINK 1, CFTR, CASR, CTSC

### AUTOINMUNE

Pancreatitis autoinmune I y II

### RECURRENTE Y PANCREATITIS AGUDA GRAVE

Pancreatitis aguda posnecrótica, pancreatitis aguda grave, enfermedad vascular, isquemia, postirradiación

### OBSTRUCTIVA

Páncreas *divisum*, disfunción esfínter de Oddi, obstrucción ductal, lesiones periampulares, postraumática

## CUADRO 28-33 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA PANCREATITIS CRÓNICA

### CAUSAS FRECUENTES

- Colecistitis aguda
- Pancreatitis aguda
- Infarto o isquemia intestinal
- Colelitiasis
- Carcinoma de páncreas
- Úlcera péptica
- Insuficiencia renal

### CAUSAS MENOS FRECUENTES

- Apendicitis aguda
- Salpingitis aguda
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Embarazo ectópico
- Obstrucción intestinal
- Síndrome del intestino irritable
- Celiaquía
- Porfiria
- Saturnismo

Fuente: Tratado de medicina de familia y comunitaria. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012.

a un IBP o anti-H2, está indicado en casos de esteatorrea o malabsorción para tratar el dolor abdominal. El tratamiento de la diabetes será similar al de tipo 1. La analgesia está indicada si el dolor es crónico o invalidante.

Requieren seguimiento por el riesgo de complicaciones agudas y por ser un factor de riesgo para el adenocarcinoma de páncreas.

## BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

American College of Gastroenterology Task Force on Irritable Bowel Syndrome, Brand LJ, Chey WD, et al. An evidence-based position statement on the management of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2009;104(Suppl 1):1.

Guía de práctica clínica que trata todos los aspectos relacionados con la patología digestiva funcional más frecuente, el síndrome del intestino irritable.

Gisbert JB, Calvet X, Ferrándiz J, Mascort J, Alonso-Coello P, Marzo M. Guía de práctica clínica sobre

manejo del paciente con dispepsia. Actualización 2012. *Aten Primaria* 2012;44(12):727e1-727e38. doi: 10.1016/j.aprim.2012.05.003.

Guía de práctica clínica sobre la dispepsia elaborada por la Asociación Española de Gastroenterología,

el Centro Cochrane Iberoamericano y la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Revisión y actualización sobre la base de la mejor evidencia disponible sobre una entidad que ha presentado cambios sustanciales en su manejo.

Marzo M, Carrillo R, Mascort JJ, Alonso P, Mearin F, Ponce J, Grupo de Trabajo de la GPC sobre ERGE. et al. Manejo de los pacientes con ERGE. Guía de práctica clínica (actualización 2008). *Gastroenterol Hepatol* 2009;32(6):431-64.

Actualización de la GPC sobre el manejo del paciente con ERGE realizada por autores de semFYC, con el soporte del grupo de autores y revisores externos de las tres instituciones participantes. La guía también ha sido revisada por diferentes revisores externos representantes de las diversas especialidades (Atención Primaria, gastroenterología, farmacología, gestión sanitaria, epidemiología, etc.).

Ponce J, editor. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Barcelona: Elsevier; 2011.

Disponible en: [http://www.manualgastro.es/ei/ctl\\_servlet?\\_f=1036&id\\_contenido=910](http://www.manualgastro.es/ei/ctl_servlet?_f=1036&id_contenido=910).

Manual elaborado por la Asociación Española de Gastroenterología. De forma práctica se aborda el tratamiento de las principales enfermedades gastroenterológicas. Muy útil como material de consulta.

## BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Alonso-Coello P, Marzo-Castillejo M, Mascort JJ, Hervás AJ, Viña LM, Ferrús JA, et al. Guía de práctica clínica sobre el manejo de las hemorroides y la fisura anal (actualización 2007). *Gastroenterol Hepatol* 2008;31(10):668-81.

