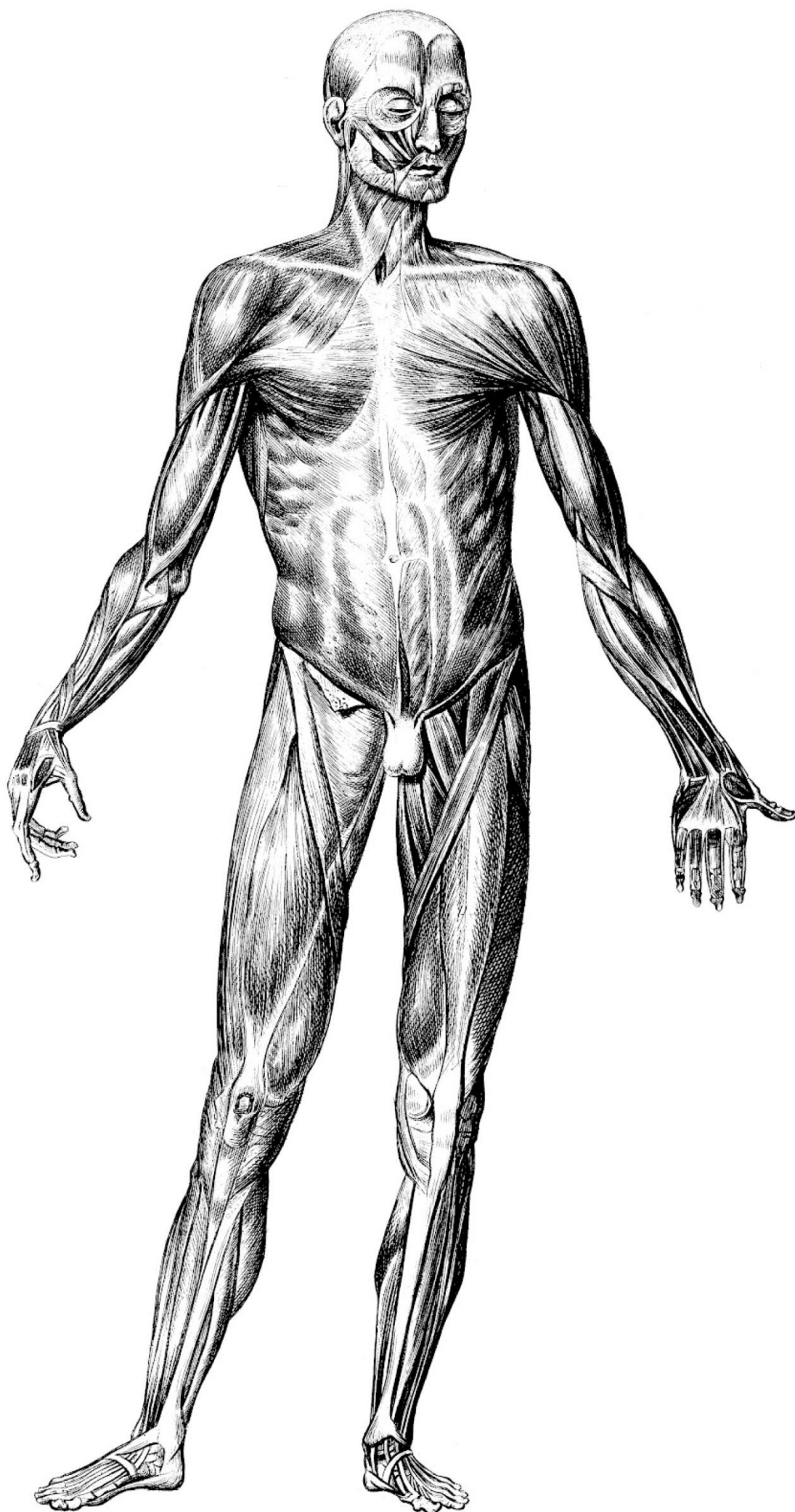




GASTROENTEROLOGÍA III

PATOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO

AULA VIRTUAL
3^{er} NIVEL



I.	MANIFESTACIONES ABDOMINALES GENERALES.....	1
A.	DOLOR ABDOMINAL.....	1
B.	DISPEPSIA.....	1
C.	DISFAGIA.....	2
D.	SIGNOS CLÍNICOS DEL ESTÓMAGO Y DUODENO	3
E.	SIGNOS CLÍNICOS DEL INTESTINO	5
II.	MALFORMACIONES DEL SISTEMA DIGESTIVO.....	6
A.	FÍSTULA TRÁQUEO-ESOFÁGICA.....	6
1.	Formas	6
2.	Consecuencias.....	7
B.	HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA.....	7
C.	ESTENOSIS CONGÉNITA DEL PÍLORO.....	8
D.	DIVERTÍCULO DE MECKEL.....	9
III.	PATOLOGÍA DEL ESÓFAGO.....	10
A.	RETRASO EN LA DEGLUCIÓN.....	10
1.	Alteraciones de la fase orofaríngea:	10
2.	Alteraciones de la fase esofágica:	10
3.	Manifestaciones del retraso en la deglución	10
B.	DISFAGIA.....	11
1.	Etiología.....	11
C.	ACALASIA.....	14
1.	Epidemiología	14
2.	Fisiopatología	15
3.	Clínica.....	15
4.	Complicaciones.....	15
5.	Diagnóstico.....	15
6.	Tratamiento.....	15
D.	ESPASMO ESOFÁGICO.....	16
1.	Fisiopatología	16
2.	Clínica.....	16
3.	Diagnóstico.....	16
4.	Tratamiento.....	16
E.	ESOFAGITIS.....	17
1.	Etiología.....	17
2.	Síntomas.....	20
3.	Diagnóstico.....	20
4.	Tratamiento.....	21
5.	Complicaciones.....	23



F. ENFERMEDADES POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE).....	23
1. EPIDEMIOLOGÍA.....	24
2. FISIOPATOLOGÍA	24
G. ESÓFAGO DE BARRETT	31
1. Etiología.....	31
2. Síntomas.....	31
3. Signos y exámenes	31
4. Tratamiento.....	32
5. Pronóstico	33
6. Complicaciones.....	33
7. Prevención	33
H. ESTENOSIS DEL ESÓFAGO.....	33
1. Etiología.....	33
2. Síntomas.....	34
3. Diagnóstico	34
4. Tratamiento.....	34
5. Pronóstico	34
6. Complicaciones.....	34
7. Prevención	34
I. VARICES ESOFÁGICAS.....	34
1. Etiología.....	34
2. Síntomas.....	35
3. Diagnóstico	35
4. Tratamiento.....	36
5. Pronóstico	36
6. Complicaciones.....	37
7. Prevención	37
J. TUMORES DE ESÓFAGO: CARCINOMA ESOFÁGICO	37
1. Epidemiología	37
2. Localización.....	37
3. Histología.....	37
4. Patogenia	38
5. Factores de riesgo	38
6. Anatomía patológica	38
7. Clínica	39
8. Diagnóstico	39
9. Tratamiento.....	40
10. Pronóstico	41
11. Complicaciones.....	41
12. Prevención	41



IV. PATOLOGÍA DEL ESTÓMAGO Y DUODENO	42
A. GASTRITIS	42
1. Gastritis aguda	42
2. Gastritis crónica	43
B. ÚLCERA GÁSTRICA	45
1. Úlcera gástrica aguda	45
2. Úlcera gástrica crónica (péptica)	45
C. HELYCOBACTER PYLORI	49
1. Patogenia	50
2. Diagnóstico	50
3. Tratamiento	51
D. ÚLCERA GASTRODUODENAL	51
1. Etiología	51
2. Fisiopatología	52
3. Complicaciones	52
4. Clínica	52
5. Diagnóstico de la úlcera gastroduodenal	52
6. Diagnóstico diferencial	53
7. Tratamiento	53
E. LESIONES TUMORALES DEL ESTÓMAGO: CARCINOMA	53
1. Tipos histológicos principales	54
2. Tipos según nivel de invasión de la pared	54
3. Diseminación	55
4. Etiología y patogenia	56
5. Síntomas	57
6. Diagnóstico	58
7. Tratamiento	58
8. Pronóstico	58
9. Complicaciones	59
F. EPIGASTRALGIA	59
1. Etiología y clínica	59
2. Diagnóstico	61
G. HERNIA DE HIATO	63
1. Epidemiología	64
2. Etiopatogenia	64
3. Clasificación	65
4. Síntomas	66
5. Complicaciones	66
6. Diagnóstico	67
7. Tratamiento	68



H. INVAGINACIÓN DUODENAL	69
I. DIVERTICULITIS DEL DUODENO	69
1. Etiopatogenia.....	70
2. Clasificación.....	70
3. Clínica.....	70
4. Diagnóstico.....	71
5. Complicaciones.....	71
6. Tratamiento.....	71
J. ESTENOSIS PILÓRICA.....	72
1. Etiología, incidencia y factores de riesgo.....	72
2. Síntomas.....	72
3. Diagnóstico.....	73
4. Tratamiento.....	73
5. Pronóstico	73
6. Complicaciones.....	73
V. PATOLOGÍA DE PÁNCREAS.....	74
A. PANCREATITIS AGUDA	74
1. Epidemiología	74
2. Etiología.....	74
3. Anatomopatología.....	75
4. Evolución	76
5. Fisiopatología	77
6. Clínica	77
7. Pruebas complementarias	79
8. Gravedad.....	80
9. Tratamiento.....	82
10. Pronóstico	83
11. Complicaciones.....	83
B. PANCREATITIS CRÓNICA.....	84
1. Fisiopatología	84
2. Anatomopatología.....	85
3. Signos clínicos	85
4. Diagnóstico	85
5. Complicaciones.....	86
C. TUMORES DEL PÁNCREAS	87
1. Adenocarcinoma del páncreas exocrino	87
2. Cistoadenoma y cistoadenocarcinoma.....	89
D. DIABETES MELLITUS	89
1. Prevalencia	89



2. Clasificación.....	90
3. Patogenia	91
4. Diagnóstico.....	94
5. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus.....	95
6. Mecanismos fisiopatológicos de complicaciones a partir de la hiperglicemia	96
7. Tratamiento.....	100



I. MANIFESTACIONES ABDOMINALES GENERALES

A. DOLOR ABDOMINAL

Los nervios aferentes de las vísceras abdominales acompañan al sistema nervioso simpático y son los encargados de transmitir el dolor visceral, que suele referirse hacia la línea media, aunque como sensación algo imprecisa, tanto en características como en localización.

El incremento de presión en el interior de una víscera hueca, su distensión o su contracción excesiva pueden ocasionar dolor de este tipo, sobre todo en el caso de que exista algún proceso inflamatorio capaz de disminuir el umbral doloroso.

Si el estímulo causante del dolor aumenta o el umbral doloroso disminuye, el dolor tiende a lateralizarse, denominándose entonces dolor referido, que está conducido por los nervios somáticos correspondientes a las metámeras por donde ingresan los impulsos vegetativos de una determinada víscera. Por ejemplo, el dolor biliar suele iniciarse en epigastrio (línea media), para después irradiarse, si se mantiene o incrementa el estímulo, a hipocondrio derecho y escápula (lateralización). Si la afectación de la víscera alcanza al peritoneo, el dolor se define muy bien y origina contractura refleja de la musculatura abdominal suprayacente que se detecta en la exploración de abdomen. Así, el dolor apendicular suele iniciarse en la región peri o subumbilical (línea media), desplazándose a fosa iliaca derecha (lateralización) al alcanzar la inflamación peritoneo vecino.

En cuanto a la localización, más o menos imprecisa, en general la localización subesternal indica patología esofágica o de cardias y debe diferenciarse del dolor cardíaco. En patología gastroduodenal, biliar o pancreática, el dolor suele referirse al hemiabdomen superior. El dolor periumbilical corresponde en general a patología del intestino delgado. Finalmente, el dolor infraumbilical suele originarse en colon, apéndice u órganos pélvicos.

Es de interés reseñar las relaciones del dolor con diversas circunstancias:

- Con la postura: el dolor pancreático, tiende a aliviarse al inclinarse hacia adelante.
- Carácter continuo o intermitente: el dolor continuo es más propio de los procesos infiltrantes (tumores o inflamatorios), y el intermitente o cólico es frecuente en situaciones de aumento intermitente de presión en una víscera hueca (hiperperistaltismo de lucha ante una estenosis intestinal, etc.)

B. DISPEPSIA

Es un término impreciso que engloba diversas manifestaciones. Etimológicamente significa «digestión inadecuada» y en la literatura médica anglosajona dispepsia se hace sinónimo de «indigestión». En castellano, indigestión no es un término médico (aunque sí forma parte del lenguaje popular, en el que significa «falta de digestión»), pero la sensación a que se refiere una persona cuando dice que se encuentra «indigesta», describe muy bien el sentido del término dispepsia.



Se puede definir la dispepsia como un «síndrome inespecífico» consistente en una sensación crónica, bien persistente o bien recurrente, de malestar en hemiabdomen superior, que puede revestir la forma de auténtico dolor, pirosis o simplemente de distensión o pesadez y que puede acompañarse o no de náuseas y aerofagia.

La sensación de pesadez suele ser postprandial y, con frecuencia, reviste la forma de saciedad precoz. Las grasas son el alimento inculcado más habitualmente, aunque no existen razones científicas que lo justifiquen. Otras veces, la interpretación del enfermo es la de que tiene «demasiados gases», intentando eructar para eliminarlos.

Las náuseas varían en lo que se refiere al momento de su presentación. Unas veces son postprandiales, pero otras tienen lugar antes de las comidas o incluso por la mañana, en ayunas.

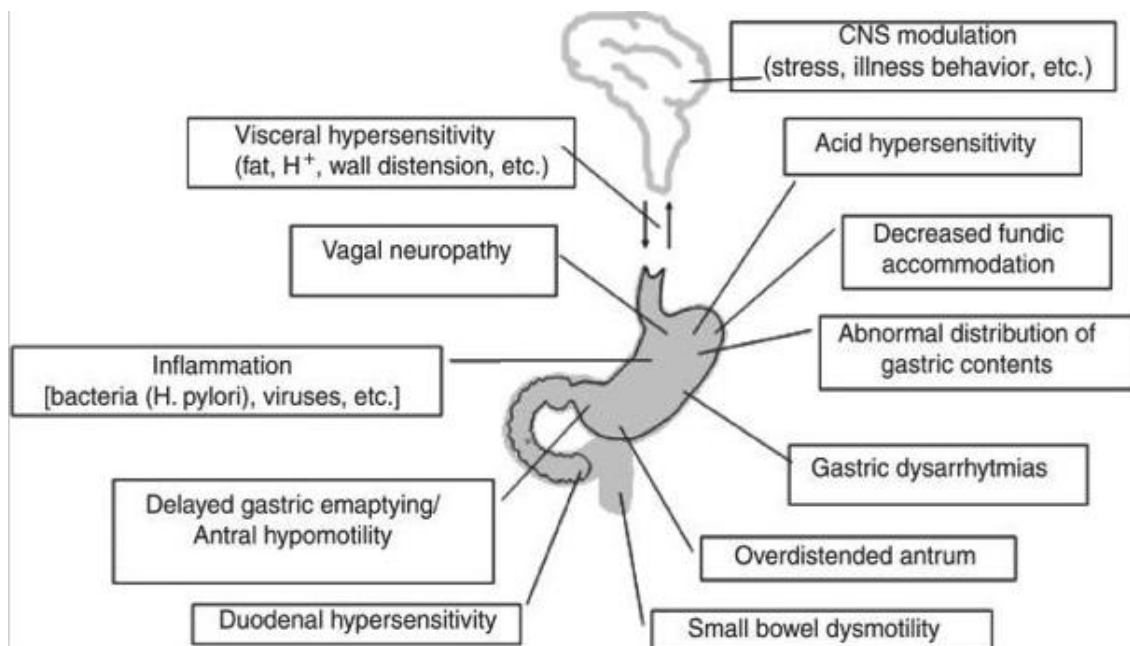


Ilustración 1. Etiología de la dispepsia.

C. DISFAGIA

El término significa dificultad para la deglución, y puede aparecer durante unos segundos. La persona lo refiere como sensación de detención del bolo alimenticio.

Si la causa asienta en la parte proximal del esófago, la sensación suele referirse a la base del cuello. En cambio, si el origen asienta en el tercio inferior del esófago, la disfagia se refiere en unos casos al cuello y en otros a la región xifoidea.

Se puede asociar a varios signos y síntomas:

- **Regurgitación esofágica:** llegada a la boca de contenido esofágico, sin esfuerzo y sin náuseas.

- **Halitosis:** mal olor del aliento, por retención de alimentos en el esófago. Esto puede dar lugar a irritación de la mucosa esofágica por proliferación bacteriana (esofagitis).
- **Pirosis:** la causa más frecuente es el reflujo gastroesofágico por incompetencia del esfínter esofágico inferior. Es una sensación de ardor o quemazón de localización xifoepigástrica o retroesternal; muchas veces con irradiación alta, hasta la mandíbula o las extremidades superiores, confundiendo a veces con cuadros de tipo angoroide. Es más frecuente en decúbito o al inclinarse hacia delante (signo del cordón del zapato). Se acompaña también, con frecuencia, de regurgitación, en este caso de contenido gástrico (ácido clorhídrico).
- **Dolor esofágico:** originado en el esófago sin acompañar a la deglución (odinofagia o disfagia dolorosa). Se localiza a nivel retroesternal, en cualquier lugar, desde el epigastrio hasta la base del cuello. Generalmente es fijo, pero puede irradiarse, especialmente si la causa que lo produce se intensifica o si desciende el umbral doloroso (por inflamación de la mucosa, por ejemplo). La irradiación, igual que la sensación de pirosis, se realiza hacia cuello, mandíbula, brazos, costados o dorso. En ocasiones tiene carácter opresivo, no guarda relación con los esfuerzos y, muchas veces, es nocturno o se asocia al decúbito. Frecuentemente, se alivia al beber agua, tragar saliva o con antiácidos, así como con vasodilatadores (relajantes del músculo liso). Su duración es variable, pero suele ser de minutos.

D. SIGNOS CLÍNICOS DEL ESTÓMAGO Y DUODENO

- **Anorexia:** pérdida o disminución (hiporexia) del deseo de ingerir alimentos o del apetito.
- **Pérdida de peso:** es una manifestación muy frecuente en patología digestiva y aunque no es, ni mucho menos, específica de patología gástrica, es una causa muy frecuente de disminución ponderal. Se asocia a las enfermedades que causan anorexia, malabsorción, vómitos de repetición.
- **Náuseas y vómito:** lo habitual es que ambos fenómenos vayan unidos, ya que las vías nerviosas para ambos son probablemente las mismas. Se define como náusea, una sensación desagradable e imprecisa, referida en general a la región faríngea o al epigastrio, con deseo inminente de expulsión del contenido gástrico. Frecuentemente se asocia a síntomas vegetativos, tales como hipersalivación, palidez, sudoración y, a veces, hipotensión y bradicardia; es decir, síntomas fundamentalmente vagales, aunque puede aparecer también hipoperistalsismo e hiposecreción gástricas. Coexiste también hipertonia y, a veces, antiperistalsismo duodenal.

El vómito es la expulsión forzada del contenido gástrico por la boca al exterior. Se acompaña de contracciones rítmicas e intensas del diafragma, los músculos abdominales y los músculos respiratorios. Si no existe expulsión del contenido gástrico, se denomina vulgarmente arcada.

