

GASTROENTEROLOGÍA CLÍNICA VOL. 3

AUTORES

Berly Alejandra Zambrano Bravo
Carlos Alejandro Encalada Ortiz
Nathaly Michelle Jácome Gavilanez
Luis Enrique Laguna Curipallo
Leonardo Javier Toala Mosquera
Maria Belen Mancero Sanchez
Mayra Alejandra Neira Vera



Gastroenterología Clínica Vol. 3

Gastroenterología Clínica Vol. 3

Berly Alejandra Zambrano Bravo

Carlos Alejandro Encalada Ortiz

Nathaly Michelle Jácome Gavilanez

Luis Enrique Laguna Curipallo

Leonardo Javier Toala Mosquera

Maria Belen Mancero Sanchez

Mayra Alejandra Neira Vera

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: 978-9942-650-04-7

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-04-7>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Agosto 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
Colecistitis	6
Berly Alejandra Zambrano Bravo	6
Enfermedad de Wilson	21
Carlos Alejandro Encalada Ortiz	21
Enfermedad Celíaca	27
Nathaly Michelle Jácome Gavilanez	27
Úlcera Péptica	40
Luis Enrique Laguna Curipallo	40
Gastritis	60
Leonardo Javier Toala Mosquera	60
Enfermedad Inflamatoria Intestinal	97
Maria Belen Mancero Sanchez	97
Enfermedad Diverticular de Colon	121
Mayra Alejandra Neira Vera	121

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.

Colecistitis

Berly Alejandra Zambrano Bravo

Médica Cirujana por la Universidad de las Américas

Maestría de Gerencia en Salud de la Universidad de las Américas

Médico Residente en el Hospital General Napoleón Davila Córdova de Chone

Definición:

La colecistitis es una inflamación aguda o crónica de la vesícula biliar, comúnmente causada por la obstrucción del conducto cístico debido a la presencia de cálculos biliares (litiasis). En casos menos frecuentes, puede ser resultado de infecciones bacterianas, tumores, enfermedades autoinmunitarias o isquemia.

Epidemiología:

La información epidemiológica específica sobre la colecistitis en Ecuador es limitada. Sin embargo, en América Latina, la prevalencia de enfermedad de la vesícula biliar, que incluye la colecistitis y la colelitiasis (cálculos biliares), es alta. La prevalencia de colelitiasis en América Latina se ha estimado en aproximadamente 12-24% (1).

En Ecuador, como en otros países latinoamericanos, la enfermedad de la vesícula biliar es más común en mujeres, personas mayores y personas con sobrepeso u obesidad. Factores de riesgo adicionales incluyen la

genética, la dieta alta en grasas y la baja ingesta de fibra (2).

Se necesita más investigación para determinar la prevalencia exacta de la colecistitis en Ecuador y entender mejor la carga de la enfermedad en la población. Sin embargo, se puede inferir que la colecistitis es una preocupación de salud en Ecuador debido a la prevalencia general de enfermedad de la vesícula biliar en la región. (1).

Clasificación

La colecistitis se puede clasificar de diferentes formas, a continuación, te presento algunas de ellas:

1. Según su duración:

- Colecistitis aguda: es una inflamación súbita y severa de la vesícula biliar, que se presenta con dolor abdominal intenso, fiebre, náuseas y vómitos. (2)
- Colecistitis crónica: es una inflamación de la vesícula biliar que dura más de seis meses, y que

puede ser asintomática o presentar síntomas recurrentes de menor intensidad.

Según la causa:

- Colecistitis calculosa: es causada por la presencia de cálculos biliares en la vesícula biliar.
- Colecistitis acalculosa: es causada por otras condiciones, como infecciones, enfermedades autoinmunitarias o lesiones traumáticas.

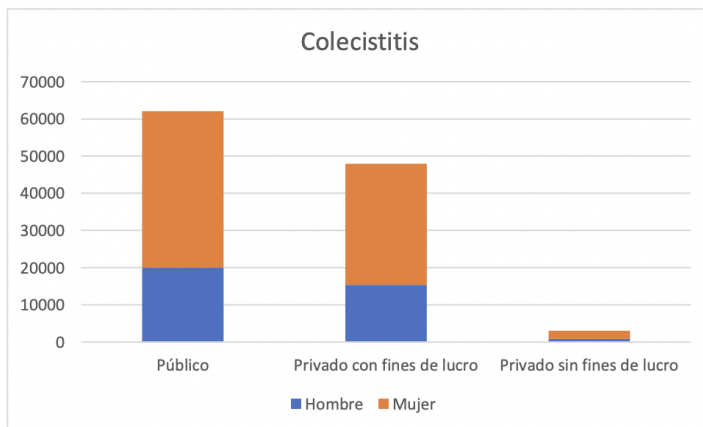
Según su gravedad:

- Colecistitis leve: los síntomas son leves y se pueden tratar con analgésicos y reposo.
- Colecistitis moderada: los síntomas son más intensos y pueden requerir tratamiento con antibióticos y cirugía.(2)
- Colecistitis grave: se presenta con complicaciones graves, como la perforación de la vesícula biliar o la obstrucción de las vías biliares, y puede requerir tratamiento de emergencia.

Fisiopatología:

La colecistitis aguda se produce generalmente por la obstrucción del conducto cístico por cálculos biliares, lo que provoca una acumulación de bilis en la vesícula biliar. Esta acumulación conduce a la distensión de la vesícula, isquemia y posterior inflamación.(3) La colecistitis crónica se debe a episodios repetidos de inflamación aguda o a la presencia de cálculos biliares durante un largo período.

Fig 1. Colecistitis y su atención según tipo de hospital y sexo. Fuente: Durán Lovera, Valentina. Carga epidemiológica de las enfermedades de la vesícula y tracto biliar en Ecuador desde el 2004 al 2019. BS thesis. Quito: Universidad de las Américas, 2021, 2021.



Cuadro Clínico:

Los síntomas más comunes de la colecistitis incluyen dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, náuseas, vómitos, fiebre y escalofríos. El dolor puede irradiarse hacia el hombro derecho y aumentar en intensidad durante la palpación del abdomen.(4)

Tabla 1. Presentación clínica

Síntoma	Descripción
Dolor abdominal	Dolor intenso en el cuadrante superior derecho del abdomen
Náuseas y vómitos	Sensación de náuseas y vómitos
Fiebre	Temperatura corporal elevada
Escalofríos	Sensación de frío o temblor involuntario
Ictericia	Coloración amarillenta de la piel y la esclerótica
Plenitud postprandial	Sensación de saciedad después de comer
Pérdida de apetito	Falta de deseo de comer

Indigestión	Malestar gastrointestinal, acidez estomacal
Dolor de hombro derecho	Dolor en la parte superior derecha del hombro

Es importante tener en cuenta que los síntomas pueden variar en función de la gravedad y la duración de la colecistitis. La colecistitis aguda se caracteriza por síntomas más intensos y graves que la colecistitis crónica.

Diagnóstico:

El diagnóstico de colecistitis se basa en la evaluación clínica, exámenes de laboratorio y pruebas de imagen. Los exámenes de laboratorio pueden revelar leucocitosis, elevación de enzimas hepáticas y bilirrubina(5). Las pruebas de imagen, como la ecografía abdominal y la tomografía computarizada (TC), pueden mostrar una vesícula biliar distendida, paredes engrosadas y la presencia de cálculos biliares.(6)

Tabla 2. Métodos diagnósticos

Diagnóstico	Descripción
Historia clínica	Evaluación de los síntomas y antecedentes del paciente
Examen físico	Evaluación de los signos vitales y exploración abdominal
Pruebas de laboratorio	Análisis de sangre y orina para buscar signos de infección y inflamación
Ecografía abdominal	Evaluación de la vesícula biliar y detección de cálculos biliares
Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE)	Prueba de imagen avanzada que puede ser utilizada para visualizar la vía biliar
Tomografía computarizada abdominal (TC)	Evaluación más detallada de la inflamación y la estructura de la vesícula biliar y vías biliares

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial de la colecistitis incluye hepatitis, pancreatitis, úlcera péptica, síndrome del intestino irritable y neoplasias del tracto biliar.

Tratamiento:

El tratamiento de la colecistitis aguda incluye el manejo de síntomas con analgésicos, reposo en cama y ayuno. En casos más graves, se puede requerir hospitalización y administración de antibióticos.(7) La colecistectomía (extracción de la vesícula biliar) es el tratamiento definitivo y puede realizarse por cirugía abierta o laparoscópica.

Tabla 3. Tratamiento farmacológico

Medicamento	Dosis recomendada	Mecanismo de acción	Indicaciones
Analgésicos	Paracetamol: 500-1000 mg cada 4-6 horas	Inhibe la síntesis de prostaglandinas	Alivio del dolor abdominal y la inflamación en la colecistitis.

	Ibuprofeno: 200-400 mg cada 4-6 horas	Inhíbe la síntesis de prostaglandi as	Alivio del dolor abdominal y la inflamación en la colecistitis.
	Diclofenaco: 50-100 mg cada 8-12 horas	Inhíbe la síntesis de prostaglandi as	Alivio del dolor abdominal y la inflamación en la colecistitis.
Antibióticos	Amoxicilina-c lavulánico: 875/125 mg cada 12 horas	Inhíbe la síntesis de la pared celular bacteriana	Tratamiento de la infección asociada a la colecistitis aguda.
	Ciprofloxacina: 500-750 mg cada 12 horas	Inhíbe la síntesis del ADN bacteriano y la replicación celular	Tratamiento de la infección asociada a la colecistitis aguda.
Coleréticos y colagogos	Ácido ursodesoxicó lico: 250-500 mg al día	Disminuye la producción de colesterol y aumenta la eliminación	Prevención de la formación de cálculos bilíares en la

			colecistitis crónica.
	Boldo: 1-2 gramos al día	Estimula la producción y la eliminación de la bilis	Alivio de los síntomas de la colecistitis.
Protectores gástricos y antiácidos	Omeprazol: 20-40 mg al día	Inhibe la secreción de ácido gástrico	Protección de la mucosa gástrica y reducción de la acidez estomacal en la colecistitis.
	Ranitidina: 150-300 mg al día	Inhibe la secreción de ácido gástrico	Protección de la mucosa gástrica y reducción de la acidez estomacal en la colecistitis.
Espasmolíticos	Butilhioscina: 10-20 mg cada 6-8 horas	Relaja los músculos del tracto gastrointestinal	Alivio de los espasmos musculares y el dolor abdominal en la colecistitis.
	Hioscina: 10-20 mg	Relaja los músculos del	Alivio de los espasmos

	cada 6-8 horas	tracto gastrointestinal	musculares y el dolor abdominal en la colecistitis.
Antieméticos	Metoclopramida: 10 mg cada 6-8 horas	Aumenta la motilidad gastrointestinal y alivia las náuseas	Alivio de las náuseas y los vómitos en la colecistitis.
	Ondansetrón: 4-8 mg cada 8-12 horas	Bloquea los receptores de serotonina y alivia las náuseas y vómitos	Alivio de las náuseas y los vómitos en la colecistitis.

Tratamiento quirurgico

La colecistectomía se realiza para extirpar la vesícula biliar. En la mayoría de los casos, la colecistitis aguda se resuelve con tratamiento médico, pero en algunos casos, la inflamación y la infección pueden ser graves y pueden requerir cirugía de emergencia.

La colecistectomía se puede realizar por laparoscopia o por cirugía abierta, dependiendo de la gravedad de la

enfermedad y las condiciones del paciente. En la cirugía laparoscópica, se realizan varias incisiones pequeñas en el abdomen para insertar una cámara y herramientas quirúrgicas. La cirugía abierta implica una incisión más grande en el abdomen.(8)

La colecistectomía laparoscópica se considera el estándar de oro para la cirugía de la vesícula biliar debido a su menor invasividad y menor tiempo de recuperación(8). El procedimiento se realiza bajo anestesia general y generalmente se puede completar en menos de una hora. Después de la cirugía, los pacientes pueden volver a la actividad normal en una semana o menos.

Es importante que los médicos residentes de medicina interna entiendan que la colecistectomía no es siempre necesaria y debe evaluarse caso por caso. El tratamiento quirúrgico debe reservarse para aquellos pacientes que presentan complicaciones graves de la colecistitis, como perforación, sepsis o colecistitis crónica recurrente. También es importante que los pacientes sean evaluados

cuidadosamente antes de la cirugía para asegurarse de que sean candidatos adecuados y para minimizar los riesgos asociados con la cirugía.

Pronóstico:

El pronóstico de los pacientes con colecistitis generalmente es favorable después de la colecistectomía.(9) La mayoría de los pacientes experimenta una recuperación completa y no presenta complicaciones a largo plazo.

Recomendaciones:

Para prevenir la colecistitis, se recomienda mantener un peso saludable, evitar dietas ricas en grasas y llevar una vida activa.(10)

Bibliografía

1. Portincasa M, Trejo-Avila M, Valenzuela-Salazar C, et al. Update on the epidemiology of gallstone disease in Mexico. *Ann Hepatol.* 2020;19(3):247-52.
2. Gutt CN, Encke J, Köninger J, et al. Acute cholecystitis: early versus delayed cholecystectomy, a multicenter

- randomized trial (ACDC study, NCT00447304). *Ann Surg.* 2013;258(3):385-93.
3. Okamoto K, Suzuki K, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):55-72.
 4. Lee SW, Yang SS, Chang CS, Yeh HJ. Impact of the Tokyo guidelines on the management of patients with acute calculous cholecystitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009;24(12):1857-61.
 5. Yokoe M, Hata J, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):41-54.
 6. Kimura Y, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20(1):8-23.
 7. Wilkins T, Agabin E, Beal B, et al. Diagnosis and management of acute cholecystitis. *Am Fam Physician.* 2021;104(3):303-10.
 8. Warttig S, Ward S, Rogers G. Diagnosis and management of gallstone disease: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2014;349:g6241.
 9. Cao AM, Eslick GD, Cox MR. Early cholecystectomy is superior to delayed cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis. *J Gastrointest Surg.* 2015;19(5):848-57.
 10. Ansaloni L, Pisano M, Coccolini F, et al. 2016 WSES guidelines on acute calculous cholecystitis. *World J Emerg Surg.* 2016;11:25.

Enfermedad de Wilson

Carlos Alejandro Encalada Ortiz

Título Médico

Médico Residente de la Área de Gastroenterología y
de Otorrinolaringología en Hospital Vicente Corral
Moscoso

Presentación del Paciente:

Un adolescente de 16 años es referido al especialista en gastroenterología debido a síntomas inexplicables que han estado afectando su salud. El paciente se queja de fatiga extrema, debilidad muscular y dolor en el abdomen. Su piel también muestra un tono amarillo inusual.

Historia Médica:

El paciente no tiene antecedentes médicos significativos ni familiares con enfermedades hepáticas o neurológicas. Su rendimiento escolar ha disminuido en los últimos meses debido a la fatiga y la dificultad para concentrarse. El paciente es activo en deportes, pero ha notado una disminución en su resistencia y fuerza.

Examen Físico:

Durante el examen físico, el médico observa que la esclerótica (la parte blanca del ojo) tiene un tinte amarillo. La piel también muestra signos de ictericia. El médico nota un temblor fino en las manos del paciente y

reflexiones tendinosas hiperactivas. El hígado parece agrandado durante la palpación abdominal.

Resultados de Laboratorio:

Se ordenan pruebas de laboratorio, incluyendo análisis de sangre y pruebas hepáticas. Los resultados revelan niveles elevados de bilirrubina directa e indirecta, así como aumento de las transaminasas hepáticas. Además, los niveles de ceruloplasmina en suero están notablemente bajos.

