



PATOLOGÍA DIGESTIVA

DIAGNÓSTICO Y TERAPIA



AUTORES:

Melina Jaqueline Gonzalez Gonzalez
Genesis Elizabeth Iguasnia Recalde

Patología Digestiva: Diagnóstico y Terapia

Patología Digestiva: Diagnóstico y Terapia

Melina Jaqueline Gonzalez Gonzalez

Genesis Elizabeth Iguasnia Recalde

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN:978-9942-695-78-9

Una producción © Cuevas Editores SAS

Febrero 2025

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Hepatopatías Crónicas: Diagnóstico y Tratamiento de la Cirrosis Hepática, la Hepatitis Crónica y la Esteatohepatitis No Alcohólica	7
Melina Jaqueline Gonzalez Gonzalez	7
Trastornos Funcionales del Intestino: Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome del Intestino Irritable (SII) y la Dispepsia Funcional	28
Genesis Elizabeth Iguasnia Recalde	28

Prólogo

Las enfermedades del aparato digestivo representan un desafío constante en la práctica clínica, requiriendo un diagnóstico preciso y un tratamiento oportuno. *Patología Digestiva: Diagnóstico y Terapia* ofrece una visión actualizada sobre las enfermedades más relevantes, integrando avances en imagenología, endoscopia y terapias innovadoras.

Esta obra está diseñada para médicos y especialistas que buscan una referencia confiable en el abordaje de la patología digestiva. Esperamos que sea una herramienta útil en la toma de decisiones clínicas y en la mejora del cuidado del paciente.

Hepatopatías Crónicas: Diagnóstico y Tratamiento de la Cirrosis Hepática, la Hepatitis Crónica y la Esteatohepatitis No Alcohólica

Melina Jaqueline Gonzalez Gonzalez

Médico General Universidad Central del Ecuador
Médico Especialista en Gastroenterología

Definición

Las hepatopatías crónicas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades hepáticas caracterizadas por la presencia persistente de inflamación y daño hepático progresivo, que puede evolucionar hacia fibrosis avanzada, cirrosis hepática y complicaciones potencialmente fatales como la insuficiencia hepática y el carcinoma hepatocelular (CHC). Estas patologías representan un desafío significativo para la salud pública a nivel mundial debido a su prevalencia creciente, complejidad en su manejo y el elevado costo económico y social que implican.

Entre las principales hepatopatías crónicas destacan la cirrosis hepática, la hepatitis crónica (en especial viral y autoinmune) y la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). La cirrosis hepática se define por una alteración difusa de la arquitectura hepática, producto del depósito

excesivo de tejido fibroso, con distorsión de la estructura vascular normal del hígado, lo cual genera complicaciones clínicas severas como hipertensión portal y deterioro funcional hepático. Por otro lado, la hepatitis crónica, especialmente de causa viral (virus de la hepatitis B y C), continúa siendo un problema clínico relevante por su potencial evolutivo hacia cirrosis y CHC, aunque los avances recientes en terapias antivirales han revolucionado su pronóstico y manejo. Finalmente, la EHNA, asociada estrechamente al aumento global de obesidad, diabetes tipo 2 y síndrome metabólico, ha emergido en las últimas décadas como una de las principales causas de hepatopatía crónica en países occidentales, superando en muchos contextos a la enfermedad hepática alcohólica.

Cirrosis Hepática

Definición, etiología y clasificación

La cirrosis hepática es una condición crónica caracterizada por la sustitución progresiva del parénquima hepático normal por tejido fibroso y nódulos

regenerativos, generando alteraciones estructurales irreversibles en el hígado. Estas alteraciones conducen a una insuficiencia hepática progresiva y al desarrollo de hipertensión portal, que condicionan múltiples complicaciones potencialmente fatales, como la hemorragia por várices esofágicas, ascitis refractaria, síndrome hepatorenal y encefalopatía hepática, además del carcinoma hepatocelular (CHC).

La etiología de la cirrosis es diversa, aunque las causas más prevalentes a nivel mundial incluyen:

- **Consumo crónico de alcohol:** responsable de un alto porcentaje de casos, especialmente en países occidentales.
- **Hepatitis viral crónica (B y C):** continúan siendo causas predominantes en diversas regiones del mundo, particularmente en Asia y África.
- **Esteatohepatitis no alcohólica (EHNA):** asociada al incremento global de obesidad y síndrome metabólico.

- **Hepatopatías autoinmunes:** hepatitis autoinmune, colangitis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria.
- **Enfermedades metabólicas y genéticas:** hemocromatosis, enfermedad de Wilson, deficiencia de alfa-1-antitripsina.

Para evaluar la severidad clínica y el pronóstico de los pacientes con cirrosis, se utilizan comúnmente dos sistemas de clasificación ampliamente validados:

- **Escala de Child-Pugh:** evalúa parámetros clínicos y de laboratorio como bilirrubina, albúmina sérica, tiempo de protrombina (TP/INR), presencia de ascitis y encefalopatía hepática, clasificando al paciente en clases A, B o C, correlacionándose estrechamente con la supervivencia y riesgo quirúrgico.
- **Sistema MELD (Model for End-stage Liver Disease):** utiliza valores objetivos como creatinina, bilirrubina y TP/INR para predecir

mortalidad a corto plazo y priorizar pacientes candidatos a trasplante hepático.

