

GASTROENTEROLOGÍA CLÍNICA

AUTORES

Myriam Monserrate Tamayo Torres, Paúl Alejandro Bravo Vega, Jahel Andreina Perez Zamorano, Cristian Alejandro Alulema Román, Carlos Xavier Loaiza Herrera



Gastroenterología Clínica Vol. 2

Gastroenterología Clínica Vol. 2

Myriam Monserratte Tamayo Torres

Paúl Alejandro Bravo Vega

Jahel Andreina Perez Zamorano

Cristian Alejandro Alulema Román

Carlos Xavier Loaiza Herrera

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: 978-9942-627-33-9

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-33-9>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Abril 2023

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:	4
Prólogo	5
Síndrome del Intestino Irritable: Una Revisión Actualizada Sobre Diagnóstico y Tratamiento	6
Myriam Monserratte Tamayo Torres	6
Enfermedades Hepáticas	16
Paúl Alejandro Bravo Vega	16
Avances en el Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer de Colon en la Última Década	30
Jahel Andreina Perez Zamorano	30
Hemorragia Gastrointestinal: Diagnóstico, Manejo y Complicaciones	47
Cristian Alejandro Alulema Román	47
Pancreatitis Aguda	61
Carlos Xavier Loaiza Herrera	61

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

**Síndrome del Intestino Irritable: Una
Revisión Actualizada Sobre
Diagnóstico y Tratamiento**

Myriam Monserratte Tamayo Torres

Médico Cirujano por Universidad Regional
Autónoma de los Andes “UNIANDES”

Médico Residente en Centro de Video Endoscopia

Definición

El síndrome del intestino irritable (SII) es un trastorno funcional gastrointestinal que se caracteriza por síntomas crónicos o recurrentes de dolor abdominal, distensión y cambios en el hábito intestinal, sin una causa orgánica identificable. (1)

Epidemiología

El SII es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes a nivel mundial, afectando aproximadamente al 10-15% de la población (2). La prevalencia es mayor en mujeres que en hombres, y la mayoría de los casos se diagnostican antes de los 50 años de edad. (3)

Fisiopatología

La fisiopatología del SII es compleja y multifactorial, involucrando alteraciones en la motilidad intestinal, hipersensibilidad visceral, disfunción en la barrera intestinal, alteraciones en la microbiota intestinal y factores psicosociales. (4)

Cuadro Clínico

Los síntomas principales del SII incluyen dolor o molestias abdominales, cambios en la frecuencia y consistencia de las deposiciones, distensión abdominal, meteorismo y sensación de evacuación incompleta(5). Los síntomas pueden variar entre los pacientes y a lo largo del tiempo en un mismo paciente.

Algunos de ellos son:

- Dolor abdominal recurrente o cólicos
- Distensión abdominal
- Sensación de saciedad temprana o plenitud después de las comidas
- Cambios en los hábitos intestinales, como diarrea, estreñimiento o alternancia entre ambos
- Sensación de evacuación incompleta después de defecar
- Moco en las heces
- Náuseas o vómitos (raro)
- Pérdida de apetito (raro)
- Pérdida de peso (raro)

Diagnóstico

El diagnóstico del SII se basa en criterios clínicos, como los Criterios de Roma IV, y en la exclusión de otras enfermedades gastrointestinales con síntomas similares mediante estudios de laboratorio y pruebas de imagen, cuando esté indicado. (6)

Tabla 1 de los métodos diagnósticos para SII

Método diagnóstico	Descripción
Anamnesis y examen físico	Evaluación del paciente para descartar otras causas de los síntomas y recopilación de información detallada sobre la

	<p>duración, frecuencia y características de los síntomas del paciente. También se realiza un examen físico completo.</p>
<p>Pruebas de laboratorio</p>	<p>Se realizan pruebas de laboratorio para descartar otras enfermedades que puedan estar causando los síntomas del paciente, como análisis de sangre para detectar anemia, enfermedades celíacas, intolerancia a la lactosa y marcadores inflamatorios.</p>
<p>Pruebas de imagen</p>	<p>En algunos casos, se pueden realizar pruebas de imagen, como radiografías, ecografías y tomografías computarizadas, para descartar otras enfermedades que puedan estar causando los síntomas.</p>
<p>Pruebas de función intestinal</p>	<p>Estas pruebas se utilizan para medir la actividad muscular del colon y la motilidad intestinal, incluyendo la manometría anorrectal y la impedancia de alta resolución.</p>
<p>Pruebas de aliento</p>	<p>Estas pruebas se utilizan para detectar la presencia de</p>

	intolerancia a la lactosa y otros trastornos relacionados con la fermentación bacteriana en el intestino.
Colonoscopia y endoscopia superior	Se pueden realizar colonoscopias y endoscopias superiores para descartar otras enfermedades que puedan estar causando los síntomas del paciente, como enfermedades inflamatorias del intestino, úlceras o cáncer colorrectal.

Nota: La selección de las pruebas diagnósticas depende del juicio clínico del médico y de la gravedad y duración de los síntomas del paciente. No todos los pacientes requerirán todas estas pruebas.

Criterios de Roma IV

Los criterios de Roma IV son un conjunto de criterios diagnósticos para el síndrome del intestino irritable, desarrollados por expertos en gastroenterología. Estos criterios se utilizan para ayudar a los médicos a diagnosticar el síndrome del intestino irritable de manera más precisa. Se basan en la presencia de dolor abdominal recurrente, así como en cambios en la frecuencia y forma de las deposiciones. Para ser diagnosticado con SII según los criterios de Roma IV, el paciente debe experimentar dolor abdominal recurrente durante al menos un día a la semana en los últimos 3 meses,

asociado con dos o más de los síntomas mencionados anteriormente. Además, los síntomas deben haber comenzado al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Tabla 2. Criterios de Roma IV

Criterios de Roma IV
Dolor abdominal recurrente, al menos un día a la semana en los últimos 3 meses, asociado con dos o más de los siguientes:
- Mejora con la defecación.
- Cambio en la frecuencia de las deposiciones.
- Cambio en la forma de las deposiciones.
Los síntomas deben haber comenzado al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del SII incluye enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, intolerancia a la lactosa, infecciones gastrointestinales, cáncer colorrectal y trastornos de la motilidad gastrointestinal. (7)

Tratamiento

El tratamiento del SII se centra en aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida. Las estrategias terapéuticas incluyen modificaciones en la dieta, como la adopción

de una dieta baja en FODMAP(8); terapias farmacológicas, como antiespasmódicos, laxantes osmóticos y antidiarreicos(9); y enfoques psicológicos, como la terapia cognitivo-conductual y la hipnoterapia. (10)

Tabla 3. Tratamiento SII

Tratamiento	Descripción
Modificación de la dieta	Los pacientes con SII deben evitar alimentos que desencadenan sus síntomas, como alimentos grasos, picantes, cafeína, alcohol y alimentos ricos en gas. Los pacientes pueden considerar el uso de una dieta baja en FODMAP (fermentables, oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles), que elimina alimentos que pueden causar síntomas gastrointestinales, y luego introducirlos gradualmente para identificar los que causan problemas.
Medicamentos antiespasmódicos	Los medicamentos antiespasmódicos pueden ayudar a aliviar el dolor abdominal y los calambres. Los más utilizados incluyen la

	hioscina, el drotaverine y el pinaverio.
Laxantes y fibras	Los laxantes y las fibras pueden ayudar a aliviar el estreñimiento y la diarrea. Los laxantes osmóticos, como el polietilenglicol y la lactulosa, pueden aliviar el estreñimiento, mientras que los agentes formadores de masa, como el psyllium, pueden ayudar a aliviar la diarrea.
Medicamentos antidiarreicos	Los medicamentos antidiarreicos, como la loperamida, pueden ayudar a reducir la diarrea.
Terapia psicológica	La terapia cognitivo-conductual (TCC) puede ayudar a los pacientes a lidiar con los síntomas del SII y mejorar su calidad de vida. La hipnoterapia también puede ser útil en algunos pacientes.
Medicamentos para la depresión y la ansiedad	Los pacientes con SII pueden beneficiarse del tratamiento con antidepresivos o ansiolíticos para ayudar a aliviar los síntomas.

Probióticos	Los probióticos pueden ayudar a restaurar el equilibrio de la flora intestinal en algunos pacientes con SII.
Ejercicio	El ejercicio regular puede ayudar a reducir el estrés y mejorar la función intestinal en pacientes con SII.

Pronóstico

Aunque el SII puede afectar significativamente la calidad de vida de los pacientes, su pronóstico a largo plazo es generalmente favorable, con la mayoría de los pacientes experimentando mejoría en sus síntomas con el tiempo y un tratamiento adecuado. (11)

Bibliografía

1. Bustos-Fernández LM. Síndrome de intestino irritable: la importancia de los antiespasmódicos. *Revista colombiana de Gastroenterología*. 2020;35(3):385-390. Cited 4 times.
2. Domingo JJS. Síndrome del intestino irritable. *Medicina Clínica*. 2022. Cited 1 time.
3. Verdugo Y, Márquez A. Síndrome del intestino irritable: una revisión narrativa. *Revista de la Sociedad Andaluza de Nutrición Clínica y Metabolismo*. 2021;28(1):12-17.
4. Bustos-Fernández LM, Hanna-Jairala I. Tratamiento actual del síndrome de intestino irritable. Una nueva visión basada en la experiencia y la evidencia. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. 2019;49(3):324-330. Cited 9 times.