Diagnóstico y Tratamiento:

El paciente es sometido a pruebas adicionales, incluyendo una prueba de función hepática más detallada y una evaluación neurológica. Se diagnostica con Enfermedad de Wilson, un trastorno hereditario del metabolismo del cobre que puede afectar el hígado y el sistema nervioso central. Se sabe que esta enfermedad causa una acumulación excesiva de cobre en el cuerpo.

El tratamiento se enfoca en reducir la acumulación de cobre. Se le prescribe al paciente un quelante de cobre,

como la penicilamina, para ayudar a eliminar el exceso de cobre del cuerpo. Además, se le recomienda una dieta baja en cobre y se le proporciona información sobre cómo manejar los síntomas y las complicaciones potenciales.

Seguimiento y Pronóstico:

El paciente continúa con su tratamiento y asiste a consultas de seguimiento regulares con su equipo médico. A medida que el tratamiento progresa, los síntomas neurológicos, como el temblor y la debilidad muscular, comienzan a mejorar. Los niveles de cobre en suero también se normalizan gradualmente.

El pronóstico para el paciente depende en gran medida de la detección temprana y el tratamiento adecuado. Con un manejo continuo de la enfermedad, es probable que experimente una mejoría significativa en su calidad de vida y en la función hepática y neurológica. Sin embargo, la enfermedad de Wilson es crónica y requerirá seguimiento de por vida para prevenir recaídas y

asegurarse de que el nivel de cobre en el cuerpo se mantenga bajo control.

Es fundamental que el paciente y su familia comprendan la importancia de seguir el plan de tratamiento y las recomendaciones médicas, incluyendo la adhesión a una dieta baja en cobre y la toma regular de medicamentos quelantes de cobre. Además, la educación sobre la enfermedad y el apoyo emocional también son esenciales para ayudar al paciente a manejar los desafíos asociados con la enfermedad y su tratamiento.

En general, con un manejo adecuado y una atención médica continua, los pacientes con enfermedad de Wilson pueden llevar una vida satisfactoria y funcional.

Bibliografía

1. Grover S, Sarkar S, Jhanda S, Chawla Y. Psychosis in an adolescent with Wilson's disease: A case report and review of the literature. *Indian J Psychiatry*. 2018 Oct;56(4):395-8.
2. Benhamla T, Tirouche YD, Abaoub-Germain A, Theodore F. Mode d'entrée psychiatrique dans la maladie de Wilson: à propos d'un cas à début tardif [The onset of psychiatric

- disorders and Wilson's disease]. *Encephale*. 2017 Dec;33(6):924-32
3. Brůha R, Marecek Z, Martásek P, Nevsimalová S, Petrtýl J, Urbánek P, Kalistová H, Pospíšilová L. Wilsonova choroba [Wilson's disease]. *Cas Lek Cesk*. 2019;148(11):544-8.
 4. Lucena-Valera A, Ruz-Zafra P, Ampuero J. Wilson's disease: overview. *Med Clin (Barc)*. 2020 Mar 24;160(6):261-267.
 5. Brewer GJ. Practical recommendations and new therapies for Wilson's disease. *Drugs*. 2018 Aug;50(2):240-9.

Enfermedad Celíaca

Nathaly Michelle Jácome Gavilanez

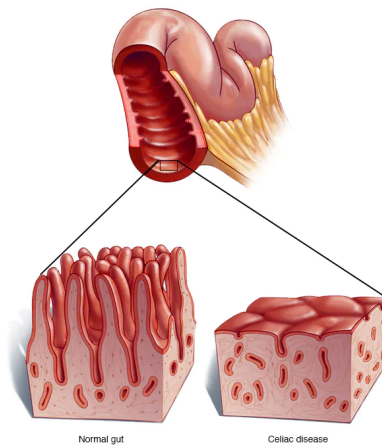
Médica Cirujana por la Pontificia Universidad

Católica del Ecuador

Médico Residente

Introducción:

La enfermedad celíaca es una afección crónica autoinmune en la cual el sistema inmunológico reacciona de manera adversa al gluten, una proteína presente en el trigo, la cebada y el centeno. Esta reacción inmunológica daña la mucosa del intestino delgado y puede interferir con la absorción de nutrientes esenciales de los alimentos. La enfermedad celíaca es más que una simple intolerancia al gluten; es una condición médica seria que requiere una dieta estricta y libre de gluten para evitar síntomas y complicaciones a largo plazo.(1)



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED

Fig.1 Esta reacción daña el revestimiento del intestino delgado e impide que éste absorba algunos nutrientes (malabsorción).

Epidemiología:

Un estudio publicado en 2014 demuestra que la incidencia de la enfermedad celíaca se ha quintuplicado en los últimos 25 años. Entre las regiones con una mayor prevalencia (hasta el 1 % de la población total), se encuentran Europa y EE. UU., donde la alimentación tradicional se basa en alimentos con gluten. Por otro lado, este estudio también proporcionó datos reveladores, ya que también se verificó una frecuencia similar a la de Europa en poblaciones del Norte de África, Oriente Próximo e India.(2)

Síntomas y Manifestaciones Clínicas:

Los síntomas y manifestaciones clínicas de la enfermedad celíaca pueden variar ampliamente entre las personas y pueden afectar varios sistemas del cuerpo. Algunos individuos pueden experimentar síntomas gastrointestinales pronunciados, mientras que otros pueden presentar síntomas extraintestinales o incluso no tener síntomas evidentes.

Síntomas gastrointestinales:

- Diarrea crónica o recurrente.
- Dolor abdominal y cólicos.
- Distensión abdominal.
- Flatulencia excesiva.
- Náuseas y vómitos.

Síntomas relacionados con la nutrición:

- Pérdida de peso inexplicada.
- Falta de apetito.
- Retraso en el crecimiento en niños.
- Deficiencias de nutrientes, como hierro, calcio y vitamina D.

Síntomas extraintestinales:

- Fatiga y debilidad.
- Anemia por deficiencia de hierro.
- Dolor en las articulaciones y los músculos.
- Problemas dermatológicos, como erupciones cutáneas (dermatitis herpetiforme).
- Úlceras bucales recurrentes.

Síntomas neurológicos y neuropsiquiátricos:

- Dificultades en la concentración y el enfoque.
- Cambios de humor, irritabilidad y ansiedad.
- Depresión.(3)

Síntomas relacionados con el sistema endocrino:

- Retraso en la pubertad en adolescentes.
- Menstruaciones irregulares o ausentes en mujeres.
- Problemas óseos y articulares:
- Osteoporosis y osteopenia (disminución de la densidad ósea).
- Dolor en las articulaciones.

Síntomas en la piel:

- Dermatitis herpetiforme: una erupción cutánea característica de la enfermedad celíaca que produce ampollas y picazón intensa.
- Problemas en la boca:
- Aftas y úlceras bucales recurrentes.
- Dolor de encías.

Síntomas en niños:

- Irritabilidad y cambios en el comportamiento.
- Crecimiento deficiente o detenido.
- Dolor abdominal crónico.

Es importante tener en cuenta que no todas las personas con enfermedad celíaca presentarán todos estos síntomas, y algunos pueden tener síntomas leves o atípicos. Además, en algunas personas, los síntomas pueden ser similares a los de otras condiciones médicas, lo que puede dificultar el diagnóstico. (4)

Diagnóstico:

El diagnóstico de la enfermedad celíaca implica una evaluación exhaustiva que combina pruebas serológicas, análisis de sangre y, en muchos casos, una biopsia intestinal. Dado que los síntomas pueden variar y superponerse con otras afecciones, es importante realizar una evaluación completa para confirmar la presencia de la enfermedad celíaca.

Pruebas serológicas:

Se realizan análisis de sangre para detectar la presencia de anticuerpos específicos asociados con la enfermedad celíaca. Los más comunes son los anticuerpos antitransglutaminasa tisular (tTG) e IgA antipéptidos deaminados de gliadina (DGP).

La elevación de estos anticuerpos puede indicar una reacción inmunológica al gluten.(5)

Pruebas de anticuerpos IgA:

Se realiza una prueba de inmunoglobulina A (IgA) para verificar si el paciente puede producir IgA. Algunas personas con enfermedad celíaca pueden tener deficiencia de IgA, lo que afectaría la precisión de las pruebas de anticuerpos IgA.

Si hay una deficiencia de IgA, se pueden considerar pruebas alternativas, como los anticuerpos IgG.

Biopsia intestinal:

Si los resultados de las pruebas serológicas son positivos o sospechosos, se puede realizar una biopsia intestinal

para confirmar el diagnóstico. Esta es considerada la "prueba de oro" para la enfermedad celíaca.

Durante la biopsia, se toma una pequeña muestra de tejido del intestino delgado a través de un procedimiento llamado endoscopia.

Se examinará la muestra en busca de daño característico en las vellosidades intestinales, que es una indicación de enfermedad celíaca.(6)

También se puede realizar un diagnóstico diferencial para descartar otras afecciones que puedan causar síntomas similares. Esto podría incluir trastornos gastrointestinales, alergias alimentarias u otras enfermedades autoinmunes.

Es importante que el paciente no inicie una dieta libre de gluten antes de someterse a las pruebas diagnósticas, ya que esto podría afectar la precisión de los resultados. La eliminación del gluten antes del diagnóstico puede reducir la respuesta inmunológica y dificultar la detección de los anticuerpos y el daño intestinal característico.

Tratamiento:

El tratamiento y manejo de la enfermedad celíaca se basa en la eliminación estricta del gluten de la dieta. La dieta libre de gluten es esencial para controlar los síntomas, prevenir daños intestinales adicionales y mejorar la calidad de vida de las personas con esta enfermedad.

La base del tratamiento de la enfermedad celíaca es evitar todos los alimentos y productos que contengan gluten. Esto incluye trigo, cebada, centeno y sus derivados.

Se debe leer detenidamente las etiquetas de los alimentos y comprender las fuentes ocultas de gluten es crucial. Además se debe utilizar productos certificados sin gluten y evitar la contaminación cruzada en la preparación de alimentos.(7)

Es importante que las personas reciban educación sobre qué alimentos son seguros y cuáles deben evitarse. Deben realizarse análisis de sangre periódicos para controlar los niveles de anticuerpos y asegurarse de que la dieta libre de gluten esté siendo efectiva.

En algunos casos, puede ser necesario abordar las deficiencias nutricionales resultantes de la enfermedad celíaca a través de suplementos vitamínicos y minerales. Si hay síntomas persistentes o complicaciones, el médico puede trabajar con el paciente para abordarlos de manera específica. En resumen, el tratamiento y manejo de la enfermedad celíaca se centran en la eliminación estricta del gluten de la dieta y la adopción de medidas para evitar la contaminación cruzada. (8)

Complicaciones:

La enfermedad celíaca puede tener complicaciones y problemas asociados, especialmente cuando no se diagnostica ni se maneja adecuadamente. Estas complicaciones pueden afectar diversos sistemas del cuerpo y resaltar la importancia de un diagnóstico temprano y una dieta libre de gluten estricta.

La malabsorción causada por la enfermedad celíaca puede llevar a deficiencias de nutrientes esenciales como hierro, calcio, vitamina D, vitamina B12 y ácido fólico. Estas deficiencias pueden resultar en anemia,

osteoporosis, problemas en el desarrollo y otras complicaciones.(9)

La pérdida de nutrientes esenciales puede debilitar los huesos, lo que aumenta el riesgo de fracturas y osteoporosis a largo plazo. Las mujeres con enfermedad celíaca no controlada pueden enfrentar dificultades en la concepción y tener un mayor riesgo de aborto espontáneo. También pueden haber complicaciones durante el embarazo, como deficiencias nutricionales y bajo peso al nacer.

Tienen un mayor riesgo de desarrollar otras enfermedades autoinmunes, como diabetes tipo 1, enfermedad tiroidea autoinmune y enfermedad inflamatoria del intestino. Aunque es raro, las personas con enfermedad celíaca no tratada durante mucho tiempo pueden tener un mayor riesgo de desarrollar linfoma intestinal y otros tipos de cáncer.(10)

Bibliografía

1. García c, araya m. Dermatitis herpetiforme y enfermedad celíaca. Del intestino a la piel [dermatitis herpetiforme y enfermedad celíaca]. Rev med chil. 2021 de septiembre; 149 (9): 1330-1338.
2. Vaquero l, rodríguez-martín l, león f, jorquera f, vivas s. Nuevos tratamientos para la enfermedad celíaca y sus complicaciones. Gastroenterol hepatol. 2018 marzo;41(3):191-204.
3. De la calle i, ros g, peñalver miras r, nieto g. Enfermedad celíaca: causas, patología y valoración nutricional de la dieta sin gluten. Revisión [enfermedad celíaca: causas, patología y valoración nutricional de la dieta sin gluten. Una revisión]. Nutr hosp. 2020 21 de octubre; 37 (5): 1043-1051.
4. Von mühlenbrock-pinto c, madrid-silva am. Enfermedad celíaca en adultos chilenos. Rev gastroenterol mex (ed. Eng). 2023 ene-mar;88(1):28-35.
5. Real-delor re, aldama-negrete g, aldama-caballero a, nunes-tenace d, aldama-negrete f, centurión-medina i. Enfermedad celíaca silenciosa en dermatología. Rev med inst mex seguro soc. 2020;58(4):437-443.
6. Coss-adame e. Impacto de una dieta sin gluten en pacientes con enfermedad celíaca, sensibilidad al gluten no celíaca y controles asintomáticos. Rev gastroenterol mex (ed. Eng). 2020 abril-junio;85(2):107-108.

7. Martínez jc, argente-escrig h. Enfermedad celiaca asintomática: importancia de la neuroimagen. *Rev neurol.* 2022 16 de noviembre; 75 (10): 323-324.
8. Barril f, lagger i, carballo l, ezquiaga d, martinez o. Enfermedad celiaca, epilepsia y calcificaciones cerebrales. *Medicina (b aires).* 2020;80(6):707-709.
9. Lasa j, rausch a, zubiaurre i. Riesgo de adenomas colorrectales en pacientes con enfermedad celiaca: revisión sistemática y metanálisis. *Rev gastroenterol mex (ed. Eng).* 2018 abr-jun;83(2):91-97.
10. Velasco-benítez ca, moreno-giraldo lj. Enfermedad celiaca en niños con síndrome de down. *Rev chil pediatr.* 2019 diciembre;90(6):589-597.

Úlcera Péptica

Luis Enrique Laguna Curipallo

Médico Cirujano por la Universidad Regional
Autónoma de los Andes

Especialista en Salud y Seguridad Ocupacional con
Mención en Salud Ocupacional por la Pontificia
Universidad Católica del Ecuador

Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital General Docente Ambato

Definición y epidemiología

La úlcera péptica es una lesión que se produce en la mucosa del estómago o del duodeno, como resultado de la exposición a ácidos gástricos y pepsina. Esta afección es bastante común en todo el mundo y puede ser muy debilitante si no se diagnostica y trata adecuadamente.(1) En general, la úlcera péptica se clasifica como úlcera gástrica o úlcera duodenal, dependiendo de su ubicación.

Según datos estadísticos, se estima que la úlcera péptica afecta a entre el 5% y el 10% de la población mundial en algún momento de sus vidas. En algunos países, la tasa de prevalencia puede ser más alta, especialmente en aquellos donde el consumo de tabaco y alcohol es común. La úlcera péptica es más común en hombres que en mujeres, y su incidencia aumenta con la edad.