Diagnóstico Clínico y de Laboratorio

La cirrosis hepática puede ser clínicamente silenciosa durante años, y cuando aparecen síntomas, habitualmente indican enfermedad avanzada. Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen:

- Fatiga y debilidad generalizada.
- Ictericia y prurito.
- Ascitis y edema periférico.
- Encefalopatía hepática (alteraciones cognitivas, somnolencia, cambios de personalidad).
- Manifestaciones derivadas de hipertensión portal como várices esofágicas o gástricas y esplenomegalia.

Desde el punto de vista bioquímico, hallazgos frecuentes son:

- Hipoalbuminemia.
- Elevación de bilirrubina sérica.

- Incremento moderado de enzimas hepáticas (AST, ALT) con inversión de la relación AST/ALT en hepatitis alcohólica.
- Prolongación del TP/INR por disfunción hepática.

Diagnóstico por Imagen y Métodos Complementarios

Los estudios de imagen constituyen herramientas fundamentales para el diagnóstico precoz y seguimiento de la cirrosis hepática:

- **Ultrasonografía abdominal:** técnica inicial, útil para detectar alteraciones estructurales del hígado (bordes irregulares, nodularidad), signos de hipertensión portal y screening de CHC.
- **Elastografía hepática (FibroScan):** método no invasivo de elección para la cuantificación de la fibrosis hepática, que reduce significativamente la necesidad de biopsia hepática.
- **Tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM):** indicadas especialmente

cuando se sospecha CHC o ante hallazgos dudosos en ultrasonografía.

La biopsia hepática, aunque menos frecuente actualmente por la aparición de métodos no invasivos, sigue siendo el estándar de referencia cuando la etiología o el grado de fibrosis no pueden aclararse por otros medios.

Tratamiento y Manejo Integral

El tratamiento de la cirrosis hepática es multidisciplinario e incluye manejo específico según etiología, prevención y tratamiento de complicaciones, y opciones terapéuticas avanzadas:

- **Manejo específico según etiología:**
 - Abstinencia alcohólica en cirrosis por alcohol.
 - Tratamiento antiviral específico en hepatitis B y C.
 - Terapia inmunosupresora en hepatopatía autoinmune.

- Control de síndrome metabólico en EHNA.
- **Prevención y manejo de complicaciones:**
 - **Hipertensión portal:** betabloqueadores no selectivos (propranolol, carvedilol), ligadura endoscópica profiláctica de várices.
 - **Ascitis y síndrome hepatorenal:** restricción salina, diuréticos (espironolactona, furosemida), paracentesis terapéutica periódica.
 - **Encefalopatía hepática:** lactulosa, rifaximina, manejo dietético adecuado.
 - **Carcinoma hepatocelular:** cribado semestral con ultrasonografía abdominal y niveles de alfa-fetoproteína.
- **Opciones terapéuticas avanzadas:**
 - **Trasplante hepático:** indicado en pacientes con cirrosis avanzada, complicaciones severas o CHC localizado según criterios específicos (por ejemplo, criterios de Milán)[1,2,3,4,].

Hepatitis Crónica

Conceptos básicos y clasificación

La hepatitis crónica se define como una inflamación hepática persistente que se prolonga más de seis meses y que, en ausencia de tratamiento adecuado, puede evolucionar hacia fibrosis avanzada, cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular. Las formas más comunes de hepatitis crónica incluyen la hepatitis viral crónica, especialmente por virus de hepatitis B (VHB), virus de hepatitis C (VHC) y hepatitis D (VHD), así como la hepatitis autoinmune y la hepatitis inducida por medicamentos.

La hepatitis viral crónica sigue siendo una preocupación clínica a nivel global, con el VHB y el VHC siendo responsables de la mayoría de casos, especialmente en regiones con limitaciones para el diagnóstico y tratamiento oportuno. Por otro lado, la hepatitis autoinmune se caracteriza por daño hepático mediado por respuesta inmunológica anormal dirigida contra antígenos propios del hepatocito, predominando en

mujeres jóvenes y asociándose con otras enfermedades autoinmunes.

Diagnóstico

El diagnóstico de hepatitis crónica puede ser complejo debido a que muchos pacientes permanecen asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos como fatiga, dolor abdominal difuso o malestar general. A menudo, la enfermedad se detecta accidentalmente mediante pruebas bioquímicas que revelan alteración persistente de transaminasas (AST y ALT). El diagnóstico definitivo requiere la determinación específica de marcadores serológicos virales (antígenos y anticuerpos específicos frente a VHB, VHC y VHD), así como pruebas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que permiten cuantificar la carga viral y evaluar respuesta terapéutica.

En el caso de la hepatitis autoinmune, el diagnóstico se apoya en criterios inmunológicos, incluyendo la presencia de autoanticuerpos específicos como anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos

antimúsculo liso (AML) o anticuerpos anti-LKM1. En situaciones específicas, la biopsia hepática continúa siendo relevante para confirmar diagnóstico, evaluar la gravedad del daño hepático y determinar la presencia de fibrosis avanzada.