5. Valdovinos-Díaz MÁ. Probióticos en Síndrome de Intestino Irritable: ¿Están listos para la práctica clínica? *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. 2021;51(1):73-77. Cited 3 times.
6. Pontet Y, Olano C. Prevalencia de síndrome de intestino irritable en América Latina. *Revista de Gastroenterología del Perú*. 2021;41(2):152-157. Cited 4 times.
7. Ganado E, Ruiz IG. Síndrome del intestino irritable. *El Farmacéutico: Profesión y Cultura*. 2020;560:48-52. Cited 2 times.
8. Vergara-Alvira MS, Ahumada-Ossa LM, García-Cruz JC, et al. Estrés, depresión, ansiedad y el hábito alimentario en personas con síndrome de intestino irritable. *Revista colombiana de Gastroenterología*. 2022;37(1):85-92.
9. Otero W, Otero L. Síndrome de intestino irritable (SII): Nuevos conceptos en 2023. *Medicina*. 2022;82(1):69-77.
10. de Arce EP, Quera R, Beltrán CJ, Madrid AM, et al. Síndrome de intestino irritable en la enfermedad inflamatoria intestinal. ¿Sinergia en las alteraciones del eje cerebro-intestino? *Gastroenterología y Hepatología*. 2022.
11. Coronel, Martín, et al. "Análisis actualizado del síndrome de intestino irritable: una revisión de la literatura." *Revista de Gastroenterología del Perú* 39.4 (2019): 355-361.

Enfermedades Hepáticas

Paúl Alejandro Bravo Vega

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico General Centro de Salud Tipo B Calpi

Introducción

Las enfermedades hepáticas son un conjunto de trastornos que afectan el correcto funcionamiento del hígado, uno de los órganos más importantes del cuerpo humano. Estas enfermedades pueden ser causadas por diferentes factores, como infecciones virales, consumo de alcohol, trastornos autoinmunitarios, enfermedades hereditarias, entre otros. Las enfermedades hepáticas pueden variar desde una inflamación leve hasta una cirrosis irreversible, y en algunos casos pueden incluso llevar al cáncer de hígado. Estas enfermedades representan un problema de salud pública a nivel mundial y pueden afectar a personas de todas las edades y géneros. Es importante conocer los síntomas y las causas de las enfermedades hepáticas para prevenir su aparición y recibir un tratamiento adecuado en caso de ser necesario.

Hepatitis viral:

La hepatitis viral es una infección del hígado causada por uno de los cinco virus hepatotrópicos identificados como hepatitis A (HAV), B (HBV), C (HCV), D (HDV) y E (HEV) (1). El propósito de este artículo es proporcionar una guía rápida para médicos sobre la clasificación, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de la hepatitis viral.

Definición

La hepatitis viral es una inflamación hepática causada por una infección viral, que puede presentarse como un proceso agudo o crónico, con manifestaciones clínicas variables y riesgo de progresión a cirrosis y carcinoma hepatocelular. (2)

Clasificación

Los virus causantes de hepatitis se clasifican en cinco tipos principales, cada uno con características distintas:

- Hepatitis A (HAV): transmisión fecal-oral, generalmente autolimitada y no progresa a hepatitis crónica (3).
- Hepatitis B (HBV): transmisión parenteral, sexual o perinatal, puede causar hepatitis aguda o crónica, asociada a cirrosis y carcinoma hepatocelular (4).
- Hepatitis C (HCV): transmisión parenteral, asociada principalmente a la infección crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular (5).
- Hepatitis D (HDV): coinfección con HBV, aumenta el riesgo de enfermedad hepática grave (6).
- Hepatitis E (HEV): transmisión fecal-oral, generalmente autolimitada, pero puede ser grave en mujeres embarazadas y pacientes inmunosuprimidos. (7)

Fisiopatología

La fisiopatología de la hepatitis viral varía según el tipo de virus. La infección viral induce una respuesta inmunitaria celular y humoral que resulta en inflamación hepática y necrosis hepatocelular. La severidad y la progresión de la enfermedad dependen de factores virales, del huésped y ambientales. (8)

Cuadro clínico

La presentación clínica de la hepatitis viral puede variar desde asintomática hasta insuficiencia hepática fulminante. Los síntomas pueden incluir fatiga, ictericia, anorexia, náuseas, dolor abdominal, artralgias y malestar general. En casos crónicos, pueden desarrollar cirrosis y carcinoma hepatocelular. (9)

Diagnóstico

El diagnóstico de la hepatitis viral se basa en la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio, incluyendo serología específica y pruebas de función hepática. La biopsia hepática puede ser necesaria para evaluar el grado de inflamación y fibrosis en casos seleccionados. (10)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la hepatitis viral incluye otras causas de hepatitis, como infecciones bacterianas, parasitarias y fúngicas, hepatitis autoinmunitaria,

enfermedad hepática inducida por fármacos o alcohol y enfermedad hepática metabólica. (11)

Tratamiento

El tratamiento de la hepatitis viral depende del tipo de virus y del estado clínico del paciente. Las opciones de tratamiento incluyen:

- Hepatitis A: manejo de soporte, ya que la mayoría de los casos son autolimitados. (12)
- Hepatitis B: antivirales como entecavir, tenofovir y lamivudina pueden ser utilizados en casos de hepatitis B crónica, mientras que el tratamiento para la hepatitis B aguda generalmente es de soporte. (13)
- Hepatitis C: terapia antiviral de acción directa (DAA) con fármacos como sofosbuvir, ledipasvir, daclatasvir y velpatasvir, dependiendo del genotipo del virus y la presencia de cirrosis. (14)
- Hepatitis D: interferón alfa pegilado es el tratamiento de elección, pero tiene una eficacia limitada. (15)
- Hepatitis E: manejo de soporte, ya que la mayoría de los casos son autolimitados. En pacientes con hepatitis E crónica, se ha utilizado ribavirina con éxito. (16)

Pronóstico

El pronóstico de los pacientes con hepatitis viral varía según el tipo de virus, la presencia de enfermedad hepática crónica y factores del huésped. La hepatitis A y E generalmente tienen un buen pronóstico, mientras que la hepatitis B, C y D pueden progresar a enfermedad hepática crónica, cirrosis y carcinoma hepatocelular. (17)

Recomendaciones

1. Implementar programas de prevención y vacunación para hepatitis A y B. (18)
2. Fomentar la educación sobre prácticas de riesgo y medidas de prevención para reducir la transmisión de hepatitis viral. (19)
3. Establecer estrategias de cribado y diagnóstico precoz para mejorar el manejo clínico y reducir la morbimortalidad. (20)
4. Integrar el manejo multidisciplinario de pacientes con hepatitis viral crónica y enfermedad hepática avanzada, incluyendo el acceso a terapias antivirales y el seguimiento regular para detectar complicaciones. (21)

Tabla 1. Resumen: Hepatitis viral

Tipo	Transmisión	Forma clínica	Tratamiento	Pronóstico
Hepatitis A	Fecal-oral	Aguda, autolimitada	Soporte	Bueno
Hepatitis B	Parenteral, sexual, perinatal	Aguda, crónica	Entecavir, tenofovir, lamivudina (crónica)	Variable
Hepatitis C	Parenteral	Aguda, crónica	DAA: sofosbuvir, ledipasvir, daclatasvir, etc.	Variable

Hepatitis D	Coinfección con HBV	Aguda, crónica	Interferón alfa pegilado	Variable, potencialmente grave
Hepatitis E	Fecal-oral	Aguda, autolimitada	Soporte, ribavirina (crónica)	Bueno, excepto en poblaciones de riesgo

Enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA)

La enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) es una entidad clínica caracterizada por la acumulación de grasa en el hígado en ausencia de consumo significativo de alcohol (1). Esta guía rápida proporciona información sobre la definición, clasificación, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de la EHGNA para médicos.

Definición

La EHGNA se define como la acumulación de grasa en más del 5% de los hepatocitos en ausencia de consumo excesivo de alcohol, hepatitis viral, enfermedad hepática

autoinmunitaria y otras causas de enfermedad hepática.

(2)

Clasificación

La EHGNA se clasifica en dos categorías principales (3):

Esteatosis hepática simple (EHS): acumulación de grasa en el hígado sin inflamación ni fibrosis significativas.

Esteatohepatitis no alcohólica (EHNA): acumulación de grasa acompañada de inflamación y daño hepatocelular, con o sin fibrosis.

Fisiopatología

La fisiopatología de la EHGNA es multifactorial e involucra factores genéticos, metabólicos y ambientales (4). La resistencia a la insulina, el estrés oxidativo, la inflamación y la disfunción mitocondrial son procesos clave en el desarrollo y progresión de la enfermedad. (5)

Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes con EHGNA son asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos como fatiga, malestar y dolor en el cuadrante superior derecho (6). La EHGNA se asocia con factores de riesgo como obesidad, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y síndrome metabólico. (7)

Diagnóstico

El diagnóstico de la EHGNA se basa en la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio, como pruebas de función hepática y marcadores de fibrosis (8). La ecografía hepática es una herramienta útil para detectar la esteatosis, mientras que la elastografía por resonancia magnética o la biopsia hepática pueden ser necesarias para evaluar la fibrosis y confirmar la EHNA. (9)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la EHGNA incluye otras causas de enfermedad hepática, como hepatitis viral, enfermedad hepática alcohólica, enfermedad hepática autoinmunitaria, enfermedad hepática inducida por fármacos y enfermedades metabólicas hereditarias. (10)

Tratamiento

El tratamiento de la EHGNA se centra en la modificación del estilo de vida, incluyendo la pérdida de peso, la dieta saludable y el ejercicio físico (11). El manejo farmacológico puede incluir medicamentos como la vitamina E, la pioglitazona y los ácidos biliares, aunque su eficacia y seguridad a largo plazo aún están en estudio (12). El manejo de las comorbilidades, como la diabetes mellitus tipo 2 y la dislipidemia, también es crucial para prevenir la progresión de la enfermedad (13). En casos de enfermedad hepática avanzada, el

trasplante de hígado puede ser una opción terapéutica. (14)

Pronóstico

El pronóstico de los pacientes con EHGNA varía según la etapa de la enfermedad y la presencia de comorbilidades. La esteatosis hepática simple generalmente tiene un curso benigno, mientras que la esteatohepatitis no alcohólica puede progresar a cirrosis y carcinoma hepatocelular en una proporción de pacientes. (15)