Los factores de riesgo para desarrollar úlceras pépticas incluyen el consumo de tabaco, el consumo excesivo de alcohol, el uso de ciertos medicamentos como los AINES (antiinflamatorios no esteroideos), la infección por la bacteria *Helicobacter pylori*, el estrés y la

presencia de enfermedades crónicas como la enfermedad de Crohn y la cirrosis hepática. Es importante tener en cuenta estos factores de riesgo y tomar medidas preventivas para reducir el riesgo de desarrollar úlceras pépticas.(1)(2)(3)

Etiología y factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica

La úlcera péptica se produce cuando hay una erosión o pérdida de la capa superficial del revestimiento del estómago o del duodeno.(4) La causa más común de úlcera péptica es una infección por la bacteria *Helicobacter pylori*, pero también puede ser causada por el uso prolongado de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o por el consumo excesivo de alcohol y tabaco.

Además de la infección por *H. pylori* y el uso de AINEs, existen otros factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica, entre ellos:

- Edad avanzada: las personas mayores de 60 años tienen un mayor riesgo de desarrollar úlceras

pépticas debido a la disminución del flujo sanguíneo al estómago y al intestino delgado.

- Estrés: el estrés emocional y físico puede aumentar la producción de ácido en el estómago, lo que aumenta el riesgo de desarrollar úlceras.
- Historial familiar: las personas con antecedentes familiares de úlceras pépticas tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.
- Consumo excesivo de alcohol y tabaco: el consumo de alcohol y tabaco puede irritar la mucosa del estómago y aumentar la producción de ácido, lo que aumenta el riesgo de desarrollar úlceras.
- Enfermedades crónicas: las personas con enfermedades crónicas como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad renal crónica y enfermedad hepática crónica tienen un mayor riesgo de desarrollar úlceras.
- Uso de corticosteroides: los corticosteroides pueden aumentar la producción de ácido en el estómago y reducir la capacidad del cuerpo para

combatir la infección por *H. pylori*, lo que aumenta el riesgo de desarrollar úlceras pépticas.

Fisiopatología de la úlcera péptica

La úlcera péptica es una lesión en la mucosa gástrica o duodenal que puede ser causada por un desequilibrio entre los factores agresores y protectores del epitelio gastrointestinal. La fisiopatología de la úlcera péptica es multifactorial, y sucede cuando los factores que lesionan la mucosa gástrica o duodenal superan los mecanismos de defensa del estómago o el duodeno.(5)

Los factores agresores incluyen el ácido clorhídrico, la pepsina y el factor intrínseco, los cuales pueden causar daño directo a la mucosa. Además, la presencia de *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica puede aumentar la producción de ácido clorhídrico y disminuir los mecanismos de protección de la mucosa, lo que aumenta el riesgo de úlcera.

Por otro lado, los factores protectores de la mucosa incluyen el moco gástrico, la bicarbonato y la

prostaglandina E2, que ayudan a proteger la mucosa gástrica de los factores agresores. El ácido bicarbonato actúa neutralizando el ácido clorhídrico, y la prostaglandina E2 reduce la producción de ácido clorhídrico, aumenta la producción de moco y mejora la circulación sanguínea en la mucosa.(3)(5)

En resumen, la fisiopatología de la úlcera péptica se debe a un desequilibrio entre los factores protectores y agresores de la mucosa gástrica o duodenal, lo que lleva a la erosión y la formación de úlceras.

Diagnóstico de la úlcera péptica: clínico y por métodos de imagen

El diagnóstico de la úlcera péptica se realiza a través de la historia clínica del paciente y la realización de exámenes complementarios. En cuanto a la historia clínica, se pueden preguntar acerca de los síntomas que presenta el paciente, como dolor abdominal, náuseas, vómitos, dispepsia, entre otros. También es importante conocer el historial médico del paciente, como antecedentes de enfermedades gastrointestinales, uso de

medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y consumo de alcohol y tabaco.(3)

Además de la historia clínica, se pueden realizar exámenes de diagnóstico por imagen, como la endoscopia digestiva alta EDA, que permite visualizar directamente la mucosa del estómago y del duodeno. En este examen, el médico puede observar la presencia de úlceras, inflamación o sangrado. También se pueden realizar pruebas de laboratorio para detectar la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori*, que es una de las causas principales de la úlcera péptica. Estas pruebas incluyen la prueba del aliento con urea y los estudios serológicos.(2)(5)

Otro método de diagnóstico es la radiografía con bario, en la cual se ingiere una sustancia que contiene bario para que las estructuras del estómago y del duodeno sean más visibles en las imágenes radiográficas. Sin embargo, este examen no se utiliza con frecuencia debido a la menor precisión diagnóstica en comparación con la

endoscopia y los riesgos asociados a la exposición a la radiación.

Figura 1. Estudio radiológico con bario

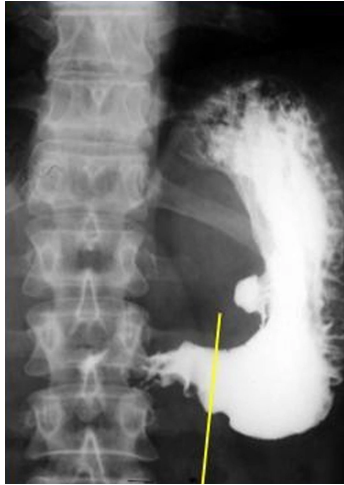
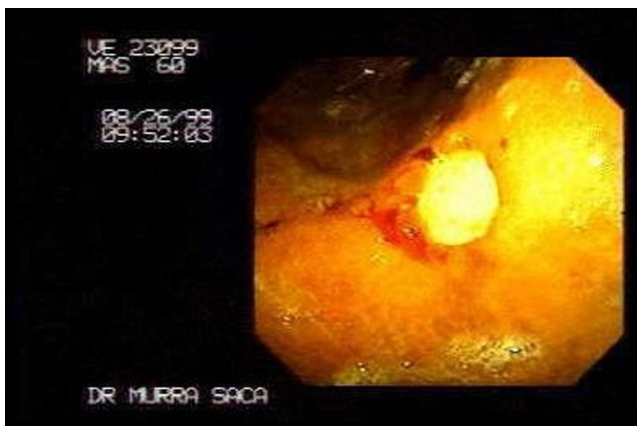


Figura 2 endoscopia digestiva alta (EDA)



Tratamiento médico

El tratamiento médico de la úlcera péptica depende de la causa subyacente de la enfermedad y puede incluir una combinación de medicamentos. Los objetivos principales son reducir la acidez gástrica y erradicar la infección por *Helicobacter pylori* si está presente.(4)(5)(6)

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): Son los medicamentos más efectivos para reducir la acidez gástrica y promover la curación de la úlcera. Algunos ejemplos incluyen omeprazol, esomeprazol y lansoprazol.
- Antagonistas de los receptores H2: También reducen la acidez gástrica, aunque no son tan efectivos como los IBP. Algunos ejemplos incluyen ranitidina y famotidina.
- Antibióticos: Si se ha identificado una infección por *H. pylori*, se puede tratar con una combinación de antibióticos. La terapia estándar generalmente incluye claritromicina, amoxicilina y un IBP.

- **Protectores gástricos:** Estos medicamentos ayudan a proteger la mucosa gástrica de la irritación y el daño, lo que puede promover la curación de la úlcera. Algunos ejemplos incluyen sucralfato y misoprostol.

El tratamiento puede ser de corta duración para las úlceras menores o prolongado durante varias semanas o meses para las úlceras más graves o las infecciones por *H. pylori*. Es importante seguir las recomendaciones del médico y tomar los medicamentos según lo indicado.

Tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica: indicaciones y técnicas quirúrgicas

El tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica se reserva para casos en los que la terapia médica no ha logrado controlar la enfermedad o cuando se presentan complicaciones como hemorragia, perforación o estenosis pilórica.(6) Las principales indicaciones para la cirugía son la imposibilidad de controlar la hemorragia y la presencia de complicaciones.

Existen diferentes técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la úlcera péptica, entre las que se incluyen:

- Vagotomía y piloroplastia: la vagotomía es la sección o interrupción de los nervios que controlan la producción de ácido en el estómago. La piloroplastia es la ampliación del píloro, la abertura que conecta el estómago con el intestino delgado. Estas técnicas buscan reducir la secreción de ácido y mejorar el vaciamiento gástrico.(6)(7)
- Gastrectomía parcial: esta técnica implica la extirpación de una porción del estómago, incluyendo la úlcera y los tejidos circundantes. Es una opción quirúrgica más radical que se reserva para casos de úlceras grandes o múltiples, o cuando hay un alto riesgo de cáncer gástrico.(6)(7)
- Técnicas endoscópicas: se utilizan para el tratamiento de úlceras pequeñas o para controlar la hemorragia activa. Incluyen la inyección de

epinefrina, la colocación de clips o bandas, y la terapia con plasma argón.(6)(7)

Es importante destacar que el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica ha disminuido significativamente en las últimas décadas debido a los avances en la terapia médica y a la disminución de la incidencia de complicaciones.(8)

Complicaciones de la úlcera péptica: hemorragia, perforación y estenosis

La úlcera péptica puede presentar complicaciones graves, siendo las más comunes la hemorragia, la perforación y la estenosis.

La hemorragia puede ser leve o severa, y se presenta en alrededor del 15% de los pacientes con úlcera péptica. Los síntomas incluyen dolor abdominal, vómitos con sangre y deposiciones con sangre. El tratamiento inicial consiste en la estabilización del paciente y la realización de endoscopia para determinar la causa y la ubicación de

la hemorragia. En algunos casos, puede ser necesaria una transfusión de sangre o una cirugía de emergencia.(8)(9)

La perforación es una complicación poco común, pero grave, que se presenta cuando la úlcera se extiende a través de la pared del estómago o del duodeno, lo que permite que el contenido del estómago entre en la cavidad abdominal. Los síntomas incluyen dolor abdominal intenso, fiebre y taquicardia. El tratamiento consiste en una cirugía de emergencia para reparar la perforación y limpiar la cavidad abdominal.(9)

La estenosis es una complicación tardía y poco frecuente de la úlcera péptica. Se presenta cuando la cicatrización de la úlcera causa una estrechez en el tracto gastrointestinal, lo que dificulta el paso de los alimentos. Los síntomas incluyen dolor abdominal, náuseas y vómitos. El tratamiento puede incluir la dilatación endoscópica o la cirugía para eliminar la estenosis.

Prevención de la úlcera péptica: estilo de vida y tratamiento farmacológico

La prevención de la úlcera péptica se centra en minimizar los factores de riesgo y tratar las infecciones por *H. pylori* si están presentes. Algunas estrategias preventivas incluyen:

- Evitar o limitar el consumo de alcohol y tabaco.
- Evitar alimentos que irriten el estómago, como los picantes, los cítricos y los alimentos grasos.
- Tomar los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) con alimentos y en la dosis más baja necesaria.
- Tratar cualquier infección por *H. pylori* con una combinación de antibióticos y medicamentos que reduzcan la acidez estomacal, como los inhibidores de la bomba de protones o los antagonistas de los receptores H₂.

En pacientes que necesitan tomar AINE crónicamente y tienen un mayor riesgo de úlcera, se puede considerar el uso de inhibidores de la bomba de protones para reducir el riesgo de úlceras y complicaciones asociadas.(10)

Úlcera péptica y su relación con la infección por *Helicobacter pylori*

La infección por *Helicobacter pylori* es uno de los principales factores de riesgo para desarrollar úlcera péptica.(11) Este tipo de bacteria coloniza el estómago y produce enzimas y toxinas que dañan la mucosa gástrica, lo que puede llevar a la aparición de úlceras.

El diagnóstico de la infección por *H. pylori* se realiza mediante diferentes técnicas, como la prueba del aliento, la prueba de antígeno fecal, la serología y la endoscopia con biopsia. Una vez confirmada la presencia de la bacteria, el tratamiento consiste en la administración de una terapia triple, que incluye un inhibidor de la bomba de protones, un antibiótico y un medicamento que protege la mucosa gástrica.

La erradicación de la infección por *H. pylori* no solo es importante para prevenir la aparición de úlceras pépticas, sino que también se ha relacionado con una reducción del riesgo de desarrollar cáncer gástrico.(11) Es por eso que se recomienda que los pacientes con úlceras pépticas

se sometan a pruebas para detectar la presencia de *H. pylori* y, en caso de que esté presente, se realice una terapia de erradicación.

Avances y nuevas terapias para el tratamiento de la úlcera péptica

Algunos de los avances y nuevas terapias para el tratamiento de la úlcera péptica incluyen:

1. Terapia combinada con inhibidores de la bomba de protones y antibióticos: se ha demostrado que la terapia combinada de un inhibidor de la bomba de protones y un antibiótico, como la amoxicilina y claritromicina, es altamente efectiva en la eliminación de la infección por *Helicobacter pylori* y en la prevención de la recurrencia de úlceras pépticas.(11)(12)(13)
2. Terapia con agentes protectores de la mucosa: los agentes protectores de la mucosa, como el sucralfato, ayudan a proteger la mucosa gástrica y reducir la incidencia de úlceras pépticas en pacientes de alto riesgo, como aquellos que

reciben tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos.(11)(12)(13)

3. Terapia con antagonistas de los receptores de histamina H2: aunque los inhibidores de la bomba de protones son más efectivos en el tratamiento de la úlcera péptica, los antagonistas de los receptores de histamina H2, como la ranitidina, todavía se utilizan en algunos casos como tratamiento complementario o para el alivio de los síntomas.(12)(13)
4. Terapia con agentes antiinflamatorios no esteroideos selectivos: se han desarrollado nuevos agentes antiinflamatorios no esteroideos selectivos, como el celecoxib, que tienen menos efectos secundarios gastrointestinales que los antiinflamatorios no esteroideos convencionales.(12)(13)
5. Terapia con agentes gastroprotectores: se están desarrollando nuevos agentes gastroprotectores

que ayudan a prevenir la úlcera péptica al reducir el daño en la mucosa gástrica. Estos incluyen compuestos que inhiben la actividad de la bomba de protones y agentes que reducen la inflamación y el estrés oxidativo en el tracto gastrointestinal.(12)(13)

Bibliografía

1. Ocronos RM y de E. ▷ Revisión bibliográfica sobre el diagnóstico de la úlcera péptica y el tratamiento farmacológico de la úlcera péptica por *Helicobacter pylori* [Internet]. Ocronos - Editorial Científico-Técnica. 2020 [cited 2023 Mar 18]. Available from: <https://revistamedica.com/diagnostico-ulcera-peptica-tratamiento-helicobacter-pylori/>
2. Bastan, Jesus Enrique Perez, Regla Hernández Ponce, and Bernardo La Rosa Hernández. "Caracterización clínico epidemiológica de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica." *Revista Cubana de Medicina General Integral* 37.1 (2021): 1-9.
3. Lanas Á, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *The Lancet*. 2017 Jan;390(10094):613-24.