Estrategias actuales de tratamiento

El manejo terapéutico de la hepatitis crónica ha experimentado grandes avances en las últimas décadas, especialmente en el tratamiento antiviral para las hepatitis B y C. En la hepatitis crónica por VHC, la introducción de los antivirales de acción directa (AADs) ha cambiado radicalmente el panorama terapéutico, logrando tasas de curación superiores al 95% en esquemas cortos y bien tolerados, lo que ha permitido contemplar la erradicación del virus a nivel mundial como una meta alcanzable.

En hepatitis crónica por VHB, el tratamiento se basa principalmente en antivirales orales como tenofovir o entecavir, que logran suprimir la replicación viral de manera eficaz, aunque rara vez eliminan completamente

el virus. Por ello, estos tratamientos suelen ser prolongados o incluso indefinidos. Actualmente, se investiga el uso de terapias novedosas que podrían ofrecer una verdadera cura funcional.

La hepatitis autoinmune requiere manejo con terapia inmunosupresora, habitualmente combinando corticosteroides y azatioprina. El objetivo terapéutico es lograr la remisión clínica y bioquímica de la enfermedad, minimizar efectos adversos a largo plazo y prevenir complicaciones hepáticas graves.

Finalmente, la hepatitis inducida por medicamentos exige suspender el agente causal y brindar soporte clínico adecuado hasta que se produzca la resolución del daño hepático. La identificación temprana y la interrupción inmediata del fármaco responsable son fundamentales para evitar secuelas permanentes[5,6,7].

Esteatohepatitis No Alcohólica (EHNA)

Definición, factores de riesgo y patogénesis

La esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) es una forma avanzada y progresiva de enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA), caracterizada por acumulación excesiva de grasa en el hígado (esteatosis) acompañada de inflamación, daño hepatocelular y fibrosis, en ausencia de consumo significativo de alcohol. Actualmente representa una de las causas principales de enfermedad hepática crónica a nivel mundial, especialmente en países occidentales, debido al aumento de la prevalencia global de obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico.

Entre los principales factores de riesgo asociados a la EHNA destacan la obesidad central, la resistencia a la insulina, dislipidemia y sedentarismo. Adicionalmente, condiciones como síndrome de ovario poliquístico (SOP), hipotiroidismo y apnea obstructiva del sueño también han sido relacionadas con una mayor incidencia y progresión de esta patología.

La patogénesis de la EHNA es compleja y multifactorial. Inicialmente, se propuso la teoría de “dos impactos” (two-hit hypothesis), pero actualmente predomina el modelo de “impactos múltiples” (multiple-hit hypothesis). En este último, la resistencia a la insulina constituye el elemento central, favoreciendo acumulación hepática de ácidos grasos libres, estrés oxidativo, disfunción mitocondrial e inflamación crónica de bajo grado. Todo ello condiciona progresión hacia fibrosis hepática, cirrosis y eventualmente carcinoma hepatocelular.

Diagnóstico

El diagnóstico de EHNA suele ser un desafío debido a su evolución silenciosa en etapas iniciales. Los pacientes habitualmente no presentan síntomas específicos hasta fases avanzadas, en las que pueden manifestar fatiga, malestar general o molestias abdominales inespecíficas. Frecuentemente, la sospecha clínica surge al detectar alteración persistente de pruebas hepáticas, especialmente elevación leve a moderada de

transaminasas (ALT > AST, típicamente) en pacientes con factores de riesgo metabólico.

Aunque la biopsia hepática continúa siendo considerada el estándar de referencia para el diagnóstico definitivo de EHNA, actualmente se prefieren métodos diagnósticos no invasivos, como scores clínico-bioquímicos (por ejemplo, NAFLD fibrosis score o FIB-4) y la elastografía hepática (FibroScan), para evaluar la gravedad de la fibrosis y determinar la necesidad de intervención terapéutica. La ultrasonografía hepática es útil como técnica de cribado inicial para detectar esteatosis, aunque no distingue claramente entre hígado graso simple y EHNA.

Manejo Terapéutico Actualizado

El manejo terapéutico de la EHNA se enfoca principalmente en la modificación intensiva del estilo de vida, dirigida a corregir los factores de riesgo metabólicos. La reducción ponderal significativa (al menos 7-10% del peso corporal inicial) mediante dieta equilibrada y ejercicio aeróbico regular ha demostrado

claramente beneficios, reduciendo tanto la inflamación como la fibrosis hepática.

En cuanto al tratamiento farmacológico específico, las opciones actualmente recomendadas incluyen el uso de vitamina E (especialmente en pacientes no diabéticos), así como agentes sensibilizadores a la insulina como la pioglitazona. Recientemente, la introducción de agonistas del GLP-1 como liraglutida y semaglutida ha demostrado resultados prometedores, logrando reducción significativa de inflamación hepática, fibrosis y peso corporal, además de mejorar marcadores metabólicos como glucosa y perfil lipídico.