Calvet X, Ponce J. Enfermedad por reflujo gastroesofágico: epidemiología, diagnóstico y tratamiento. *Gastroenterol Hepatol* 2008;31(Supl. 4):29-34.

Castells A, Marzo-Castillejo M, Mascort JJ, Amador FJ, Andreu M, Bellas B, et al. Guía de Práctica Clínica. Prevención cáncer de colon (actualización 2009). *Gastroenterol Hepatol* 2009;32:717e1-258e.

De Madaria E. Últimos avances en pancreatitis aguda. *Gastroenterol Hepatol* 2012;35(Supl. 1):98-101.

De la Revilla J, Martínez JL, Torres K, Calleja JL. Hepatitis crónica por virus de la hepatitis C. Historia natural y tratamiento. *Medicine* 2012;11:529-40.

Domínguez-Muñoz JE, Iglesias-García J. Últimos avances en pancreatitis crónica. *Gastroenterol Hepatol* 2012;35(Supl. 1):86-90.

Guidelines for the surveillance of patients with uncomplicated cirrhosis and for the primary prevention of complications. *Gastroenterol Clin Biol* 2008;32(11):898-905.

Juckett G, Trivedi R. Evaluation of chronic diarrhea. *Am Fam Physician* 2011;84(10):1119-26.

Lanas A. Hemorragia gastrointestinal asociada a antiinflamatorios no esteroideos, agentes antiplaquetarios y anticoagulantes. *Gastroenterol Hepatol* 2012;35(Supl. 1):35-42.

Lanas A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Pérez Gisbert J, Barkun A, en representación del Consenso sobre Hemorragia Digestiva por Úlcera Péptica. Primer consenso español sobre el tratamiento de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. *Med Clin (Barc)* 2010;135(13):608-16.

Lichtenstein GR, Hanauer SB, Sandborn WJ, Practice Parameters Committee of American College of Gastroenterology. Management of Crohn's disease in adults. *Am J Gastroenterol* 2009;104(2):465-83.

Longstreth GF. Approach to the patient with dyspepsia. En: Talley NJ, editor. Actualizado 22 julio 2010. Disponible en: <http://www.uptodate.com/home/index.html>.

Loza E. AINE en la práctica clínica: lo que hay que saber. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2011;35:88-95.

Martín RM, García-Alonso F, Moreira V. Hepatitis crónica por virus B. Historia natural y tratamiento. *Medicine* 2012;11:521-8.

Mascort Roca J, Carrillo Muñoz R, Rodríguez-Moranta F. Problemas del sistema digestivo. En: Casado V, Calero S, Cordón F, Ezquerro M,

García L, García G, editors. Tratado de medicina de familia y comunitaria. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 725-840.

Mearin F, Rey E, Balboa A. Trastornos funcionales y motores digestivos. *Gastroenterol Hepatol* 2012;35(Supl. 1):3-11.

Montoro Huguet MA, García Pagán JC, editors. Manual de emergencias en gastroenterología y hepatología. Barcelona: Jarpyo; 2010. Disponible en: [http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/publicacion-aeg/manual\\_emergencias\\_gastro\\_hepato.pdf](http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/publicacion-aeg/manual_emergencias_gastro_hepato.pdf).

Moreno-Sánchez D. Epidemiología e historia natural de la hepatopatía grasa no alcohólica primaria. *Gastroenterol Hepatol* 2006;29(4):244-54.

Pérez-Aguilar F. Etiopatogenia de la esteatohepatitis no alcohólica. *Gastroenterol Hepatol* 2005;28(7):396-406.

Talley NJ, Choung RS. Whither dyspepsia? A historical perspective of functional dyspepsia, and concepts of pathogenesis and therapy in 2009. *J Gastroenterol Hepatol* 2009;24(Suppl 3):20-8.

Vaquero Raya EC. Pancreatitis crónica: más allá del alcohol. *Gastroenterol Hepatol* 2012;35(8):577-84.