Es importante la anamnesis en cuanto al aspecto del vómito, distinguiéndose así varios tipos:

- **Acuoso:** de aspecto claro. Puede contener ácido, lo que hablará de obstrucción pilórica funcional u orgánica o hipersecreción clorhidropéptica. En otras ocasiones, hay ausencia de ácido, lo que obliga a pensar en la existencia de una neoplasia.



- **Alimenticio:** contiene alimentos sin digerir o más o menos digeridos. Pueden ser precoces, que aparecen poco después de la ingesta y suelen indicar irritación de la mucosa gástrica, o tardíos, que indican retrasos en la evacuación gástrica. A veces, transcurren muchas horas o se produce al día siguiente de la ingesta, como ocurre en la obstrucción pilórica (vómitos de retención). En este caso, en ocasiones son de contenido maloliente por crecimiento bacteriano.
- **Bilioso:** de coloración amarillento-verdosa y sabor amargo. Si los vómitos se repiten de forma continua, acaban siendo biliosos por paso del contenido al estómago; si no fuera así, sería indicativo de obstrucción pilórica.
- **Hemático:** puede ser de sangre roja o bien de sangre digerida, de color pardo o negruzco, a veces «en poso de café», dependiendo sobre todo de la cuantía de la hemorragia.
- **Fecaloide:** pueden aparecer fundamentalmente en obstrucciones intestinales, principalmente en los últimos tramos del íleon o en la parálisis intestinal que acompaña a las peritonitis.
- **Distensión:** se trata de una sensación de hinchazón, referida a nivel epigástrico o abdominal difuso. Suele obedecer a la existencia de gas en exceso en el tubo digestivo (meteorismo, flatulencia), aunque puede tener otros orígenes (trastornos en la evacuación gástrica).
- **Hematemesis:** es sinónimo de vómito hemático. Puede variar de color según la intensidad de la hemorragia y la concentración de ácido clorhídrico en el estómago en el momento de la misma y, según su mezcla con aquél, transformándose la hemoglobina en hematina, de color pardo. Así, si sucede muy poco tiempo después de producirse la hemorragia, el color será rojo vivo; si media más tiempo entre la hemorragia y su expulsión (vómito), será rojo oscuro, marrón o negruzco. Los pequeños coágulos precipitados en el jugo gástrico ofrecen el típico aspecto en «posos de café». El origen de la hematemesis puede radicar en cualquier lesión del tubo digestivo que exista en esófago, estómago o duodeno, es decir, proximal al ángulo de Treitz.
- **Melena:** es la expulsión de heces de color negro intenso y muy adherentes, como consecuencia de la presencia de sangre alterada por el ácido clorhídrico y retenida en el tubo digestivo.

La hemorragia que da lugar puede originarse en cualquier tramo del aparato digestivo, desde el esófago hasta el colon ascendente o incluso transversal, si el tránsito es lo suficientemente lento como para permitir la alteración de la sangre antes de ser expulsada. Para que ello suceda, se precisa una permanencia en el tubo digestivo superior a 8 horas. Se requiere aproximadamente una hemorragia de 60 mL como mínimo para producir una única deposición negra. Una hemorragia aguda de mayor cuantía, puede ocasionar melena durante un periodo de hasta 3 días después del cese de la hemorragia, si bien, las pruebas empleadas para detectar sangre oculta en heces (que no ofrece el aspecto de melena), pueden ser positivas durante una semana o más. La existencia de melena o de sangre oculta en heces denota, en general, la existencia de una enfermedad importante del tubo digestivo y puede ir o no acompañada de hematemesis.

- **Hematoquecia (enterorragia):** se define como la emisión de sangre roja por el recto. La causa de este trastorno suele radicar en tramos del tubo digestivo distales al ángulo de Treitz.



E. SIGNOS CLÍNICOS DEL INTESTINO

- **Diarrea:** se define como la disminución de la consistencia de las heces, que en general se acompaña de un aumento del número de defecaciones diarias.
Desde el punto de vista clínico, las diarreas se clasifican en agudas (comienzo brusco, con una duración en general inferior a 15 días), y crónicas (evolución mayor a 2 semanas, continuas o intermitentes).
- **Estreñimiento:** se define como un retraso y dificultad en la defecación, que requiere un esfuerzo de la prensa abdominal mayor de lo habitual. En general, las heces presentan mayor consistencia por un menor contenido acuoso y su origen hay que centrarlo en el colon o recto.
Hay que tener en cuenta la gran variabilidad individual en el hábito de defecar. Generalmente, se considera normal una defecación cada 24 ó 48 horas.
Es importante tener en cuenta que un estreñimiento de reciente aparición, así como cualquier alteración del hábito intestinal, sin causa aparente, obliga a descartar, sobre todo si se trata de un paciente de edad superior a los 50 años, una neoplasia de colon o recto (más aún si el estreñimiento se acompaña de tenesmo, aunque esto aparece con mucha frecuencia en una alteración funcional del colon que recibe el nombre de colon espástico).
- **Dolor intestinal:** el origen está, con mayor frecuencia, en el intestino delgado, donde habitualmente es de carácter intermitente o cólico. Suele obedecer a procesos inflamatorios u oclusivos, por un aumento del peristaltismo. Con frecuencia, se detecta un incremento de los ruidos intestinales coincidiendo (o inmediatamente posteriores) con los episodios dolorosos. El dolor originado en el intestino delgado es de localización periumbilical.
- **Malabsorción:** es propia de enfermedades del intestino delgado. Comprende una serie de alteraciones nutricionales y carenciales.



II. MALFORMACIONES DEL SISTEMA DIGESTIVO

A. FÍSTULA TRÁQUEO-ESOFÁGICA

El esófago y el árbol tráqueo-bronquial se originan a partir del intestino anterior del embrión: es un solo tubo, que luego da origen al divertículo respiratorio ventral, que se separa del esófago por el tabique tráqueo-esofágico. El tabique se cierra completamente en la cuarta semana.

1. Formas

La persistencia anómala de comunicación entre el esófago y la tráquea tiene tres formas más comunes:

- **Fístula tráqueo-esofágica distal con atresia esofágica:** la porción esofágica superior termina en saco ciego; la porción inferior tiene una comunicación fistulosa con la tráquea (más del 90%).
- **Fístula tráqueo-esofágica proximal con atresia esofágica:** la porción superior del esófago está comunicada con la tráquea a través de una fístula; la porción inferior tiene un saco ciego por arriba y está normalmente comunicada con el estómago por abajo (cerca del 1% de los casos).
- **Fístula tráqueo-esofágica sin atresia esofágica:** fistula entre esófago y tráquea (forma en H, cerca del 5% de los casos).

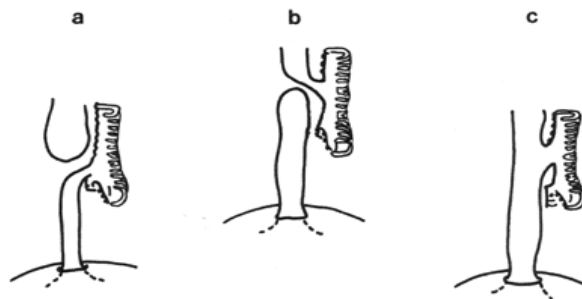


Ilustración 2. Atresia esofágica con fístula tráqueo-esofágica distal, b: atresia esofágica con fístula tráqueo-esofágica proximal, c: fístula tráqueo-esofágica sin atresia esofágica.

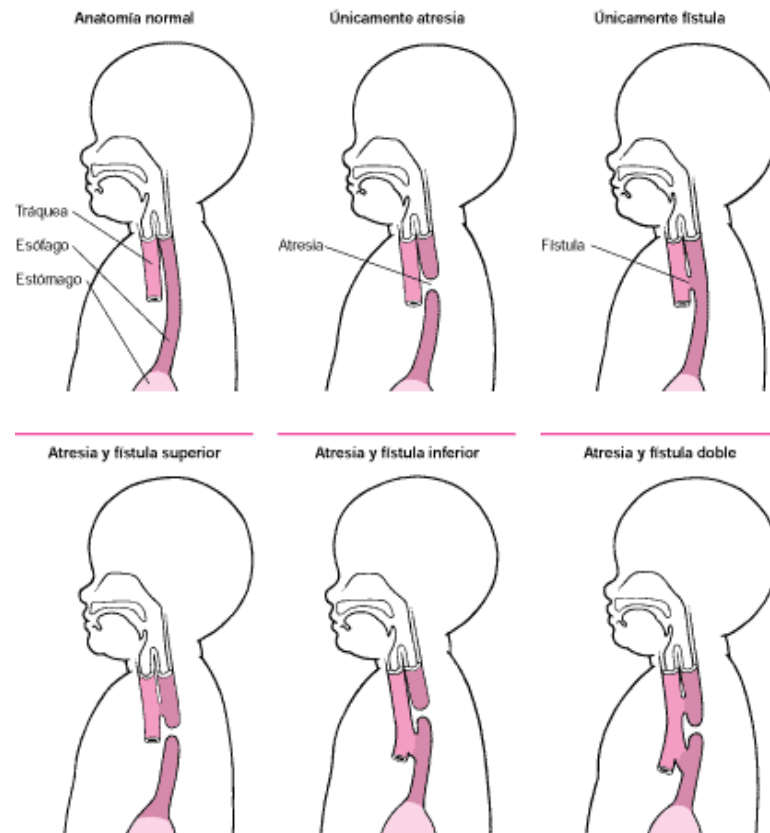


Ilustración 3. Fístula tráqueo-esofágica.

2. Consecuencias

En el feto, la atresia esofágica impide el paso normal de líquido amniótico al tubo digestivo, con la consecuente acumulación excesiva de líquido en el saco amniótico (polihidramnios). En el recién nacido, el saco esofágico superior ciego tiende a llenarse con mucus, que es aspirado vía laringe. En la atresia con fístula inferior, el estómago tiende a llenarse con aire. En la atresia con fístula superior, tiende a la aspiración de contenido alimentario. La comunicación en H puede determinar infecciones respiratorias de repetición.

La atresia esofágica sin fístula tiene una frecuencia de cerca del doble de la fístula sin atresia.

B. HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

Se trata de un prolapso de vísceras abdominales en una cavidad pleural a través de un foramen diafragmático posterolateral (foramen de Bochdalek), que representa un conducto pleuro-peritoneal persistente.

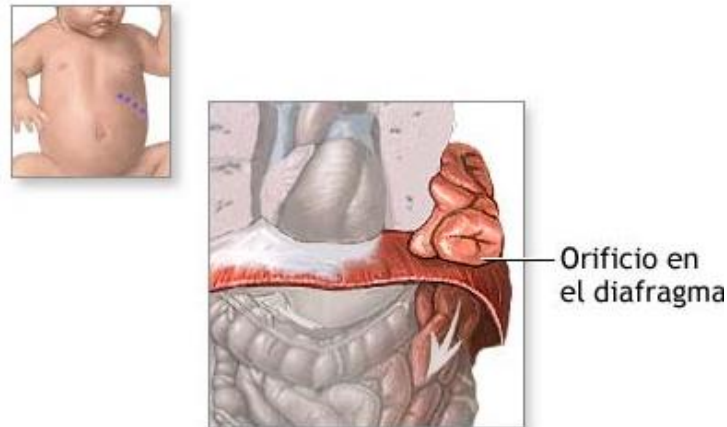


Ilustración 4. Hernia diafragmática congénita. Prolapso de intestino en la cavidad torácica izquierda.

Primitivamente, las cavidades pleurales están comunicadas con la abdominal por sendos conductos o canales pleuro-peritoneales. Normalmente, estos canales se cierran por la fusión del septum transversum con las membranas pleuro-peritoneales. La fusión tiene lugar en la 6ª y 7ª semanas, primero al lado derecho; después, al izquierdo. La fusión se produce así antes de la desaparición de la hernia umbilical fisiológica (10ª semana).

La hernia diafragmática congénita es una malformación frecuente (1 en 2.000 nacimientos). En el 80% de los casos se produce al lado izquierdo, lo que probablemente esté relacionado con la desaparición más tardía del conducto pleuro-peritoneal izquierdo. El prolapso de vísceras abdominales tiene lugar tan pronto se reduce la hernia fisiológica. La cavidad pleural afectada contiene por lo común intestino delgado, estómago, bazo y parte del colon; cuando el foramen es grande, además, el lóbulo izquierdo del hígado. Hay hipoplasia y atelectasia del pulmón correspondiente y desplazamiento del mediastino, junto con el corazón, hacia el lado opuesto, en el que con frecuencia, hay hipoplasia pulmonar. El abdomen suele estar excavado. La gravedad de la anomalía depende en último término del grado de hipoplasia pulmonar.

C. ESTENOSIS CONGÉNITA DEL PÍLORO

Se manifiesta dentro de los primeros seis meses de vida, predominantemente en varones, con vómito en proyectil postprandial precoz, después de lo cual el paciente queda con hambre que puede llevar a una alcalosis hipoclorémica.

Hay hipertrofia de las fibras circulares de la muscular propia del píloro, que deben seccionarse quirúrgicamente por pilorotomía para corregir la alteración funcional.

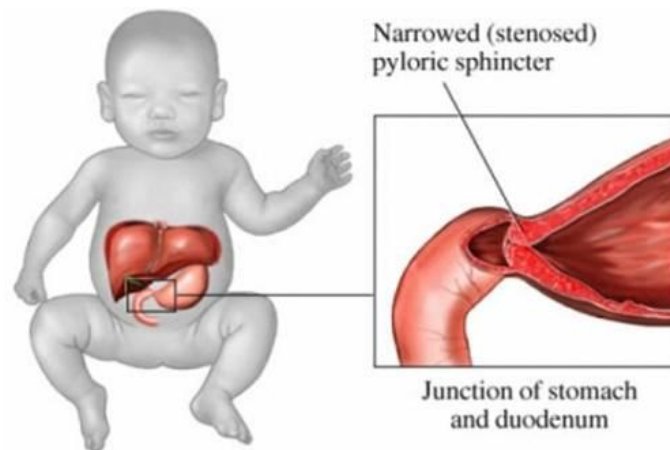


Ilustración 5. Estenosis congénita del píloro.

D. DIVERTÍCULO DE MECKEL

Es una anomalía común (5% de las autopsias). Consiste en la persistencia de un segmento del conducto vitelino (onfalomesentérico). Se encuentra en el borde anti-mesentérico del íleon a 60-100 cm. de la válvula íleo-cecal. Tiene 3 a 5 cm. de longitud, con forma de dedo de guante y tiene las cuatro tunicas del intestino. Su mucosa a veces presenta focos de mucosa de tipo gástrico.



Ilustración 6. Divertículo de Meckel.

Generalmente es asintomático. Sin embargo, puede sufrir complicaciones: úlcera péptica con sangrado o perforación, intususcepción, inflamación (diverticulitis).

III. PATOLOGÍA DEL ESÓFAGO

La deglución o tránsito del bolo alimenticio hasta el estómago, puede alterarse por un retraso en su fase orofaríngea, previa a la esofágica, en la propia fase esofágica o porque exista un reflujo gastroesofágico.

A. RETRASO EN LA DEGLUCIÓN

1. Alteraciones de la fase orofaríngea:

- Estenosis u obstrucción de las cavidades bucal o faríngea: por ejemplo, tumores.
- Trastornos de la motilidad faríngea: lo habitual es que su origen sea un trastorno del reflejo de la deglución, lesión en el centro bulbar, pares craneales, unión neuromuscular o en la musculatura de la faringe (p. ej., dermatoniositis-poliomiositis) o disfunción del músculo cricofaríngeo, principal componente del esfínter esofágico superior.

2. Alteraciones de la fase esofágica:

- Estenosis u obstrucción de la luz del esófago. El obstáculo puede ser:
 - Intraluminal (cuerpo extraño deglutido);
 - Intramural (neoplasias, estenosis inflamatoria);
 - Extrínseco (masa mediastínica que comprime la pared esofágica o divertículo)
- Trastorno de la motilidad esofágica. Puede ser:
 - Disfunción miopática: secundaria a una enfermedad sistémica, se inflama en la dermatomiositis o se fibrosa en la esclerodermia.
 - Disfunción neuropática. La acalasia se caracteriza porque, durante la deglución, no se relaja el esfínter esofágico inferior y el cuerpo del esófago tiene una actividad peristáltica muy reducida; en consecuencia, se produce una retención del material deglutido, con la dilatación del esófago. El espasmo esofágico difuso aparecen al mismo tiempo contracciones potentes y duraderas que carecen de efecto propulsivo y estrechan la luz del esófago.

3. Manifestaciones del retraso en la deglución

- Disfagia: sensación molesta de detección del material deglutido.
- Dolor centrotorácico: tras la ingesta de un bolo alimenticio voluminoso, es constrictivo con irradiación al cuello, brazos, hombros, se confunde con dolor de isquemia miocárdica.
- Regurgitación no ácida.



B. DISFAGIA

Es la dificultad para el paso del alimento a través de la boca, faringe o el esófago.

El complejo acto de deglución comienza con un acto voluntario, por el cual el alimento es llevado hacia la faringe. En este lugar se activa un proceso involuntario, que involucra la faringe y el esófago, que termina con el alimento en el estómago.

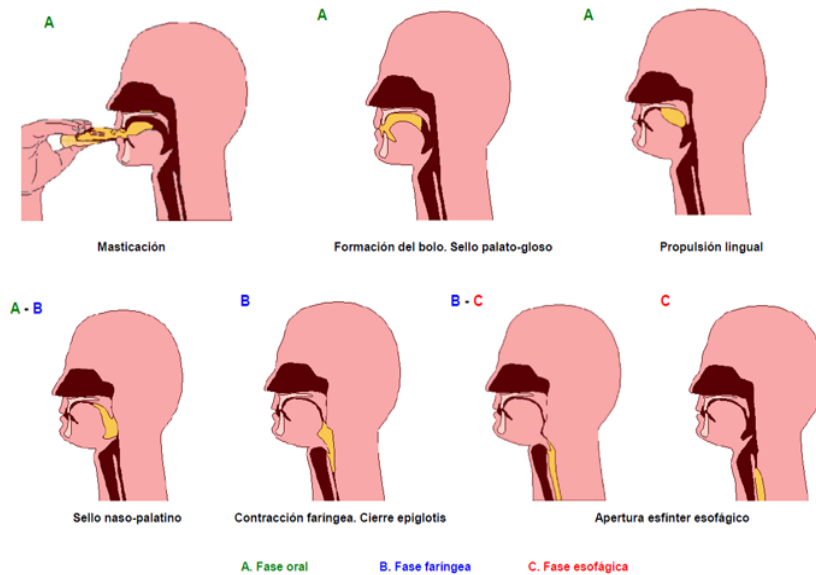


Ilustración 7. Fases de la deglución.

La primera fase involucra una serie de mecanismos que impiden el paso del alimento hacia la nariz o a la vía aérea. La segunda fase se inicia con una contracción en la faringe y una relajación del esfínter esofágico superior (EES), esto permite que el alimento pase al esófago donde simultáneamente se inicia una onda peristáltica y propulsiva (peristalsismo primario) en el esófago y una relajación transitoria del esfínter esofágico inferior (EEI). Esta última no se recupera hasta que el alimento es barrido por la onda peristáltica al estómago. La presencia de alimentos en el esófago puede estimular ondas peristálticas, no relacionadas a actos de la deglución (peristalsismo secundario). Ondas de contracción que ocurren simultáneamente, sin carácter peristáltico, en largos segmentos del esófago son denominadas contracciones terciarias.