Actualmente, existen numerosos fármacos en fases avanzadas de investigación clínica, incluyendo agentes antifibróticos, moduladores del metabolismo lipídico y antiinflamatorios, que podrían cambiar sustancialmente el tratamiento de la EHNA en un futuro próximo[8,9,10,11].

Tabla 1. Comparativa entre Cirrosis Hepática, Hepatitis Crónica y EHNA

Característica	Cirrosis Hepática	Hepatitis Crónica	EHNA
Definición	Daño hepático crónico con fibrosis avanzada y alteración estructural irreversible.	Inflamación hepática persistente (>6 meses), generalmente de origen viral o autoinmune.	Acumulación grasa hepática con inflamación y daño hepático, sin consumo significativo de alcohol.
Etiología frecuente	Alcoholismo, hepatitis crónica, EHNA, autoinmune, genética.	Viral (VHB, VHC, VHD), autoinmune, medicamentos.	Obesidad, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2, síndrome metabólico.
Síntomas comunes	Ascitis, ictericia, encefalopatía hepática, várices esofágicas.	Fatiga, molestias abdominales inespecíficas, frecuentemente asintomática.	Generalmente asintomática, hallazgo incidental de enzimas hepáticas elevadas.

Métodos diagnósticos principales	Ultrasonido, elastografía (FibroScan), biopsia hepática, scores clínicos (Child-Pugh, MELD).	Serología viral, PCR cuantitativa, autoanticuerpos específicos, biopsia hepática.	Elastografía (FibroScan), scores clínicos (NAFLD score, FIB-4), biopsia hepática selectiva.
Tratamiento principal	Manejo etiológico específico, tratamiento complicaciones, trasplante hepático en casos avanzados.	Antivirales específicos (AADs en VHC, antivirales en VHB), inmunosupresores en hepatitis autoinmune.	Modificación del estilo de vida (pérdida de peso), vitamina E, pioglitazona, agonistas GLP-1 (en investigación).
Pronóstico general	Depende de complicaciones y etiología; requiere manejo integral intensivo.	Excelente si se trata tempranamente; riesgo alto de cirrosis sin tratamiento adecuado.	Bueno si hay intervención temprana; riesgo progresivo hacia cirrosis y CHC si no se maneja.

[12]

Referencias

1. Tagkou NM, Goossens N. Stéatose hépatique non alcoolique : diagnostic et traitement en 2022. *Schweizer Gastroenterologie* [Internet] 2023;4:1–10. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s43472-023-00091-9.pdf>
2. Yoshiji H, Nagoshi S, Akahane T, Asaoka Y, Ueno Y, Ogawa K, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for Liver Cirrhosis 2020. *Journal of Gastroenterology* [Internet] 2021;56:593–619. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s00535-021-01788-x.pdf>
3. Grzych G, Bernard L, Lestrelin R, Muher-Tailleux A, Staels B. State of the art on the pathophysiology, diagnosis and treatment of non-alcoholic steatohepatitis (NASH). *Annales pharmaceutiques françaises* [Internet] 2022;81:183–201. Available from: https://www.hal.inserm.fr/inserm-04023720/file/ArticleNA_SHmod.pdf
4. Saavedra-Chacón MF, Pérez S, Guevara LG. Enfermedad del hígado graso asociada con la disfunción metabólica. Una nueva propuesta para una dolencia en auge. *Iatreia* [Internet] 2021;34:241–52. Available from: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/download/343526/20804859>
5. Wu Z, Chen L, Chen J, Chen CW. Management of liver cirrhosis and its complications [Internet]. IntechOpen; 2024. Available from: <https://www.intechopen.com/citation-pdf-url/1183972>
6. Real-world management of non-alcoholic steatohepatitis differs from clinical practice guideline recommendations and across regions. *JHEP reports* 2022;4:100411.

7. Grzych G, Bernard L, Lestrelin R, Muhr-Tailleux A, Staels B. Etat des lieux sur la physiopathologie, le diagnostic et les traitements de la stéato-hépatite non alcoolique (NASH). *Annales pharmaceutiques françaises* [Internet] 2022;81:183–201. Available from: <https://www.hal.inserm.fr/inserm-04023720/file/ArticleNA-SHmod.pdf>
8. Sinakos E, Liava C, Loomba R. Emerging advances in the pharmacologic treatment of nonalcoholic steatohepatitis and related cirrhosis. *Annals of Gastroenterology* [Internet] 2022;35:213–25. Available from: <https://doi.org/10.20524/aog.2022.0704>
9. An J, Sohn J. Pharmacological advances in the treatment of nonalcoholic fatty liver diseases : focused on global results of randomized controlled trials. *Clinical and molecular hepatology* [Internet] 2022;29:S268–75. Available from: <https://www.e-cmh.org/upload/pdf/cmh-2022-0437.pdf>
10. Taneja S, Roy A. Nonalcoholic steatohepatitis recurrence after liver transplant. *Translational Gastroenterology and Hepatology* [Internet] 2020;5:24. Available from: <https://tgh.amegroups.com/article/download/5583/pdf>
11. Fadiencko GD, Nikiforova YaV. Non-alcoholic fatty liver disease: current diagnostic opportunities at different stages of the disease and scientific developments in treatment. Review. *Сучасна гастроентерологія* [Internet] 2023;39–54. Available from: <http://sgastro.com.ua/article/download/274445/269559>
12. Powell EE, Wong VW, Rinella M. Non-alcoholic fatty liver disease. *Lancet*. 2021;397(10290):2212–2224. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34062157/>