Recomendaciones

- Fomentar la detección temprana de la EHGNA en poblaciones de riesgo mediante el uso de herramientas de evaluación no invasivas y el seguimiento regular. (16)
- Establecer programas de educación y prevención para abordar factores de riesgo modificables, como la obesidad y el síndrome metabólico. (17)
- Promover la investigación en nuevos enfoques farmacológicos y terapéuticos para mejorar el manejo y los resultados de la EHGNA. (18)
- Integrar el manejo multidisciplinario de pacientes con EHGNA y enfermedad hepática avanzada, incluyendo el acceso a terapias y el seguimiento regular para detectar complicaciones. (19)

Tabla 2. Resumen de la Enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA)

Categoría	Descripción	Diagnóstico	Tratamiento	Pronóstico
Esteatosis hepática simple (EHS)	Acumulación de grasa sin inflamación ni fibrosis significativas	Historia clínica, examen físico, ecografía hepática, pruebas de función hepática	Modificación del estilo de vida (pérdida de peso, dieta saludable, ejercicio)	Generalmente benigno
Esteatohepatitis no alcohólica (EHNA)	Acumulación de grasa con inflamación y daño hepatocelular, con o sin fibrosis	Historia clínica, examen físico, ecografía hepática, pruebas de función hepática, elastografía por resonancia magnética o biopsia hepática	Modificación del estilo de vida, manejo farmacológico (vitamina E, pioglitazona, ácidos biliares), manejo de comorbilidades, trasplante de hígado (en casos	Variable, puede progresar a cirrosis y carcinoma hepatocelular

			avanzados)	
--	--	--	----------------	--

Referencias

Cirrosis: Es una enfermedad crónica del hígado que se produce cuando este órgano sufre daño a largo plazo y las células sanas son reemplazadas por tejido cicatricial.

Hemocromatosis: Es una enfermedad hereditaria en la cual el cuerpo absorbe y almacena demasiado hierro, lo que puede dañar el hígado, el corazón y otros órganos.

Enfermedad de Wilson: Es un trastorno hereditario que provoca una acumulación excesiva de cobre en el hígado, el cerebro y otros órganos.

Colangitis esclerosante primaria: Es una enfermedad autoinmunitaria que causa inflamación y cicatrización de los conductos biliares, lo que puede provocar problemas hepáticos graves.

Colangiocarcinoma: Es un tipo de cáncer que se desarrolla en los conductos biliares del hígado.

Enfermedad hepática alcohólica: Es una enfermedad causada por el consumo excesivo y prolongado de alcohol, que puede provocar inflamación, daño hepático y cirrosis.

Hepatitis autoinmunitaria: Es una enfermedad autoinmunitaria en la que el sistema inmunitario ataca por error las células del hígado, provocando inflamación y daño hepático.

Hepatitis por drogas: Algunos medicamentos y drogas pueden causar daño hepático o hepatitis tóxica.

**Avances en el Diagnóstico y
Tratamiento del Cáncer de Colon en la
Última Década**

Jahel Andreina Perez Zamorano

Médico General por la Escuela Superior
Politécnica de Chimborazo

Médico Rural

Introducción

El cáncer de colon es una enfermedad maligna que afecta al intestino grueso, siendo una de las principales causas de muerte relacionadas con el cáncer a nivel mundial (1). En los últimos años, se han producido importantes avances en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de colon que han mejorado significativamente la supervivencia y calidad de vida de los pacientes. (2)

Incidencia

Según las estimaciones de GLOBOCAN en 2020, el cáncer colorrectal (que incluye tanto el cáncer de colon como el cáncer de recto) es el tercer cáncer más comúnmente diagnosticado a nivel mundial, con aproximadamente 1,93 millones de nuevos casos anualmente. (1)

Mortalidad

El cáncer colorrectal es la segunda causa principal de muerte relacionada con el cáncer en todo el mundo, causando alrededor de 935.000 muertes al año. (1)

Distribución geográfica

La incidencia y mortalidad del cáncer de colon varían según la región geográfica. Los países con ingresos altos, especialmente en América del Norte, Europa, Australia y Asia Oriental, tienden a tener las tasas más altas de incidencia. Esto se atribuye a factores de riesgo

asociados con un estilo de vida occidentalizado, como la obesidad, la inactividad física, el tabaquismo y una dieta alta en grasas y baja en fibra. (2)

Edad

La mayoría de los casos de cáncer de colon se diagnostican en personas mayores de 50 años. Sin embargo, en los últimos años, se ha observado un aumento en la incidencia de cáncer colorrectal en adultos jóvenes (menores de 50 años), aunque las tasas siguen siendo significativamente más bajas en este grupo de edad en comparación con las personas mayores. (3)

Género

El cáncer de colon es ligeramente más común en hombres que en mujeres. Según GLOBOCAN 2020, la tasa de incidencia en hombres es de aproximadamente 24,4 casos por cada 100.000 personas, mientras que en mujeres es de aproximadamente 17,1 casos por cada 100.000 personas. (1)

Factores de riesgo

Algunos de los factores de riesgo conocidos para el cáncer de colon incluyen antecedentes familiares de la enfermedad, síndromes hereditarios como la poliposis adenomatosa familiar (PAF) y el síndrome de Lynch, enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn), obesidad, consumo de tabaco y

alcohol, inactividad física y una dieta baja en fibra y alta en grasas y carnes rojas procesadas. (4)

Diagnóstico

El diagnóstico temprano del cáncer de colon es crucial para mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad asociada a esta enfermedad. La colonoscopia sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico y la detección de lesiones premalignas, como los pólipos (3). Sin embargo, se han desarrollado nuevas técnicas no invasivas que facilitan el cribado y seguimiento de los pacientes.

Pruebas de detección: Estas pruebas se realizan para identificar signos tempranos de cáncer de colon en personas asintomáticas o con factores de riesgo.

a. Prueba de sangre oculta en heces (TSOH): La TSOH detecta pequeñas cantidades de sangre en las heces, lo que puede indicar la presencia de cáncer de colon. Las pruebas de inmunoquímica fecal (FIT) y las pruebas de guayaco son dos tipos comunes de TSOH (5). Aunque no son específicas para el cáncer de colon, pueden ayudar a identificar a las personas que requieren pruebas adicionales.

b. Prueba de ADN fecal: Esta prueba analiza muestras de heces en busca de cambios genéticos y de ADN asociados con el cáncer de colon.

Pruebas confirmatorias: Si una prueba de detección indica la posibilidad de cáncer de colon, se realizarán pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico.

a. Colonoscopia: La colonoscopia es el estándar de oro para diagnosticar el cáncer de colon. Durante este procedimiento, un médico utiliza un colonoscopio, un tubo delgado y flexible con una cámara en el extremo, para examinar el interior del colon y el recto en busca de pólipos o tumores. Si se encuentran pólipos o tejido anormal, el médico puede extirparlos o tomar muestras (biopsias) para su análisis.

b. Sigmoidoscopia: La sigmoidoscopia es similar a la colonoscopia, pero solo examina la parte inferior del colon y el recto. Si se detecta tejido anormal durante una sigmoidoscopia, es posible que se requiera una colonoscopia completa para examinar todo el colon.

Estadificación: Después de confirmar el diagnóstico de cáncer de colon, se realizan pruebas adicionales para determinar la etapa de la enfermedad y si se ha diseminado a otras partes del cuerpo.

a. Tomografía computarizada (TC): La TC permite visualizar los órganos internos y puede ayudar a determinar si el cáncer se ha diseminado a los ganglios linfáticos, hígado, pulmones u otros órganos.

b. Imágenes por resonancia magnética (IRM): La IRM utiliza campos magnéticos y ondas de radio para crear imágenes detalladas de los órganos internos. Puede ser útil para evaluar el compromiso de los ganglios linfáticos y órganos vecinos.

c. Tomografía por emisión de positrones (PET): La PET utiliza una sustancia radiactiva para detectar áreas de alta actividad metabólica en el cuerpo, lo que puede indicar la presencia de cáncer.

d. Ecografía endoscópica (EUS): La EUS utiliza ondas de ultrasonido para crear imágenes de la pared del colon y puede ser útil para determinar la profundidad de la invasión del tumor y si los ganglios linfáticos cercanos están involucrados. (6)

e. Biopsia de ganglio linfático: Si las pruebas de imagen sugieren que los ganglios linfáticos cercanos pueden estar afectados, se puede realizar una biopsia para confirmar la presencia de células cancerosas.

Pruebas moleculares: En algunos casos, se pueden realizar pruebas adicionales en las muestras de biopsia para identificar características moleculares y genéticas específicas del cáncer de colon. Estas pruebas pueden ayudar a guiar el tratamiento y proporcionar información sobre el pronóstico del paciente.

a. Pruebas de inestabilidad de microsatélites (IMS) o de reparación de errores de apareamiento (MMR): Estas pruebas identifican tumores con deficiencias en el sistema de reparación del ADN, lo que puede tener implicaciones para el tratamiento y la detección de síndromes hereditarios de cáncer de colon.

b. Pruebas de mutaciones genéticas específicas: Se pueden realizar pruebas para detectar mutaciones en genes específicos, como KRAS, NRAS y BRAF, que pueden afectar la respuesta al tratamiento con terapias dirigidas. (7)

Una vez que se han realizado todas las pruebas relevantes, el equipo médico determinará la etapa del cáncer de colon según la clasificación TNM (tumor, ganglios linfáticos y metástasis). Esto ayudará a guiar el plan de tratamiento y proporcionar información sobre el pronóstico del paciente.

Clasificación

La clasificación del cáncer de colon se realiza según el sistema TNM, que tiene en cuenta el tamaño y la extensión del tumor primario (T), la afectación de los ganglios linfáticos (N) y la presencia de metástasis a distancia (M). El sistema TNM es desarrollado y mantenido por la Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC) y el American Joint Committee on Cancer (AJCC). La clasificación TNM se utiliza junto con la etapa del cáncer de colon, que varía desde la etapa 0 (la menos avanzada) hasta la etapa IV (la más avanzada).