4. Kuo B, Tai AW, Chang MJ. Diagnosis and Management of Peptic Ulcer Disease. *American Family Physician*. 2017 Jun 15;95(12):769-76.
5. J Larry Jameson, Kasper DL, Longo DL. *Harrison's principles of internal medicine Volume 2, Chapters 231-477*. New York ; Chicago ; San Francisco McGraw Hill Education New York ; Chicago ; San Francisco McGraw Hill Education; 2022.
6. Vanterpool Héctor, Miguel, et al. "Tratamiento endoscópico del sangrado digestivo alto por úlcera péptica." *Revista Médica Electrónica* 41.5 (2019): 1192-1204.
7. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*. 2017 Jan;66(1):6-30.
8. Dajani AI, Abu Hammour AM, Khabbasah FE, Al-Naser AD. An Evidence-Based Update on the Pharmacological Management of Peptic Ulcer Disease. *Current Pharmaceutical Design*. 2018;24(2):151-66.
9. da Mota, Igor Camargos, et al. "Laparoscopia versus laparotomia na Úlcera Péptica Perfurada: revisão de literatura dos últimos cinco anos." *Brazilian Journal of Health Review* 6.1 (2023): 3242-3264.
10. Satoh K, Yoshino J, Akamatsu T, Itoh T, Kato M, Kamada T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2015. *Journal of Gastroenterology*. 2016 Apr;51(4):177-94.

11. Rodríguez Rodríguez, Ibrain, Yoan Gabriel Rodríguez Martínez, and Ana Ivonne Martínez Portuondo. "La Vagotomía Altamente Selectiva es aún un adecuado tratamiento para la úlcera péptica duodenal." *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 21.2 (2022).
12. Koop H. Review article: gastric acid suppression in the 21st century—pharmacology and clinical effects. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2016 Jan;43 Suppl 1:20-31.
13. Antepara, Bolívar Andrés Vaca, et al. "Hemorragia digestiva alta por úlcera péptica o duodenal." *RECIMUNDO* 3.2 (2019): 894-914.

Gastritis

Leonardo Javier Toala Mosquera

Médico por la Universidad de Guayaquil

Máster en Administración y Gerencia Sanitaria en
Universidad Internacional de la Rioja

Médico y Gerente del Centro Médico los Angeles
Naranjal

Definición

Gastritis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica.

Existen entidades cuyas características endoscópicas corresponden a una gastritis por la presencia de eritema o edema de la mucosa, en las que histológicamente hay ausencia del componente inflamatorio, pero si cuentan con daño epitelial o endotelial, acuñándose para estas la denominación de gastropatías. (1)

En la práctica clínica, se utiliza el término de gastritis tanto para las gastritis propiamente dichas como para las gastropatías, por tener manifestaciones clínicas y hallazgos endoscópicos muy parecidos

Epidemiología

La gastritis es una entidad de elevada morbilidad a nivel mundial, su incidencia varia en las diferentes áreas geográficas del mundo. En el Ecuador es una de las causas más frecuentes de consulta médica en los servicios de gastroenterología.

ETIOLOGÍA

La gastritis es etiológicamente multifactorial, observándose que en un solo paciente pueden intervenir múltiples factores tanto exógenos como endógenos, de los que el más común es la infección por *Helicobacter pylori*. (2)

Factores exógenos

1. *Helicobacter pylori* y otras infecciones
2. AINES
3. Irritantes gástricos
4. Drogas
5. Alcohol
6. Tabaco
7. Cáusticos
8. Radiación

Factores endógenos

1. Acido gástrico y pepsina
2. Bilis
3. Jugo pancreático
4. Urea (Uremia)
5. Inmunes

Fisiopatología

El daño de la mucosa gástrica depende del tiempo de permanencia del factor o factores injuriantes, jugando un rol importante la capacidad que tiene la mucosa gástrica a través de la denominada barrera gástrica para resistir a estos factores o a los efectos deletéreos de sus propias secreciones.

La barrera gástrica está constituida por componentes pre epiteliales, epiteliales y sub epiteliales (3). En los componentes pre epiteliales se encuentran la barrera de moco, el bicarbonato y los fosfolípidos, estos últimos aumentan la hidrofobicidad superficial de la membrana celular e incrementan la viscosidad del moco.

En los componentes epiteliales se encuentran la capacidad de restitución del epitelio por las células existentes a nivel de la región lesionada, la resistencia celular con una gradiente eléctrica que previene la acidificación celular, los transportadores acidobásicos que transportan el bicarbonato hacia el moco y a los tejidos subepiteliales y extraen el ácido de estos sitios,

los factores de crecimiento epitelial, las prostaglandinas y el óxido nítrico.

En los componentes subepiteliales se encuentran, el flujo sanguíneo que descarga nutrientes y bicarbonato en el epitelio, y la adherencia y extravasación de los leucocitos, que inducen lesión hística y quedan suprimidos por las prostaglandinas endógenas. El trastorno de uno o más de estos componentes defensivos por factores etiológicos de la gastritis originan la lesión de la mucosa permitiendo la acción del ácido, proteasas y ácidos biliares en mayor o menor grado y que pueden llegar hasta la lámina propia, sitio en el que producen lesión vascular, estimulan las terminaciones nerviosas y activan la descarga de histamina y de otros mediadores.

Clasificación

Existen diversas clasificaciones de las gastritis y gastropatías, basadas en criterios clínicos, factores etiológicos, endoscópicos o patológicos, no existiendo una clasificación totalmente aceptada. Entre las clasificaciones actuales de mayor uso están:

1. Clasificación Anatomopatológica basada en su presentación, prevalencia y etiología. (4)
2. Clasificación actualizada de Sydney basada en hallazgos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño. (5)
3. Clasificación basada en criterios etiológicos, endoscópicos y patológicos. (6)

1. Clasificación Anatomopatológica basada en su presentación, prevalencia y etiología (Tabla 1)

Esta clasificación de las gastritis, se basa en función de la presentación aguda o crónica, prevalencia de los distintos tipos de gastritis y de su etiología.

El uso universal de la endoscopia y biopsias ha incrementado la prevalencia de las gastritis, reconociéndose que las causas más comunes de gastritis y gastropatías agudas son el *Helicobacter pylori*, las lesiones mucosas por estrés y los AINES (antiinflamatorios no esteroideos).

Tabla 1. Clasificación Anatomopatológica de Gastritis, Basada en su Presentación, Prevalencia y Etiología

<p>Gastritis y Gastropatías Agudas Infección aguda por H. pylori Lesiones agudas por estrés Gastropatía por AINES</p>	<p>Gastritis Crónica Gastritis crónica asociada a H. pylori Gastritis crónica activa Gastritis crónica atrófica multifocal</p>
<p>Otras gastritis/gastropatías agudas Gastritis aguda Virica</p>	<p>Gastritis atrófica corporal difusa</p>
<p>CMV Herpes virus Bacteriana Gastritis flemonosa Gastritis aguda necrotizante Mycobacterium tuberculosis Mycobacterium avium Actinomycosis Sífilis Fúngicas Candida sp Histoplasma capsulatum Parasitaria Anisakiasis Strongyloides stercoralis Cryptosporidium Ascaris</p>	<p>Gastritis Crónicas Infrecuentes Gastritis granulomatosas Enfermedad de Crohn Sarcoidosis Linfoma Enfermedad de Whipple Histiocitosis de cel. de Langerhans Vasculitis Gastritis xantogranulomatosa Gastritis eosinofílica Gastritis colágena y gastritis linfocítica</p> <p>Gastritis Hipertróficas Enfermedad de Menetrier Gastritis hipertrofica hipersecretora Síndrome de Zollinger Ellison</p>
<p>Gastropatías Acido acetilsalicílico Alcohol Cocaína Cáusticos Radiación Reflujo biliar Isquemia Bezoar Congestión vascular Gastropatía de la hipertensión portal Insuficiencia cardíaca Traumatismo local Sonda nasogástrica Úlceras de Cameron</p>	

Las Gastritis Agudas se caracteriza por un infiltrado

inflamatorio que es predominantemente neutrofílico y es usualmente transitorio en su naturaleza, puede acompañarse de hemorragia de la mucosa, erosiones y si las lesiones son muy severas asociarse a sangrado.

La infección o infestación aguda por virus, bacterias o parásitos, sin considerar al *Helicobacter pylori*, son causas infrecuentes de gastritis, pudiendo ir asociado a cuadros de inmunodeficiencia como es el caso del SIDA. Dentro de las causas de gastropatías existen múltiples fármacos, agentes químicos, físicos, la isquemia, presencia de un bezoar, congestión vascular (gastropatía de la hipertensión portal, insuficiencia cardiaca, etc.), traumas locales como por sondas nasogástricas y las úlceras de Cameron relacionadas a erosiones o ulceraciones longitudinales en el dorso de los pliegues gástricos localizados dentro de una hernia diafragmática, como consecuencia del trauma de los pliegues al deslizarse a través del hiato diafragmático. Durante las respiraciones, deglución o maniobras de Valsalva.

Las Gastritis Crónicas se caracteriza por un infiltrado con linfocitos, células plasmáticas o ambas, sí además

presentan polimorfonucleares toma la denominación de gastritis crónica activa.

En las gastritis crónicas cuando el infiltrado compromete la zona superficial de la lámina propia entre las criptas de las foveolas hasta los cuellos glandulares, sin compromiso de las glándulas gástricas, se denomina como gastritis crónica superficial y sí el infiltrado compromete la lámina propia en toda su extensión se les denomina como gastritis crónica conocida también por autores peruanos como gastritis crónica profunda.

Estas gastritis crónicas en el curso de su evolución presentan alteraciones degenerativas de las células epiteliales con reducción de la cantidad de glándulas acompañada de áreas variables de atrofia glandular tomando el nombre de gastritis crónica atrófica, en las que pueden aparecer zonas de metaplasia intestinal localizadas en la mucosa fúndica como en la pilórica. Asimismo, en la mucosa fúndica puede producirse un reemplazo de las glándulas de dicha zona por glándulas

de tipo pilórico denominada metaplasia pilórica o pseudopilórica.

En la metaplasia intestinal el epitelio de las glándulas gástricas atróficas es reemplazado por células columnares absortivas y células caliciformes semejantes al del intestino, que si recuerdan el patrón de intestino delgado se les conoce como metaplasia completa, mientras que las de patrón colónico se les denomina metaplasia incompleta, siendo esta última considerada lesión premaligna.

La metaplasia intestinal, del epitelio gástrico, no siempre es un proceso inofensivo, aunque se presuma que esta respuesta es adaptativa a la persistencia de la noxa, en este epitelio metaplásico puede ocurrir una transformación neoplásica. Es improbable que el epitelio metaplásico mismo sea responsable de la cancerización; en cambio, es más probable que los estímulos nocivos que originan la metaplasia también sean cancerígenos para las células metaplásicas. La metaplasia es reversible por completo si cesa el estímulo. (7)

Entre las gastritis crónicas se describen otras infrecuentes y gastritis hipertróficas que se describen posteriormente.

2. Clasificación actualizada de Sydney basada en hallazgos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño (Figura 1, Tabla 2)

La clasificación de Sydney, correlaciona el aspecto endoscópico topográfico del estómago, catalogado en gastritis del antro, pangastritis y gastritis del cuerpo, con una división histológica de tipo topológico que cataloga la gastritis en aguda, crónica y formas especiales, aunando a esta la etiología y el grado de daño morfológico basado en la presencia o ausencia de variables histológicas graduables en una escala de 0 a 4+.

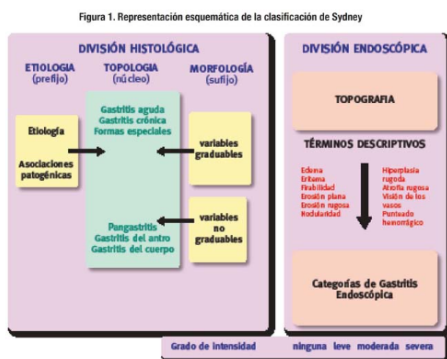


Tabla 2. Clasificación actualizada de Sydney basada en hallazgos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño

Tipo de gastritis	Etiología	Términos sinónimos
Aguadas Crónicas		
Gastritis no atrófica	H. pylori ¿Otros factores?	Gastritis crónica superficial Gastritis antral difusa Gastritis antral crónica Gastritis tipo B
Gastritis atrófica		
Gastritis atrófica multifocal	H. pylori Factores ambientales	Pangastritis atrófica Gastritis tipo B o tipo AB
Gastritis autoinmune	Autoinmunidad ¿H. pylori?	Gastritis corporal difusa Gastritis asociada a Anemia perniciosa Gastritis tipo A
Formas especiales de Gastritis		
Gastropatías químicas	AINES Reflujo biliar Otras sustancias	Gastropatía reactiva Gastropatía de reflujo
Radiación Linfocítica	Injuria por radiación ¿Gluten? ¿Mecanismos Varioliforme autoinmunes? Drogas ¿H. pylori? ¿Idiopáticas?	Asociada a Enf. Celíaca
Gastritis granulomatosas		
no infecciosas Sarcoidosis aisladas Gastritis eosinofílica Sensibilidad Gastritis infecciosas	Enf. De Crohn Sustancias extrañas Gastritis alérgica Bacterias (No H. pylori) Virus Hongos	Gastritis granulomatosas ¿Idiopática? alimentaria Gastritis flemmonosa Gastritis enfisematosa Cytomegalovirus Parásitos Anisakiasis

Dentro de las variables histológicas graduables, se encuentran: la densidad de *Helicobacter pylori*, la infiltración de neutrófilos, infiltración de células mononucleares, atrofia y la atrofia intestinal. En las variables histológicas no graduables, catalogados de presentes o ausentes, se encuentran: la presencia de folículos linfoides, daño epitelial de la superficie, hiperplasia foveolar, granulomas y otros. Este sistema requiere, para su correlación, tomar por lo menos 5

biopsias del estómago: de la curvatura mayor y menor del antro, de la curvatura mayor y menor del cuerpo y de la incisura.

Aunque el sistema Sydney es útil para propósitos de investigación, su aplicabilidad en la práctica clínica es limitada por la cantidad de biopsias requeridas de varias regiones del estómago y por la complejidad de su escala de graduación del daño histológico. En la clasificación de las gastritis crónicas, en este sistema, se reconocen:

- Gastritis antral no atrófica, que es asociada con *H. pylori*, suele ser una gastritis superficial, sin atrofia, conocida también como gastritis tipo B.
- Gastritis atrófica multifocal antral y corporal, asociada principalmente a factores externos dentro de los que el más importante en su iniciación es el *H. pylori*, postulándose que las células foveolares tienen receptores para estas bacterias, las cuales tienen una proteasa que destruye las glicoproteínas del moco, exponiendo de esta manera a las células a la acción destructiva del jugo gástrico.

- Gastritis atrófica corporal difusa, denominada también como gastritis autoinmune o gastritis tipo A; se asocia con anemia perniciosa, asociada a anticuerpos anticélulas parietales u oxínticas, factor intrínseco y la bomba productora de protones con aclorhidria o hipoclorhidria de acuerdo al grado de atrofia, deficiencia de vitamina B12, y en casos avanzados aparición de anemia perniciosa, incrementándose el riesgo de cáncer gástrico y de tumores carcinoides.

3. Clasificación basada en criterios etiológicos, endoscópicos y patológicos (Tabla 3)

De acuerdo a evaluaciones etiológicas, endoscópicas y patológicas referidas se esta progresivamente llegando a estudiar, definir y evaluar cada vez mejor el espectro de los cuadros de gastritis, clasificándose, de acuerdo a estos factores, en tres categorías:

- a. Gastropatías, en las que no existe componente inflamatorio, pero si daño epitelial o endotelial denominándolas endoscópicamente como "gastritis" erosivas o hemorrágicas,

- b. Gastritis no erosivas o no específicas, en las que en algunos casos son endoscópicamente normales pero histológicamente se demuestra componente inflamatorio
- c. Gastritis de tipo específico, en las que existe hallazgos histológicos específicos.