1. Etiología

La disfagia puede tener su origen en dos aspectos principales: una estrechez absoluta (extrínseca o parietal) o relativa del lumen, causas denominadas en globo como disfagias mecánicas, mientras que las debidas a incoordinación o debilidad de las contracciones peristálticas o alteración de la relajación del EEI son denominadas disfagias motoras

Disfagias mecánicas

Destacan en este grupo, las inflamatorias y entre ellas estomatitis, faringitis y esofagitis virales o por hongos. La disfagia se caracteriza generalmente por ser transitoria y de corta duración. Especial atención deben recibir los pacientes VIH+, tanto por las etiologías, como por su tórpida evolución.

Anillos o diafragmas, al igual que divertículos pueden manifestarse como disfagia. En pacientes sobre la sexta década de la vida es planteable el Divertículo de Zenker (faringoesofágico), como etiología de la disfagia y compromiso del estado general.

Los **tumores benignos** a pesar de su alta prevalencia, como causa de disfagia, no son un hecho frecuente, debido a que la gran mayoría de los tumores benignos esofágicos son pequeños y asintomáticos. El diagnóstico generalmente es endoscópico, mostrando estructuras redondeadas, con una mucosa que las reviste habitualmente intacta. Los tumores de gran tamaño producen disfagia y rara vez se ulceran y sangran. Actualmente, el diagnóstico de estas lesiones así como su caracterización se realiza mediante ultrasonografía endoscópica.

La indicación quirúrgica de los tumores benignos es principalmente para aquellos con dolor intenso, disfagia, hemorragia, compresión de alguna estructura vital o aumento progresivo de tamaño.

La disfagia es el síndrome por el que se consulta con más frecuencia cuando hay tumores malignos del esófago. Su incidencia presenta una gran variación geográfica, sugiriendo la importancia en la etiología de los factores ambientales (alcohol, tabaco). Las estenosis pépticas y las producidas por sustancias alcalinas, la acalasia y algunos trastornos familiares se hallan implicados como factores de riesgo en el cáncer esofágico. La progresión de las lesiones por reflujo hacia la metaplasia esofágica, la displasia y finalmente la neoplasia es una secuencia bien conocida.

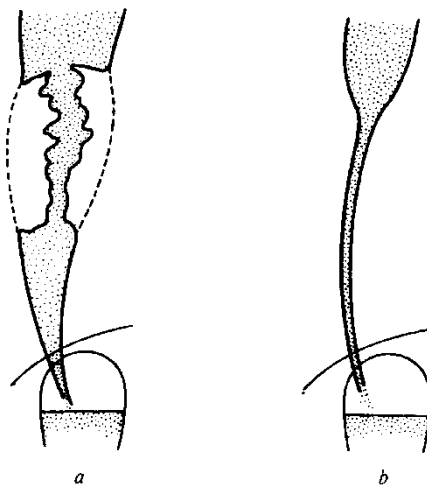


Ilustración 8. Estenosis esofágicas. A) Irregular, excéntrica: cáncer. B) Regular, axial: estenosis cáustica o péptica.

Históricamente el cáncer epidermoide fue el tipo histológico más frecuente, sin embargo en los últimos años han aumentado progresivamente las tasas del adenocarcinoma, posiblemente debido a la secuencia Reflujo- Esófago de Barrett-Cáncer.

Característicamente es una disfagia progresiva, primero a sólidos y luego a alimentos de consistencia paulatinamente más blanda, que progresa a lo largo de algunas semanas o meses. La pérdida de peso es frecuente e importante. El dolor retroesternal es una manifestación poco frecuente. La hemorragia y la aspiración son manifestaciones de las complicaciones de esta neoplasia. En etapas avanzadas se pueden apreciar adenopatías y hepatomegalia. La endoscopia y biopsia es esencial en el diagnóstico tanto de la lesión primaria como de sus complicaciones. La valoración del estado comprende, TAC de Tórax y Abdomen. Otros estudios como broncoscopia, mediastinoscopia, laparoscopia y cintigrafía pueden ser de utilidad dependiendo de la necesidad clínica.

El tratamiento es muchas veces ineficiente, debido a que la mayoría de estos tumores se encuentran diseminados en el momento del diagnóstico. La extensión local hacia aorta, tráquea y otras estructuras suele dificultar la resección y aumentar las tasas de mortalidad quirúrgica que pueden alcanzar el 10%. En los tumores que comprometen el esófago distal, la resección es la alternativa más utilizada. Las complicaciones en la anastomosis y la recidiva local, son problemas frecuentes después de la cirugía. La radioterapia es el método de elección en el carcinoma proximal de células escamosas. Las dosis necesarias, pueden desencadenar esofagitis por radiación y hay que evitar la irradiación de corazón, pulmón y médula espinal. Existen evidencias que terapias combinadas de quimioterapia y radioterapia pueden ser mejor que la cirugía en forma aislada. El tratamiento paliativo consiste en aliviar el dolor, la disfagia y la aspiración. Se ha utilizado la quimioterapia, radioterapia, prótesis endoluminales, láser etc., con resultados variables y cuya evaluación debe ser caso a caso.

Disfagias motoras

Los trastornos motores del esófago pueden dividirse para una mejor comprensión en dos grandes grupos: uno debido a alteraciones de la musculatura estriada y otro debido a alteraciones de la musculatura lisa.

Las alteraciones dependientes de musculatura estriada comprometen principalmente la faringe y el tercio superior del esófago. Entre ellos, se cuentan laparálisis faríngea, la acalasia cricofaríngea y el globus.

- **Parálisis faríngea** se caracteriza principalmente por disfagia alta durante la deglución. Los cuadros que producen esta parálisis son múltiples, generalmente corresponden a enfermedades neuromusculares que comprometen los músculos laríngeos y orofaciales. Estos trastornos pueden llevar a una grave descoordinación del complejo fenómeno de la deglución, facilitando la aparición de regurgitación y aspiración traqueal.

El estudio es complejo y presenta grandes dificultades, el estudio radiológico convencional solo demuestra con facilidad las alteraciones anatómicas, sin embargo en un fenómeno dinámico como es la deglución, un procedimiento estático es absolutamente insuficiente. Debido a estas dificultades se ha desarrollado la orofaringografía y la cinerradiografía, que consiste en la filmación del proceso de la deglución después de un trago de bario. Este estudio dinámico permite estudiar una y otra vez las distintas etapas



involucradas, a distintas velocidades permitiendo una apreciación detallada y a la vez holística del acto de la deglución. Los estudios manométricos son poco precisos, debido principalmente a la dificultad de ubicación de los sensores, a la capacidad de respuesta de los mismos y a las características propias del esfínter (asimetría).

En relación a la evolución de esta entidad, depende de la enfermedad de base, en el caso de la miastenia gravis o polimiositis responde a la terapia específica. En el caso de las enfermedades cerebrovasculares, mejora paulatinamente con el paso del tiempo y con terapia. Una alimentación asistida y fraccionada disminuirá las tasas de complicaciones debidas a regurgitación y aspiración.

- **Acalasia del cricofaríngeo**, corresponde a aquella entidad con relajación ausente o parcial del EES después de la deglución. La sospecha diagnóstica se inicia en un paciente con disfagia alta y aspiración traqueobronquial. La radiografía convencional puede demostrar este esfínter como un anillo con falta de relajación. La manometría demuestra que posterior a la contracción de la faringe no aparece una relajación completa del EEI. La miotomía quirúrgica es una buena alternativa, siempre y cuando el paciente no presente reflujo gastroesofágico.
- **Globus histérico**, es definida como la sensación de cuerpo extraño en la faringe, para algunos ha sido definido alternativamente como un nudo. El paciente intenta deglutirlo o expulsarlo, aunque no lo logra. La odinofagia está ausente. Es más frecuente en el sexo femenino y en sujetos con trastornos emocionales. Los estudios radiológicos convencionales y dinámicos son normales. Las alteraciones manométricas no son la regla y carecen de consistencia. El tratamiento está dirigido principalmente a tranquilizar el individuo.

C. ACALASIA

Se observa el esfínter esofágico inferior hipertónico (presión esofágica mayor de 50 mmHg, cuando la presión esofágica normal es 15 mm Hg). No hay relajación completa con la deglución, hay ausencia de ondas primarias y secundarias, aparición de ondas terciarias (presión mayor de 60-100 mm Hg en Acalasia Vigorosa).

1. Epidemiología

Más frecuente en mujeres y en mayores de 35 años, al que se puede añadir una historia postraumática reciente (psiquiátrico).

Las alteraciones dependientes de la musculatura lisa comprometen principalmente el tercio medio e inferior del esófago. Una de las alteraciones más importantes es la acalasia. Esta entidad está caracterizada por una disminución que puede llegar hasta la ausencia de las neuronas de los plexos mientéricos. Este daño afecta principalmente a aquellas neuronas productoras de Óxido Nítrico, neurotransmisor responsable de la relajación del EEI y del patrón peristáltico de las ondas en el esófago. Por este motivo los pacientes presentan un EEI hipertenso, con relajación parcial o incompleta y ausencia de ondas peristálticas en el cuerpo esofágico.

La acalasia aparece a cualquier edad. Se ha descrito su incidencia en miembros de una misma familia, aunque la mayoría son aislados e idiopáticos.



2. Fisiopatología

Hay disminución de neuronas inhibitorias (enfermedad o mal de Chagas, neoplasias, vagotomía). En Sudamérica el 25%-30% de las acalasia son debidas a infección por Trypanosoma Cruzi (Enfermedad de Chagas). En ocasiones, las neoplasias de esófago y/o estómago producen un síndrome similar.

3. Clínica

La acalasia suele ir asociada a disfagia ilógica (baja, intermitente, con exacerbaciones y remisiones), dolor retroesternal y dificultad para eructar. Regurgitación nocturna, tos y aspiración cuando existe megaesófago. La maniobra de Valsalva disminuye la disfagia de la acalasia. No hay pirosis ni reflujo.

Los pacientes refieren disfagia para sólidos y para líquidos, degluten aire con facilidad y precisan llevar a cabo maniobras de Valsalva para evacuar el contenido esofágico, esto último se logra a veces con la ingestión de líquido. La sensación de opresión retroesternal y la pérdida de peso son también frecuentes. La regurgitación, tos y la aspiración traqueobronquial puede ser en algunos pacientes la forma de presentación.

4. Complicaciones

Desnutrición y neumonía por aspiración traqueal.

5. Diagnóstico

El estudio radiológico convencional muestra ausencia de la burbuja aérea gástrica y una estenosis concéntrica en la unión gastroesofágica, con una dilatación y elongación variable del esófago proximal.

La manometría esofágica es el mejor método en el diagnóstico de esta entidad, demostrando un esfínter esofágico inferior hipertensivo, con relajación incompleta o ausente y ausencia de peristalsismo en el cuerpo y tercio distal esofágico.

La endoscopia puede demostrar lesiones tumorales, como etiología del síndrome o demostrar esofagitis química debido a la permanencia del contenido alimentario en el esófago.

En pacientes con sospecha de patología intraparietal o extrínseca la TAC o la ultrasonografía endoscópica pueden ser de mucha utilidad.

6. Tratamiento

El objetivo del tratamiento es permitir un mejor vaciamiento del esófago. Las medidas farmacológicas para disminuir la presión del EEl están indicadas en paciente que no son candidatos para terapias más resolutivas, principalmente porque la respuesta es parcial y temporal. Dentro de los fármacos utilizados están los bloqueadores de los canales del calcio (nifedipino, diltiazem), los nitratos de efecto prolongado y los agonistas de los receptores alfa adrenérgicos. Los resultados obtenidos con la dilatación neumática mediante un balón que se



infla en la unión gastroesofágica, bajo control radiológico, son comparables a la cirugía, tanto en los resultados inmediatos (70-86%) como en sus complicaciones.

Una terapia alternativa, especialmente en pacientes no tributarios de la dilatación o la cirugía o en aquellos individuos que se desee mejorar sus condiciones generales previo a estas terapias, es la inyección intraesfinteriana (EEI) de toxina botulínica, que produce una disminución de la presión del EEI y una mejoría en el vaciamiento esofágico. Los resultados inmediatos son superiores al 80%, con mínimos efectos colaterales, sin embargo el efecto dura en promedio 6 meses con reaparición progresiva de los síntomas.

D. ESPASMO ESOFÁGICO

El espasmo esofágico y otros trastornos relacionados de la motilidad son causas conocidas de disfagia, dolor torácico y dolor precordial tipo anginoso.

El esfínter esofágico inferior se relaja normalmente con la deglución. Las ondas primarias y secundarias son normales, hasta que repentinamente aparecen las terciarias, que son temporales e intermitentes. El esfínter esofágico inferior es normal.

1. Fisiopatología

Hay disminución de la inhibición. La mayoría de los episodios son producidos por la comida (chocolates, almendras, cacao), reflujo gastroesofágico y tensión emocional. El espasmo esofágico se caracteriza por contracciones esofágicas no progresivas, que comprometen el tercio medio y distal del esófago.

2. Clínica

Afecta a pacientes jóvenes, que refieren disfagia, dolor retroesternal en reposo nocturno, estrés o emociones, con alimentos fríos o calientes.

3. Diagnóstico

En la manometría se observan ondas simultáneas, repetitivas y de potencia y duración excesiva. La función del EEI es generalmente normal. Dentro de este grupo de trastornos se ha incluido también el esófago en cascanueces, caracterizado manométricamente por ondas peristálticas que superan los 180 mmHg en más del 75% de los actos de deglución (normal menor a 150 mmHg). Los estudios radiológicos y endoscópicos son importantes para descartar otros diagnósticos, pero difícilmente pueden ser diagnósticos en estas patologías. Esta etapa del estudio es importante porque necesaria siempre la búsqueda de reflujo gastroesofágico, estenosis péptica y tumores esofágicos como diagnósticos alternativos.

4. Tratamiento

El tratamiento primario de la enfermedad suele aliviar el espasmo esofágico. Sin embargo, el idiopático es bastante resistente al tratamiento. Los tranquilizantes, relajantes del músculo liso y



antagonistas del calcio pueden provocar alivio. Muchas veces se necesita la concurrencia del psiquiatra para optimizar el diagnóstico y tratamiento.

Algunos trastornos de motilidad han sido descritos en el contexto de enfermedades sistémicas. Los pacientes con esclerosis sistémica progresiva, debido a hipomotilidad del esófago, con esfínter esofágico inferior hipotensivo, desarrollan cuadros de esofagitis por reflujo grave, con frecuentes complicaciones como úlceras y estenosis. El estudio manométrico comprueba los hallazgos ya descritos y la endoscopia ayuda en el diagnóstico de las complicaciones y su seguimiento.

E. ESOFAGITIS

La esofagitis y las ulceraciones esofágicas pueden producir hemorragia digestiva macroscópica, con hematemesis y melena o bien microscópica (hemorragia oculta). La etiología más frecuente es la esofagitis péptica, secundaria a reflujo gastroesofágico no tratado. Otras causas son la esofagitis infecciosa (cándida o herpes), la medicamentosa y las lesiones (ulceraciones) químicas producidas por la escleroterapia.

Es una sensación urente dolorosa que se presenta en el esófago, retroesternal. El dolor suele originarse en el pecho y puede irradiarse hacia el cuello o la garganta.

1. Etiología

Casi todos experimentamos de manera ocasional la acidez o pirosis, pero si ésta se presenta de manera frecuente y progresiva, se puede estar sufriendo la enfermedad del reflujo gastroesofágico (ERGE). El reflujo se presenta cuando el alimento o los líquidos se devuelven desde el estómago hasta el esófago (el tubo que va desde la boca hasta el estómago). Este material parcialmente digerido es usualmente ácido y puede irritar el esófago, ocasionando con frecuencia acidez y otros síntomas.

Normalmente, cuando la persona traga, las paredes musculares del esófago se mueven en olas con el fin de empujar el alimento hacia el estómago y justo después de que el alimento ha ingresado allí, una banda de músculo que se encuentra al final del esófago (denominada esfínter esofágico inferior o LES, por sus siglas en inglés) cierra el esófago. Si este músculo no logra una contracción eficaz, los contenidos del estómago pueden devolverse al esófago originando acidez y otros síntomas.

La pirosis o acidez puede también ser un efecto secundario de ciertos medicamentos, entre los cuales se incluyen:

- Bloqueadores, de los canales de calcio para el tratamiento de la hipertensión arterial (por ejemplo, la amlodipina, el diltiazem, la felodipina, la nifedipina y el verapamilo).
- Bisfosfonatos, para la osteoporosis (por ejemplo, el alendronato y el risedronato).
- Las hormonas de progestina utilizadas para el sangrado menstrual anormal o como anticonceptivo (por ejemplo, la noretindrona y la medroxyprogesterona).
- Anticolinérgicos (por ejemplo, la escopolamina para el mareo provocado por el movimiento de un bote o barco).



- Aspirina o medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, como el ibuprofeno.
- Ciertos broncodilatadores para el asma (como la teofilina).
- Antidepresores tricíclicos (como la amitriptilina y la nortriptilina).
- Dopamina, para el mal de Parkinson.
- Sedantes, para el insomnio o la ansiedad.
- Beta bloqueantes, para la hipertensión o para la enfermedad cardíaca (como el atenolol, el labetalol, el metoprolol, el nadolol, el pindolol y el propranolol).

La pirosis o acidez puede también ser ocasionada por espasmos esofágicos.

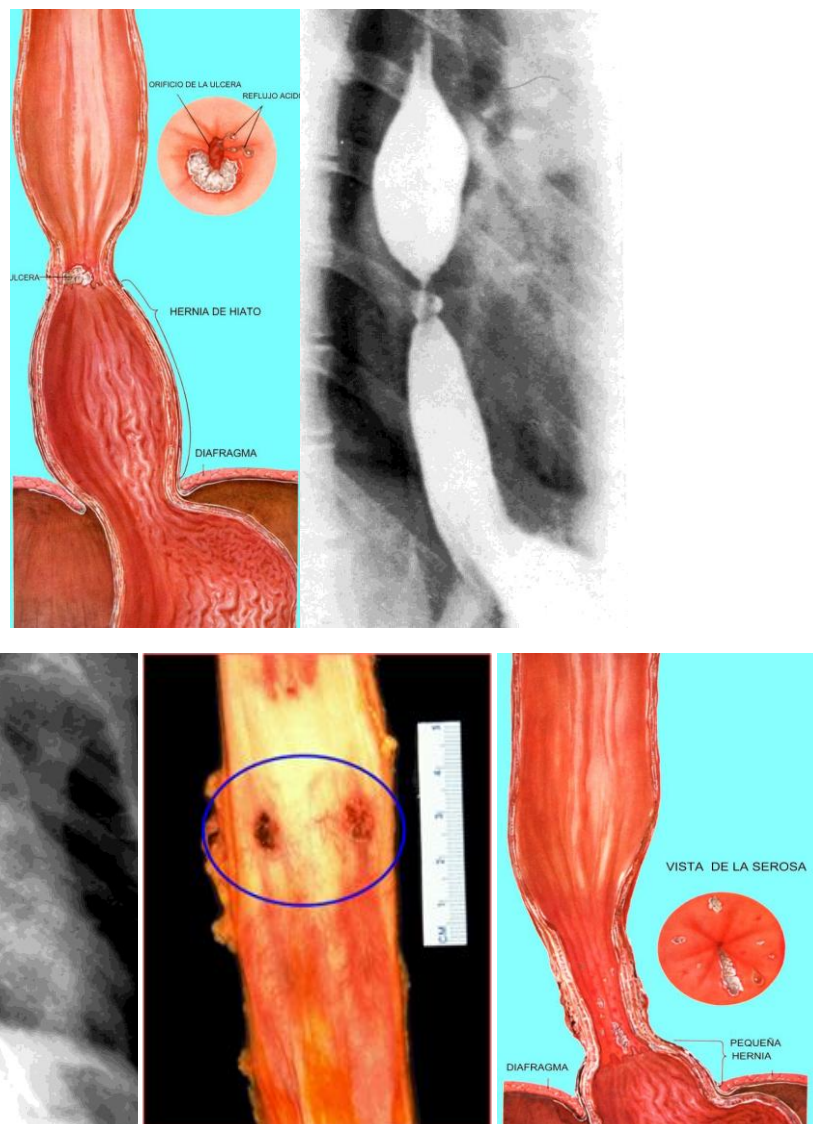


Ilustración 9. Úlcera péptica del esófago. El paciente presenta ardor de estómago, dolor retro-esternal con irradiaciones a la región cervical y a los hombros con disfagia.