Tumor (T):

- TX: No se puede evaluar el tumor primario.
- T0: No hay signos de tumor primario.
- T1: El tumor tiene 2 cm o menos en su dimensión más grande.
 - T1a: El tumor mide 0.5 cm o menos.
 - T1b: El tumor mide más de 0.5 cm, pero no más de 1 cm.
 - T1c: El tumor mide más de 1 cm, pero no más de 2 cm.
- T2: El tumor mide más de 2 cm, pero no más de 4 cm.
- T3: El tumor mide más de 4 cm.
- T4: El tumor invade estructuras adyacentes grandes, como el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior o la arteria hepática común.

Ganglios linfáticos (N):

- NX: No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
- N0: No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
- N1: Metástasis en 1 a 3 ganglios linfáticos regionales.
- N2: Metástasis en 4 o más ganglios linfáticos regionales.

Metástasis (M):

- M0: No hay metástasis a distancia detectables.
- M1: Hay metástasis a distancia.

Una vez que se han asignado los valores T, N y M, estos se combinan para determinar la etapa general del cáncer de páncreas:

- Etapa I (T1, N0, M0): El tumor es pequeño y está localizado en el páncreas. No se ha diseminado a los ganglios linfáticos ni a sitios distantes.
- Etapa II: El cáncer está localizado en el páncreas y puede haberse diseminado a los ganglios linfáticos regionales, pero no a sitios distantes.
 - Etapa IIA (T1-3, N0, M0): El tumor no ha afectado a los ganglios linfáticos regionales.
 - Etapa IIB (T1-3, N1, M0): El tumor ha afectado a los ganglios linfáticos regionales.

- Etapa III (T4, cualquier N, M0): El tumor invade estructuras adyacentes grandes, pero no ha diseminado a sitios distantes.
- Etapa IV (cualquier T, cualquier N, M1): El cáncer se ha diseminado a sitios distantes.

Es importante tener en cuenta que esta clasificación se aplica al adenocarcinoma ductal de páncreas, que es el tipo más común de cáncer de páncreas. Otros tipos de cáncer de páncreas pueden tener clasificaciones diferentes.

El conocimiento de la etapa del cáncer de colon es fundamental para determinar las opciones de tratamiento adecuadas y evaluar el pronóstico del paciente.

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de colon ha evolucionado considerablemente en los últimos años. La cirugía sigue siendo el pilar del tratamiento en casos localizados, pero se han producido avances en la técnica quirúrgica, como la cirugía laparoscópica y la cirugía robótica, que han mejorado los resultados y reducido la morbilidad postoperatoria. (8)

El tratamiento del cáncer de colon depende de varios factores, como la etapa del cáncer, la salud general del paciente y las preferencias individuales. Las opciones de tratamiento pueden incluir cirugía, radioterapia,

quimioterapia, terapias dirigidas e inmunoterapia.(9) A menudo, se utilizan combinaciones de estos tratamientos para obtener los mejores resultados.

1. **Cirugía:** La cirugía es el tratamiento principal para la mayoría de los casos de cáncer de colon en etapas tempranas y algunas etapas avanzadas.
 - a. **Resección endoscópica:** Para los cánceres en etapa muy temprana que se encuentran solo en la capa interna del colon, se puede realizar una resección endoscópica mediante colonoscopia.
 - b. **Colectomía:** Este procedimiento implica la extirpación de la parte del colon que contiene el cáncer, junto con una pequeña cantidad de tejido sano circundante. Los extremos del colon se vuelven a unir para permitir la función normal. En algunos casos, se puede realizar una colectomía laparoscópica, que es menos invasiva que la cirugía abierta.
 - c. **Ostomía:** En ciertos casos, no es posible volver a unir los extremos del colon, y se crea una abertura (ostomía) en la pared abdominal. Las heces se desvían a través de esta abertura a una bolsa que se coloca en el exterior del cuerpo.(10)

2. **Radioterapia:** La radioterapia utiliza haces de alta energía, como rayos X o protones, para matar las células cancerosas. Puede administrarse antes de la cirugía (radioterapia neoadyuvante) para

reducir el tamaño del tumor, facilitando su extirpación, o después de la cirugía (radioterapia adyuvante) para eliminar las células cancerosas que puedan haber quedado. En el cáncer de colon, la radioterapia se utiliza con más frecuencia para tratar el cáncer de recto.(11)

3. **Quimioterapia:** La quimioterapia utiliza medicamentos para matar las células cancerosas. Puede administrarse antes de la cirugía (quimioterapia neoadyuvante) para reducir el tamaño del tumor, después de la cirugía (quimioterapia adyuvante) para eliminar las células cancerosas restantes o en combinación con la radioterapia (quimiorradioterapia). La quimioterapia también se utiliza para tratar el cáncer de colon metastásico.(12)

4. **Terapias dirigidas:** Estos medicamentos actúan sobre características específicas de las células cancerosas, como proteínas o mutaciones genéticas, para detener su crecimiento y propagación. Las terapias dirigidas pueden administrarse junto con la quimioterapia o como tratamiento independiente en casos de cáncer de colon metastásico o avanzado.(13)

- 5. Inmunoterapia:** La inmunoterapia utiliza medicamentos que estimulan el sistema inmunológico del cuerpo para reconocer y atacar las células cancerosas. La inmunoterapia se utiliza principalmente para tratar el cáncer de colon metastásico o avanzado que no ha respondido a otros tratamientos.

El tratamiento del cáncer de colon se planifica de forma individualizada, y el equipo médico del paciente considera múltiples factores antes de decidir cuál es el mejor enfoque. En muchos casos, se emplea un enfoque multidisciplinario, que incluye la participación de cirujanos, oncólogos médicos, radioterapeutas y otros especialistas para brindar una atención integral y personalizada al paciente.

Además del tratamiento médico, el manejo del cáncer de colon también puede incluir terapias de apoyo y cuidados paliativos. Las terapias de apoyo pueden abordar problemas relacionados con la nutrición, el manejo del dolor y la fatiga, el apoyo emocional y la adaptación a cambios en la calidad de vida. Los cuidados paliativos se centran en mejorar la calidad de vida y aliviar los síntomas en pacientes con cáncer avanzado o terminal.

El seguimiento es un componente importante del tratamiento del cáncer de colon. Los pacientes tratados por cáncer de colon deben someterse a un seguimiento

regular con su médico para controlar la recuperación y detectar posibles signos de recurrencia del cáncer. El seguimiento puede incluir exámenes físicos, análisis de sangre y pruebas de imagen, como tomografías computarizadas o resonancias magnéticas.

En general, el tratamiento del cáncer de colon se basa en una combinación de cirugía, radioterapia, quimioterapia, terapias dirigidas e inmunoterapia, junto con terapias de apoyo y cuidados paliativos, según las necesidades individuales del paciente y la etapa del cáncer. La comunicación abierta con el equipo médico y una comprensión clara de las opciones de tratamiento y sus posibles efectos secundarios pueden ayudar a los pacientes a tomar decisiones informadas sobre su atención.

Manejo multidisciplinario

El manejo óptimo del cáncer de colon requiere un enfoque multidisciplinario, con la participación de gastroenterólogos, oncólogos, cirujanos, radiólogos y patólogos (14). La toma de decisiones compartida y la colaboración entre especialidades permiten seleccionar la mejor estrategia terapéutica para cada paciente, en función de sus características clínicas y genéticas. (15)

Conclusiones

En resumen, los avances en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de colon han permitido una mejora significativa en la supervivencia y calidad de vida de los pacientes. La implementación de programas de cribado, el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas y la incorporación de terapias dirigidas e inmunoterapia han cambiado el panorama de esta enfermedad. La colaboración multidisciplinaria es esencial para garantizar un manejo óptimo de los pacientes con cáncer de colon.

Bibliografía

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2021;71(3):209-249.
2. Dekker E, Tanis PJ, Vleugels JLA, Kasi PM, Wallace MB. Colorectal cancer. *Lancet.* 2019;394(10207):1467-1480.
3. Rex DK, Boland CR, Dominitz JA, et al. Colorectal cancer screening: Recommendations for physicians and patients from the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterology.* 2020;159(1):41-54.
4. Lee JK, Liles EG, Bent S, Levin TR, Corley DA. Accuracy of fecal immunochemical tests for colorectal cancer: Systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2014;160(3):171.
5. Schreuders EH, Ruco A, Rabeneck L, et al. Colorectal cancer screening: A global overview of existing programmes. *Gut.* 2015;64(10):1637-1649.

6. Stoffel EM, Murphy CC. Epidemiology and mechanisms of the increasing incidence of colon and rectal cancers in young adults. *Gastroenterology*. 2020;158(2):341-353.
7. Syngal S, Brand RE, Church JM, Giardiello FM, Hampel HL, Burt RW; American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: Genetic testing and management of hereditary gastrointestinal cancer syndromes. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(2):223-262; quiz 263.
8. Frasson M, Braga M, Vignali A, Zuliani W, Di Carlo V. Benefits of laparoscopic colorectal resection are more pronounced in elderly patients. *Dis Colon Rectum*. 2008;51(3):296-300.
9. Glynne-Jones R, Wyrwicz L, Tiret E, et al. Rectal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2017;28(suppl_4):iv22-iv40.
10. Van Cutsem E, Cervantes A, Nordlinger B, Arnold D; ESMO Guidelines Working Group. Metastatic colorectal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2014;25(Suppl 3):iii1-iii9.
11. Dienstmann R, Salazar R, Tabernero J. Personalizing colon cancer adjuvant therapy: selecting optimal treatments for individual patients. *J Clin Oncol*. 2015;33(16):1787-1796.
12. Le DT, Uram JN, Wang H, et al. PD-1 blockade in tumors with mismatch-repair deficiency. *N Engl J Med*. 2015;372(26):2509-2520.
13. Overman MJ, McDermott R, Leach JL, et al. Nivolumab in patients with metastatic DNA mismatch repair-deficient or microsatellite instability-high colorectal cancer (CheckMate 142): an open-label, multicentre, phase 2 study. *Lancet Oncol*. 2017;18(9):1182-1191.
14. Van de Velde CJ, Boelens PG, Borrás JM, et al. EURECCA colorectal: multidisciplinary management: European consensus conference colon & rectum. *Eur J Cancer*. 2014;50(1):1.e1-1.e34.