**Trastornos Funcionales del Intestino:
Diagnóstico y Tratamiento del
Síndrome del Intestino Irritable (SII) y
la Dispepsia Funcional**

Genesis Elizabeth Iguasnia Recalde

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Residente Hospital General Monte Sinaí

Definición

Los trastornos funcionales gastrointestinales (TFGI) representan un grupo de condiciones clínicas caracterizadas por síntomas recurrentes o crónicos del tracto digestivo, que ocurren sin evidencia identificable de daño estructural, metabólico o bioquímico detectable mediante los métodos diagnósticos convencionales. Entre ellos, destacan por su prevalencia y relevancia clínica el síndrome del intestino irritable (SII) y la dispepsia funcional (DF), los cuales afectan significativamente la calidad de vida de los pacientes, provocando ausentismo laboral, disminución de productividad, ansiedad y elevados costos sanitarios asociados.

La prevalencia global de estos trastornos es considerable, afectando aproximadamente al 10-25 % de la población

adulto según diversos estudios internacionales recientes, variando según factores como la ubicación geográfica, género, edad y nivel socioeconómico. La falta de hallazgos estructurales o bioquímicos objetivos hace que el diagnóstico y tratamiento dependan fundamentalmente de la interpretación clínica de los síntomas mediante criterios diagnósticos consensuados internacionalmente (Criterios Roma IV), haciendo del manejo de estas condiciones un desafío constante en la práctica clínica diaria.

Síndrome del Intestino Irritable (SII)

Definición y clasificación

El síndrome del intestino irritable (SII) es un trastorno funcional gastrointestinal crónico, caracterizado por dolor abdominal recurrente acompañado de alteraciones en la frecuencia y forma de las evacuaciones intestinales, sin que existan anomalías estructurales, bioquímicas o metabólicas identificables mediante estudios diagnósticos convencionales. La clasificación diagnóstica actual del SII se basa en los **Criterios de**

Roma IV (2016), que establecen que, para realizar el diagnóstico, los pacientes deben presentar dolor abdominal recurrente al menos un día por semana durante los últimos tres meses, asociado a dos o más de los siguientes aspectos:

- Relación con la defecación.
- Cambios en la frecuencia de las deposiciones.
- Cambios en la consistencia de las heces.

Estos síntomas deben haber comenzado al menos seis meses antes del diagnóstico.

Según estos criterios, el SII puede clasificarse en cuatro subtipos clínicos:

- **SII con predominio de estreñimiento (SII-E):** Más del 25% de las deposiciones son duras o fragmentadas y menos del 25% son blandas o líquidas.
- **SII con predominio de diarrea (SII-D):** Más del 25% de las deposiciones son blandas o líquidas y menos del 25% son duras.

- **SII mixto (SII-M):** Más del 25% de las deposiciones son duras y más del 25% son blandas o líquidas, alternando períodos de estreñimiento y diarrea.
- **SII no clasificado (SII-NC):** Pacientes que no cumplen claramente con los criterios anteriores.

Esta clasificación es esencial para definir estrategias terapéuticas adaptadas a las necesidades específicas de cada paciente.

Epidemiología

El SII es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes a nivel mundial. Estudios recientes indican una prevalencia global estimada entre el 10-15%, afectando predominantemente a adultos jóvenes, siendo más común en mujeres (con una relación mujer-hombre aproximada de 2:1). Además, existen diferencias regionales significativas, observándose mayor prevalencia en países occidentales y urbanos. Entre los factores de riesgo asociados destacan la historia familiar de trastornos gastrointestinales funcionales, antecedentes

de estrés psicológico o físico importante, infecciones gastrointestinales previas, y ciertos hábitos dietéticos.

Fisiopatología

Aunque la fisiopatología exacta del SII no es completamente conocida, estudios recientes proponen múltiples mecanismos involucrados, incluyendo:

- **Alteraciones de la motilidad intestinal:** Se observa una actividad motora intestinal anormal, con períodos de hipomotilidad (estreñimiento) o hipermotilidad (diarrea).
- **Hipersensibilidad visceral:** Los pacientes con SII tienen una sensibilidad aumentada a estímulos intraluminales, generando dolor abdominal incluso ante estímulos normales.
- **Disbiosis intestinal:** Alteraciones en la composición de la microbiota intestinal podrían contribuir a síntomas digestivos y al incremento de permeabilidad intestinal.
- **Eje cerebro-intestino:** Estrés psicológico, ansiedad y depresión pueden influir

significativamente en los síntomas mediante alteraciones del eje cerebro-intestino.

Cuadro clínico y diagnóstico diferencial

El cuadro clínico típico del SII incluye dolor o molestia abdominal recurrente, distensión abdominal, alteraciones en la frecuencia evacuatoria (estreñimiento, diarrea o alternancia) y cambios en la consistencia de las heces. Sin embargo, también pueden aparecer síntomas extradigestivos como fatiga, ansiedad, cefalea y trastornos del sueño.