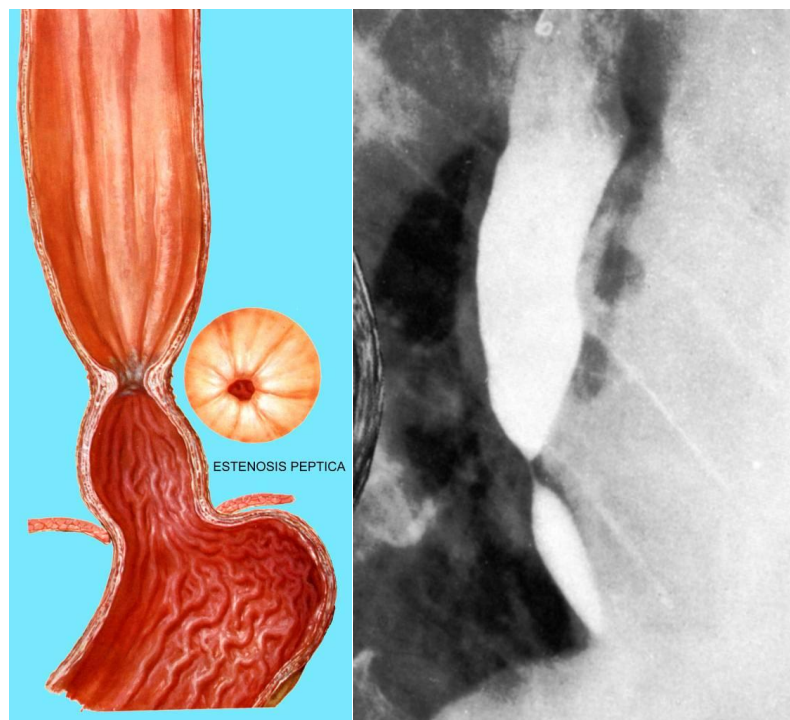


Ilustración 10. Estenosis péptica del esófago.

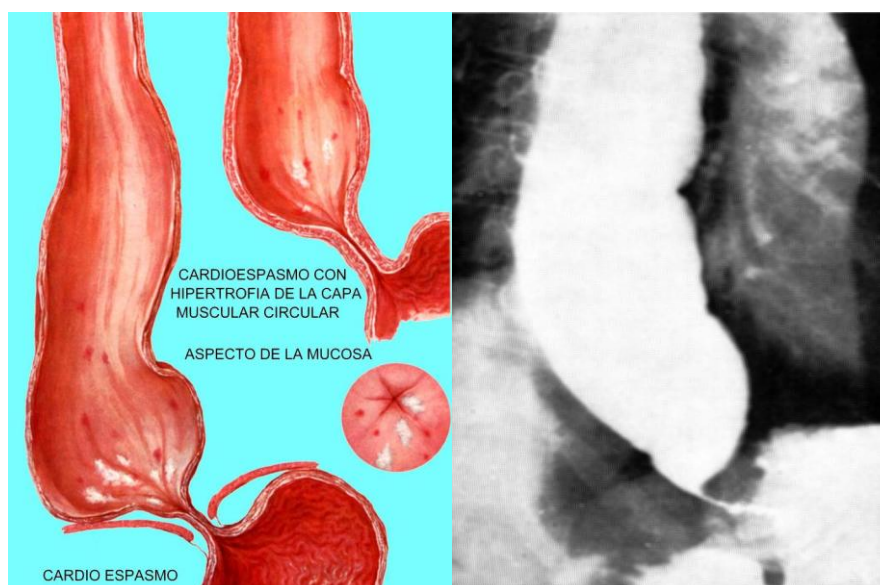


Ilustración 11. Cardioespasmo. De etiología desconocida, el paciente cuando está sometido a un estrés presenta pesadez de estómago, sensación de constricción de la parte posterior del pecho: dolor retroesternal, disfagia, regurgitación.

2. Síntomas

- Acidez y ardor (pirosis), que localiza en el epigastrio y en la región retroesternal.
- Regurgitaciones ácidas o vómitos crónicos.
- Dolor retroesternal.
- Disfagia.
- Otros síntomas de reflujo gastroesofágico.

3. Diagnóstico

- Primero, se realizará un examen físico y se hará preguntas acerca de la acidez tales como:
- ¿Cuándo comenzó?
- ¿Cuánto dura cada episodio?
- ¿Es la primera vez que se presenta la acidez?
- ¿Cuál es su dieta normal?
- ¿Antes de sentir la acidez, ha ingerido comidas condimentadas o grasosas?
- ¿Consume cantidades excesivas de café, otras bebidas cafeinadas o alcohol?
- ¿Fuma?
- ¿Usa prendas de vestir ajustadas en el pecho o el abdomen?
- ¿Qué medicamentos está tomando?
- ¿El dolor también se presenta en el pecho, la mandíbula, el brazo o en algún otro lugar?
- ¿Se presenta vómito con sangre o material negro?
- ¿Se presenta sangre en las heces?
- ¿Son las heces negras o alquitranadas?
- ¿Hay otros síntomas que acompañen a la acidez?

Los exámenes que pueden realizarse son:

- Series del tracto GI superior.
- Motilidad esofágica para medir la presión del LES.
- Endoscopia del tracto superior para mirar el revestimiento interior del esófago y el estómago.

La sospecha de esofagitis es esencialmente clínica. El procedimiento de elección para confirmar la esofagitis, es la esofagoscopia con biopsia de la mucosa esofágica.



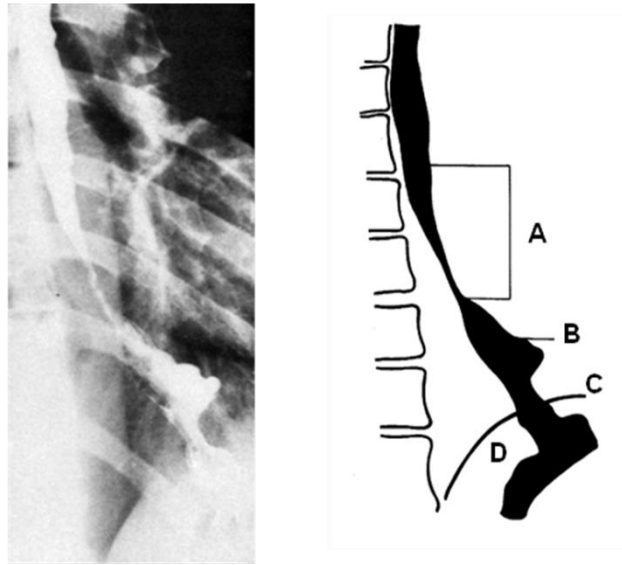


Ilustración 12. Estenosis péptica del esófago. A. Zona de estrechamiento progresivo, el esófago está disminuido en longitud. B. Estómago intratorácico. C. Diafragma. D. Estómago estrechado de manera irregular.

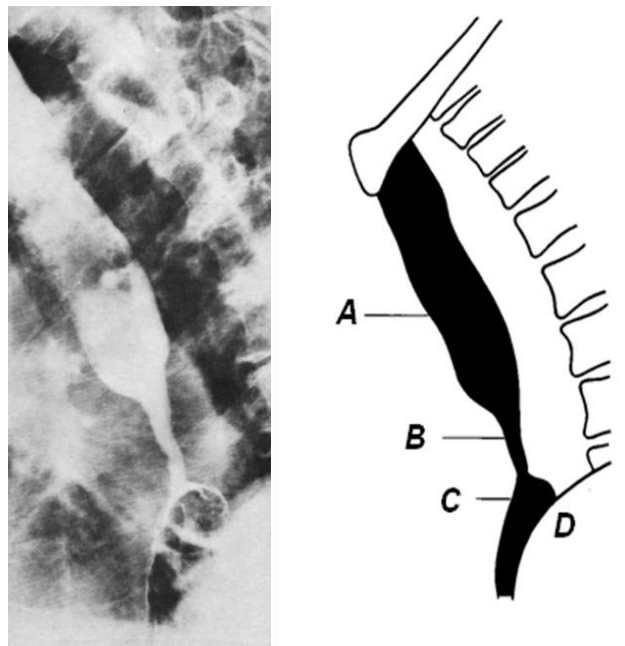


Ilustración 13. Estenosis péptica del esófago. A. Esófago moderadamente dilatado. B. Segmento estenosado en embudo. C. Estómago herniado. D. Diafragma.

4. Tratamiento

Evitar los alimentos y bebidas que puedan desencadenar el reflujo tales como:

- Alcohol.

- Café, té, cola, otras bebidas cafeinadas y carbonatadas.
- Chocolate.
- Zumos y frutas cítricas.
- Tomates y salsas de tomate.
- Alimentos condimentados y grasos (incluyendo productos lácteos abundantes en grasa).
- Menta y hierbabuena.

Luego, se recomienda tratar de cambiar los hábitos alimentarios:

- Ingerir comidas pequeñas, ya que un estómago lleno ejerce una presión extra sobre el esfínter esofágico inferior, aumentando así las posibilidades de que el alimento vuelva al esófago.
- Evitar comer o acostarse 2 ó 3 horas antes de irse a dormir. Acostarse lleno hace que los contenidos del estómago ejerzan más presión sobre el esfínter esofágico inferior, aumentando las probabilidades de que el alimento se devuelva.
- Evitar agacharse o hacer ejercicio inmediatamente después de comer. Se recomienda levantar los objetos conservando erguida la parte superior del cuerpo y doblando las rodillas.
- Ingerir mucho líquido, especialmente al tomar medicamentos.

Del mismo modo, se aconseja hacer otros cambios en el estilo de vida de acuerdo con sus necesidades:

- Bajar de peso, ya que la obesidad aumenta la presión abdominal, lo cual puede hacer que los contenidos del estómago se devuelvan al esófago. En algunos casos, los síntomas de la enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE) desaparecen por completo.
- Dejar de fumar, dado que el humo del cigarrillo contiene químicos que debilitan el esfínter esofágico inferior (LES).
- Dormir con la cabeza levantada unos 15 cm. Sin que se corra ningún peligro, se aconseja colocar libros o bloques debajo de las patas de la cama en la parte de la cabecera o colocar una almohada de forma de cuña debajo del colchón. Dormir con almohadas extra NO funciona bien para aliviar el reflujo o la acidez.
- Evitar el uso de correas apretadas o vestimentas alrededor de la cintura.
- Reducir el estrés, ya que éste puede empeorar los síntomas. Se puede probar con el yoga, el Tai Chi o la meditación.

Medicamentos:

- Antiácidos después de las comidas y al acostarse.
- Bloqueadores de los receptores de la histamina H2
- Agentes proquinéticos (promueven la motilidad)
- Inhibidores de la bomba de protones.



Cirugía:

- Cirugía antirreflujo (funduplicatura de Nissen).
- Endoscopia para reflujo.

5. Complicaciones

- Esofagitis y estenosis.
- Úlcera esofágica.
- Ronquera, broncoespasmo.
- Enfermedad pulmonar crónica.
- Esófago de Barrett (cambio en el revestimiento del esófago que puede aumentar el riesgo de cáncer).

F. ENFERMEDADES POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)

El reflujo gastroesofágico es una condición común que a menudo se presenta sin síntomas después de las comidas. En algunas personas, el reflujo se relaciona con la incompetencia del esfínter esofágico inferior. Si no se cierra de manera adecuada, los contenidos gástricos pueden volver hacia el esófago y ocasionar los síntomas.

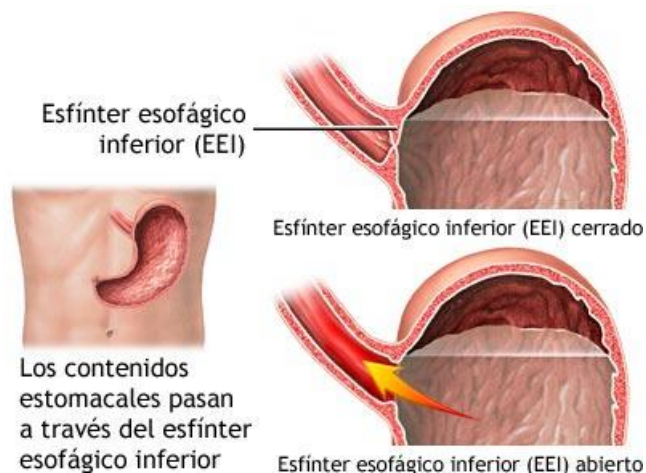


Ilustración 14. Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Algunas condiciones que se asocian con los esfínteres esofágicos incompetentes son, entre otras: embarazo, hernia hiatal, obesidad, vómito recurrente o persistente y sondas nasogástricas. Entre los factores de riesgo se encuentran la cirugía previa del esófago o la estenosis esofágica.

Se caracteriza por producir daño en la mucosa esofágica producido por el reflujo gastroesofágico (RGE), que produce una esofagitis péptica, biliar o alcalina.

1. EPIDEMIOLOGÍA

Más frecuente en hombres (proporción 2:1 respecto a las mujeres), se observa en el 10-15% población.

2. FISIOPATOLOGÍA

Es un trastorno motor. La alteración funcional primaria, en la mayor parte de los pacientes, es una alteración de la regulación la función del esfínter esofágico inferior.

El proceso fisiopatológico resulta de un mal balance entre los factores defensivos (integridad mucosa, peristalsismo y función adecuada del EEI, producción de saliva) y los factores ofensivos (ácido, contenido duodenal, disminución de la eficacia de los mecanismos defensivos).

No hay correlación entre la intensidad de los síntomas y el daño de la mucosa.

La mayor parte de los pacientes, a pesar de poseer una presión basal normal del EEI, tienen aumento en el número de periodos de relajación inapropiada del EEI (70-75% de los casos). En una minoría de los pacientes (15 a 20%) el esfínter tiene efectivamente una presión muy baja e incompetente. Este último grupo de pacientes, a menudo tiene un daño importante de la mucosa acompañado de una esofagitis morfológica.

El cuerpo esofágico puede presentar también anormalidades funcionales. Hasta más o menos un 30% de los pacientes con reflujo gastroesofágico, pueden tener una disminución o desaparición de la peristalsismo en el tercio inferior del esófago. Este hallazgo se correlaciona también a un reflujo más importante y a una **esofagitis erosiva**. Alrededor de un 5% pueden tener incluso un **aperistaltismo** completo en el tercio inferior del esófago.

Algunos pacientes con la enfermedad pueden también tener gastroparesia y mal vaciamiento gástrico (Esclerodermia). Aun cuando esta alteración epidemiológicamente parece ser poco significativa, hay algunas evidencias convincentes que demuestran una alteración motora duodeno-gástrica que favorece el reflujo de contenido duodenal en una proporción significativa de la población con reflujo. Esta área se encuentra en estudio. El contenido duodenal tiene altas concentraciones de sales biliares y lisofosfatidilcolina (derivado de la hidrólisis de la fosfatidilcolina, principal fosfolípido biliar), moléculas con capacidad detergente solubilizadora de membranas celulares (daño de la mucosa esofágica).

- **Alteraciones esofágicas:** alteración del peristaltismo secundario.
- **Alteración del esfínter esofágico inferior:** hipotensión del esfínter esofágico inferior (25%), relajación transitoria (75%, si simultáneamente hay relajación de diafragma crural, se debe a una alteración del tronco celiaco y vago).
- **Alteración del estómago:** disminución del vaciamiento gástrico, hernia de hiato, gastrectomía total o parcial. Se puede producir esofagitis por bicarbonato, fosfolípidos, ácido clorhídrico, lecitinas, ácidos biliares.
- **Hernia de hiato:** alteración del mecanismo antirreflujo de presión, impide el aclaramiento del ácido desde el esófago; el aumento de la presión intraabdominal retiene ácido entre el esfínter esofágico inferior y el diafragma.



El reflujo gastroesofágico sería consecuencia de un proceso multifactorial, es decir, serían varios los factores patogénicos que podrían incidir en el mismo:

Eficacia de la barrera antirreflujo

- Factores anatómicos: hernia de hiato. Su presencia es frecuente en individuos con y sin reflujo. Desde hace 15 años se sabe que la presencia de una hernia de hiato tiene poco o ningún efecto sobre la competencia del EEI. Sólo un 10% de pacientes con hernia de hiato tienen síntomas de reflujo gastroesofágico. Sin embargo, el 50 % de los pacientes con reflujo gastroesofágico tienen hernia de hiato, lo que sugiere que ésta pudiera jugar algún papel patogénico en algunos casos.
- Tono intrínseco del EEI: es la principal barrera antirreflujo. Se trata de un área en la zona del cardias con un tono basal elevado, que se relaja con la deglución para permitir el paso al estómago del bolo alimenticio.
- Factores que favorecen el reflujo gastroesofágico:
 - Hipotonía basal del EEI: generalmente presente en pacientes con esofagitis grave y con otras complicaciones.
 - Aumento transitorio de la presión intraabdominal.
 - Relajación transitoria del EEI no coincidente con la deglución.
- Mecanismos que regulan el tono del EEI. Son complejos. Intervienen factores:
 - Neurohumorales.
 - Hormonales: la progesterona aumenta el tono, lo que justifica la frecuente pirosis de la embarazada y de las mujeres que toman contraceptivos.
 - Farmacológicos.

Volumen de material refluído

El volumen gástrico está determinado por:

- Volumen y composición de la ingesta. Aumenta el reflujo gastroesofágico:
 - Comidas abundantes,
 - Grasas: reducen el tono del EEI y el volumen gástrico al retrasar su vaciamiento.
- Aumento de la secreción gástrica, lo que supone un aumento del volumen gástrico como sucede en:
 - Úlcera duodenal,
 - Zollinger-Ellison.
 - Vaciamiento gástrico retrasado: cerca del 40% de pacientes con reflujo gastroesofágico tienen vaciamiento retrasado. A veces, predomina la sintomatología del reflujo gastroesofágico sobre la causa de éste. Así sucede en:
 - Estenosis pilórica.
 - Trastornos motores.
- Incompetencia funcional del píloro: permite el reflujo duodenogástrico, lo que supone un aumento del volumen gástrico.