15. Benson AB 3rd, Venook AP, Al-Hawary MM, et al. NCCN Guidelines Insights: Colon Cancer, Version 2.2018. *J Natl Compr Canc Netw*. 2018;16(4):359-369.

Hemorragia Gastrointestinal: Diagnóstico, Manejo y Complicaciones

Cristian Alejandro Alulema Román

Gastroenterólogo-Endoscopista por la Universidad
Rusa Amistad de los Pueblos de Moscú
Médico Gastroenterólogo en Hospital General
Docente Riobamba

Definiciones básicas

- **Hematemesis.** Es el vómito de contenido hemático. Puede adoptar una coloración negruzca (aspecto de «posos de café») o rojo brillante (sangre fresca), según haya sido alterado o no por la secreción gástrica. Suele expresar un episodio hemorrágico de mayor volumen y gravedad que los que originan melena. La Organización Mundial de Gastroenterología solo acepta como auténtica hematemesis la referencia por parte del paciente de vómitos de sangre fresca o con coágulos.
- **Melena.** Es la eliminación de heces negras, alquitranadas, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa. Para que esta se produzca es necesario que tenga lugar una hemorragia lo suficientemente lenta como para que la sangre permanezca en el tubo digestivo durante por lo menos 8 horas, y se produzca la oxidación de la hemoglobina.
- **Hematoquecia.** Es la emisión de sangre roja por el recto, sola o mezclada con la deposición, lo que sugiere una hemorragia digestiva baja (HDB). No obstante, cuando el tránsito está acelerado por la abundante y súbita presencia de sangre en el tubo digestivo, la hematoquecia puede ser también expresión de HDA. Para que esto suceda, la hemorragia debe ser superior a 1000 ml y producirse en menos de 1 hora.

- **HDA comprobada.** Es la constatación en la consulta de urgencias de hematemesis o melenas.
- **Sospecha de HDA.** Se hace referencia a este término cuando no se puede comprobar la presencia de hematemesis o melenas, y persiste una duda diagnóstica razonable después de unas adecuadas anamnesis y exploración física, y de los resultados analíticos.
- **La hemorragia digestiva alta (HDA)** se define por la existencia de un punto sangrante localizado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz. Esta hemorragia puede proceder del propio tubo digestivo o de estructuras adyacentes que vierten su contenido hemático en el espacio comprendido entre los dos puntos referidos, como por ejemplo el caso de una fistula aortodigestiva por aneurisma disecante de aorta. (1)
- **La hemorragia digestiva (HDB) baja** se define como el sangrado digestivo originado distalmente a la válvula ileocecal, ya que la hemorragia procedente del intestino delgado ha pasado a denominarse hemorragia digestiva media (HDM)

Introducción

La hemorragia gastrointestinal (HGI) es una causa común de consulta médica y hospitalización, representando una amplia gama de afecciones subyacentes (2). La HGI se divide en dos categorías

principales: hemorragia gastrointestinal superior (HGIA) e inferior (HGIB), según la localización del sangrado (3). Este artículo proporciona una visión general de las causas, el diagnóstico y el manejo de la HGI en un estilo académico, con referencias entre paréntesis.

Causas de la hemorragia gastrointestinal

Las causas más comunes de HGI varían según la localización del sangrado. Las causas de HGIA incluyen úlceras pépticas, gastritis erosiva, várices esofágicas y síndrome de Mallory-Weiss (3). Por otro lado, las causas de HGIB incluyen diverticulosis, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), angiodisplasia y hemorroides. (4)

Diagnóstico

El diagnóstico de la HGI comienza con una evaluación clínica exhaustiva, incluida la historia clínica y el examen físico, para determinar la gravedad y la fuente del sangrado (5). Las pruebas de laboratorio, como el hemograma completo y las pruebas de coagulación, pueden ayudar a evaluar la gravedad de la hemorragia y la necesidad de transfusiones de sangre (5). La endoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico y la localización de la fuente del sangrado en la HGI, tanto superior como inferior (6). Las técnicas de imagen, como la tomografía computarizada (TC) y la angiografía,

pueden utilizarse cuando la endoscopia no es concluyente o no está disponible. (7)

Tabla 1: Diagnóstico de la Hemorragia Gastrointestinal

Método Diagnóstico	Aplicación	Ventajas	Limitaciones
Historia clínica y examen físico	Identificar signos y síntomas de HGI, evaluar la gravedad y determinar la posible causa	No invasivo, rápido, bajo costo	No específico para localizar la fuente del sangrado
Pruebas de laboratorio	Hemograma completo, pruebas de coagulación, función hepática y renal	Cuantificación de la pérdida de sangre, bajo costo	No localiza la fuente del sangrado
Endoscopia	Endoscopia alta y colonoscopia para HGI superior e inferior, respectivamente	Alta precisión, permite tratamiento en el momento	Invasiva, no siempre disponible

Tomografía computarizada (TC)	Angiotomografía, TC con contraste enteral para evaluar sangrado activo o lesiones en el tracto GI	No invasiva, amplia disponibilidad	Exposición a radiación, menos precisa que endoscopia
Angiografía	Estudio radiológico con contraste para visualizar vasos sanguíneos y localizar el sangrado activo	Permite tratamiento endovascular en el momento	Invasiva, exposición a radiación
Cápsula endoscópica	Ingestión de una cápsula con cámara para evaluar el tracto gastrointestinal	No invasiva, visualiza el intestino delgado	Menos precisa que endoscopia, riesgo de retención
Estudios de medicina nuclear	Estudios de sangrado con tecnecio-99m o eritrocitos	Sensible para sangrado lento	Menos específico que endoscopia,

	marcados con indio-111 para detectar sangrado lento o intermitente		exposición a radiación
--	---	--	---------------------------

Esta tabla resume los métodos de diagnóstico comúnmente utilizados en la evaluación de la hemorragia gastrointestinal, incluyendo sus aplicaciones, ventajas y limitaciones. Es importante seleccionar el método diagnóstico apropiado en función de la presentación clínica, la localización del sangrado y la disponibilidad de recursos.

Manejo

El manejo inicial de la HGI implica la estabilización del paciente, incluida la reposición de volumen y la corrección de la coagulopatía (8). El tratamiento específico de la HGI depende de la causa subyacente y la localización del sangrado (9). Las úlceras pépticas pueden tratarse con inhibidores de la bomba de protones y erradicación de *Helicobacter pylori* si está presente (10). Las várices esofágicas pueden ser manejadas con terapia endoscópica, como la ligadura elástica y la escleroterapia, así como el uso de medicamentos vasoactivos (11). Las neoplasias pueden necesitar tratamiento quirúrgico, endoscópico o mediante radioterapia y quimioterapia, dependiendo del estadio y

la extensión de la enfermedad (12). La enfermedad inflamatoria intestinal puede tratarse con medicamentos antiinflamatorios, inmunosupresores y biológicos (13). Las hemorroides pueden ser manejadas mediante cambios en la dieta, medidas conservadoras o intervenciones quirúrgicas y no quirúrgicas, según la gravedad. (14)

Tabla 2: Manejo de la Hemorragia Gastrointestinal

Tipo de Hemorragia Gastrointestinal	Intervención inicial	Tratamiento específico	Tratamiento quirúrgico si el tratamiento específico falla
Hemorragia gastrointestinal superior	Estabilización hemodinámica, resucitación con líquidos	Endoscopia terapéutica (hemostasia térmica, inyección, ligadura, clip)	Gastrostomía, vaso sanguíneo ligado o resección del órgano afectado
Úlcera péptica	Inhibidores de la bomba de protones, antagonistas H2	Erradicación de <i>H. pylori</i> si está presente	Vagotomía, antrectomía, piloroplastia

Varices esofágicas	Terlipresina, octreotida, vasopresina, somatostatina	Ligadura endoscópica de varices, escleroterapia endoscópica	Derivación portosistémica, shunt esplenorrenal
Hemorragia gastrointestinal inferior	Estabilización hemodinámica, resucitación con líquidos	Colonoscopia terapéutica (hemostasia térmica, inyección, ligadura, clip)	Resección segmentaria del colon, colectomía subtotal
Divertículo sangrante	Reposo, ayuno, vigilancia	Terapia endoscópica (hemostasia térmica, inyección, clip)	Resección segmentaria del colon
Angiodisplasia	Reposo, ayuno, vigilancia	Terapia endoscópica (hemostasia térmica, inyección, clip), terapia angiográfica (embolización)	Resección segmentaria del colon, colectomía subtotal
Isquemia mesentérica	Reposo, ayuno, vigilancia,	Terapia endovascular (angioplastia	Resección intestinal

	antibióticos, anticoagulación	con o sin colocación de stent, trombosis), revascularización quirúrgica (endarterectomía, bypass, embolectomía, trombectomía)	
--	----------------------------------	--	--

Esta tabla resume el manejo de la hemorragia gastrointestinal (HGI) en función del tipo y la localización del sangrado. Los tratamientos incluyen intervenciones iniciales, tratamientos específicos y opciones quirúrgicas en caso de fracaso del tratamiento específico. El manejo adecuado de la HGI depende de la identificación y el tratamiento temprano de la causa subyacente, así como de la estabilización del paciente y la corrección de cualquier trastorno hemodinámico.