Las lesiones erosivas son áreas de pérdida parcial o total de la capa mucosa sin incluir la muscularis mucosa, lo que implica la curación sin cicatriz, a diferencia de las úlceras que dejan cicatriz

Tabla 3. Clasificación basada en criterios etiológicos, endoscópicos y patológicos

a) Gastropatías o "Gastritis" erosivas y hemorrágicas	
Drogas	Aines, aspirina, corticoides, cocaína, electrolitos (Potasio), Bifosfonatos,
alcohol	
Estrés	Traumatismos, ACV, sepsis, enfermedades crónicas reagudizadas,
Cáusticos	cirugía.
Radiación	
Gastropatía hipertensiva (Hipertensión portal)	
b) Gastritis no erosivas o no específicas	
Infecciones	Helicobacter pylori
Autoinmune	Anemia Perniciosa
Gastritis linfocítica	
Gastritis biliar o alcalina	
Gastritis inespecíficas o idiopáticas	
c) Gastritis de tipo específico	
Infecciones	Gastritis flemonosa, Actinomicosis, CMV, Cándida
	Parásito: Larva de Anisakis marina, Strongyloides,
	Cryptosporidium
Gastritis granulomatosas	TBC, Sifilis, Micosis, Sarcoidosis, Crohn
Gastritis colagenósica	
Gastritis eosinofílica	
Gastropatías hipertróficas	Enfermedad de Ménétrier, Síndrome de Zollinger
	Ellison, Gastropatía hiperplásica hipersecretora
Gastritis urémica	

En las gastropatías o "Gastritis "erosivas y hemorrágicas, las causas más comunes son las drogas, estados estrés y la gastropatía hipertensiva portal asociada a la presencia de Hipertensión Portal.

Del grupo de drogas, son más frecuentes los AINES causando injuria gástrica por mecanismos de acción local y sistémica.

La acción local o directa produce daño metabólico de la célula gástrica con alteraciones en la permeabilidad, retrodifusión de hidrogeniones, cariólisis, necrosis, erosiones y hemorragias. La acción sistémica se debe a la disminución de síntesis de prostaglandinas secundaria a la inhibición por los AINES de las enzimas ciclooxigenasas (COX 1 y 2), que se expresan endoscópicamente por múltiples erosiones pequeñas y/o úlceras.

Las gastropatías relacionadas al estrés, se presentan en situaciones clínicas médicas o quirúrgicas de pacientes severamente enfermos, en las primeras 72 horas de su estado crítico, con erosiones de la mucosa gástrica y hemorragias subepiteliales. Entre los factores de riesgo

se incluye la presencia de ventilación mecánica, coagulopatías, trauma, quemaduras, hipotensión, sepsis, injurias del sistema nervioso central, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, falla multiorgánica.

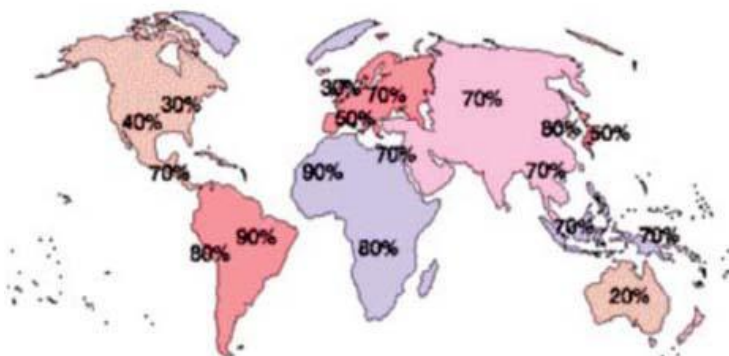
La gastropatía hipertensiva portal se debe a ectasia o congestión vascular de capilares y vénulas en la mucosa y submucosa del estómago en correlación con el grado de la hipertensión portal y/o enfermedad hepática, pudiendo ser causa del 10 a 25% de sangrados que se presentan en este tipo de pacientes.

Endoscópicamente muestra, preferentemente en el cuerpo y fondo gástrico, áreas de mucosa con edema y eritema dando un patrón en mosaico conocido como "Piel de Serpiente" que puede presentar múltiples punteados y erosiones hemorrágicas.

En las gastritis no erosivas o no específicas, la causa más prevalente es por infecciones relacionadas al *Helicobacter pylori*, y en mucho menor prevalencia están la gastritis de tipo autoinmune, biliar, linfocítica y las no específicas.

La infección por *Helicobacter pylori* se calcula que afecta la mitad de la población mundial, con mayor prevalencia en países en desarrollo, llegando a cifras hasta del 90%, asociada a niveles socio económicos bajos, adquiriéndose a edades más tempranas en comparación con los países desarrollados, como puede apreciarse en la **Figura 2**.

Figura 2. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* (www.helico.com)



Todos los sujetos que presentan *Helicobacter Pylori* desarrollan gastritis, un 15 a 20% presentan úlcera péptica y menos del 1% adenocarcinoma gástrico existiendo variaciones regionales.

Su forma espiral, flagelos y la producción de ureasa por esta bacteria gram negativa, facilitan su motilidad a

través del moco gástrico y su adhesión selectiva a la mucosa gástrica donde se liga a diferentes fosfolípidos liberando proteasas solubles y fosfolipasas lesivas tanto para la capa de moco como para las células, permitiendo una mayor difusión de iones hidrógeno en dirección a la superficie mucosa produciendo daños severos cuando están presentes cepas de *Helicobacter pylori* que poseen citotoxinas vacuolizantes vac A y cag A.

El ser humano es el principal reservorio de la infección, siendo la vía de transmisión más frecuente la fecal – oral a través de la ingesta directa o indirecta de aguas contaminadas que actúan como vehículo principal de transmisión. Se describe también la transmisión oral-oral por aislamiento del *Helicobacter pylori* de las placas o caries dentarias.

Las cepas de *Helicobacter Pylori* se ubican a lo largo de la superficie epitelial gástrica desempeñando un papel importante en la génesis de gastritis, úlcera péptica duodenal, úlcera péptica gástrica, cáncer gástrico y

linfoma de tipo MALT (Tejido Linfoide Asociado a la Mucosa) gástrico.

La infección por estas bacterias se inicia en el antro gástrico, ubicándose a lo largo de la superficie epitelial, se extiende hacia el cuerpo llevando en los casos crónicos de larga evolución a atrofia, metaplasia intestinal que pueden terminar en displasia y finalmente adenocarcinoma.

En este grupo de gastritis no erosivas o no específicas, la Gastritis Linfocítica puede ocurrir aislada o asociada a Sprue Celiaco, Colitis Linfocítica y Colagenosa, *Helicobacter pylori* o asociado al uso del agente antitrombótico Ticlopirina, algunos la asocian a gastritis varioliforme. Endoscópicamente puede mostrar pliegues mucosos gruesos, nodularidad y erosiones aftosas; histológicamente muestran infiltrado de la lámina propia por células plasmáticas, linfocitos, escasos neutrófilos y un marcado infiltrado intraepitelial del epitelio superficial y foveolar por linfocitos T en un número de 25 por cada 100 células epiteliales.

La Gastritis biliar o alcalina, ocasionada por el reflujo de contenido duodenal hacia el estómago, se asocia a gastrectomía parcial (Billroth I, II), colecistectomía, disfunción pilórica ocasionada por casos de duodenitis, úlceras o presencia de cicatrices que retraen dicho orificio. Esta injuria química ocasiona daño de la barrera epitelial con cambios inflamatorios a nivel de la mucosa. Endoscópicamente la mucosa se aprecia cubierta de bilis acompañada de eritema y edema que compromete el antro o todo el estómago.

En las Gastritis de tipo específico, se incluyen un grupo variado de entidades o procesos como infecciones bacterianas, virales, parasitarias y micóticas, como también gastritis granulomatosas, gastritis colagenósica, gastritis eosinofílica, gastropatías hipertróficas, gastritis urémica.

Entre las gastritis virales tenemos al Citomegalovirus usualmente presente en pacientes inmunocomprometidos. La mucosa a la endoscopia puede ser edematosa y congestiva con erosiones o ulceraciones, histológicamente el hallazgo característico

es la presencia de el "ojo de búho" dado por núcleos agrandados con inclusiones intranucleares en las células de la mucosa, endotelio vascular y tejido conectivo.

Las gastritis, en las infecciones herpéticas por virus del Herpes simple, H. varicella, H. zoster, ocurren por reactivación de una infección previa también asociada a pacientes inmunocomprometidos, endoscópicamente la mucosa gástrica tiene apariencia de empedrado por presencia de úlceras lineales y pequeñas placas elevadas ulceradas; histológicamente se precia numerosas células con núcleo eosinófilo en vidrio esmerilado con cuerpos de inclusión intranuclear rodeados por halos.

La gastritis flemonosa (supurativa) es una entidad infecciosa bacteriana fulminante asociada con ingesta masiva de alcohol, ancianos y enfermos de SIDA. La pared gástrica y la mucosa están muy engrosadas a consecuencia de la inflamación difusa y supurativa describiéndose como agentes causales *Estreptococos*, *Escherichia coli*, *estafilococos*, especies de *haemophilus* y bacterias productoras de gas que pueden producir

gastritis enfisematosas. Entre sus factores de riesgo están la polipectomía e inyección de tinta china.

La gastritis por *Actinomyces israelii* es muy rara, se caracteriza por presencia a la biopsia de múltiple abscesos con bacterias Gram positivas filamentosas.

Las gastritis granulomatosas histológicamente presentan granulomas con necrosis caseosa o no, asociadas a Tuberculosis, Sífilis; Micosis, Sarcoidosis, Enfermedad de Crohn etc.

Las gastritis por *Mycobacterium tuberculosis* puede ir asociada a pacientes inmunocomprometidos. Endoscópicamente muestra úlceras, masas, obstrucción pilórica y puede observarse flujo de material caseoso, la biopsia presenta granulomas necrotizantes con material caseoso con bacilos ácido alcohol resistente los que también pueden aislarse en cultivos de la biopsia gástrica o por técnica de PCR.

Las gastritis por Complejo *Mycobacterium avium* es muy rara y se asocia a SIDA; en la biopsia se aprecia

histiocitos espumosos conteniendo bacilos ácido alcohol resistente.

Las gastritis por Sífilis secundaria ocasionan erosiones antrales, úlceras serpiginosas o pliegues engrosados; en la biopsia se encuentra severa gastritis con denso infiltrado de células plasmáticas, algunos neutrófilos y linfocitos, hay además destrucción glandular, vasculitis y granulomas.

Entre las gastritis micóticas las más comunes son las ocasionadas por *Cándida* y por *Histoplasma*, generalmente asociada a inmunocomprometidos, en los que también se incluye más raramente la *Criptococosis*.

Entre las gastritis parasitarias se incluyen las ocasionadas por *Strongyloides stercoralis*, *Cryptosporidium*, larvas de *Anisakis marina*, *Ascaris lumbricoides* y *Necator americanus*, pudiendo identificarse histológicamente el agente causal, con presencia de eosinófilos en el infiltrado inflamatorio.

La gastritis por enfermedad de Crohn es incomún, endoscópicamente la mucosa puede mostrar eritema y

nódulos con o sin erosiones y úlceras las que pueden ser elongadas o serpiginosas; histológicamente muestran granulomas no caseosos, ulceraciones, inflamación crónica y fibrosis submucosa, siendo difícil distinguirla endoscópica e histológicamente de la Sarcoidosis, basándose el diagnóstico en otros hallazgos sistémicos.

La gastritis eosinofílica está asociada con eosinofilia periférica, en la biopsia presenta infiltración a eosinófilos llegando a comprometer una o más capas del tracto gastrointestinal (mucosa, muscular o subserosa), endoscópicamente puede mostrar obstrucción pilórica, pliegues gástricos prominentes, nodularidades o ulceración, histológicamente presenta gran infiltración eosinofílica (más de 20 por campo de mayor aumento), abscesos eosinofílicos de las criptas, necrosis y regeneración epitelial.

La gastritis colagenosa se ha reportado en asociación con colitis colagenosa y colitis linfocítica; pero es muy rara; a la endoscopia se encuentra hemorragias en la mucosa, erosiones y nodularidad, histológicamente se aprecia una gastritis crónica con células plasmáticas y linfocitos

intraepiteliales con focos de atrofia y depósito focal de colágeno en la lámina propia.

La gastropatía hipertrófica incluye trastornos caracterizados por agrandamiento de los pliegues del cuerpo y del fondo gástrico, observados endoscópicamente o en diagnóstico por imágenes, entre las que se encuentran la Enfermedad de Ménétrier, el Síndrome de Zollinger Ellison y la gastropatía hiperplásica hipersecretoria.

En estas gastropatías puede existir una variante polipoide que simula pólipos gástricos hiperplásicos múltiples.

Histológicamente las gastropatías hipertróficas muestran hiperplasia foveolar con dilataciones quísticas, la infiltración inflamatoria puede estar presente pero es variable.

Existen otras entidades que pueden presentar pliegues gástricos agrandados con las que se debe hacer diagnóstico diferencial, entre ellas se incluye el *Helicobacter pylori*, otras infecciones y neoplasias como carcinomas, linfomas y carcinoides.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de gastritis no existe una buena correlación de las manifestaciones clínicas, los hallazgos endoscópicos e histológicos, ya que es posible encontrar en ocasiones severas gastritis en individuos asintomáticos o mucosas gástricas normales en pacientes con síntomas acentuados atribuibles a gastritis.

Clinica

Las gastritis pueden ser totalmente asintomáticas y en caso de existir síntomas estos no son propios, sino atribuibles a ella, como es la presencia de ardor, dolor o molestias postprandiales en epigastrio, llenura precoz, vinagreras, náusea, distensión abdominal, síntomas que también pueden estar presentes en dispepsia no ulcerosa, úlceras o neoplasias gástricas o duodenales y aún en el colon irritable. Además, pueden manifestarse con hemorragias crónicas o agudas que podrían llegar a ser masivas con hematemesis y melena.

Hallazgos endoscópicos

Los signos endoscópicos asociados a esta entidad incluyen edema, eritema, mucosa hemorrágica, punteados hemorrágicos, friabilidad, exudados, erosiones, nodularidad, pliegues hiperplásicos, presencia de signos de atrofia de la mucosa dada por visualización de vasos submucosos con aplanamiento o pérdida de los pliegues acompañados o no de placas blanquecinas que corresponden a áreas de metaplasma intestinal.

Estos signos endoscópicos pueden localizarse topográficamente a nivel del antro, cuerpo o en todo el estómago, denominándose gastritis antrales, gastritis corporal o pangastritis respectivamente.

Hallazgos histológicos

No se debe abusar del diagnóstico de gastritis, por lo que se requiere realizar la biopsia para confirmación histológica, establecer la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* o de otras formas de gastritis específicas.

Exámenes de laboratorio: Las pruebas de laboratorio pueden usarse para determinar algunas causas de

gastritis, como en el caso del *Helicobacter pylori* a través de métodos invasivos como la endoscopia y biopsias para el estudio histológico, realizar la técnica de la ureasa rápida, el cultivo y o el empleo de métodos no invasivos como la serológica para Ig G, la detección de antígeno en las deposición, y la prueba del aliento del C13 o C14 espirado con sensibilidades / especificidades de o más de 90/90 % a excepción de la serológica 80/90% y el cultivo 50/100% (**Tabla 4**).

También se incluyen pruebas serológicas para anticuerpos contra Citomegalovirus, Herpes, Sífilis, anticuerpos contra células parietales gástricas, factor intrínseco y de la bomba de protones productora de ácido.