Características del material refluído

Puede producir lesión epitelial dependiendo del tiempo de contacto y de la composición del mismo. El origen de estas lesiones está en:

- Constituyentes del jugo gástrico: ClH y pepsina. Con $\text{pH} < 2$ se produce la desnaturalización de las proteínas y al activarse la pepsina se produce la digestión de la mucosa.
- Constituyentes del jugo duodenal: producen una esofagitis alcalina especialmente grave. Las sales biliares, producen un aumento de la permeabilidad de la mucosa para los iones H^+ . También pueden producir efectos negativos las enzimas pancreáticas, sobre todo, la tripsina.

Eficiencia del aclaramiento esofágico

La tasa de aclaramiento esofágico es un factor protector de gran importancia al determinar la duración de la exposición al material refluído. Factores que influyen:

- Postura: el vaciamiento se produce mejor en ortostatismo. Esto explica:
 - Aparición frecuente de clínica nocturna.
 - Mejoría de la misma al elevar la cabecera.
- Motilidad esofágica: la mayoría de las personas con reflujo gastroesofágico muestran alteraciones en el sentido de:
 - Aumento fuerza contráctil de ondas primarias.
 - Aparición de ondas simultáneas no propulsivas.
 - Mayor relevancia del peristaltismo secundario debido a introducción del material refluído.
- La saliva actúa:
 - Como factor determinante de peristalsis primaria.
 - Como neutralizante del ácido refluído.

Así, la activación de fármacos colinérgicos (betanecol), puede mejorar el aclaramiento esofágico.

Resistencia de la mucosa esofágica

Factor importante pero de difícil cuantificación. Influye el aumento del recambio epitelial y del flujo mucoso esofágico asociados a la vejez. Por otra parte, el EES impide la regurgitación esofagofaríngea y esofagobronquial, limitando la producción de complicaciones pulmonares.

En resumen, debe existir un equilibrio entre:

- Factores agresivos:
 - Ácidos.
 - Pepsina.
 - Bilis.



- Factores defensivos:
 - Competencia del EEI.
 - Vaciamiento gástrico adecuado.
 - Aclaramiento esofágico eficaz.
 - Resistencia de la mucosa.

1) Factores etiológicos

Idiopático, psicógeno, embarazo (se observa en el 30-50% de los casos), esclerodermia.

2) Síntomas más comunes

Pirosis, reflujo nocturno (asma, laringitis), síntomas relacionados con: periodo postprandial, deporte, chocolates, café, ingesta de alcohol, benzodiacepinas (relajan esfínter esofágico inferior), esfuerzos, al agacharse y en decúbito dorsal.

Los ancianos son asintomáticos por atrofia de la mucosa gástrica, sólo con anemia hipocroma. Tardíamente disfagia.

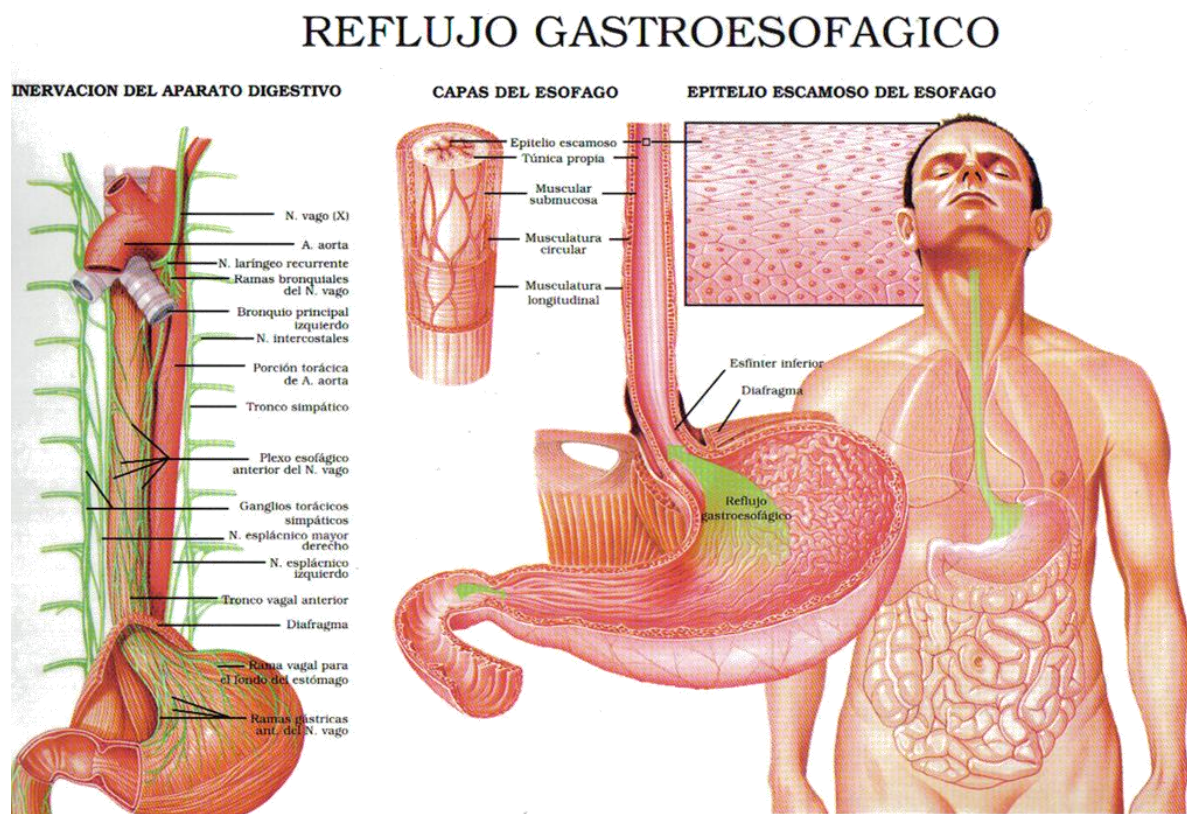


Ilustración 15. Reflujo gastroesofágico.

Los síntomas más frecuentes son:

- Pirosis.
- Regurgitación.
- En el 30% de los casos de los síntomas y se acompañan de síntomas de Dispepsia y/o Colon Irritable.
- Aerofagia.
- Náuseas y vómitos.
- Vómito con sangre.
- Ronquera o cambios de voz.
- Irritación de la garganta.
- Dificultad para deglutir.
- Tos o sibilancia.
- Acidez:
 - Dolor ardiente detrás del esternón
 - Aumenta con la flexión, la inclinación del cuerpo y la ingestión de alimentos
 - Se alivia con leche o antiácidos
 - Es más frecuente o empeora en la noche

Síntomas menos comunes:

- Dolor torácico
- Disfagia
- Náuseas
- Odinofagia
- Dolor epigástrico
- Aspiración
- Hemorragia oculta en el anciano.

Síntomas extraesofágicos:

- Disfonía.
- Asma.



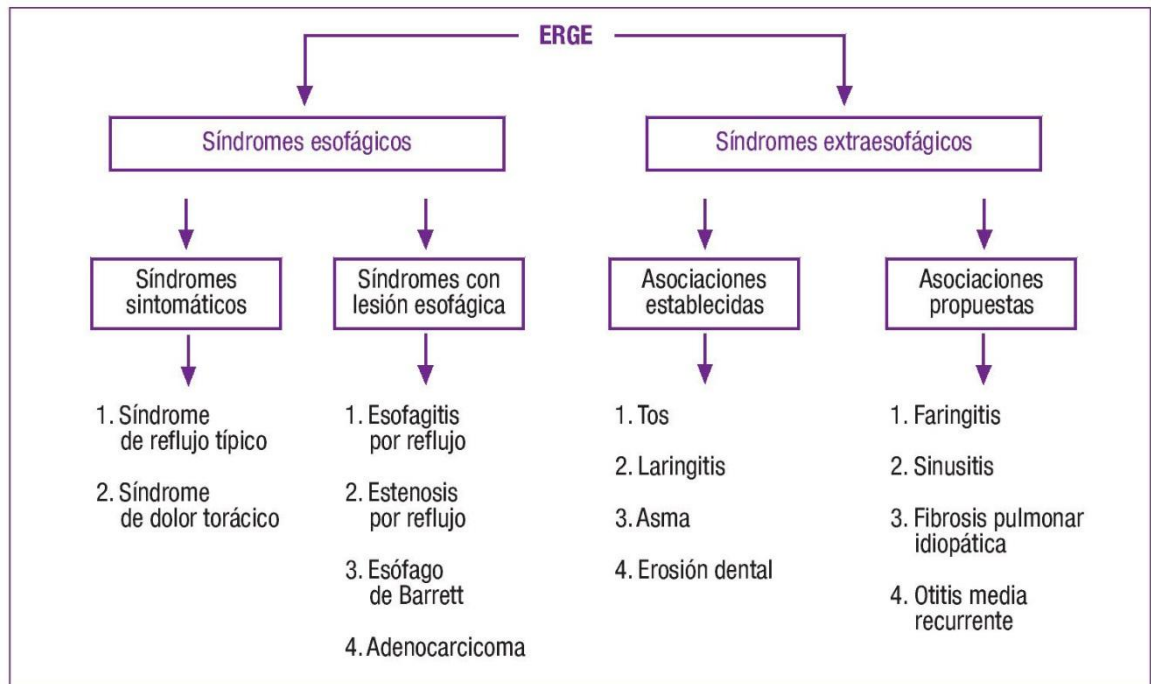


Ilustración 16. Clasificación según ERGE.

3) Estudio del reflujo

- Endoscopia.
- Radiografía.
- Manometría.
- PHmetría de 24 horas.

4) Diagnóstico

- Anamnesis, medición de pH (<4), radiografía, endoscopia, prueba de Berstein (infusión de ácido clorhídrico produce ardor), manometría.
- Guayacol en heces positivo.
- Monitoreo del pH esofágico continuo, que revela reflujo.
- Endoscopia que muestra esofagitis o ulceración.
- Manometría esofágica que revela presión anormal del esfínter.
- Ingesta de bario que revela reflujo.

5) Complicaciones

Asma, laringitis, esófago de barrett, adenocarcinoma, hemorragias, estenosis.

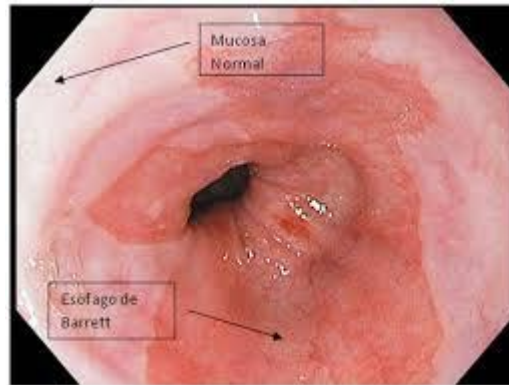


Ilustración 17. Imagen endoscópica del esófago de Barrett.

6) Tratamiento

Médico

- **Medidas generales:** bajar de peso, dormir con mayor respaldo, ropa amplia y que no se aumente la presión intraabdominal.
- **Dieta y hábitos:** abandonar el tabaquismo e ingesta de alcohol, benzodiacepinas, menta, zumos hipertónicos, frutas cítricas, café, grasas. Es aconsejable comer 3 horas antes de acostarse y no tomar líquido con las comidas.
- **Farmacológico:** omeprazol o antihistamínicos H2 (ranitidina, cimetidina, famotidina, nizatridina), sucralfato (esofagitis, protegen la mucosa), cisaprida (mejora vaciamiento gástrico y aumenta la tensión del esfínter esofágico inferior; otros: betanecol, domperidona, metoclopramida).

Leve: ranitidina 100 mg. Severo o no responden: ranitidina 300mg u omeprazol 20-40mg/día + metoclopramida 10mg o cisaprida 10-20mg, 30 minutos antes de las comidas o al acostarse.

Reflujo biliar o alcalino: medidas generales + colestiramina, sucralfato, hidróxido de aluminio.

Evitar antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Si no mejora en 6 meses, descartar diagnóstico de esclerodermia.

Quirúrgico

Dilatación de la estenosis péptica (10%)/Operación de Nissen: refuerza el esfínter esofágico inferior y está indicada cuando hay un fracaso del tratamiento médico. Se debe preferir el tratamiento quirúrgico cuando tras el tratamiento médico (farmacológico) continúan las molestias por reflujo ahora alcalino (aspiración bronquial) o persiste la esofagitis. No se operan los que tienen el aclaramiento esofágico alterado (CREST o esclerodermia) o alteraciones en el vaciamiento gástrico.

G. ESÓFAGO DE BARRETT

Es un trastorno en el cual el revestimiento del esófago presenta cambios celulares causados por irritación a causa de los ácidos estomacales que se han filtrado en el esófago. Dicha filtración de ácido se conoce comúnmente como “acidez” (reflujo gastroesofágico).

El esófago de Barrett se define como el reemplazo de mucosa esofágica plana pluriestratificada en el esófago distal por epitelio columnar, consistente de células mucosas secretoras y de origen intestinal (metaplasia intestinal).

La frecuencia se estima de alrededor de un 5 a 10% de los pacientes con reflujo gastroesofágico que son sometidos a estudios endoscópicos. Se postula que los factores del contenido del reflujo inducen daños sobre el epitelio escamoso y esto, a su vez, promueve la reparación reemplazándolo por una metaplasia de epitelio columnar. El esófago de Barrett es un factor de riesgo mayor para el adenocarcinoma del esófago, un cáncer que está aumentando en los últimos 20 años. El riesgo de cáncer se asocia primariamente con la metaplasia intestinal originada en el epitelio de Barrett y es mucho más frecuente en la población caucásica comparada con las poblaciones asiáticas. La incidencia aproximada es de 1% anual de toda la población de paciente con esófago de Barrett.

1. Etiología

La causa del esófago de Barrett es una irritación del revestimiento del esófago por secreciones del ácido gástrico (ácido estomacal). Esta condición suele ser más frecuente en hombres que en mujeres. El factor de riesgo es un reflujo gastroesofágico frecuente y duradero (acidez) y existe un incremento del riesgo de desarrollar cáncer esofágico con esta condición.

2. Síntomas

- Acidez
- Ardor retroesternal:
 - Que se incrementa al agacharse o al inclinarse
 - Que se incrementa al comer
 - Que se alivia mediante la ingestión de leche o antiácidos
 - Que empeora o se hace más frecuente en la noche
- Dificultad para tragar

3. Signos y exámenes

La observación del esófago con un endoscopio y el examen de una muestra de tejido esofágico (esofagoscopia con biopsia) revelan un esófago de Barrett.



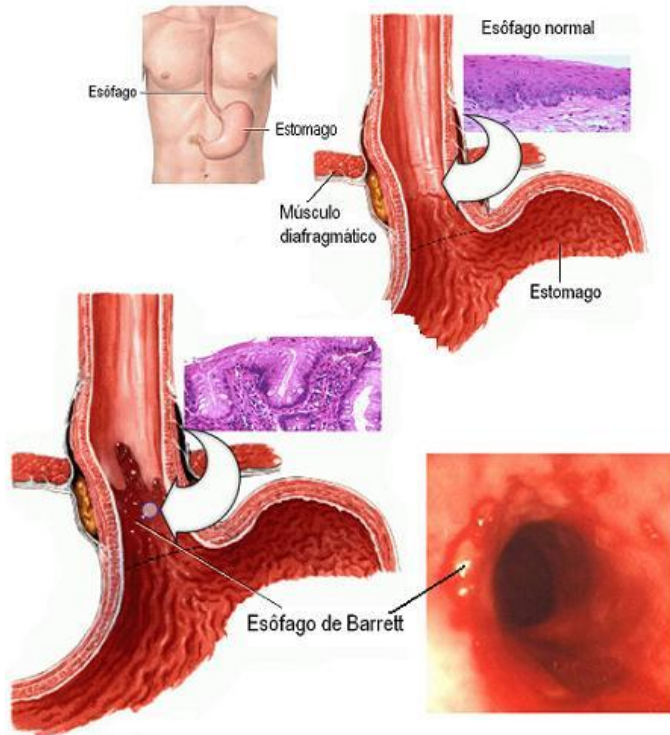


Ilustración 18, Esófago de Barrett.

4. Tratamiento

Consiste en medidas generales de control del reflujo gastroesofágico, medicamentos y cirugía. Las medidas generales son:

- Reducir el peso.
- Evitar acostarse después de las comidas.
- Dormir con la cabecera de la cama elevada.
- Tomar los medicamentos con mucha agua.
- Evitar la grasa, el chocolate, la cafeína y la menta porque pueden disminuir la presión esofágica.
- Evitar el alcohol y el tabaco.

Los medicamentos para aliviar los síntomas y controlar el reflujo gastroesofágico son: antiácidos después de las comidas y a la hora de dormir, bloqueadores del receptor de la Histamina H2, agentes anticolinérgicos, inhibidores de la bomba de protones y agentes promotilidad.

Se puede recomendar una cirugía para la extirpación de una porción del esófago (resección del esófago) si la biopsia muestra el tipo de cambios celulares que pueden conducir a un cáncer (displasia).

5. Pronóstico

Existe un incremento del riesgo de cáncer esofágico, por lo que se aconseja hacer una endoscopia de seguimiento para verificar si hay displasia o cáncer.

6. Complicaciones

Displasia esofágica y cáncer esofágico.

7. Prevención

El diagnóstico y tratamiento del reflujo gastroesofágico puede prevenir el inicio del esófago de Barrett.

H. ESTENOSIS DEL ESÓFAGO

Es un estrechamiento del esófago (el tubo que va de la boca al estómago) que ocasiona dificultad para deglutir.

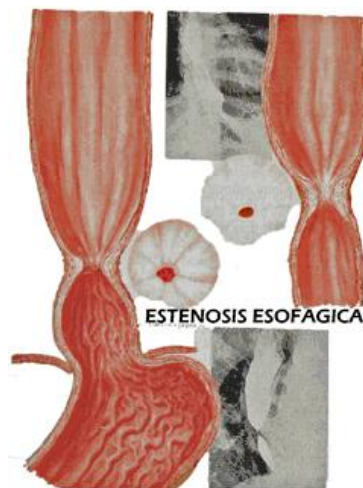


Ilustración 19.

1. Etiología

La estenosis esofágica puede ser causada por:

- Reflujo gastroesofágico (ERGE) que causa irritación de las secreciones gástricas
- Uso prolongado de una sonda nasogástrica mientras se está bajo cuidado médico
- Ingestión de sustancias corrosivas
- Infecciones virales o bacterianas
- Tratamiento de várices esofágicas
- Lesiones causadas por los endoscopios (pequeñas cámaras que se utilizan durante una cirugía o ciertas pruebas)

2. Síntomas

- Dificultad para deglutir
- Dolor al ingerir los alimentos
- Pérdida de peso
- Regurgitación de alimentos

3. Diagnóstico

La ingestión de bario y la endoscopia muestra estiramiento del esófago.

4. Tratamiento

La dilatación del esófago es el tratamiento apropiado. Se ha demostrado que los inhibidores de la bomba de protones reducen la recurrencia de la estenosis péptica y las dilataciones repetidas pueden ser necesarias para prevenir la recurrencia del estrechamiento. El tratamiento quirúrgico rara vez se necesita.

5. Pronóstico

La estenosis puede ser recurrente.

6. Complicaciones

La dificultad para deglutir puede conducir a una inadecuada ingestión de líquidos y nutrientes. Además, con la regurgitación, aumenta el riesgo de que las comidas, líquidos o vómito entren en los pulmones y causen ahogamiento o neumonía por aspiración.