Es fundamental diferenciar el SII de trastornos orgánicos con síntomas similares como enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, cáncer colorrectal, infecciones gastrointestinales crónicas, malabsorción de ácidos biliares y trastornos endocrinológicos. La presencia de síntomas de alarma (pérdida de peso involuntaria, sangrado gastrointestinal, anemia, fiebre, aparición en mayores de 50 años) obliga a realizar estudios adicionales.

Abordaje diagnóstico

El diagnóstico del SII es clínico y se basa en la historia detallada, examen físico y ausencia de signos de alarma. Las pruebas diagnósticas complementarias recomendadas inicialmente incluyen:

- Análisis de sangre general (hemograma, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular, anticuerpos celíacos).
- Exámenes parasitológicos en heces.
- Colonoscopia solo ante síntomas de alarma o pacientes mayores de 50 años.
- Estudios específicos según sospecha clínica (pruebas de intolerancia a lactosa, pruebas de malabsorción de ácidos biliares, pruebas respiratorias para sobrecrecimiento bacteriano).

Tratamiento del SII

El tratamiento del SII es integral, combinando medidas dietéticas, farmacológicas y psicológicas:

- **Dieta y estilo de vida:** Evitar alimentos desencadenantes (lácteos, gluten, FODMAPs), aumento gradual de fibra dietética soluble, hidratación adecuada, ejercicio regular y control del estrés.
- **Farmacológico:**
 - Antiespasmódicos (butilescopolamina, mebeverina) para el dolor abdominal.
 - Laxantes osmóticos (polietilenglicol) en SII-E.
 - Antidiarreicos (loperamida) en SII-D.
 - Neuromoduladores (antidepresivos tricíclicos o ISRS) para control del dolor crónico.

- Terapias emergentes:
agonistas/antagonistas de receptores de serotonina (p.ej., linaclotida, tegaserod, alosetrón) en casos resistentes.
- **Probióticos:** Algunos probióticos específicos han mostrado eficacia limitada en ciertos subgrupos de pacientes, especialmente aquellos con predominio de distensión abdominal.
- **Psicoterapia:** Terapia cognitivo-conductual, técnicas de relajación y manejo del estrés.

Manejo interdisciplinario y seguimiento

El manejo eficaz del SII requiere una aproximación interdisciplinaria que incluya gastroenterología, nutrición clínica y psicología clínica. El seguimiento periódico y educación del paciente mejora notablemente los resultados clínicos y la calidad de vida a largo plazo, facilitando la adherencia al tratamiento y promoviendo una mayor autonomía del paciente en la gestión de sus síntomas[8,9,10,11].

Dispepsia Funcional

Concepto y clasificación

La dispepsia funcional (DF) es un trastorno gastrointestinal crónico caracterizado por síntomas molestos localizados en la región epigástrica, como dolor, ardor, plenitud posprandial o saciedad temprana, en ausencia de alteraciones estructurales o metabólicas detectables mediante estudios diagnósticos convencionales. Al igual que el síndrome del intestino irritable, la DF pertenece al grupo de trastornos gastrointestinales funcionales definidos en los Criterios de Roma IV (2016).

La dispepsia funcional puede clasificarse en dos subtipos clínicos principales según la predominancia de los síntomas. El primero es el síndrome de distrés posprandial, caracterizado fundamentalmente por la presencia de plenitud y saciedad temprana tras las comidas, lo que afecta significativamente la capacidad del paciente para alimentarse adecuadamente. El segundo es el síndrome de dolor epigástrico, cuyo

síntoma predominante es el dolor o ardor epigástrico recurrente no necesariamente relacionado con la ingesta alimentaria.

Epidemiología y factores asociados

La dispepsia funcional es altamente prevalente, afectando aproximadamente al 10-20% de la población general, con variaciones significativas según la región geográfica y factores demográficos. Es ligeramente más común en mujeres y en adultos jóvenes. Existen múltiples factores asociados al desarrollo de la dispepsia funcional, incluyendo estrés psicológico crónico, ansiedad, depresión, hábitos dietéticos inadecuados y antecedentes familiares de trastornos funcionales gastrointestinales. Además, es frecuente su asociación con otros trastornos funcionales como el síndrome del intestino irritable.

Fisiopatología

La fisiopatología de la dispepsia funcional es multifactorial y compleja, implicando diversos

mecanismos fisiológicos interrelacionados. Uno de los principales mecanismos es la alteración de la motilidad gástrica, con retraso en el vaciamiento gástrico y trastornos en la acomodación gástrica posprandial, lo cual contribuye a la aparición de plenitud, distensión y saciedad temprana. Asimismo, existe evidencia sólida sobre la hipersensibilidad visceral gástrica y duodenal, en la cual los pacientes presentan una percepción aumentada del dolor o malestar en respuesta a estímulos mecánicos o químicos normales.

Además, se ha documentado la participación del eje cerebro-intestino, destacando la relación entre trastornos emocionales como ansiedad o depresión y la exacerbación de síntomas digestivos. Recientemente, también se ha reconocido el papel emergente de la microbiota gastrointestinal en la dispepsia funcional, identificándose alteraciones específicas en la composición bacteriana que podrían estar implicadas en la generación o mantenimiento de los síntomas.