Complicaciones

Las complicaciones de la HGI pueden ser potencialmente graves y pueden incluir:

Choque hipovolémico: La pérdida rápida y significativa de sangre puede provocar hipotensión, taquicardia y, en

casos graves, insuficiencia orgánica y colapso cardiovascular. (15)

Anemia: La pérdida de sangre crónica o aguda puede provocar anemia, lo que puede resultar en fatiga, debilidad y palidez. (16)

Coagulopatía: Los pacientes con trastornos de la coagulación o que toman anticoagulantes pueden presentar un mayor riesgo de sangrado gastrointestinal y complicaciones asociadas. (17)

Perforación: La úlcera péptica no tratada puede perforarse, lo que puede provocar peritonitis y requerir intervención quirúrgica urgente. (18)

Estenosis: Las neoplasias, la inflamación crónica o la cicatrización pueden causar estrechamiento en el tracto gastrointestinal, lo que puede provocar obstrucción y requerir tratamiento endoscópico o quirúrgico. (19)

Tabla 3: Manejo de las complicaciones en la Hemorragia Gastrointestinal

Complicación	Intervención inicial	Tratamiento específico	Prevención
Choque hipovolémico	Estabilización hemodinámica, resucitación con líquidos	Transfusión de sangre, expansores de volumen, vasopresores si es necesario	Monitoreo hemodinámico, transfusiones según criterios clínicos

Anemia	Transfusión de sangre según criterios clínicos	Tratamiento de la causa subyacente de la hemorragia gastrointestinal	Monitorización de hemoglobina y hematocrito, hierro oral o parenteral si es necesario
Insuficiencia renal aguda	Estabilización hemodinámica, resucitación con líquidos	Manejo de la causa subyacente de la insuficiencia renal, diálisis si es necesario	Hidratación adecuada, evitar nefrotóxicos
Coagulopatía	Reemplazo de factores de coagulación, transfusión de plasma	Reversión de anticoagulantes si es necesario (vitamina K, concentrado de complejo de protrombina, antídoto específico)	Monitorización del tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, ajuste de anticoagulantes según necesidad
Infección	Antibióticos según el agente causal	Manejo de la fuente de infección, drenaje de	Profilaxis antibiótica según el riesgo de infección

		abscesos si es necesario	
Perforación gastrointestinal	Estabilización hemodinámica, resucitación con líquidos	Reparación quirúrgica de la perforación, tratamiento de la causa subyacente	Diagnóstico temprano y manejo adecuado de la causa subyacente
Estenosis o estrechamiento del tracto GI	Ayuno, reposo	Dilatación endoscópica, resección quirúrgica o derivación si es necesario	Monitoreo y manejo temprano de las causas subyacentes

Esta tabla resume el manejo de las complicaciones comunes en la hemorragia gastrointestinal (HGI). Incluye intervenciones iniciales, tratamientos específicos y estrategias de prevención para cada complicación. El manejo adecuado de las complicaciones de la HGI es esencial para mejorar los resultados clínicos y prevenir la morbilidad y mortalidad asociadas.

Tratamiento de ingreso para sangrado digestivo alto no varicoso.

La mayoría de los pacientes mueren por causas no relacionadas con la hemorragia. La descompensación

cardiopulmonar representa el 37% de las causas de mortalidad no relacionada con la hemorragia. Por eso una rápida y apropiada resucitación inicial debe preceder cualquier medida diagnóstica. (20)

La evaluación y las medidas que se realizan cuando un paciente llega con sangrado digestivo alto se resume en la tabla (4) y figura (1)

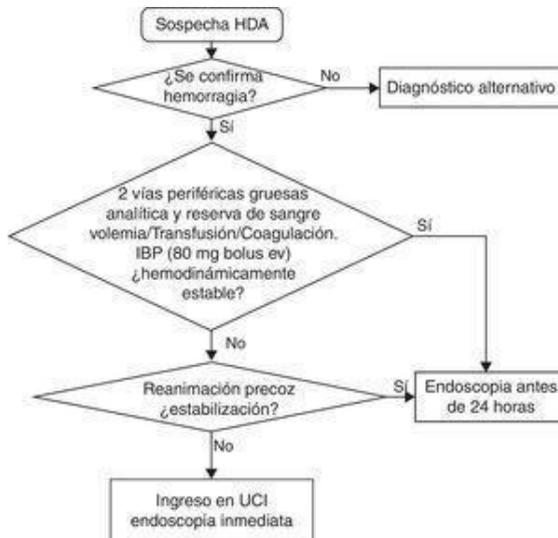
Tabla 4.

Actuaciones iniciales	Anamnesis, confirmar HDA y evaluación hemodinámica. Poner 2 vías periféricas gruesas Reserva de 2 concentrados de hematíes Analítica con pruebas de coagulación Tacto rectal/no SNG Reposición de la volemia Dieta absoluta Estratificar el riesgo de la HDA Valorar saturación de O ₂ Estado de conciencia para valorar Intubación Oro traqueal
Transfusión	Hb > 7g/dl, sin patología cardiovascular (mantener Hb entre 7 y 9g/l) Hb ≤ 10g/dl y patología cardiovascular (mantener Hb entre 9 y 10g/dl)
Coagulación	INR supratherapéutico: corrección INR en el rango terapéutico: no hay evidencia; individualizar,

	pero no retrasar la gastroscopia: - Hemorragia no activa: vitamina K 20mg iv - Hemorragia activa: vitamina K iv y concentrados de factores protrombóticos Dabigatrán y rivaroxaban. Suspender el tratamiento. En hemorragia grave valorar infusión de concentrado de factores protrombóticos
--	---

Fuente: Pilar García-Iglesias JMBFCVSCCBBCM. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. Gastroenterología y Hepatología. 2017 Mayo; XL .(21)

Figura 1.



Fuente: Pilar García-Iglesias JMBFCVSCCBBCM. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de

posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. Gastroenterología y Hepatología. 2017 Mayo; XL(21).

Medidas generales

- Reposo absoluto en cama.
- Dieta absoluta mientras persista la inestabilidad hemodinámica, la intolerancia oral y los efectos de la anestesia tópica requerida para la EDA (en general 1 a 2 h). En ausencia de estas, y una vez realizada la endoscopia, si no hay hemorragia activa ni signos de sangrado reciente puede iniciarse dieta líquida (leche, manzanilla), y si es tolerada, se continúa con dieta blanda.
- Infusión de solución glucosalina a razón de 2500 ml/24 h, modificando el tipo de solución y la cantidad según la enfermedad de base asociada y el estado del paciente.
- Control de la PA y de la diuresis cada 4 horas.
- Medición de la PA y de la frecuencia cardíaca después de cada manifestación espontánea de sangrado.
- Enemas de limpieza cada 24 horas, anotando las características de las heces. Si se trata de una sospecha de HDA, se realiza un enema de limpieza en el momento del ingreso y a las 12 horas, y después se repite cada 24 horas.
- Transfusión de unidades de hematíes. Su indicación se realiza de forma individualizada y depende del

valor de la hemoglobina, la actividad del sangrado, la edad y la patología asociada (especialmente cardiopatía, neumopatía y enfermedad cerebrovascular). Por norma general, la transfusión debe establecerse con criterios restrictivos, una vez estabilizado el paciente y controlada la hemorragia. Así, en pacientes estables sin patología asociada debe indicarse la transfusión ante valores de hemoglobina iguales o inferiores a 7 g/dl, para mantener unas cifras de 8-9 g/dl. En pacientes con las enfermedades crónicas anteriormente referidas se recomienda mantener unas cifras de hemoglobina de al menos 9-10 g/dl.

- Medicación habitual del paciente. Se añaden al tratamiento, siempre por vía parenteral, los fármacos que el paciente estaba recibiendo y que sean de vital importancia para su enfermedad de base: digital, teofilinas, insulina, anticonvulsivantes, etc. Igualmente, dada la situación de hipovolemia, debe valorarse la supresión transitoria durante el episodio agudo de fármacos hipotensores o depresores de la contractilidad miocárdica (bloqueadores beta, verapamilo, diltiazem), o su sustitución, cuando sea posible, por otros que no posean estas acciones
- Omeprazol (viales con 40 mg), en dosis inicial de 80 mg, en bolo intravenoso, para lo que se diluyen 2 viales en 100 ml de solución salina fisiológica y se infunde en 20 minutos. Posteriormente se administra

una infusión intravenosa continua en dosis de 8 mg/h (192 mg/24 h) durante 72 horas. Para ello, se diluyen 100 mg (2,5 viales) en 250 ml de solución salina fisiológica y se infunden a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h). Una vez transcurridas 72 horas de infusión continua (si la endoscopia detecta sangrado activo o reciente), o una vez desaparecido el efecto del anestésico local utilizado para la EDA (en caso de ausencia de dichos signos), el omeprazol (cápsulas de 20 y 40 mg) se administra por vía oral en dosis de 40 mg/12 h durante las primeras 2 semanas y de 40 mg/24 h durante 6 semanas más.(22)

En este punto cuando el paciente se encuentra estabilizado hemodinámicamente se recomienda el uso de clasificaciones para estratificar el a los pacientes en grupos de alto y bajo riesgo, esto nos va a permitir tomar la decisión de hacer la endoscopia así como el alta hospitalaria del paciente. Para esto se utiliza la puntuación de Glasgow-Blatchford para la estratificación del riesgo preendoscópico (tabla 5). Los pacientes con riesgo muy bajo (puntuación 0: presión arterial sistólica ≥ 110 mmHg, frecuencia cardiaca < 100 lpm, Hb 13g/dl en hombres o 12g/dl para mujeres, BUN $< 6,5$ mmol/l y ausencia de melenas, sin síncope, enfermedad hepática o fallo cardiaco), no requieren endoscopia urgente ni ingreso hospitalario.

Tabla 5.