7. Prevención

Está relacionada con las causas. Por ejemplo, se deben tomar medidas de seguridad para evitar la ingestión de sustancias corrosivas (deben mantenerse fuera del alcance de los niños). El médico debe evaluar el reflujo en caso de que la condición sea persistente.

I. VARICES ESOFÁGICAS

Es una condición hemorrágica resultante de la dilatación de las venas de las paredes de la parte inferior del esófago y, en algunos casos, la parte superior del estómago.

1. Etiología

Las varices sangrantes son una complicación potencialmente mortal de hipertensión portal (aumento de la presión sanguínea en la vena portal causada por enfermedad hepática). El aumento de presión hace que las venas se abomben hacia afuera. Los vasos pueden romperse, causando vómitos de sangre y heces negras alquitranadas o sanguinolentas. Si se pierde gran cantidad de sangre, aparecen signos de shock.



Cualquier causa de la enfermedad hepática crónica puede ocasionar las varices sangrantes.

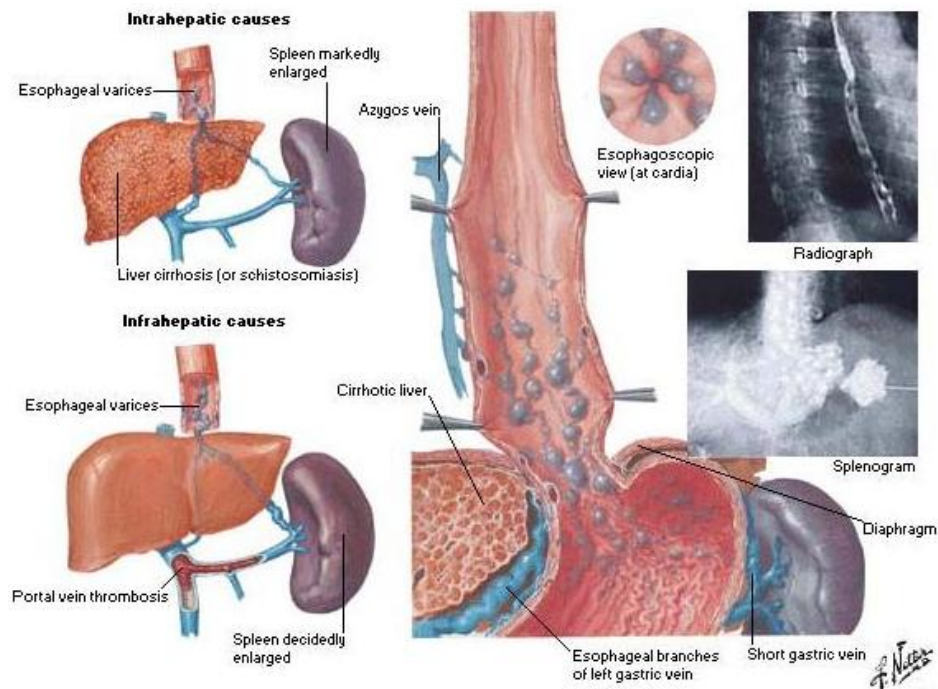


Ilustración 20. Varices esofágicas.

2. Síntomas

- Vómito.
- Vómito de sangre.
- Heces negras alquitranadas.
- Heces sanguinolentas.
- Disminución del gasto urinario.
- Síntomas de enfermedad hepática crónica (como la cirrosis).
- Sed excesiva.
- Palidez.
- Mareo.

3. Diagnóstico

El examen físico muestra:

- Presión sanguínea baja
- Frecuencia cardíaca rápida
- Heces negras y sanguinolentas en el examen del recto
- Signos de enfermedad hepática crónica o cirrosis

Los exámenes para localizar el sangrado y detectar el sangrado activo incluyen insertar una sonda nasogástrica hasta el estómago para buscar signos de sangrado. Los exámenes para visualizar las varices incluyen EGD (esofagogastroduodenoscopia).

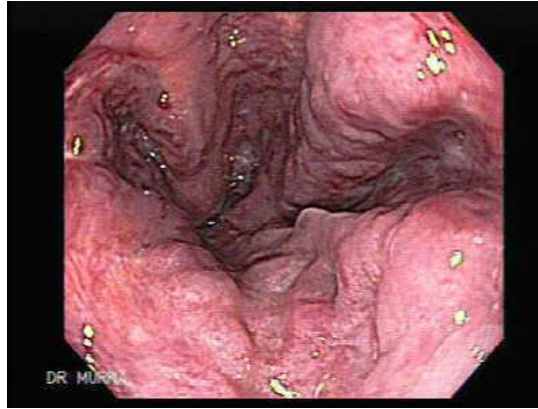


Ilustración 21. Imagen endoscópica de varices esofágicas.

4. Tratamiento

El objetivo de la terapia es detener la hemorragia aguda lo antes posible y tratar las varices persistentes por medio de terapias y procedimientos médicos. La hemorragia se debe controlar rápidamente para prevenir un shock y la muerte. Si se presenta un sangrado profuso, el paciente puede ser colocado en un respirador para proteger las vías respiratorias y evitar la aspiración de sangre a los pulmones.

En la terapia endoscópica, se utiliza el endoscopio (aparato con luz que puede explorar dentro de una cavidad corporal). El médico inyecta directamente las varices con un agente coagulante o puede colocar una banda elástica alrededor de la vena sangrante. Este procedimiento se utiliza en episodios severos de sangrado y como medida profiláctica (preventiva).

El sangrado severo también se puede tratar con un tapón con balón de oxígeno.

En una derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS), se pasa un catéter a través de la vena hacia el hígado donde el sistema portal se conecta con el sistema venoso sistémico y disminuye la presión venosa portal.

La octreotida y la vasopresina son medicamentos que se pueden utilizar para disminuir el flujo sanguíneo portal y reducir la hemorragia.

Rara vez, los pacientes que no responden al tratamiento médico pueden requerir cirugía de emergencia. Otras dos opciones de tratamiento son las derivaciones portacava (que pasan la sangre de la vena porta a la cava por medio de un injerto) o la resección de parte del esófago; pero estos procedimientos tienen una alta tasa de mortalidad.

5. Pronóstico

El sangrado recurre con frecuencia si no se hace un tratamiento. Las várices esofágicas sangrantes son una complicación grave de la enfermedad hepática y tienen un pronóstico (resultado

probable) desalentador. Para los pacientes que presentan várices sangrantes a causa de la enfermedad hepática, se debe considerar la posibilidad de hacer un trasplante de hígado.

6. Complicaciones

- Recurrencia de la hemorragia después del tratamiento.
- Shock hipovolémico.
- Estenosis esofágica después de la cirugía o terapia endoscópica.
- Encefalopatía que empeora (confusión).
- Infección (neumonía, infección del torrente sanguíneo, peritonitis).

7. Prevención

El sangrado se puede prevenir con el tratamiento de las causas subyacentes de la enfermedad hepática y con un tratamiento preventivo de las varices con medicamentos tales como los Beta bloqueantes o un bandeo endoscópico. Asimismo, se debe considerar la conveniencia de realizar un trasplante de hígado.

J. TUMORES DE ESÓFAGO: CARCINOMA ESOFÁGICO

El cáncer esofágico es un tumor maligno del esófago, el tubo muscular que transporta el alimento desde la boca hasta estómago.

Los tumores benignos del esófago son muy poco frecuentes: papilomas, leiomiomas. Los más frecuentes son los tumores malignos; la gran mayoría de ellos son carcinomas.

1. Epidemiología

Es más frecuente en hombres (proporción 5:1 respecto a las mujeres), sobre todo en mayores de 60 años, bajo nivel socioeconómico.

2. Localización

El carcinoma del esófago se observa de preferencia en el tercio inferior (40%), seguido del tercio medio y del tercio superior. Macroscópicamente puede ser de forma infiltrativa o ulcerada. Produce estenosis y obstrucción.

- 15% de los casos de cáncer de esófago lo presentan en el segmento superior del esófago.
- 45% en el segmento medio del esófago.
- 40% en el segmento inferior del esófago.

3. Histología

Alrededor del 90% de los cánceres esofágicos son carcinomas epidermoides, seguidos en frecuencia por los adenocarcinomas (8%). Los adenocarcinomas del esófago se pueden originar en la mucosa gástrica metaplásica del esófago inferior (esófago de Barrett); esta metaplasia es



consecuencia de esofagitis por reflujo de jugo gástrico. Hay que tener en cuenta que la mayoría de los adenocarcinomas que se encuentran en el tercio inferior del esófago no son primarios, sino que corresponden a infiltración por un carcinoma gástrico.

El carcinoma esofágico invade las tunicas del órgano; tiene tendencia a extenderse por la submucosa. Puede infiltrar y perforarse al árbol tráqueo-bronquial. Da metástasis ganglionares (el cáncer del tercio superior, a los ganglios cervicales; el del tercio medio a los ganglios mediastínicos; el del tercio inferior, a ganglios celíacos, retroperitoneales y gástricos izquierdos). Puede dar metástasis hematógenas; pero generalmente lleva a la muerte antes por la caquexia y por las consecuencias de la invasión local.

4. Patogenia

En la génesis del carcinoma esofágico se postula la intervención de deficiencias vitamínicas que perturban la maduración normal del epitelio pavimentoso, lo que determinaría mayor frecuencia de esofagitis, favorecida por alimentos abrasivos y alcohol. Sobre este terreno, pueden actuar mutágenos como los taninos (presente en bebidas alcohólicas y en el té), carcinógenos del humo del tabaco y compuestos nitrosos. En una región de China con alta frecuencia de cáncer esofágico, se atribuye importancia a alimentos contaminados con hongos.

5. Factores de riesgo

- Tabaquismo, consumo excesivo de alcohol (a partir de una ingesta de 120 g de OH al día, 50% desarrollan cáncer de esófago), dieta deficitaria en vitaminas A y B, daño de la mucosa (físico y carcinogénico), susceptibilidad huésped, mal o enfermedad de Chagas, prácticas regionales y salinidad del suelo.
- Carcinoma epidermoide: acalasia, infecciones crónicas, enfermedad celíaca, estenosis de suicidas con álcalis o ácidos, síndrome disfágico del anciano (Plummer-Vinson, anemia hipocroma crónica).
- Adenocarcinoma: esófago de Barrett.

6. Anatomía patológica

90% de los casos de cáncer de esófago presentan un carcinoma epidermoide, 10% Adenocarcinoma con esófago de Barrett.

Etapas del cáncer de esófago:

- T: 1 submucoso, 2 musculatura esofágica, 3 adventicia, 4 estructuras vecinas.
- N: 0 sin adenopatías infiltradas, 1 con adenopatías infiltradas.
- M: 0 sin metástasis, 1 con metástasis.

La mayoría es M1 con metástasis ganglionares o en hígado, pulmón, pleura.

Sobrevivencia del estadio M0 a los 5 años: 10%, M1 a los 2 años: 50%.

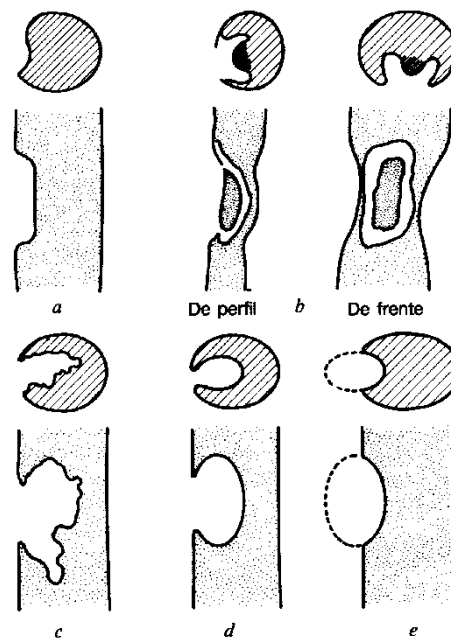


7. Clínica

- Disfagia progresiva lógica (intermitente inicial), pérdida de peso.
- Odinofagia, regurgitación, aspiración, fístula, hematemesis.
- Dificultad para deglutir sólidos o líquidos
- Vómito de sangre
- Acidez
- Regurgitación de alimentos
- Dolor torácico no relacionado con los alimentos

8. Diagnóstico

- Radiografía con contraste: imagen filiforme sin dilatación proximal.
- Evidencia de sangre en las heces (oculta).
- EGD (esofagogastroduodenoscopia) y biopsia.



Anomalías de los bordes y de las caras del esófago. a) Rigidez vista de perfil (de frente puede no resultar visible). b) Ulceración neoplásica (meniscos de perfil y de frente). c) Laguna irregular de perfil. d) Laguna regular de perfil. e) Compresión extrínseca de perfil.

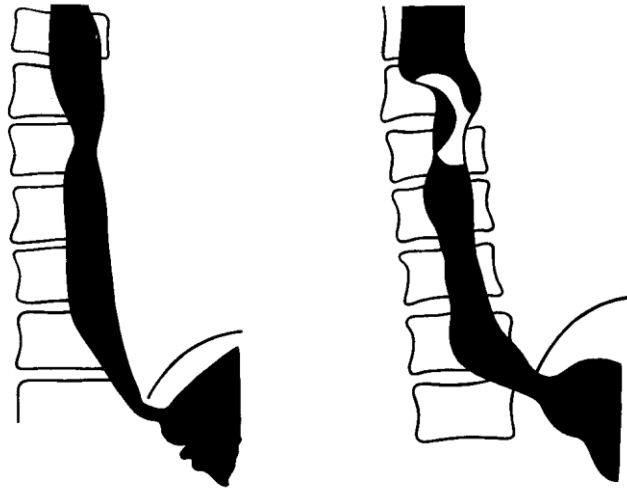


Ilustración 22. Evolución del cáncer del esófago. Disfagia progresiva. A. Estrechamiento localizado. B. Menisco del tercio medio.

9. Tratamiento

Cuando se localiza el cáncer esofágico y éste no se ha extendido a ninguna otra parte, la opción de tratamiento es la cirugía, cuya finalidad, en la mayoría de los casos, es curar al paciente. En algunas circunstancias, se utilizan la quimioterapia, la radioterapia o una combinación de las dos, con el fin de facilitar la realización de la cirugía.

En los pacientes que no toleran la cirugía o en situaciones en las que el cáncer se ha extendido a otros órganos (metástasis), se puede usar la quimioterapia o la radioterapia para ayudar a aliviar los síntomas (terapia paliativa); aunque en tales circunstancias, la enfermedad generalmente no es curable.

Otros tratamientos que se pueden emplear para mejorar la capacidad de un paciente para deglutir son, entre otros: la dilatación endoscópica del esófago (algunas veces con la colocación de un stent) o la terapia fotodinámica.

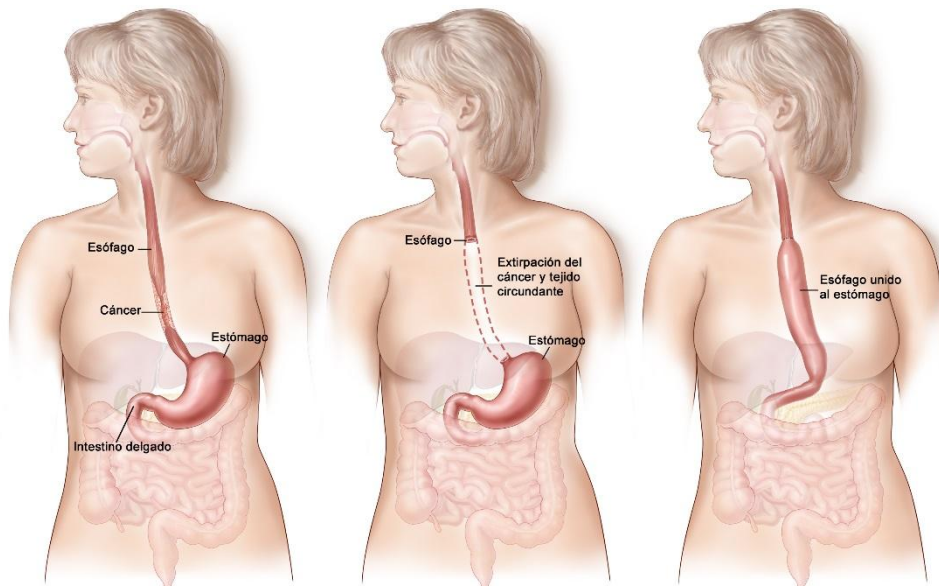


Ilustración 23. Procedimiento quirúrgico en el cáncer de esófago.

10. Pronóstico

El cáncer esofágico es una enfermedad difícil de tratar, aunque se puede curar en los pacientes que padecen la enfermedad sólo en el esófago. En circunstancias en las cuales se puede realizar la cirugía, las tasas de curación están en el rango del 25%.

En algunas circunstancias en las cuales el cáncer se localiza en el esófago y se utiliza la terapia de radiación en lugar de la cirugía, es posible la curación, pero menos probable que con esta última.

Para los pacientes que han experimentado la metástasis del cáncer fuera del esófago, generalmente, no es posible la curación y el tratamiento se centra en el alivio de los síntomas.

11. Complicaciones

- Pérdida de peso severa causada por la ingesta inadecuada de alimentos o dificultad para deglutir.
- Metástasis.

12. Prevención

Evitar el consumo de tabaco y reducir o eliminar el consumo de alcohol puede ayudar a reducir el riesgo de desarrollar cáncer de células escamosas del esófago. La observación con una EGD (esofagogastroduodenoscopia) y una biopsia en individuos con esófago de Barrett pueden conducir a una detección temprana del cáncer y a aumentar la posibilidad de supervivencia. Las personas con síntomas de reflujo severo deben buscar atención médica.

Las personas a quienes se les ha diagnosticado esófago de Barrett deben acudir a un gastroenterólogo (especialista gastrointestinal) al menos cada año.



IV. PATOLOGÍA DEL ESTÓMAGO Y DUODENO

A. GASTRITIS

La gastritis aparece ante una inflamación de la mucosa estomacal. La gastritis puede durar un corto tiempo (gastritis aguda) o perdurar durante meses o años (gastritis crónica).

1. Gastritis aguda

Existen gastritis agudas catarrales secundarias a infecciones virales o bacterianas generales, donde el compromiso gástrico es secundario a la enfermedad.

Gastritis aguda erosiva o ulcerada

La gastritis aguda erosiva o ulcerada se observa principalmente en dos situaciones:

- Secundaria a cuadros patológicos graves con repercusión multiorgánica: estrés, shock, sepsis, lesiones graves del sistema nervioso central.
- Secundaria a ingestión de alcohol, ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos

La mucosa gástrica aparece hiperémica, edematosa, con petequias dispersas, erosiones e incluso úlceras.