Evaluación clínica y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la dispepsia funcional se basa en la identificación clínica precisa de los síntomas según los Criterios Roma IV. Para ello, es esencial realizar una anamnesis detallada, evaluando específicamente el tipo de síntoma predominante (dolor epigástrico o síntomas posprandiales) y su relación con la alimentación y factores psicológicos. Es fundamental identificar la presencia de signos de alarma como pérdida involuntaria de peso, vómitos persistentes, sangrado gastrointestinal, disfagia progresiva, anemia o antecedentes familiares de cáncer gástrico.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con patologías orgánicas que pueden presentar sintomatología similar, como úlcera péptica, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), cáncer gástrico, enfermedad celíaca y trastornos hepatobiliares o pancreáticos. En ausencia de signos de alarma, las guías actuales recomiendan un abordaje diagnóstico conservador, evitando inicialmente estudios invasivos. La endoscopia digestiva alta está indicada principalmente en pacientes mayores de 50 años o ante síntomas de alarma.

Tratamiento integral

El tratamiento de la dispepsia funcional requiere una estrategia integral e individualizada, que combine medidas dietéticas, cambios en el estilo de vida, farmacoterapia y abordajes psicológicos. Las intervenciones dietéticas, incluyendo la reducción del consumo de alimentos grasos, comidas abundantes, alcohol y cafeína, suelen aportar beneficio sintomático importante.

En cuanto al tratamiento farmacológico, los inhibidores de la bomba de protones (IBP) representan la primera línea terapéutica en pacientes con predominancia de síntomas similares a reflujo o dolor epigástrico. Sin embargo, en casos refractarios o con síntomas de plenitud posprandial predominante, los procinéticos, como la domperidona o la itoprida, pueden resultar eficaces al mejorar el vaciamiento gástrico y disminuir la sintomatología.

Asimismo, algunos pacientes presentan buena respuesta a neuromoduladores, particularmente antidepresivos

tricíclicos en dosis bajas, debido a su efecto sobre la hipersensibilidad visceral y los mecanismos neurológicos del dolor. En casos específicos y resistentes a tratamientos convencionales, la terapia psicológica, especialmente la terapia cognitivo-conductual y las técnicas de relajación, pueden reducir significativamente la severidad de los síntomas y mejorar la calidad de vida.

Enfoque multidisciplinario y seguimiento

Dada la complejidad y naturaleza crónica de la dispepsia funcional, es fundamental un abordaje interdisciplinario que involucre la colaboración activa del gastroenterólogo, nutricionista y psicólogo clínico. Este enfoque mejora la adherencia terapéutica y favorece una respuesta clínica más eficaz a largo plazo. El seguimiento periódico permite la evaluación continua de los síntomas, ajustes en el tratamiento farmacológico y dietético, y detección temprana de posibles complicaciones psicológicas asociadas, contribuyendo así a un mejor pronóstico y satisfacción general del paciente[1,2,3,7].

Nuevas perspectivas y avances recientes

Los trastornos funcionales del intestino, especialmente el síndrome del intestino irritable (SII) y la dispepsia funcional (DF), han sido objeto de investigación creciente durante los últimos años. Esto ha llevado a importantes avances en la comprensión de su fisiopatología, diagnóstico y manejo terapéutico, generando perspectivas prometedoras en el abordaje clínico de estas condiciones complejas.

Avances en la comprensión del eje cerebro-intestino

Una de las áreas más relevantes en la investigación actual es el estudio del eje cerebro-intestino, una red bidireccional compleja entre el sistema nervioso central y el tracto gastrointestinal. Las alteraciones en este eje se relacionan directamente con la percepción aumentada del dolor visceral, la hipersensibilidad y las alteraciones motoras observadas en estos trastornos.

Recientemente, estudios de neuroimagen funcional han demostrado cambios significativos en la activación

cerebral en pacientes con SII y DF, particularmente en áreas relacionadas con la percepción del dolor, el control emocional y la respuesta al estrés. Estos hallazgos sugieren que las terapias dirigidas a modular el eje cerebro-intestino, como la terapia cognitivo-conductual, la hipnosis clínica o terapias basadas en mindfulness, podrían ofrecer beneficios significativos a largo plazo.

Microbiota intestinal: nuevas terapias basadas en microorganismos

Otro aspecto prometedor en los avances recientes es la identificación de alteraciones específicas en la microbiota intestinal (disbiosis), presentes tanto en pacientes con SII como en DF. Estudios recientes destacan cambios en la diversidad microbiana y en la composición de bacterias específicas (como Firmicutes y Bacteroidetes), lo que podría contribuir significativamente a la generación de síntomas mediante la modulación de procesos inflamatorios locales, permeabilidad intestinal aumentada y producción alterada de metabolitos microbianos.