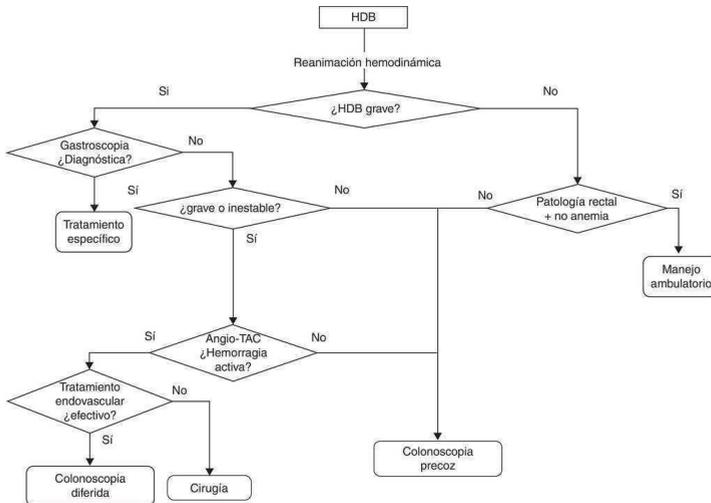
Variable	Marcador de riesgo en la admisión	Puntuación
Urea sérica mmol/l	<6,5	0
	6,5 -7,9	2
	8-9,9	3
	10-24,9	4
	≥25	6
Hemoglobina g/dl (hombres)	≥13	0
	≥12<13	1
	≥10<12	3
	<10	6
Hemoglobina g/dl (mujeres)	≥12	0
	≥10<12	1
	<10	6
Presión arterial sistólica (mmHg)	>110	0
	100-109	1
	90-99	2
	<90	3
Otros marcadores	Frecuencia cardiaca ≥ 100 bpm	1
	Presentación con melenas	1
	Presentación con síncope	2
	Enfermedad hepática	2
	Insuficiencia cardiaca	2

Fuente: Pilar García-Iglesias JMBFCVSCCBBCM. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. Gastroenterología y Hepatología. 2017 Mayo; XL(21).

Tratamiento de ingreso para sangrado digestivo bajo.

Si el paciente está hemodinámicamente inestable se instaure el mismo manejo que la HDA inestable como se mencionó anteriormente. Mientras que si el paciente se encuentra estable se indica el manejo inicial en la (figura 2).

Figura 2.



Fuente: Jordi Guardiola PGIRM. Manejo de la hemorragia digestiva baja aguda: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. ELSEVIER. 2013 Octubre; XXXVI(22).

- Reposo absoluto o relativo, según las características del episodio hemorrágico, de la patología asociada y del estado general del paciente.
- Dieta absoluta, líquida o blanda sin fibra, según la tolerancia y la gravedad de la hemorragia.

- Infusión de solución glucosalina a razón de 1500 ml/24 h, modificando el tipo de solución y la cantidad según las necesidades hemodinámicas del paciente y la patología asociada.
- Suspender toda medicación que pueda empeorar la hemorragia, como AINE, antiagregantes y anticoagulantes orales. Si la anticoagulación es imprescindible, se administra heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea.
- Control de la presión arterial y de la diuresis cada 8 horas.
- Transfusión de hematíes, con carácter general, cuando el valor del hematocrito sea inferior al 27% o las cifras de hemoglobina sean inferiores a 7 g/dl, si bien debe valorarse junto con la tolerancia clínica del paciente y la existencia de patología asociada (cardiopatía, EPOC, enfermedad cerebrovascular) en la que los criterios de transfusión deben ser menos restrictivos. (22)

Estratificación pronóstica post colonoscopia.

La colonoscopia nos permite evaluar la presencia de sangre y determinar cuál es la lesión sangrante y su localización. En función de estos parámetros se puede establecer una estratificación pronóstica. Así, los factores endoscópicos de alto riesgo de recidiva o de persistencia de la hemorragia son:

- a) Presencia de estigmas de hemorragia reciente en la endoscopia (vaso visible, coágulo adherido o úlcera con fibrina).
- b) Sangrado de origen vascular (angiodisplasia), diverticular o colonoscopia no diagnóstica.
- c) Presencia de sangre roja en la colonoscopia.

En cambio, son factores endoscópicos de bajo riesgo de recidiva las lesiones ulceradas sin estigmas de hemorragia reciente (por ejemplo, la colitis isquémica), las neoplasias y el origen proctológico.

Los resultados de la colonoscopia guiarán las decisiones diagnósticas y terapéuticas posteriores. Así, en los pacientes sin ningún factor de alto riesgo endoscópico se recomienda valorar el alta en 24h. Se evaluará también si se requiere completar estudio o tratamiento de forma ambulatoria. (22)

Conclusión

La hemorragia gastrointestinal es un problema clínico común y desafiante, que puede presentarse en diversas formas y causas. El diagnóstico y tratamiento adecuados son esenciales para evitar complicaciones y mejorar los resultados en pacientes con HGI. La colaboración entre médicos de atención primaria, gastroenterólogos y cirujanos es crucial para el manejo multidisciplinario de estos pacientes. (23)

Bibliografía

1. F.J. Montero Pérez AGGJJGyLJM. Medicina de Urgencias y Emergencias, Guía diagnóstica y protocolos de actualización. sexta ed. España: ELSEVIER; 2018.
2. Castro AMM, Gorozabel MSS, et al. VEDA terapéutica en hemorragia digestiva alta. Rev Científica. 2020. Disponible en: dialnet.unirioja.es
3. Montero Sánchez HF, Ruiz Ludeña TY. Manejo farmacológico inicial en hemorragia digestiva alta en pacientes cirróticos, Hospital Liborio Panchana. 2022. Disponible en: repositorio.ug.edu.ec
4. Cremers I, Ribeiro S. Manejo de la hemorragia digestiva alta varicosa y no varicosa en pacientes con cirrosis. Disponible en: smiba.org.ar
5. Moreira Moreno M, Guamán Avalos A. Hemorragia digestiva alta: factores de riesgo y complicaciones en pacientes de 25 a 40 años, Hospital General Guasmo Sur, año 2017. 2019. Disponible en: repositorio.ug.edu.ec
6. Duarte-Chang C, Beitia S, Adames E. Utilidad de la escala de Glasgow-Blatchford en pacientes con hemorragia digestiva alta no variceal, con alto y bajo riesgo de complicaciones atendidos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. Rev Gastroenterol Perú. 2019. Disponible en: scielo.org.pe
7. Marco MA, Poveda JE, Ramirez JEG, Perez EL, et al. Aneurisma de la arteria pancreaticoduodenal como causa de sangrado gastrointestinal agudo. 2021. Disponible en: piper.espacio-seram.com
8. Pérez Artimez ME, Fernández Duharte J, Brice Abreu V, et al. Ligadura de varices esofágicas por videoendoscopia en pacientes con hemorragia digestiva alta. MediSan. 2020. Disponible en: scielo.sld.cu
9. Ramos YAM, Rodríguez AOR, Delgado SF, et al. Efectividad del tratamiento con ácido tranexámico en la hemorragia

- digestiva alta. Rev Cubana Med. 2020. Disponible en: medigraphic.com
10. Schlain S, Domínguez RP, et al. Hemorragia gastrointestinal masiva como presentación del divertículo de Meckel. Rev Argent Cirug. 2023. Disponible en: revistasacp.com
 11. Ramírez Vera JE, Sarmiento Samaniego RP. Factores de riesgo y complicaciones de hemorragia digestiva alta en pacientes adultos en Area de Hospitalización. 2020. Disponible en: repositorio.ug.edu.ec
 12. Guerrero A, Aldehuelo RS, de Miguel AF, et al. Actualización de la hemorragia digestiva. Valoración clínica, diagnóstico diferencial y manejo hospitalario. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2019. Disponible en: Elsevier
 13. Loayza KMM, Pizarro RGR, Zambrano SKM, et al. Hemorragia digestiva variceal con ligadura de cordones esofágicos. RECIAMUC. 2022. Disponible en: reciamuc.com
 14. Jiménez CE, Randial L, Quiroga F. Manejo endovascular de la hemorragia digestiva, experiencia del Hospital Universitario Clínica San Rafael. Rev Colomb Cir. 2019. Disponible en: scielo.org.co
 15. Díaz-Benítez MI, Masi AL, Adorno C, Prieto I. Caracterización endoscópica de pacientes con hemorragia digestiva alta en el servicio de Endoscopia Digestiva, Hospital Nacional de Itauguá, período 2020. Cir Paraguaya. 2021. Disponible en: scielo.iics.una.py
 16. González SAB, Zeas FPJ, et al. Tratamiento conservador para hemorragia posterior a bypass gástrico reporte de caso. Tesla Rev Electrónica Ciencias Salud. 2023. Disponible en: tesla.puertomaderoeditorial.com.ar
 17. Cabezas G. Hemorragia digestiva alta. ARS MEDICA Rev Ciencias Médicas. 2019. Disponible en: arsmedica.cl
 18. Wong Chávez KN. Factores de riesgo asociados al incremento de la mortalidad en hemorragia digestiva alta no varicelal en el

- Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2019. Disponible en: repositorio.ug.edu.ec
19. Mellado Herrera J, Mellado Soler JJ. Variación estacional de la hemorragia digestiva alta. *Rev Cubana Meteorol.* 2022. Disponible en: scielo.sld.cu
 20. F.J. Montero Pérez AGGJJGyLJM. *Medicina de Urgencias y Emergencias, Guia diagnostica y protocolos de actualización.* sexta ed. España: ELSEVIER; 2018.
 21. Pilar García-Iglesias JMBFCVSCCBBCM. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. *Gastroenterología y Hepatología.* 2017 Mayo; XL(5).
 22. Jordi Guardiola PGIRM. Manejo de la hemorragia digestiva baja aguda: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. ELSEVIER. 2013 Octubre; XXXVI(8).
 23. Malusin, Ligia Elena Basantes, et al. "Embolización arterial en hemorragia digestiva baja." *RECIMUNDO* 4.2 (2020): 94-105.

Pancreatitis Aguda

Carlos Xavier Loaiza Herrera

Médico General por la Universidad Internacional
del Ecuador

Médico General en LH Medical Center

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es una inflamación del páncreas que puede variar desde una forma leve y autolimitada hasta una enfermedad grave y potencialmente mortal (1). La incidencia de la PA varía según la región y la población, pero se estima en aproximadamente 13 a 45 casos por cada 100,000 habitantes (2).

Definición

La pancreatitis aguda se define como una inflamación súbita del páncreas, que puede presentar un amplio espectro de severidad (1). Se caracteriza por la liberación de enzimas pancreáticas y citocinas proinflamatorias, que pueden causar daño local y sistémico (3).