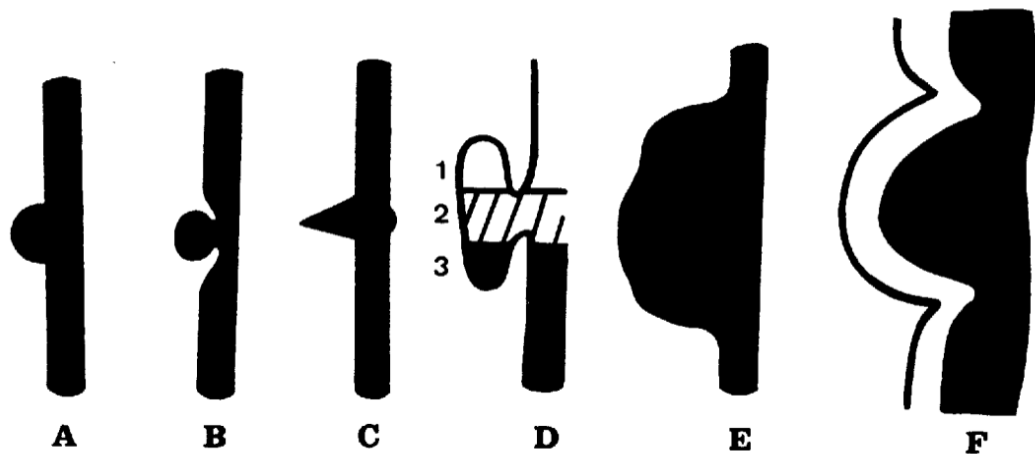


Ilustración 24. Distintos tipos de nichos ulcerosos. A. Nicho redondo, B. Nicho pediculado, C. Nicho triangular, D. Nicho de Haudeck con 3 niveles: 1- aire, 2- líquido gástrico, 3- bario, E. Nicho gigante, F. Explicación de la profundidad de ciertos nichos no perforados por reacción de la pared.

1) Patogenia

Se han propuesto los siguientes mecanismos, aunque no se demuestran en todos los casos:

- Hipersecreción de ácido clorhídrico.
- Modificaciones microcirculatorias inducidas por el shock o la sepsis que determinan isquemia.
- Menor producción de mucus.
- Déficit de prostaglandinas (los antiinflamatorios inhiben su síntesis).

2) Evolución

Cuando es secundaria a enfermedades graves, a veces constituye un fenómeno agónico terminal, pero en general pasa inadvertido. En algunas ocasiones, las lesiones erosivas o ulceradas pueden sangrar o, rara vez, perforarse.

Cuando cede el fenómeno inflamatorio, las erosiones curan por regeneración de la mucosa. Las úlceras curan por tejido granulatorio (deja una cicatriz a menudo imperceptible) y regeneración de la mucosa.

Gastritis corrosiva

Se denomina gastritis corrosiva a una lesión gástrica producida por sustancias cáusticas, ingeridas por accidente o con fines suicidas. No es primariamente un proceso inflamatorio, sino una necrosis con fenómenos reparativos variables.

Hay sustancias como el sublimado (bicloruro de mercurio) o el ácido fénico, que producen coagulación de la mucosa. Otras, como la soda y la potasa (hidróxido de potasio) producen reblandecimiento de ésta.

La necrosis, en las formas menos graves, afecta las cúspides de los pliegues de la mucosa gástrica; pero puede ser difusa, superficial o profunda, a veces con necrosis, desgarro y perforación de la pared.

Si el individuo sobrevive, las partes necrosadas o escaras de la mucosa son aisladas de los tejidos remanentes por un proceso de reblandecimiento, y terminan desprendiéndose. Se forman úlceras longitudinales que corresponden a los pliegues de la mucosa, o bien úlceras más extendidas. Cuando estas úlceras curan, quedan cicatrices que retraen el estómago y eventualmente pueden estenotar u obliterar completamente el cardias, el píloro o el resto del estómago.

2. Gastritis crónica

Es una inflamación que afecta solo la mucosa; no tiene alteraciones macroscópicas características, ni sintomatología definida. Puede ser asintomática. Es una entidad de diagnóstico histopatológico.

Las gastritis crónicas con gran fibrosis o granulomas, de causa tuberculosa o sifilítica son muy raras. La gastritis crónica más frecuente es la llamada gastritis crónica simple o gastritis crónica común o, simplemente llamada, gastritis crónica.



Histológicamente se reconocen dos variedades principales:

- **Gastritis crónica superficial:** caracterizada por alteraciones degenerativas en las células del istmo, donde hay infiltración de linfocitos y plasmocitos preponderantemente en la porción superficial de la lámina propia, entre las fóveas gástricas. La infiltración generalmente incluye una cantidad variable de neutrófilos.
- **Gastritis crónica atrófica:** presenta una mucosa adelgazada, con disminución de glándulas y simplificación de las glándulas remanentes; infiltración linfocitaria y plasmocitaria en todo el espesor de la lámina propia, acompañada de neutrófilos. En la mucosa fúndica puede producirse un reemplazo de las glándulas características por glándulas de tipo pilórico (metaplasia pilórica). Tanto en la mucosa fúndica como en la pilórica puede haber también una metaplasia intestinal: el epitelio de las fóveas y de las glándulas está reemplazado principalmente por células caliciformes y células cilíndricas similares a las células de función de absorción del intestino (enterocitos).



Ilustración 25. Gastritis crónica atrófica.

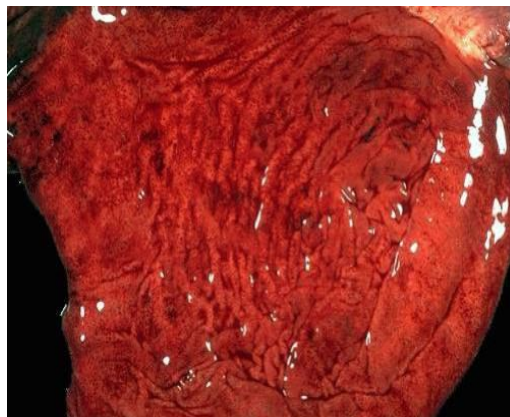


Ilustración 26. Úlcera gástrica.

Existen tres formas clínico-epidemiológicas de gastritis crónica:

- **Gastritis crónica atrófica de predominio corporal:** relativamente frecuente en países nórdicos de Europa. Se asocia con anemia perniciosa y puede coexistir con lesiones tiroideas y suprarrenales de tipo autoinmune. La atrofia extensa de las glándulas fúndicas determina aclorhidria o hipoclorhidria. Se la denomina también gastritis autoinmune.
- **Gastritis crónica de predominio antral:** común en pacientes con úlcera duodenal, suele ser una gastritis superficial, sin atrofia. Se considera que esta gastritis es causada por *Helicobacter Pylori*.
- **Gastritis crónica atrófica multifocal antral y corporal:** muy frecuente, comienza en la curvatura menor, en forma de numerosos focos dispersos. A medida que aumenta la edad, se extiende principalmente por la curvatura menor y puede continuar comprometiendo ambas caras del cuerpo gástrico.

En los casos muy extensos puede provocar aclorhidria. Se ha sugerido que esta gastritis es producida principalmente por factores externos, por lo que también se la denomina gastritis “ambiental”. Entre tales factores, se considera que el más importante en la iniciación de la gastritis es el bacilo *Helicobacter pylori*. Se postula que las células foveolares tienen receptores para esta bacteria, la cual tiene una proteasa que destruye las glicoproteínas del mucus, lo que expondría las células a la acción destructiva del jugo gástrico.

B. ULCERA GÁSTRICA

La úlcera gástrica es una pérdida focal de tejido que compromete al menos todo el espesor de la mucosa y parte de la submucosa del estómago, pudiendo extenderse a todo el espesor del órgano; cura por reparación de las tónicas subyacentes a la mucosa y por regeneración atípica de la mucosa. Se diferencia de la erosión gástrica en que ésta es una pérdida focal de tejido que compromete solamente parte del espesor de la mucosa, con destrucción de epitelios y lámina propia, que cura por regeneración de la porción de la mucosa perdida.

Las úlceras de estómago se dan, sobre todo, en un área concreta del estómago, la denominada curvatura menor.

1. Úlcera gástrica aguda

Forman parte del cuadro de la gastritis aguda erosiva. Se trata en general de úlceras múltiples, situadas en cualquier zona del estómago, coexistiendo con hemorragias y erosiones. También puede haber úlceras agudas en la porción distal del esófago o porción proximal del duodeno.

Las úlceras agudas suelen ser pequeñas (generalmente menos de un centímetro), circulares u ovaladas, de bordes no solevantados y fondo negro.

2. Úlcera gástrica crónica (péptica)

La úlcera péptica, a diferencia de la aguda, se considera una enfermedad en sí. Se presenta en forma de crisis recurrentes que se resuelven por la cicatrización de la úlcera; estas crisis suelen repetirse meses o años después.



Las úlceras pueden ocurrir en la línea mucosal del esófago, del estómago o del duodeno. Pueden ser aisladas o múltiples y variar a partir de 1 milímetro hasta a 50 milímetros de diámetro.

Características histológicas

El aspecto característico de una úlcera activa que ha sufrido varias crisis previas es el siguiente:

- El fondo de la úlcera está formado, desde la superficie a la profundidad, por las siguientes capas: tejido necrótico y fibrina; polinucleares; tejido granulatorio y tejido conectivo fibroso (base de la úlcera o callo).
- La mucosa de los bordes presenta anaplasia de regeneración, con formación de pequeñas foveolas y una capa de epitelio aplanado que comienza a reepitelizar el fondo de la úlcera.
- La muscular de la mucosa y la muscular propia están interrumpidas; los cabos de la muscular propia, a ambos lados del callo, están ascendidos hacia la muscular de la mucosa.

Patogenia

Los principales factores considerados se pueden agrupar en factores fisiopatológicos y genéticos.

1) Factores fisiopatológicos

Se dividen en tres grupos:

- Condiciones que determinan un aumento absoluto o relativo de ácido clorhídrico y pepsina. Entre ellas se mencionan:
 - Aumento de la masa de células parietales y principales de la mucosa fúndica.
 - Mayor respuesta de las células g del antro productoras de gastrina, por aumento de su número o de su función.
 - Vaciamiento gástrico acelerado, con la consiguiente disminución del pH duodenal.
- Condiciones que deterioran la barrera mucosa y favorecen la retrodifusión de protones. En este sentido es importante la inflamación crónica de la mucosa:
 - En el estómago, gastritis crónica atrófica multifocal.
 - En el duodeno, daño de la mucosa por acción del ácido clorhídrico, reacción con metaplasia gástrica de la mucosa duodenal, colonización por *Helicobacter Pylori*, duodenitis que hace más susceptible la mucosa a la destrucción por jugo gástrico.
- Otros factores considerados son:
 - Episodios de isquemia focal, por apertura de anastomosis arteriovenosas de la submucosa.
 - Menor síntesis de prostaglandinas (son inhibidas por el uso de antiinflamatorios, que favorecen la aparición de úlcera péptica).



2) Factores genéticos:

- Cerca del 40% de los pacientes con úlcera duodenal tienen al menos un familiar con úlcera péptica.
- El 62% de los niños con úlceras pépticas, presentan historia familiar con enfermedad ulcerosa.
- La úlcera duodenal es más frecuente en personas del grupo sanguíneo 0, en el 50% de estos pacientes se detecta un incremento sérico del pepsinógeno I, que es transmitido en forma autosómica dominante.
- Hiperparatiroidismo.
- Fenómenos psíquicos, que determinan una hipersecreción clorhidropéptica.

Etiología

- Elevada producción de ácidos estomacales.
- Alteración de los movimientos del estómago.
- Presencia de la bacteria *Helicobacter Pylori* en el estómago. Es una bacteria responsable de la mayoría de las úlceras gástricas y muchos casos de gastritis crónica.
- Toma de determinados medicamentos como, por ejemplo, los antiinflamatorios no esteroideos, el ácido acetilsalicílico o los corticosteroides.
- Estrés.
- Síndrome de Zollinger Ellison, una enfermedad que secreta altos niveles de la hormona gastrina.
- Abuso del tabaco, café y alcohol

Evolución

- **Cicatrización:** la evolución más común de la úlcera péptica, en particular si media tratamiento, es hacia la curación por reparación y regeneración. La úlcera cicatrizada y reepitelizada se aprecia como una depresión, que en general ha disminuido a algunos milímetros de diámetro por la retracción del callo, cubierta por mucosa; los pliegues de la mucosa tienden a converger hacia ella.
- **Recidiva:** en esta enfermedad, estando la úlcera ya cicatrizada, existe el riesgo que se reactive en el mismo foco o que se produzca otra úlcera en la mucosa de otra zona.

Complicaciones

- **Hemorragia:** alrededor del 20% de los pacientes aparece un sangrado, que puede ser lento y oculto por hemorragia del tejido granulatorio o violento e incluso fulminante por la rotura de una arteria de la submucosa o de las tunicas subyacentes, corroída por el jugo gástrico (diabrosis).
- **Perforación:** alrededor del 5% de los casos, el proceso necrotizante puede atravesar toda la pared del órgano y comprometer estructuras vecinas. Si la úlcera duodenal está ubicada en la pared anterior, puede perforarse a la cavidad peritoneal, provocando una peritonitis.



Si está ubicada en la cara posterior, puede perforarse al páncreas, provocando dolor intenso, o a la transcavidad de los epiplones y producirse una peritonitis localizada.

- **Obstrucción:** en 5 a 10% de los pacientes, la extensión del callo puede determinar retracción y distorsión de la pared y producirse obstrucción a nivel del píloro y, menos frecuentemente, del cardias o de la porción media del estómago.
- **Carcinoma:** se ha observado una frecuencia levemente mayor de desarrollo de carcinoma en el borde de las úlceras gástricas; esto no ocurre en las duodenales.

Síntomas

- Dolor epigástrico que empeora después de la ingesta de alimentos o con el estómago vacío, en el caso de una úlcera gástrica, o que mejora por la ingesta, en el caso de una úlcera duodenal.
- Dolor nocturno (entre medianoche y la 3 de la madrugada).
- Náuseas.
- Vómitos.
- Ardor de estómago.
- Pérdida de peso.
- Intolerancia ante ciertos alimentos.
- Heces negras con sangre digerida.

PARA SABER MÁS

Hematemesis, melenas y vómito sugieren complicaciones del tipo hemorragia o perforación.

Diagnóstico

Aparte de la clínica del paciente, se realiza una gastroscopia para diagnosticar una úlcera gástrica. Durante esta prueba diagnóstica, el facultativo suele tomar una muestra del tejido (biopsia) de la zona afectada para excluir un tumor maligno.

Si la úlcera de estómago está causada por una infección por *Helicobacter Pylori*, el tratamiento persigue erradicar al agente patógeno. En este caso, la tasa de erradicación es superior al 80%. Si la úlcera de estómago está provocada por otras causas, el tratamiento se basa en un tratamiento con fármacos antiácidos que consiguen la cicatrización de la úlcera de estómago hasta en un 90-95% de los casos. Determinadas complicaciones de una úlcera de estómago como hemorragias gástricas o una perforación de la úlcera gástrica a través de la pared estomacal, hace necesaria una intervención vía endoscópica o quirúrgica.

Tratamiento

Por un lado, se recomienda evitar tomar alimentos y estimulantes que irritan las mucosas del estómago, como las comidas picantes y muy calientes, café o alcohol de alta graduación. Por otro lado, dejar de fumar, perder peso, comer cantidades pequeñas con frecuencia, evitar el estrés y tomar antiácidos simples puede ayudar.



Las medicaciones ortodoxas como cimetidina o ranitidina curan una gran proporción de úlceras después de 8 semanas de tratamiento.

La medicación moderna de la úlcera incluye un antibiótico para tratar el problema del H. Pylori. La cirugía puede salvar la vida en la úlcera péptica complicada cuando la enfermedad es especialmente recurrente.

Pronóstico

Las úlceras tienden a repetirse a pesar del tratamiento. En un periodo de 4 años, cerca del 50% de la úlceras duodenales desaparecen después del tratamiento médico (pero solamente el 10% después de la intervención quirúrgica).

PARA SABER MÁS

La Gastritis alude a la inflamación e irritación que se produce en la mucosa del estómago en constante contacto con las secreciones gástricas y microbios.

La úlcera péptica identifica una lesión más profunda que en la gastritis, que se produce en la mucosa del estómago o del duodeno, debido, principalmente, a una infección con H. Pylori, que permite que el ácido presente en el jugo gástrico y que erosione la mucosa.

C. HELYCOBACTER PYLORI

Es una bacteria microaerófila, espiroide, que coloniza primariamente la mucosa gástrica antral y pilórica, donde produce una inflamación aguda y crónica, denominada gastritis crónica activa. La infección se ha asociado también a úlcera péptica, dispepsia funcional, adenocarcinoma y linfoma gástrico.

Su nombre viene dado por su localización general, el píloro, y su constitución, de forma helicoidal.

La prevalencia de la infección varía considerablemente según raza, edad y nivel socioeconómico, siendo en los países subdesarrollados donde la prevalencia es más alta.

Con toda probabilidad, la infección ocurre predominantemente en la infancia. La asociación con la edad podría atribuirse tanto a una infección continua durante la vida adulta como a un efecto de cohorte, relacionado con un riesgo decreciente de infección en la infancia a medida que las condiciones de vida y el saneamiento ambiental han ido mejorando. Algunos trabajos recientes apoyan esta última posibilidad.

Los estudios realizados sugieren una alta prevalencia de infección por helicobacter pylori en población asintomática. Recientes estudios en animales sugieren también la posibilidad de transmisión oro-oral.

La asociación entre úlcera duodenal y helicobacter pylori ha sido repetidamente confirmada en estudios provenientes de todo el mundo. Aunque en un nivel un poco menor, la misma asociación existe en el caso de la úlcera gástrica.



1. Patogenia

La patogenia de la asociación a *Helicobacter Pylori* no está aclarada. El morfotipo de virus facilita su presencia en el territorio del estómago:

- Posee motilidad, gracias a sus flagelos, lo que le facilita pasar a las capas de moco.
- Es microaérophilo, es decir, que necesita poco oxígeno para vivir, como es en el caso del estómago.
- Tiene capacidad para generar ureasa, con lo que produce amonio, el cual le sirve para neutralizar el ácido del estómago.
- Tiene adhesinas en la capa celular, que le permiten pegarse a las células mucosas gástricas.
- Tiene fosfolipasas A y C, lipasas y citotoxina vacuolizante que le permite producir una alteración de la barrera moco-bicarbonato y producir daño epitelial directo.

No está claro cómo se produce una úlcera duodenal a causa de la *helicobacter pylori* pero se sabe que ésta se localiza preferentemente en el antro gástrico y píloro. Se han postulado mecanismos gástricos, especialmente la demostrada hipergastrinemia e hiperpepsinogenemia tipo I inducida por *helicobacter pylori*, que favorecerían la hipersecreción de ácido y la aparición de úlcera duodenal.

Mayor importancia parece tener los efectos sobre el duodeno. El 90% de los pacientes con úlcera duodenal tienen áreas de metaplasia gástrica en el bulbo duodenal, lo que probablemente corresponde a una respuesta inespecífica al daño, favorecida por hipersecreción de ácido. En el 50% de los pacientes con úlcera duodenal estas áreas de metaplasia están colonizadas por *helicobacter pylori*. Una vez colonizado el duodeno, podría inducir la úlcera a través de la inflamación o por la liberación de toxinas.

En resumen, la formación de una úlcera en el duodeno puede depender de la presencia o no de metaplasia gástrica, de una respuesta inmunológica “ulcerogénica”, de la producción de toxinas específicas por cepas de *helicobacter pylori* y de otros factores aún no identificados.

2. Diagnóstico

El diagnóstico de infección por *helicobacter pylori* puede hacerse a través de exámenes invasivos y no invasivos.