Se pueden hacer, en casos especiales, estudios microbiológicos de las biopsias en busca de agentes etiológicos infecciosos. En algunos casos el examen de heces puede aclarar la etiología como en el caso de strongyloidiasis. Ante la sospecha de Síndrome de Zollinger Ellison, el dosaje de gastrina puede definir el diagnóstico.

Diagnostico diferencial

Incluye principalmente úlcera gástrica, cáncer gástrico, parasitosis, litiasis vesicular, pancreatitis.

Tabla 4. Pruebas de detección de Helicobacter pylori (11)

Prueba	Sensib/ especif	tipo	Características
Ureasa rápida	90/90	invasivo	Barato, rápido
Histología	90/90	invasivo	Cara, lenta, específica
Cultivo	50/100	invasivo	Difícil, útil en resistencias
Serología Ig G	80/80	No invasivo	No mide infección actual
Prueba de aliento	90/90	No invasivo	Para control erradicación
Antígeno deposición	90/90	No invasivo	Para control erradicación

Tratamiento

Medidas terapéuticas generales

Ante la presunción clínica de gastritis y mientras se lleve a cabo la endoscopia y confirmación histológica se indican medidas terapéuticas que alivien los síntomas del paciente, prescribiéndose una dieta sin sustancias irritantes (café, tabaco, alcohol, ají) así como también drogas que contrarresten la agresión de la barrera gástrica indicando ya sea antiácidos orales, citoprotectores de la mucosa gástrica (sucralfato, bismuto, misoprostol), antagonistas de receptores H₂,

Inhibidores de la bomba de protones, a los que se puede añadir gastrocinéticos (metoclopramida, domperidona, cisaprida, mosaprida, cinitaprida) si existe evidencias de trastornos de motilidad gastroesofágica o gastroduodenal.

Medidas de tratamiento específico

Gastritis por AINES: Los síntomas pueden mejorar con el retiro, reducción o la administración de la medicación con alimentos, en aquellos pacientes en quienes persisten los síntomas se les debe someter a endoscopia diagnóstica y estudio histológico para confirmar la etiología por AINES y en base a ello ser tratados sintomáticamente con el uso de sucralfato 1 gr. 4 veces por día, antes de los alimentos y al acostarse, misoprostol un análogo de prostaglandina 200 mg 4 veces por día y/o antagonistas de receptores H₂ (ranitidina 150 mg 2 veces por día) o inhibidores de la bomba de protones en una dosis diaria (omeprazol 20 mg, rabeprazol 20 mg, pantoprazol 40 mg o lansoprazol 30 mg, esomeprazol 40 mg).

- Gastritis alcohólica: Se prescriben antagonistas de receptores H2 o sucralfato por 2 a 4 semanas.
- Gastritis por Estrés: Existe la profilaxis farmacológica para su prevención, con el uso endovenoso de antagonistas de receptores H2 o inhibidores de la bomba de protones o sucralfato por vía oral, evidenciándose una franca reducción de la incidencia de sangrado digestivo hasta de un 50%.
- En la gastropatía por hipertensión portal: Está indicado el uso de propanolol o nadolol que reducen la incidencia de sangrado agudo recurrente por reducción de la hipertensión portal. En pacientes en quienes falla la terapia con propanolol se puede tener éxito usando procedimientos de descompresión portal.
- En la gastritis asociada a *Helicobacter pylori*: El tratamiento está dirigido a su erradicación, promoviendo la curación con disminución notoria en la recurrencia.

El consenso de Maastricht III – 2019 (9,10), estableció dos grupos de indicaciones, un primer grupo en el que el

tratamiento es mandatorio, el no hacerlo constituye un error médico, y un segundo grupo en el que el tratamiento es recomendado por un beneficio epidemiológico, **Tabla 5**. Por lo que se sugiere un tratamiento individualizado con discusión de los riesgos y beneficios.

Tabla 5. Indicaciones de erradicación de Helicobacter pylori según consenso de Maastricht III -2005

Indicaciones mandatorias

- Úlcera gástrica u duodenal, activa o cicatrizada, con o sin complicaciones, con o sin AINES intercurrente.
- Linfoma MALT, en casos de bajo grado, con compromiso superficial del estómago.
- Adenocarcinoma gástrico, sometido a gastrectomía parcial o terapia endoscópica.

Indicaciones recomendadas

- Antecedentes familiares en primer grado de cáncer gástrico
 - Presencia de atrofia gástrica y/o metaplasia intestinal
 - Dispepsia no investigada / dispepsia funcional con H. pylori (+)
 - Previo inicio de terapia crónica con AINES
 - Anemia ferropénica sin causa aparente
 - Púrpura trombocitopénica idiopática
 - Decisión del paciente.
-

El consenso de Cáncer Gástrico de Asia-Pacífico publicado el 2008, recomienda el tratamiento de pacientes asintomáticos infectados por el H. pylori en poblaciones con una elevada frecuencia de cáncer gástrico (incidencia mayor de 20/100000).

Existen varios esquemas de tratamiento como puede apreciarse en la **Tabla 6(11)**.

Tabla 6: Tratamiento Gastritis asociadas a Helicobacter pylori, esquemas de erradicación

DRUGA	DOSIS	DURACION	% DE ERRADICACIÓN
Primera línea (7-14 días)			
• En poblaciones con < 15 – 20% de resistencia a claritromicina y > de 40% a metronidazol			
PPI Claritromicina Amoxicilina	dosis estándar bid 500 mg bid 1 gr bid	1 – 2 semanas	86 – 92 %
• En poblaciones con < 15 – 20% de resistencia a claritromicina y < de 40% a metronidazol			
PPI Claritromicina Metronidazol Tinidazol	dosis estándar bid 500 mg bid 500 mg bid o con 500 mg bid	1 – 2 semanas	87- 91%
• En áreas con resistencia alta a claritromicina y metronidazol, dar terapia cuádruple con bismuto			
PPI Bismuto Tetraciclina Metronidazol	dosis estándar bid 525 mg qid 500 mg qid 500 mg qid		86 – 90%
Segunda línea (10 – 14 días)			
• Bismuto en terapia cuádruple, cuando no se uso en primera línea			86 – 90%
• Terapia triple reemplazando la claritromicina por el metronidazol en poblaciones con resistencia al metronidazol < a 40%			77 – 83%
• En América Latina y China, se prefiere furazolidona en vez de metronidazol			87 – 90%
PPI Furazolidona Amoxicilina	dosis estándar bid 200 mg bid 1 gr bid		
Tercera línea o de rescate (10 – 14 días)			
PPI Amoxicilina Levofloxacina Rifabutina Furazolidona	dosis estándar bid 1 gr bid 250/500 bid o con 150 mg bid o con 200 mg bid		87 – 90%
Esquemas alternativos			
- Terapia triple secuencial de 5 más 5 días (15)			
PPI Amoxicilina Claritromicina Tinidazol	dosis estándar 10 días 1 gr bid 500 mg bid 500 mg bid	5 días, seguido por 5 días con 5 días	89 – 90%

IBP: inhibidor de bomba de protones, en dosis habituales

Las dosis de los diferentes esquemas son para pacientes con función renal normal.

El tratamiento más empleado es el esquema triple, observando mejores resultados con el uso de un inhibidor de bomba de protones +amoxicilina + claritromicina, no existiendo aún una terapia ideal. La causa más frecuente de falla del tratamiento es la resistencia a antibióticos y la no adherencia.

Debe confirmarse la erradicación luego de 4 semanas de completado el tratamiento sin estar recibiendo ya antibióticos ni bloqueadores de la bomba de protones.

En el tratamiento de otras gastritis específicas, el tratamiento va dirigido a la enfermedad de fondo, así en caso de infección bacterianas, TBC, Cytomegalovirus se usan antibióticos, tuberculostáticos o antivirales respectivamente, y en casos de enfermedades gastrointestinales generalizadas como la Enfermedad de Crohn, Gastroenteritis eosinofílica, como también en casos de gastritis como parte de una enfermedad sistémica ya sea sarcoidosis, enfermedad de rechazo de injerto, vasculitis se puede considerar el uso adicional de corticoides.

Pronóstico

El pronóstico es dependiente de la etiología, en los que existen tratamientos específicos de supresión o de cura se conseguirá la remisión completa, en caso contrario se obtendrá periodos de mejoría sintomática.

Los casos de Gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal tipo incompleto que es el substrato de

formación de pólipos, adenomas o displasia deben ser manejadas por un especialista.

Bibliografía

1. CARPENTER HA, TALLEY NJ. Gastroscopy is incomplete without biopsy: clinical relevance of distinguishing gastropathy from gastritis. *Gastroenterology*, 2019; 108: 917 – 924.
2. RAMIREZ RAMOS, ALBERTO; GILMAN ROBERT H. *Helicobacter pylori en el Perú. Capítulo VIII. B. Gastritis. Año 2018, Pag 129 - 134.*
3. MARY KAY WASHINGTON; RICHARD M. PEEK JR. TADATAKA YAMADA. *Textbook of gastroenterology. Fifth edition 2019. Cap 42. Gastritis and gastropathy pag 1005 - 1025.*
4. MARY KAY WASHINGTON; RICHARD M. PEEK JR. TADATAKA YAMADA. *Textbook of gastroenterology. Fifth edition 2009. Cap 42. Gastritis and gastropathy pag 1005 - 1025.* 5. FARRERAS.ROZMAN. *Medicina Interna. Decimosexta Edición 2020. Gastritis y gastropatía Cap 17 pp 144-147.*
5. DIXON MF, GENTA RM, YARDLEY JH, et al. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. *Internacional Workshop on the histopathology of gastritis, Houston 1994. Am J Surg Pathol 2018. 20:1161*

6. STEPHEN J. MCPHEE, MAXINE A. PAPADAKIS, LAWRENCE M, TIERNEY, JR. Current Medical Diagnosis & treatment.2018, 47 Edition. Gastritis & Gastropathy. Pag 514 – 518.
7. LEÓN BARÚA R. Génesis de la patología gastroduodenal asociada a infección por *Helicobacter pylori* y su modulación por factores geográficos y socioeconómicos. En Bussalleu A, Ramírez A, Tagle M Editores. Primera Edición 2008. Sección VIII: pag 370 – 377.
8. RUBÍN/FARBER. Patología. Editorial Médica Panamericana SA. 2018 Gastritis pag. 579 -584.
9. ROLLAN RODRÍGUEZ. ANTONIO. Infección por *Helicobacter pylori* en: Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas. Sociedad Chilena de Gastroenterología 2019. Weitz V.J.C, Berger F Zoltan, pag 113 – 125.
10. RAMÍREZ RAMOS A, SÁNCHEZ SÁNCHEZ R. *Helicobacter pylori*: epidemiología, microbiología, diagnóstico y tratamiento. En: Bussalleu A, Ramírez A, Tagle M Editores. Avances en gastroenterología y hepatología. Primera Edición 2019 pag 359 -369.
11. PETER MALFERTHEINER, FRANCIS KL CHAN, KENNETHHELMCCOLL. Peptic ulcer disease. WWW.thelancet.com vol 3740october24,2009

Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Maria Belen Mancero Sanchez

Médica General por la Universidad Nacional De
Chimborazo

Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital Básico Guamote

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal es una patología de base inmunológica que se caracteriza porque produce inflamación crónica fundamentalmente en el tracto gastrointestinal. **La colitis ulcerosa (CU)** y la **enfermedad de Crohn (EC)**, representan sus dos formas principales. (1)

La CU afecta a colon y recto, predominantemente la capa mucosa, mientras que la EC puede afectar cualquier tramo del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano. Siendo su localización más frecuente el íleon terminal. Se trata de una enfermedad transmural, localizándose en la capa mucosa, submucosa, muscular y serosa. (1)

Epidemiología

En nuestro medio la CU es más prevalente, sin embargo, la incidencia de la EC está aumentando en los últimos años. Su máxima incidencia ocurre entre los 15-35 años. Existe un segundo pico de incidencia sobre los 60-70 años. (2)

Patogenia

La etiología es desconocida, se cree que intervienen factores genéticos, autoinmunitarios, ambientales e infecciosos, que al combinarse producen la aglutinación de células inmunológicas en la mucosa intestinal, activando la cascada inflamatoria mediada por citocinas proinflamatorias. (2)

Diagnóstico

El diagnóstico se establece al identificar datos clínicos, endoscópicos e histológicos, propios de la enfermedad.

Diagnóstico clínico

Ambas patologías cursan en forma de brotes. La sintomatología depende de la zona afectada.

En la colitis ulcerosa (CU):

- Al afectar la mucosa del colon provoca sangrado con facilidad por lo que el síntoma más frecuente es la diarrea sanguinolenta con moco y pus.

- Si únicamente afecta la mucosa del recto, los síntomas más frecuentes serán la rectorragia, tenesmo y esputos rectales (eliminación de moco y pus sin heces).

En la enfermedad de Crohn (EC):

- Afectación gastroduodenal, la clínica se caracteriza por epigastralgia y pirosis.
- Afectación del intestino delgado, hay dolor abdominal y diarrea.
- Afectación de colon, con dolor abdominal y diarrea sanguinolenta (con menos sangre que en la CU).
- Afectación ileal, hay dolor en fosa ilíaca derecha con una masa palpable a ese nivel.
- Afección perianal, caracterizada por fisuras, abscesos y fistulas enterocutáneas.
- Al producir una afectación transmural, los pacientes tienen fibrosis, lo que puede causar estenosis que cursa como obstrucción intestinal, la presencia de plastrones inflamatorios que

pueden formar abscesos y fistulas enteroentéricas o enterocutáneas.

Tanto en la CU como en la EC, cuando la inflamación es grave a parte de la sintomatología ya descrita, los pacientes presentan síntomas sistémicos como fiebre, malestar general, taquicardia y elevación de reactantes de fase aguda. (1)

Diagnóstico endoscópico

El método de elección para el diagnóstico es la sigmoidoscopia flexible con toma de biopsias. Para evaluar la afectación, en la CU será necesaria una colonoscopia completa y en la EC además de una colonoscopia completa con ileoscopia, y gastroscopia. (2)

Diagnóstico histológico.

Es el diagnóstico definitivo, aunque es frecuente que la histología sea inespecífica, al obtener hallazgos compatibles con una gastroenteritis aguda, por lo que se recomienda realizar un cultivo microbiológico, el cual será negativo. Típicamente en la CU se observa

afectación de la mucosa con abscesos crípticos, mientras que en la EC hay afectación transmural con granulomas caseificantes. (1)

Tabla 1. Diferencias entre colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.

	COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
Epidemiología	Más prevalente	Más incidente
Factor de riesgo	Tabaco protector	Tabaco desencadenante
Autoanticuerpos	p-ANCA	ASCA
Localización	Empieza por RECTO y se extiende próximamente afectando sólo al COLON	50% respeta recto. Afecta a cualquier tramo de tracto gastrointestinal. (sobre todo ILEON TERMINAL)
Macroscópica (endoscopia)	Inflamación continua Mucosa granular: úlceras superficiales Friabilidad (sangrado al roce)	Inflamación segmentaria Mucosa en empedrado: úlceras profundas Fistulas, fisuras, estenosis
Microscópica (histología)	Afecta sólo mucosa	Afectación transmural

	Infiltrado inflamatorio inespecífico Abscesos cripticos (PMN)	Granulomas no caseificantes (50%) Agregados linfoides
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea sanguinolenta • Tenesmo 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre + diarrea + dolor abdominal • Masa palpable
Complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Megacolon tóxico • Hemorragia • Neoplasia de colon 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción por estenosis • Abscesos abdominales • Fístulas perianales y abdominales
Asociaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Pioderma gangrenoso • Colangitis esclerosante 	<ul style="list-style-type: none"> • Eritema nodoso • Aftas • Cálculos de oxalato

Fuente: Merino R, Díaz F, García L, Pérez C & Rodríguez O. (2019). Manual CTO de Digestivo. Madrid: CTO Editorial.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

- **Aminosalicilatos y sulfasalacina.** Son útiles en el brote leve-moderado como en el mantenimiento de la CU, aunque en la EC no han demostrado clara eficacia. También tienen un efecto protector frente al cáncer de colon por su efecto antiinflamatorio. Se encuentra en presentación tópica (supositorios para la proctitis, espuma para la resctosigmoiditis y enemas en la colitis izquierda) y oral, siendo la administración tópica más eficaz. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (1)
- **Corticoides.** Tanto en la CU, como en la EC, solo se utilizan en el brote. La budesonida es un corticoide que se libera en íleon terminal con escasa acción sistémica, por lo que es de elección en el brote de EC. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)
- **Inmunosupresores.** Son útiles en el tratamiento de brotes corticorresistentes de CU (ciclosporina), y en el mantenimiento tanto de

CU como en EC (azatioprina y metotrexate).
(Recomendación clase I, nivel de evidencia A).
(2)

- **Terapias biológicas.** Son fármacos más potentes. Se emplean tanto en el brote como en el tratamiento de mantenimiento tanto en la CU como en la EC. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)
- **Antibióticos.** Los más empleados son el ciprofloxacino y el metronidazol. Su uso principal es en el megacolon tóxico, la enfermedad perineal y la reservoritis. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)

Tratamiento quirúrgico

El patrón evolutivo y la localización de la enfermedad condicionarán la agresividad y las condiciones que pueden conllevar la necesidad de tratamiento quirúrgico. A continuación se describe el tratamiento quirúrgico en ambas patologías de manera individual.

Tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerosa

Los pacientes con CU pueden presentar afectación del colon y recto, con lo que la extirpación de todo el colon y recto hace al paciente candidato a cirugía susceptible de curación. Hoy en día, las indicaciones de cirugía en la CU son muy restrictivas, debido a la alta tasa de respuesta que consiguen los tratamientos médicos. Por esta razón la cirugía en la CU sólo será necesaria en alrededor del 25% de los pacientes. (3)

A continuación, se exponen cuáles son las indicaciones de tratamiento quirúrgico en la CU, tanto de forma urgente como electiva.

A. Cirugía urgente.

Estará indicado realizar cirugía urgente en los pacientes con CU que presenten:

- **Colitis tóxica o colitis fulminante sin respuesta a tratamiento médico.** Se debe mantener una estrecha vigilancia clínica, analítica y radiológica de estos pacientes e indicar la cirugía si surgen complicaciones (generalmente perforación o hemorragia masiva). (4)

- **Megacolon tóxico sin respuesta a tratamiento médico.** Se trata de una colitis aguda fulminante o tóxica asociada a dilatación ($> 6\text{cm}$) no obstructiva. Es una complicación muy grave, produciéndose dilatación del colon asociada a un aumento de dolor abdominal, distensión abdominal con o sin síntomas de peritonitis, fiebre, taquicardia, deshidratación y disminución de ruidos intestinales. El tratamiento es el de un brote pero implica estrecha monitorización, pues la perforación es una complicación esperable, tomando en cuenta que se está sometiendo al paciente a terapia inmunosupresora, con lo que una peritonitis implicaría elevada mortalidad (mayor al 20%). En ocasiones puede ser complejo detectar la perforación por el enmascaramiento de los síntomas por corticoides e inmunosupresores. Si existe sospecha de complicación, está indicada la realización de una TC abdominal para descartar perforación o datos de isquemia del colon. Debe indicarse la cirugía en los pacientes con perforación

(neumoperitoneo o peritonitis difusa), shock séptico o ausencia de respuesta al tratamiento médico en 48-72 horas. (5)

- **Hemorragia masiva.** Es una complicación poco frecuente. Inicialmente se intenta controlar con tratamiento médico intensivo y transfusiones sanguíneas, endoscopia o embolización por arteriografía. La hemorragia incontrolable con inestabilidad hemodinámica o persistente (más de 6-8 unidades de concentrados de hematíes en las primeras 24-48 h) se considera indicación quirúrgica. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (6)

La técnica de elección en cirugía urgente es la **colectomía total asociada a ileostomía terminal de Brooke**. Hay que tener en cuenta que, para curar la enfermedad es preciso la extirpación de todo el colon y recto, en casos de urgencia se trata de un paciente grave y frecuentemente inestable e inmunodeprimido. Por eso, en un primer tiempo se debe optar por cirugía para resolver la complicación. Se realiza una colectomía total

sin anastomosis, con ileostomía terminal, dejando un muñón rectal cerrado y habitualmente fijado a nivel subcutáneo o abocado a piel en forma de fistula mucosa. En un segundo tiempo, de forma programada, con el paciente estable y en buenas condiciones, se completará el procedimiento mediante la realización de la proctectomía (extirpación del recto) y se restablecerá el tránsito mediante una anastomosis ileoanal, generalmente con reservorio. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (3)

B. Cirugía electiva o programada.

Estará indicado realizar cirugía electiva o programada en los pacientes con CU que presenten:

- Resistencia o **refractoriedad al tratamiento médico.**
- **Complicaciones directamente derivadas del tratamiento** médico con inmunosupresores (pancreatitis, mielosupresión, hepatitis tóxica) y corticoides de manera prolongada (perforación intestinal, enfermedades metabólicas óseas,

osteonecrosis y retraso de crecimiento en niños).

(7)

- **Carcinoma colorrectal o displasia de alto grado.** Son indicaciones absolutas de cirugía al existir un aumento del riesgo de cáncer colorrectal. Los factores de riesgo son la duración prolongada de la enfermedad y la presencia de una afectación inflamatoria extensa (pancolitis). El cribado mediante endoscopia convencional permite la detección precoz de la displasia o del carcinoma colorrectal. La proctitis no requiere seguimiento, ya que no incrementa el riesgo de carcinoma. En los pacientes en los que se detecta carcinoma o displasia grave de cualquier localización, se debe practicar panproctocolectomía restauradora. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).

(4)

La técnica de elección en cirugía electiva o programada es la **panproctocolectomía restauradora con reservorio en “J” ileal (anastomosis ileoanal)**,

generalmente asociada a ileostomía de protección temporal. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (3).

La función del reservorio o “neorrecto” que se ha creado no tendrá la misma funcionalidad que el recto. Se considera un reservorio funcionalmente normal cuando presenta las siguientes características:

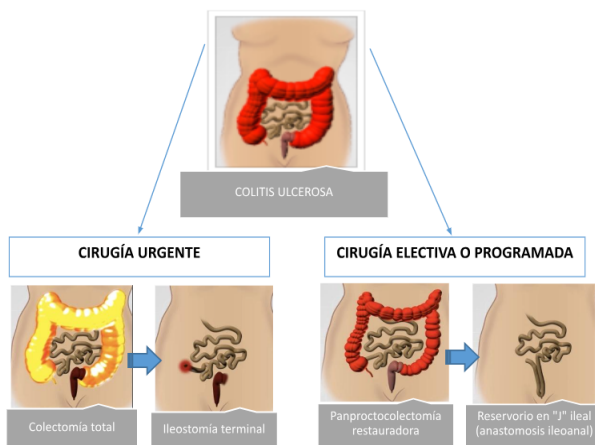
- Permite defecación espontánea.
- Permite diferir la defecación al menos 15 minutos.
- Buena continencia.
- Frecuencia defecatoria de 6 deposiciones al día y una deposición nocturna.

Ésta técnica quirúrgica es compleja y conlleva complicaciones postoperatorias, la más importante de ellas es la sepsis pélvica posoperatoria, que además de comprometer la vida del paciente, es un factor independiente en el fracaso del reservorio. (7)

La complicación tardía más frecuente es la reservoritis, una inflamación inespecífica del reservorio, ya que la mucosa del reservorio sufre un proceso de adaptación

funcional y morfológica (metaplasia colónica) pudiendo volver a expresar un proceso inflamatorio similar a la enfermedad original. Se diagnostica clínica, endoscópica e histológicamente. Habitualmente responde al tratamiento médico con antibióticos aunque en ocasiones es necesario el tratamiento antiinflamatorio o inmunosupresor. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (3)

Esquema 1. Tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerosa.



Fuente: (García, Mínguez, Rodríguez y otros, 2019).

Elaborado por la autora.

Otras técnicas posibles pero de segunda elección son:

- **Colectomía con anastomosis ileorrectal.** Puede ser una alternativa en pacientes jóvenes sin afectación inflamatoria rectal, para evitar la disfunción sexual e infertilidad. (Recomendación clase I, nivel de evidencia B). (6)
- **Panproctocolectomía e ileostomía terminal, que puede ir asociada a un reservorio de Koch** (ileostomía continente de heces). Habitualmente no se utiliza salvo para pacientes con incontinencia fecal, cáncer rectal con infiltración esfinteriana o pacientes que no asumen los riesgos de un reservorio. (Recomendación clase I, nivel de evidencia B). (6)

Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn

En la EC se necesita tratamiento quirúrgico con mayor frecuencia que en la colitis ulcerosa. Aunque la necesidad de cirugía está disminuyendo en los últimos años gracias a la terapia inmunosupresora, aproximadamente entre el 50%-70% de los pacientes con EC precisan algún tipo de cirugía a lo largo de su vida

(sobre todo la localización ileocecal), y es frecuente que requieran cirugía en más de una ocasión.

Cabe destacar que en la EC, la cirugía no va a ser curativa, como ocurría en la CU. Por ello, hay que ser conservador en la indicación y en la intervención, de lo contrario, las intervenciones amplias repetidas pueden ocasionar un síndrome de intestino corto.

A. Cirugía urgente.

Las indicaciones de cirugía urgente en la EC son las siguientes:

- Hemorragia masiva que no se consigue controlar con métodos endoscópicos o embolización.
- Perforación.
- Drenajes de abscesos perianales.

La técnica de elección en cirugía urgente es generalmente **la resección intestinal limitada al problema que origina la complicación**. Es preciso tener en cuenta que si existe mucha contaminación (perforaciones colónicas, megacolon tóxico), estado de shock, inmunosupresión o desnutrición grave se debe evitar la anastomosis mediante la creación de estomas.

B. Cirugía electiva o programada.

Las indicaciones de cirugía electiva o programada en la EC son las siguientes:

- Resistencia o **refractoriedad a tratamiento médico** (incluyendo la obstrucción intestinal recurrente).
- **Efectos secundarios** por el uso prolongado de inmunosupresores y corticoides (retraso de crecimiento en niños).
- **Manifestaciones extraintestinales** no controlables médicamente.
- **Aparición de neoplasias.**

La técnica de elección en cirugía electiva o programada es la **resección intestinal limitada al segmento problema**, hasta donde macroscópicamente el cirujano interprete como libre de enfermedad (no es preciso la comprobación histológica intraoperatoria). (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (5)

Complicaciones específicas de la enfermedad de Crohn

- 1. Obstrucción: tratamiento de la enfermedad de Crohn estenosante**

La inflamación transmural que caracteriza a la EC puede causar cuadros obstructivos. Ante esos casos, el tratamiento sería el siguiente:

- **Médico.** El manejo inicial de los cuadros oclusivos debe ser conservador pues, en ocasiones, al disminuir la inflamación del intestino, se resuelven.
 - **Quirúrgico.** Si el cuadro produce brotes de suboclusión recurrente (dos brotes de suboclusión con ingreso en un año) o la obstrucción es debida a fibrosis o cicatriz, en cuyo caso no remite con tratamiento médico, el tratamiento debe ser quirúrgico. Dicha indicación es electiva, y permite llevar al paciente a quirófano en las mejores condiciones posibles. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).
- (8)

2. Fístulas: tratamiento de la enfermedad de Crohn fistulizante

La afectación transmural de la EC es la responsable de que en ocasiones se produzca la penetración desde el asa

inflamada a estructuras vecinas. La más frecuente es la fistula enteroentérica, pero también puede existir penetración a órganos vecinos (enterovaginal, enterovesical) o a la piel (enterocutáneas). (Lee-Kong & Kiran, 2016).

- **Fístulas enteroentéricas.** Se tratarán de forma conservadora siempre que sean asintomáticas. En caso de producir síntomas, se programará cirugía para su reparación.
 - **Fístulas enterourológicas, enteroginecológicas.** Se tratarán quirúrgicamente siempre.
 - **Fístulas enterocutáneas.** Se tratará quirúrgicamente de forma electiva, tras una correcta nutrición y estabilización del paciente, aunque en algunos casos seleccionados (de bajo débito) pueden tratarse con infliximab. El tratamiento quirúrgico de estas fistulas consiste en reseca el tramo intestinal afecto, el trayecto fistuloso y cerrar el orificio secundario. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).
- (9)

3. Enfermedad perianal

La enfermedad perianal del Crohn abarca toda la patología anal (hemorroides, colgajos, fisuras) pero se caracteriza específicamente por la presencia de fístulas simples o complejas que requieren un manejo medicoquirúrgico específico. (10)

Si se demuestra que el paciente presenta actividad inflamatoria en el recto (proctitis) asociada a la patología anal, ésta debe ser atribuida a la inflamación y tratarse médicamente. En general no se debe intervenir quirúrgicamente el ano de un paciente con EC que presenta proctitis, a excepción del drenaje quirúrgico de abscesos perianales. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).(10)

La fístula compleja de la EC requiere un drenaje adecuado del absceso y la instauración del tratamiento médico conservador.

Bibliografía

1. Merino R, Díaz F, García L, Pérez C & Rodríguez O. (2019). Manual CTO de Digestivo. Madrid: CTO Editorial.
2. Ye Y, Pang Z, Chen W, Ju S, Zhou C. The epidemiology and risk factors of inflammatory bowel disease. *Int J Clin Exp Med*. 2015. 8(12):22529-42.
3. García S, Mínguez G, Rodríguez O, San Miguel M, Valle R, Merino R. (2019). Manual CTO de Cirugía General. Madrid: CTO Editorial.
4. Lee-Kong S, Kiran RP. Ongoing challenges and controversies in ulcerative colitis surgery. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016. 10 (2):187-91.
5. Saha SK, Panwar R, Kumar A, Pal S, Ahuja V, Dash NR, et al. Early colectomy in steroid-refractory acute severe ulcerative colitis improves operative outcome. *Int J Colorectal Dis*. 2018 Jan. 33 (1):79-82.
6. Inada R, Nagasaka T, Kondo Y, Watanabe A, Toshima T, Kubota N, et al. A Case-matched Comparative Study of Laparoscopic and Open Total Proctocolectomy for Ulcerative Colitis. *Acta Med Okayama*. 2015 Oct. 69 (5):267-73.
7. Mark-Christensen A, Erichsen R, Brandsborg S, Rosenberg J, Qvist N, Thorlacius-Ussing O, et al. Long-term Risk of Cancer Following Ileal Pouch-anal Anastomosis for Ulcerative Colitis. *J Crohns Colitis*. 2018 Jan 5. 12 (1):57-62.
8. Millán Scheiding M, Rodríguez Moranta F, Kreisler Moreno E, Golda T, Fraccalvieri D, Biondo S. [Current status of elective

- surgical treatment of ulcerative colitis. A systematic review]. *Cir Esp*. 2012 Nov. 90 (9):548-57.
9. Kornbluth A, Sachar DB. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol*. 2010 Mar. 105(3):501-23; quiz 524.
10. Kiran RP, Nisar PJ, Church JM, Fazio VW. The role of primary surgical procedure in maintaining intestinal continuity for patients with Crohn's colitis. *Ann Surg*. 2011 Jun. 253(6):1130-5.