Clasificación

La PA se clasifica en leve, moderada y grave, según la presencia de complicaciones locales, sistémicas y la duración de la enfermedad (1). La clasificación de Atlanta modificada es la más utilizada (1).

La clasificación de Atlanta modificada es un sistema de clasificación ampliamente aceptado para la pancreatitis aguda, que ayuda a categorizar la enfermedad en función de su gravedad y características clínicas. Aquí hay una tabla que resume las categorías principales de esta clasificación:

Tabla 1. Clasificación de Atlanta modificada 1.

Categoría	Descripción
Pancreatitis aguda leve	- No hay complicaciones locales ni sistémicas
	- Resolución generalmente rápida
Pancreatitis aguda moderada	- Complicaciones locales (por ejemplo, colecciones peripancreáticas, necrosis pancreática)
	- Complicaciones sistémicas transitorias (por ejemplo, insuficiencia renal, respiratoria, etc.)
Pancreatitis aguda grave	- Complicaciones locales persistentes y/o progresivas
	- Complicaciones sistémicas persistentes (p. ej., insuficiencia de órganos múltiples)
	- Alto riesgo de mortalidad

Además, la clasificación de Atlanta modificada también incluye la identificación de las colecciones peripancreáticas y la necrosis pancreática en función de su contenido y características radiológicas:

Tabla 2. Clasificación de Atlanta modificada 2.

Colección/Necrosis	Descripción
Colección líquida aguda	- Colección de líquido peripancreático en la fase aguda de la enfermedad
Necrosis pancreática estéril	- Necrosis del parénquima pancreático sin signos de infección
Necrosis pancreática infectada	- Necrosis del parénquima pancreático con signos de infección (p. ej., gas en la TC, cultivo +)
Absceso pancreático	- Colección localizada de pus derivada de la infección del tejido pancreático o peripancreático

Fisiopatología

La fisiopatología de la PA implica la activación inapropiada de enzimas pancreáticas en el parénquima, lo que lleva a la autodigestión y la inflamación (3). También se liberan citocinas proinflamatorias y se produce un infiltrado inflamatorio en el tejido pancreático (4).

Cuadro Clínico

El síntoma principal de la PA es el dolor abdominal, que generalmente es agudo, constante y localizado en el epigastrio o en la parte superior del abdomen (1). Otros síntomas pueden incluir náuseas, vómitos, fiebre, taquicardia y distensión abdominal (5).

Los síntomas de la pancreatitis aguda pueden incluir:

- Dolor epigástrico intenso y agudo, que puede irradiarse hacia la región dorsal en un patrón de cinturón.
- Náuseas y emesis.
- Fiebre de origen desconocido.
- Taquicardia sinusal.
- Abdomen distendido y con sensibilidad a la palpación en la región epigástrica.
- Anorexia.
- Ictericia en casos de obstrucción biliar concomitante.
- Astenia y adinamia.
- Deshidratación secundaria a la pérdida de líquidos por emesis y disminución en la ingesta oral.
- Alteraciones en la tensión arterial, como hipotensión en casos severos con pérdida de líquidos y shock.

Es importante tener en cuenta que la presentación clínica de la pancreatitis aguda puede variar según la gravedad de la afección, y algunos pacientes pueden experimentar síntomas más leves o atípicos. La evaluación cuidadosa de los síntomas y la realización de pruebas diagnósticas pertinentes son cruciales para el manejo adecuado de la pancreatitis aguda en el entorno clínico.

Métodos Diagnósticos

El diagnóstico de PA se basa en la presencia de al menos dos de los siguientes criterios: dolor abdominal sugestivo de PA, niveles séricos de amilasa y/o lipasa al menos tres veces el límite superior de la normalidad y hallazgos de imagen compatibles con PA (1).

Algoritmo Diagnóstico

1. Evaluación clínica y obtención de la historia del paciente.
2. Análisis de laboratorio, incluyendo amilasa y lipasa séricas.
3. Estudios de imagen, como ecografía, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) según la gravedad y el curso clínico.
4. Confirmación del diagnóstico basado en criterios clínicos, bioquímicos y radiológicos (1).

Tabla 3. La pancreatitis aguda se diagnostica mediante la evaluación de síntomas clínicos, imágenes y pruebas de laboratorio. A continuación, se muestra una tabla que incluye los valores de laboratorio más comunes utilizados para el diagnóstico de la pancreatitis aguda:

Prueba de laboratorio	Valor normal	Valores en pancreatitis aguda
Amilasa sérica	30-110 U/L (unidades por litro)	>3 veces el límite superior de lo normal
Lipasa sérica	10-140 U/L (unidades por litro)	>3 veces el límite superior de lo normal
Glucosa en sangre	70-100 mg/dL (miligramos por decilitro)	Puede estar elevada
Bilirrubina total	0.3-1.2 mg/dL	Puede estar elevada
Alanina aminotransferasa (ALT)	7-56 U/L	Puede estar elevada
Aspartato aminotransferasa (AST)	10-40 U/L	Puede estar elevada
Fosfatasa alcalina (ALP)	44-147 U/L	Puede estar elevada

Calcio sérico	8.5-10.5 mg/dL	Puede estar disminuido
Albúmina sérica	3.4-5.4 g/dL (gramos por decilitro)	Puede estar disminuida
Leucocitos	4,500-11,000 células por microlitro	Puede estar elevado (leucocitosis)
Proteína C reactiva (PCR)	<10 mg/L	Puede estar elevada (inflamación)

Es importante recordar que un solo valor de laboratorio no es suficiente para diagnosticar la pancreatitis aguda. La interpretación de los resultados de las pruebas de laboratorio debe realizarse en conjunto con la evaluación clínica y los estudios de imagen.

Tratamiento Farmacológico

El tratamiento inicial de la PA incluye la reanimación con líquidos intravenosos, el manejo del dolor con analgésicos y el soporte nutricional (1). Los antibióticos profilácticos no se recomiendan de rutina (6).

El tratamiento farmacológico de la pancreatitis aguda se centra en el manejo del dolor, el apoyo nutricional y la prevención o tratamiento de las complicaciones. A continuación, se presenta una tabla con los

medicamentos comunes utilizados en el tratamiento de la pancreatitis aguda:

Tabla 4.

Clase de medicamento	de	Medicamento(s) ejemplo	Propósito del tratamiento
Analgésicos		- Paracetamol	Alivio del dolor
		- Ibuprofeno	
		- Naproxeno	
Opioides		- Tramadol	Alivio del dolor moderado a severo
		- Morfina	
		- Oxidona	
Antieméticos		- Metoclopramida	Control de náuseas y vómitos
		- Ondansetrón	
Reposición de líquidos		- Solución salina normal	Hidratación y soporte hemodinámico
		- Solución de Ringer lactato	

Antibióticos (cuando indicado)	- Imipenem/cilastatina	Tratamiento de infecciones asociadas (necrosis infectada,
	- Meropenem	abscesos pancreáticos)
	- Piperacilina/tazobactam	
	- Ciprofloxacino + metronidazol	
Antisecretores (cuando indicado)	- Omeprazol	Reducción de la secreción ácida gástrica (profilaxis de úlcera)
	- Pantoprazol	
Nutrición enteral	- Fórmulas de nutrición enteral	Soporte nutricional en casos de pancreatitis aguda severa

Es importante destacar que el tratamiento farmacológico específico puede variar según la gravedad de la pancreatitis, las complicaciones y las necesidades individuales de cada paciente. El manejo de la pancreatitis aguda también puede incluir intervenciones no farmacológicas, como el control de la ingesta de

alimentos y líquidos, el reposo y la monitorización de signos vitales y funciones orgánicas.

Tratamiento Quirúrgico

Las intervenciones quirúrgicas pueden ser necesarias en casos de complicaciones locales, como necrosis pancreática infectada, abscesos o pseudoquistes (7). La cirugía puede incluir drenaje percutáneo, desbridamiento, necrosectomía o derivaciones internas. (7)

Complicaciones

Las complicaciones de la PA pueden ser locales, como necrosis pancreática, abscesos y pseudoquistes, o sistémicas, como insuficiencia orgánica múltiple y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) (8). La identificación temprana y el manejo adecuado de estas complicaciones son cruciales para mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad asociada. (9)

Conclusión

La pancreatitis aguda es una afección potencialmente grave que requiere un diagnóstico y tratamiento oportunos. El manejo adecuado de la enfermedad y sus complicaciones puede mejorar significativamente los resultados para los pacientes.

Bibliografía

1. Pérez F, Valdes EA. Pancreatitis aguda: artículo de revisión. *Revista Médico Científica*. 2020;[cited 15 times]. Available from: revistamedicocientifica.org
2. Urbina VG, Gutiérrez MT. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. *Revista Médica Sinergia*. 2020;[cited 20 times]. Available from: medigraphic.com
3. Matanó R, Mazza O, Guidi M, Curvale C, et al. Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda. *Acta*. 2019;[cited 26 times]. Available from: redalyc.org
4. Álvarez-Aguilar PA, Dobles-Ramírez CT. Pancreatitis aguda: fisiopatología y manejo inicial. *Acta Médica Costarricense*. 2019;[cited 7 times]. Available from: scielo.sa.cr
5. Valverde-López, Francisco, Juan Gabriel Martínez-Cara, and Eduardo Redondo-Cerezo. "Pancreatitis aguda." *Medicina Clínica* (2022).
6. De la Iglesia, D., and I. Bastón-Rey. "Pancreatitis aguda." *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado 13.9* (2020): 467-476.
7. Velázquez, Jesús, and Morella Vargas. "Pancreatitis aguda. Artículo de revisión." *REVISTA VENEZOLANA DE CIRUGÍA* 73.2 (2020): 35-40.
8. Navarro, Rebeca Gutiérrez, and Gabriel Alexis Sanabria Cordero. "Actualización en el diagnóstico y manejo de la pancreatitis aguda." *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos* 4.5 (2020): ág-51.