Estos hallazgos han llevado al desarrollo de terapias dirigidas específicamente a modular la microbiota intestinal, como el uso de probióticos específicos, prebióticos y simbióticos, con resultados prometedores especialmente en el SII. Adicionalmente, el trasplante fecal o trasplante de microbiota fecal (TMF), aunque aún en fase experimental, está emergiendo como una posible estrategia terapéutica para pacientes resistentes al tratamiento convencional.

Avances farmacológicos recientes

En cuanto al tratamiento farmacológico, se han identificado nuevos compuestos que buscan modular más específicamente los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el SII y la DF. Entre ellos destacan los agonistas y antagonistas selectivos de los receptores serotoninérgicos (como la linaclotida y el tegaserod para SII con estreñimiento predominante, o el alosetrón para SII con diarrea predominante). También se están evaluando moduladores específicos del canal de sodio, antagonistas de canales de calcio y bloqueadores del

receptor de histamina H1, que podrían mejorar significativamente los síntomas en pacientes con dispepsia funcional.

Biomarcadores y medicina personalizada

Una limitación importante en el abordaje actual es la ausencia de biomarcadores objetivos para estos trastornos. Sin embargo, recientes investigaciones se orientan hacia la identificación de biomarcadores derivados de la microbiota intestinal, perfiles metabólicos específicos o marcadores genéticos que podrían permitir una estratificación más precisa de los pacientes. El objetivo final es desarrollar tratamientos personalizados que permitan optimizar la eficacia terapéutica en cada paciente según su perfil biológico particular.

Tecnología digital y telemedicina

Finalmente, la incorporación de tecnologías digitales, aplicaciones móviles y la telemedicina están comenzando a tener un impacto significativo en el

manejo de pacientes con trastornos funcionales intestinales. Estas herramientas permiten un mejor monitoreo de síntomas, educación continua del paciente, y facilitan un abordaje interdisciplinario más accesible, lo que podría mejorar la adherencia terapéutica y los resultados clínicos a largo plazo[4,5,6].

Referencias

1. Gubska O. Psychogastroenterology of disorders of intestinal-brain interaction. Review with own research. Сучасна гастроентерологія [Internet] 2023;61–6. Available from: <http://sgastro.com.ua/article/download/283275/277437>
2. Ford AC, Sperber AD, Corsetti M, Camilleri M. Irritable bowel syndrome. *Lancet*. 2020;396(10263):1675-1688. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31548-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31548-8)
3. Talley NJ. Functional Dyspepsia: Advances in Diagnosis and Therapy. *Gut Liver*. 2020;14(2):129-137. <https://doi.org/10.5009/gnl19231>
4. Enck P, Aziz Q, Barbara G, Farmer AD, Fukudo S, Mayer EA, et al. Irritable bowel syndrome: current understanding and future directions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2022;19(9):574-588. <https://doi.org/10.1038/s41575-022-00581-5>
5. Ford AC, Lacy BE, Talley NJ. Advances in the management of functional gastrointestinal disorders. *Gut*.

- 2022;71(5):965-980.
<https://doi.org/10.1136/gutjnl-2021-326273>
6. Simrén M, Tack J, Camilleri M. Rome Foundation Working Team report on Post-Infection Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology*. 2022;163(1):182-197.e6.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.02.022>
7. Black CJ, Ford AC. Global burden of irritable bowel syndrome: trends, predictions and risk factors. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020;17(8):473-486.
<https://doi.org/10.1038/s41575-020-0286-8>
8. Ghoshal, U. C., Sachdeva, S., Pratap, N., Karyampudi, A., Mustafa, U., Abraham, S., Bhatt, C., Chakravartty, K., Chaudhuri, S., Goyal, O., Makharia, G. K., Panigrahi, M., Parida, P. K., Patwari, S. I., Sainani, R., Sadasivan, S., M, M. S., Upadhyay, R. K., & Venkataraman, J. (2023). Indian consensus statements on irritable bowel syndrome in adults: A guideline by the Indian Neurogastroenterology and Motility Association and jointly supported by the Indian Society of Gastroenterology. *Indian Journal of Gastroenterology*, 42(2), 249–273.
<https://doi.org/10.1007/s12664-022-01333-5>
9. Savarino, E., Zingone, F., Barberio, B., Marasco, G., Akyuz, F., Akpinar, H., Bărboi, O.-B., Bodini, G., Bor, S., Chiarioni, G., Cristian, G., Corsetti, M., Di Sabatino, A., Dimitriu, A., Drug, V., Dumitrascu, D. L., Ford, A. C., Hauser, G., Nakov, R., ... Barbara, G. (2022). Functional bowel disorders with diarrhoea: Clinical guidelines of the United European Gastroenterology and European Society for Neurogastroenterology and Motility. *United European Gastroenterology Journal*, 10(6), 556–584.
<https://doi.org/10.1002/ueg2.12259>
10. Staudacher HM, Black CJ, Teasdale SB, Mikocka-Walus A, Keefer L. Irritable bowel syndrome and mental health comorbidity — approach to multidisciplinary management.

- Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology [Internet] 2023;1–15. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41575-023-00794-z.pdf>
11. Black CJ, Ford AC. Best management of irritable bowel syndrome. Frontline Gastroenterology [Internet] 2021;12:303–15. Available from: <https://fg.bmj.com/content/12/4/303>