Enfermedad Diverticular de Colon

Mayra Alejandra Neira Vera

Médico por la Universidad de Especialidades

Espíritu Santo

Médico General Atención en Consultorio Médico

Familiar Particular

Definición

La enfermedad diverticular es una afección que se produce cuando se forman pequeñas bolsas o sacos (llamados divertículos) en la pared del colon. Cuando estos divertículos se inflaman o infectan, se habla de diverticulitis, una complicación de la enfermedad diverticular.(1) La enfermedad diverticular es común en personas mayores de 40 años y puede ser asintomática o causar síntomas como dolor abdominal, estreñimiento y diarrea.

Clasificación

La enfermedad diverticular se puede clasificar en dos tipos: enfermedad diverticular del colon no complicada y enfermedad diverticular del colon complicada. La enfermedad diverticular del colon no complicada se refiere a la presencia de divertículos en el colon sin signos de inflamación o complicaciones. Por otro lado, la enfermedad diverticular del colon complicada se refiere a la presencia de complicaciones como la diverticulitis, abscesos, fistulas, obstrucciones intestinales, perforación y sangrado(2)

Epidemiología

La enfermedad diverticular es una patología muy frecuente en países occidentales, especialmente en personas mayores de 50 años. Se estima que afecta a más del 50% de la población de 70 años en adelante.(3) Además, se ha observado un aumento en su incidencia en los últimos años en países en vías de desarrollo, probablemente debido a cambios en la dieta y en el estilo de vida(2)(3).

En cuanto a la prevalencia según el género, se ha observado que es más común en mujeres que en hombres. También hay factores de riesgo asociados como la obesidad, el sedentarismo, el tabaquismo, la falta de fibra en la dieta, el uso crónico de antiinflamatorios no esteroideos y antecedentes familiares de enfermedad diverticular.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de la enfermedad diverticular incluyen la edad avanzada, el tabaquismo, la obesidad, una dieta baja en fibra y alta en grasas y carne roja,

sedentarismo y antecedentes familiares de la enfermedad(4). Además, algunos estudios sugieren que la microbiota intestinal y la inflamación crónica pueden desempeñar un papel en el desarrollo de la enfermedad diverticular.(5)

Fisiopatología

La fisiopatología de la enfermedad diverticular es multifactorial y aún no está completamente entendida. Se cree que la formación de divertículos se debe a la presión intraluminal elevada y a una disminución en la fuerza de la pared del colon. Estos factores pueden estar asociados con una dieta baja en fibra, lo que resulta en una disminución en el volumen de las heces y un aumento en la presión intraluminal. También puede haber un componente genético en la patogénesis de la enfermedad diverticular. El aumento de la presión intraluminal en los divertículos puede llevar a la herniación de la mucosa a través de la pared muscular del colon, lo que a su vez puede causar inflamación e infección en la zona afectada. Esta inflamación e infección pueden ser la causa de los síntomas clínicos de la enfermedad

diverticular, como dolor abdominal, diarrea, estreñimiento y fiebre.(5)(2)(6)

Síntomas y signos clínicos

La mayoría de los pacientes con enfermedad diverticular son asintomáticos, pero cuando aparecen síntomas, los más comunes son:

- Dolor abdominal en el lado izquierdo del abdomen, que puede ser constante o intermitente.
- Cambios en el hábito intestinal, como estreñimiento o diarrea.
- Hinchazón y distensión abdominal.
- Sensibilidad al tacto en el abdomen inferior izquierdo.
- Náuseas y vómitos.
- Fiebre y escalofríos en caso de inflamación o infección.

En casos de complicaciones, pueden aparecer otros síntomas como sangrado rectal, obstrucción intestinal o perforación del colon, lo que puede causar peritonitis y

shock séptico. Es importante buscar atención médica inmediata si se presentan síntomas de esta naturaleza(7)

Diagnóstico y pruebas complementarias

El diagnóstico de la enfermedad diverticular se basa en la historia clínica, examen físico y pruebas complementarias. Entre las pruebas más utilizadas para el diagnóstico están:

Colonoscopia: Permite la visualización directa del colon y la identificación de las bolsas diverticulares.

Tomografía computarizada (TC): Permite la identificación de divertículos inflamados, abscesos y otras complicaciones.

Enema de bario: Permite la visualización del colon y la identificación de los divertículos.

Ultrasonido: Puede ser útil para la identificación de complicaciones como abscesos.

Análisis de sangre: Puede ser útil para descartar otras enfermedades y para evaluar la inflamación en el cuerpo.

En algunos casos, la enfermedad diverticular puede ser asintomática y detectada de manera incidental durante la realización de pruebas de imagen para otras condiciones médicas(2)(3)(4)(8)

Tratamiento médico

El tratamiento médico de la enfermedad diverticular depende de la presentación clínica del paciente y de la severidad de los síntomas. En los casos leves, el tratamiento incluye medidas higiénico-dietéticas y manejo del dolor.

Algunas de las medidas dietéticas que se pueden recomendar son:

- Aumentar el consumo de fibra para prevenir el estreñimiento y mejorar el tránsito intestinal.
- Reducir la ingesta de alimentos procesados y grasas saturadas.
- Evitar el consumo de irritantes intestinales como el café, el té y el alcohol.
- En casos más severos o de complicaciones, se puede requerir tratamiento antibiótico y/o

hospitalización. Si el paciente presenta abscesos o perforación, puede ser necesaria la realización de una cirugía de urgencia(9)

Además, algunos pacientes pueden requerir tratamiento crónico para controlar los síntomas de la enfermedad diverticular. Los medicamentos más utilizados son los antiespasmódicos y los laxantes suaves.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad diverticular se reserva para los casos de complicaciones o para aquellos pacientes que no responden al tratamiento médico. Algunas de las complicaciones que pueden requerir cirugía son la diverticulitis recurrente, la perforación, la formación de abscesos y la obstrucción intestinal(10)

La cirugía puede consistir en la resección del segmento del colon afectado o en una cirugía de emergencia en casos de complicaciones graves. En algunos casos, se

puede realizar una cirugía laparoscópica, lo que implica una recuperación más rápida y menos dolorosa.

En cuanto a las opciones quirúrgicas, se pueden considerar las siguientes:

- Resección de colon con anastomosis primaria: se extirpa la parte afectada del colon y se unen los extremos restantes.
- Colostomía: en algunos casos, se puede crear una abertura en el abdomen para desviar temporalmente las heces mientras se permite que el colon se recupere.
- Hemicolectomía: se extirpa el colon afectado y parte del colon sano adyacente.

Técnicas quirúrgicas

Las técnicas quirúrgicas para la enfermedad diverticular varían según la gravedad de la enfermedad y las características del paciente. Las principales técnicas quirúrgicas incluyen:

- Resección laparoscópica: Es una técnica mínimamente invasiva que se realiza con

pequeñas incisiones en la pared abdominal. El cirujano utiliza un laparoscopio para visualizar y extirpar el segmento del colon afectado.

- **Hemicolectomía:** Es la extirpación de la mitad del colon afectado. Se realiza cuando la enfermedad diverticular es grave o recurrente.
- **Colostomía:** En algunos casos, cuando la enfermedad diverticular ha causado una obstrucción intestinal, se puede realizar una colostomía. En esta técnica, se crea una abertura en la pared abdominal para que se pueda sacar una parte del colon y se fije en la piel para permitir que las heces salgan del cuerpo a través de una bolsa.
- **Anastomosis:** Después de la resección laparoscópica o la hemicolectomía, se puede realizar una anastomosis para volver a unir las secciones del colon restantes. La anastomosis se realiza utilizando grapadoras especiales o suturas para crear una conexión entre las dos secciones.
- **Procedimientos de salvamento de esfínteres:** En casos de enfermedad diverticular que afecta al

recto, se pueden realizar procedimientos de salvamento de esfínteres para preservar la función intestinal normal. Estos procedimientos incluyen la resección del recto con anastomosis, la resección del recto con colostomía temporal y la reparación de fístulas rectales.

- **Cirugía de emergencia:** En casos de complicaciones graves, como la perforación del colon o la peritonitis, puede ser necesaria una cirugía de emergencia. En estos casos, se realizará una resección del segmento afectado del colon y se puede realizar una colostomía temporal o permanente.

Es importante tener en cuenta que la elección de la técnica quirúrgica dependerá de la gravedad de la enfermedad y las características individuales del paciente, y será determinada por el cirujano en cada caso particular.(1)(4)(10)

Manejo postoperatorio y complicaciones

El manejo postoperatorio después de la cirugía por enfermedad diverticular dependerá del tipo de cirugía realizada, la presencia de complicaciones intraoperatorias y postoperatorias y la condición médica del paciente. Generalmente, después de la cirugía, los pacientes se mantienen hospitalizados durante unos días para controlar el dolor y la recuperación. Se pueden utilizar analgésicos y antiinflamatorios para controlar el dolor y la inflamación.

La recuperación total después de la cirugía puede llevar varias semanas y puede incluir cambios en la dieta y la actividad física. Es importante que los pacientes sigan las recomendaciones de su equipo médico y asistan a todas las citas de seguimiento para asegurar una recuperación adecuada.

Las complicaciones postoperatorias de la cirugía por enfermedad diverticular pueden incluir infección de la herida, fistula, obstrucción intestinal, hemorragia y necesidad de una nueva cirugía. Es importante que los

pacientes informen a su equipo médico si experimentan fiebre, dolor intenso, sangrado o cualquier otra complicación postoperatoria.

Pronóstico y seguimiento

El pronóstico de la enfermedad diverticular depende del estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico y del tratamiento. La mayoría de los pacientes con enfermedad diverticular no complicada tienen un buen pronóstico y una baja tasa de recurrencia si se controlan adecuadamente los factores de riesgo y se siguen las recomendaciones dietéticas. Sin embargo, en los casos de enfermedad diverticular complicada, como la diverticulitis aguda complicada con abscesos, fístulas, obstrucción, perforación o peritonitis, el pronóstico puede ser menos favorable y la tasa de mortalidad puede ser alta si no se maneja adecuadamente.

El seguimiento a largo plazo de los pacientes con enfermedad diverticular dependerá de la gravedad de la enfermedad y del tratamiento recibido. En los casos de enfermedad diverticular no complicada, se recomienda

un seguimiento clínico y, en algunos casos, pruebas de imagen periódicas para detectar posibles complicaciones o recurrencias.(11) En los casos de enfermedad diverticular complicada tratados quirúrgicamente, el seguimiento será más estrecho para detectar posibles complicaciones o recurrencias, y se pueden requerir pruebas de imagen y evaluaciones periódicas por un equipo multidisciplinario que incluya a un cirujano, un gastroenterólogo y un nutricionista.

Prevención y medidas para reducir el riesgo de enfermedad diverticular

La prevención y medidas para reducir el riesgo de enfermedad diverticular incluyen:

1. Consumir una dieta rica en fibra: Se recomienda aumentar el consumo de frutas, verduras, legumbres y cereales integrales para mejorar el tránsito intestinal y reducir la presión dentro del colon.
2. Beber suficiente agua: La ingesta adecuada de líquidos ayuda a ablandar las heces y evitar el estreñimiento.

3. Realizar actividad física regularmente: El ejercicio ayuda a mantener un sistema digestivo saludable y promueve la regularidad intestinal.
4. Evitar el tabaco y el alcohol: El consumo de tabaco y alcohol se ha asociado con un mayor riesgo de enfermedad diverticular.
5. Controlar el peso corporal: El exceso de peso y la obesidad pueden aumentar la presión dentro del colon y el riesgo de desarrollar diverticulosis.
6. Evitar los medicamentos que pueden causar estreñimiento: Algunos medicamentos, como los opioides y los antidepresivos tricíclicos, pueden causar estreñimiento y aumentar el riesgo de enfermedad diverticular.
7. Realizar exámenes de detección regulares: Las personas mayores de 50 años y aquellos con antecedentes familiares de enfermedad diverticular deben someterse a exámenes de detección regulares para detectar la presencia de la enfermedad y prevenir complicaciones.

Bibliografía

1. Palma Vera VI, Moreno Araujo M de J. Factores de riesgo de las enfermedades diverticulares [Internet]. repositorio.ug.edu.ec. 2019 [cited 2023 Mar 16]. Available from: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/42947>
2. Pacheco A, Martínez-Mardones M, Dauelsberg H, Hernández-Peña V, Azabache V, Peña J, et al. ¿Ha cambiado la epidemiología de la Diverticulitis Aguda en los servicios de urgencia? Experiencia en un hospital de alto nivel de complejidad de Sur América. *Panamerican Journal of Trauma, Critical Care & Emergency Surgery*. 2020;9(3):213–7.
3. Marchante IS, Mohedas RC. Enfermedad diverticular del intestino grueso. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2020 Apr;13(8):434–40.
4. Clínicos C, Madrid J, Páramo J, Rubio L, Silvia B, Ortega I, et al. Úlcera duodenal benigna con penetración en cabeza de páncreas, con obstrucción de la vía biliar. Available from: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/revistacirugia/v73n3/2452-4549-revistacirugia-73-03-0347.pdf>
5. Melissa. Rifaximina en enfermedad diverticular sintomática no complicada. Revisión sistemática de la literatura. Unal.educo [Internet]. 2021 [cited 2023 Mar 16]; Available from: <https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/80996>
6. Saavedra-Perez D, Curbelo-Peña Y, Sampson-Davila J, Albertos S, Serrano A, Ibañez L, et al. Enfermedad diverticular de colon no complicada sintomática: revisión sistemática del

- diagnóstico y tratamiento. *Gastroenterología y Hepatología* [Internet]. 2021 Aug 1;44(7):497–518.: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210570521000546>
7. Consenso mexicano sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad diverticular del colon. *Revista de Gastroenterología de México* [Internet]. 2019 Apr 1;84(2):220–40. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S037509061930045X>
 8. Yáñez B E, Maturana D J, Briones S L. Enfermedad diverticular: nuevas perspectivas en el tratamiento dieto-terapéutico. *Revista chilena de nutrición* [Internet]. 2019 Oct;46(5):585–92. Available from: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchnut/v46n5/0717-7518-rchnut-46-05-0585.pdf>
 9. Mera TAG, Jordán FEL, Beltrán MLE, Calles JEP. Manejo de la diverticulosis y la enfermedad diverticular de colon. *RECIMUNDO: Revista Científica de la Investigación y el Conocimiento* [Internet]. 2020 [cited 2023 Mar 16];4(1):108–16. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7402203>
 10. Zambrano NAB, Choez CAC, Anzules KLS, Mendoza JCP. Enfermedad diverticular: manejo quirúrgico. *RECIMUNDO: Revista Científica de la Investigación y el Conocimiento* [Internet]. 2021 [cited 2023 Mar 16];5(1):175–83. Available

from:

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7941091>

11. Diaz Garcia I. Enfermedad diverticular y complicaciones. repositorioessaludgobpe [Internet]. 2022 Jul 4 [cited 2023 Mar 16]; Available from: <https://repositorio.essalud.gob.pe/handle/20.500.12959/3310>