Exámenes no invasivos

- **Serología:** se detectan IgG (9) o IgA dirigidas contra varios antígenos específicos del *helicobacter pylori*. La sensibilidad y especificidad superan el 90%.
- **Pruebas en aire espirado (Breath Tests).** Utilizando carbono 13, no radiactivo pero mucho más caro o carbono 14, que puede ser leído en un contador de centelleo, se detecta la descomposición, por la ureasa del *helicobacter pylori*, de la urea marcada ingerida por el paciente. La sensibilidad y especificidad son comparables a la serología, con la ventaja de poder confirmar la erradicación cuatro semanas después de terminada la terapia, sin necesidad de repetir la endoscopia.



Exámenes invasivos

- **Prueba de ureasa en biopsia antral.** Constituye el método más rápido y práctico para detectar el *helicobacter pylori* en pacientes sometidos a endoscopia. La ureasa producida por el *helicobacter pylori* convierte la urea en amonio y CO₂, lo que modifica el pH del medio y provoca el cambio de color que define la reacción como positiva.
- **Histopatología.** Aún constituye el gold standard para definir la presencia o ausencia de *helicobacter pylori*, tiñendo la muestra con hematoxilina-eosina. Debe tomarse la muestra en mucosa antral sana, evitando la región prepilórica y la parte más baja de la curva menor. Es de utilidad en el diagnóstico inicial, aunque por su costo ha sido reemplazada por la prueba de ureasa en biopsias, la serología y, en el caso, de la confirmación de la erradicación se prefieren las pruebas en aire espirado por su carácter no invasivo.
- **Cultivo.** Actualmente no tiene un papel importante en el diagnóstico.
- **Reacción de polimerasa en cadena.** Por su sensibilidad y especificidad podría transformarse en el método estándar futuro, aunque la ubicuidad de *helicobacter pylori* puede generar problemas por falsos positivos.

3. Tratamiento

El método estándar en el tratamiento de la infección por *helicobacter pylori* está constituido por la así llamada “triple terapia”, donde se combinan un inhibidor de protones junto a dos antibióticos:

- Inhibidor de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol y esomeprazol).
- Amoxicilina (metronidazol en el caso de alergias).
- Claritromicina.

En dosis diarias cada 12 horas durante 7-10 días. Constituye el esquema más utilizado hasta ahora, logrando tasas de erradicación entre 80 y 90% de los casos. Hay que confirmar 4-6 semanas después con el test de aliento si la bacteria se ha erradicado

La efectividad se reduce sustancialmente si existe resistencia al metronidazol, lo que se correlaciona con el antecedente de su uso.

La relativa complejidad de este esquema ha estimulado el desarrollo de esquemas alternativos. La principal y más reciente modificación ha sido la introducción del omeprazol. “In vitro”, este presenta un efecto inhibitorio sobre el desarrollo de *helicobacter pylori*, pero “in vivo” no es capaz de lograr la erradicación.

D. ÚLCERA GASTRODUODENAL

1. Etiología

Se trata de una solución de continuidad hasta la submucosa.

- Úlcera gastroduodenal (UGD) en el 10% de la población.



- Úlcera gástrica (UG): en el 80%, relacionada con *helicobacter pylori*; 20%, relación con antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Más frecuente en hombres de edad avanzada.
- Úlcera duodenal (UD): en el 95%, relacionada con *helicobacter pylori*; 5%, relacionada con antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Más frecuente en hombres jóvenes.

Otros factores de riesgo: tabaco, dieta, stress.

2. Fisiopatología

Suele estar relacionada con daño sobre la mucosa por *helicobacter pylori* (95% de los casos), secreción de ácido clorhídrico aumentada, antiinflamatorios no esteroideos (AINES), disminución de la secreción bicarbonato duodenal.

El *helicobacter pylori* produce una gastritis antral con aumento de secreción de gastrina y aumento de la carga duodenal de ácido (distinto efecto que el producido por el *helicobacter pylori* de forma difusa en estómago, que provoca atrofia gástrica).

3. Complicaciones

- **Úlcera gástrica:** en el 25% de los casos, aparece hemorragia digestiva, perforación, obstrucción.
- **Úlcera duodenal:** hemorragia digestiva, obstrucción, perforación con pancreatitis aguda. Signo clínico: cambio del carácter del dolor.

4. Clínica

- Dolor epigástrico, urente con ritmo y periodicidad (meses o años), despierta de noche.
- Ritmo: la úlcera duodenal se alivia con los alimentos, la úlcera gástrica empeora o no cambia con las comidas, pero se alivia con antiácidos.
- Evolución: cicatrización espontánea en el 20-60% de los casos, cicatrización con tratamiento antiácido en el 90-95%, recurrencia en el 80% de los casos, si no se erradica el *helicobacter pylori*.

5. Diagnóstico de la úlcera gastroduodenal

- Endoscopia digestiva alta (solo en hemorragia digestiva y sospecha de cáncer: mayores de 45 años, pérdida de peso, antecedentes familiares de cáncer, anemia).
- Radiología.
- Biopsia.
- Gastrinemia: con sospecha de Zollinger-Ellinson en úlcera postbulbar, úlcera y diarrea, úlcera refractaria, recurrente con estudios negativos de *helicobacter pylori*, sin ingesta de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), úlcera + tumor endocrino.



6. Diagnóstico diferencial

- Dispepsia funcional.
- Reflujo gastroesofágico (RGE).
- Dolor torácico.
- Colelitiasis.
- Neoplasia digestiva.
- Tuberculosis.
- Enfermedad de Crohn.

7. Tratamiento

Se inicia tratamiento sin endoscopia digestiva alta en menores de 40 años, en la primera crisis sin complicación, si no hay sospecha de cáncer.

- Tratamiento de la úlcera gastroduodenal: prohibición del consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y tabaco junto a la erradicación del helicobacter pylori.
- Tratamiento de mantenimiento de la úlcera con omeprazol: en casos de antiinflamatorios no esteroideos inevitables, helicobacter pylori no erradicable o úlcera gastroduodenal complicada.
- Tratamiento quirúrgico en úlceras complicadas: perforación, síndrome pilórico, hemorragia digestiva alta no controlada, úlcera refractaria, pacientes con alta probabilidad de cáncer.

E. LESIONES TUMORALES DEL ESTÓMAGO: CARCINOMA

Es el tumor clínicamente más frecuente en el estómago. Es más frecuente en varones (2/1); más de las tres cuartas partes de los pacientes con carcinoma tienen más de 50 años y afecta predominantemente en la séptima década de la vida.

Puede originarse en cualquier zona del estómago. Sin embargo, es más frecuente en el tercio antral y en la curvatura menor de éste. Unos 50% de éstos afectan a la región pilórica. Es responsable de 10 muertes por 100.000 habitantes por año.

Factores de riesgo

- Pólipos gástricos.
- Gastritis (atrófica) crónica.
- Grupo sanguíneo A.
- Anemia perniciosa.
- Alimentación con pescado ahumado, uso de alimentos en conserva y otros factores ambientales.



1. Tipos histológicos principales

Los cánceres del estómago pueden tomar una variedad de formas pero son todos adenocarcinomas.

- **Adenocarcinoma tubular.** Puede ser bien diferenciado, moderadamente diferenciado o poco diferenciado. En las formas mejor diferenciadas las células neoplásicas presentan diferenciación de tipo intestinal, por lo que se les denomina “carcinomas gástricos de tipo intestinal”.
- **Adenocarcinoma de célula en anillo de sello.** Tiende a infiltrar de forma difuminada la pared gástrica.
- Carcinoma anaplásico.

2. Tipos según nivel de invasión de la pared

- **Carcinoma incipiente.** Invade sólo la mucosa (intramucoso) o bien la mucosa y la submucosa (submucoso); pueden tener metástasis ganglionares regionales, lo que no invalida la clasificación como incipiente. El término “incipiente” se refiere a que se trata de un cáncer curable.
- **Carcinoma avanzado.** Invade hasta la capa muscular propia (intermedio), hasta la suberosa o hasta la serosa. Tiene un pronóstico peor que el carcinoma incipiente.
- **El carcinoma gástrico de tipo linitis plástica es una variedad del tipo IV Borrmann.** Carcinoma de forma macroscópica infiltrativa, que se extiende difusamente a todo el estómago. Corresponde a un carcinoma, generalmente de células en anillo de sello, con abundante estroma fibroso en las tunicas submucosa, muscular y serosa. El estómago conserva su forma, pero es más pequeño, rígido y de pared uniformemente engrosada.



Ilustración 27. Adenocarcinoma del estómago.



Ilustración 28. Adenocarcinoma del estómago.

Las formas macroscópicas del carcinoma avanzado son, según Borrmann:

- Tipo I de Borrmann: poliposo, bien delimitado, sin ulceración marcada, es poco frecuente.
- Tipo II de Borrmann: tumor bien delimitado por rodete, ulcerado.
- Tipo III de Borrmann: carcinoma en parte delimitado por rodete, en parte sin límites netos, ulcerado; es el más frecuente.
- Tipo IV de Borrmann: carcinoma de forma macroscópica infiltrativa (sin límites netos), con ulceración superficial (como un cráter) e infiltrativo con úlcera superficial. La forma poliposa es excepcional.

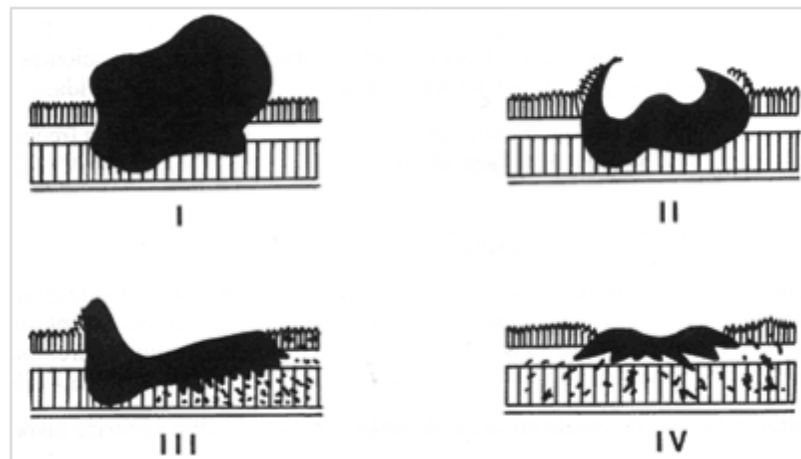


Ilustración 29. Carcinoma gástrico avanzado. Tipos de Borrmann.

3. Diseminación

El carcinoma gástrico infiltra las tunicas gástricas y la serosa. Tiende a invadir al:

- Esófago cuando está cerca del cardias.

- Duodeno, pero es rara la invasión en los tumores asentados en el tercio inferior del estómago, con excepción del carcinoma de células en anillo de sello
- Da metástasis linfógenas, en primer lugar a los ganglios de curvatura menor, mayor, pilóricos y cardiales, según la ubicación del tumor primario.
- Da metástasis hematógenas siguiendo el modelo porta.



Ilustración 30. Adenocarcinoma de la parte superior del estómago.

4. Etiología y patogenia

El cáncer del estómago tiende a ser más frecuente en estratos socio-económicos bajos y en poblaciones rurales. A medida que aumenta el grado de desarrollo de un país, disminuye la incidencia de cáncer gástrico.

Los estudios en grupos humanos que migran apoyan la idea de que los factores más importantes en la génesis del carcinoma gástrico son ambientales. A partir de observaciones epidemiológicas y experimentales, se ha sugerido que los siguientes factores de la dieta están asociados con el carcinoma gástrico:

La cantidad de nitritos de los alimentos, provenientes del suelo, del agua o de la adición de nitrato para preservar alimentos (cecinas). Los nitratos pueden ser convertidos a nitrito bajo la acción de bacterias; la velocidad de esta reacción es proporcional a la temperatura del ambiente; alimentos ahumados (Islandia) o salados (Japón); consumo de arroz preparado con talco y contaminado con asbesto (Japón).

Las siguientes condiciones se han definido como de riesgo para el desarrollo de carcinoma gástrico:

- La gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal, siendo la más frecuente.
- La anemia perniciosa, la úlcera péptica (discutible) y el antecedente de gastrectomía con gastro-enteroanastomosis; el factor común en estas tres condiciones es la gastritis atrófica.
- El adenoma gástrico.



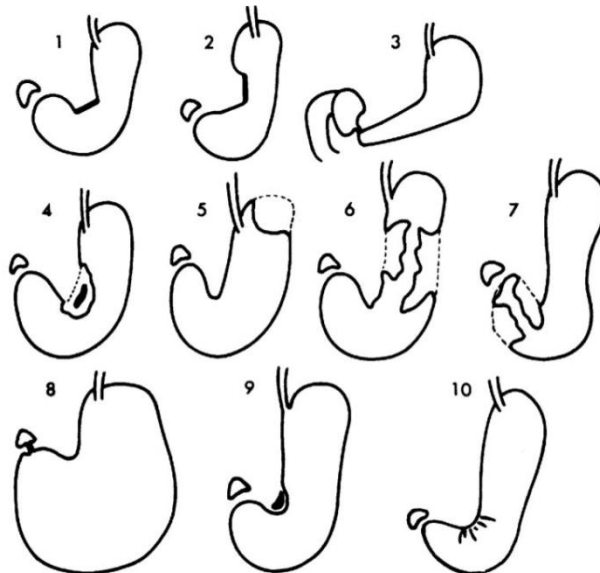
Es posible que la gastritis favorezca la acción de agentes cancerígenos y llevan en una baja proporción de los casos a una displasia del epitelio, que es la lesión precancerosa.

5. Síntomas

- Pérdida de peso.
- Náusea – vómitos.
- Sensación de plenitud gástrica después de comer cantidades pequeñas.
- Disfagia.
- Diarrea.

Una enfermedad más avanzada puede causar:

- Obstrucción.
- Varices agrandadas.
- Hígado agrandado.
- Excrecencia epigástrica.
- Ictericia.
- Ascitis.
- Hematemesis.
- Ganglios linfáticos supraclaviculares izquierdos aumentados.



Cánceres gástricos. 1 y 2, rigideces localizadas; 3, linitis gástrica; 4, cáncer ulcerado; 5, cáncer localizado en el *fundus*; 6, retracción neoplásica del cuerpo; 7, estrechez neoplásica del antro; 8, estenosis de píloro; 9, úlcera maligna del ángulo de la curvatura menor; 10, cáncer superficial de la curvatura menor; con apertura del ángulo.

Ilustración 31. Cáncer gástrico.

6. Diagnóstico

La radiografía con contraste y la endoscopia junto a la biopsia proporcionan el diagnóstico del cáncer de estómago aunque existen marcadores tumorales específicos de cáncer de estómago: CEA, CA19.9 y TAG72.

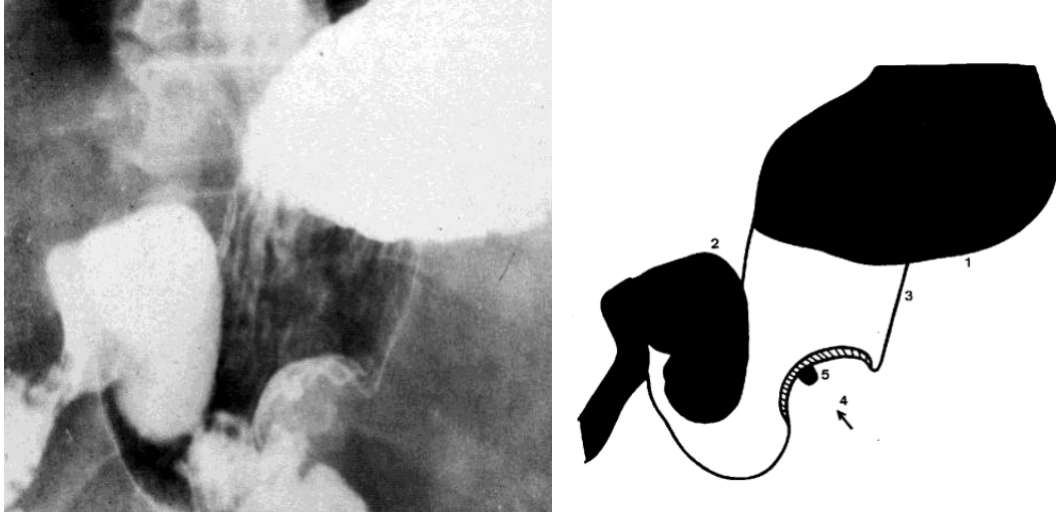


Ilustración 32. Cáncer del estómago. Diabetes, cirrosis, ardor epigástrico. 1. Tuberosidad mayor llena de gases. 2. Antro y bulbo. 3. Cuerpo gástrico lleno de aire. 4. Laguna redonda de borde regular. 5. Ulceración.

7. Tratamiento

El tratamiento quirúrgico por gastrectomía es el único procedimiento curativo que existe, aunque la terapia por radiación y la quimioterapia pueden traer beneficios.

Para algunos pacientes, la radioterapia y la quimioterapia administradas después de la cirugía mejoran las posibilidades de curación y para los pacientes en los cuales la cirugía no es una opción, dichas terapias pueden mejorar los síntomas. En algunos pacientes, un procedimiento de desviación quirúrgica puede brindar alivio a los síntomas.

8. Pronóstico

Hay una gran variedad en el pronóstico de tumores gástricos. Los tumores distales del estómago suelen curarse más a menudo que los tumores en el cardias gástrico o la unión gastroesofágica. La profundidad a la cual los tumores invaden la pared estomacal y el grado de compromiso de los ganglios linfáticos influye en la probabilidad de la curación.

En los casos en los cuales el tumor se ha diseminado fuera del estómago, la curación no es posible y el tratamiento está dirigido a mejorar los síntomas.

En regla general, un 15% de los casos sobreviven 5 años después del diagnóstico.

9. Complicaciones

- Diseminación del cáncer (metástasis) a otros órganos o tejidos.
- Pérdida de peso.
- Acumulación de líquido en el vientre (ascitis).

F. EPIGASTRALGIA

Se define como dolor en la región del epigastrio, siendo ésta la situada en la parte anterior, superior y central del abdomen.

El dolor abdominal es el síntoma principal y, más frecuente, de la patología digestiva. En su forma aguda es, junto a las hemorragias, la urgencia digestiva más común.

PARA SABER MÁS

La epigastralgia es la expresión de la estimulación de estructuras inervadas desde las metámeras espinales dorsales D6 a D11, que comprende a esófago, estómago, duodeno, páncreas, hígado, vía biliar y peritoneo parietal adyacente.

Así mismo, es en el epigastrio donde se localiza el dolor de las estructuras derivadas del intestino anterior embrionario o de estructuras torácicas inervadas por ramas de D6 a D11: mediastino, pericardio, miocardio, etc. De ahí que patología en estas estructuras (mediastinitis, pericarditis, infarto agudo de miocardio, etc.) pueden reflejar dolor a nivel del epigastrio.

1. Etiología y clínica

Causas abdominales

1) Esófago

Las causas más frecuentes de epigastralgia de origen esofágico suelen ser la esofagitis y la hernia de hiato.

- **Esofagitis**, principalmente por reflujo, suele dar un dolor quemante o urente, acompañado de pirosis; en ocasiones, puede ser retrotorácico, obligando al diagnóstico diferencial con el síndrome coronario agudo; para ello se basa en las características del dolor:
 - No aparece con el ejercicio, sino postprandial y en relación a ciertas posturas (decúbito, agachado).
 - Más frecuente por la noche.
 - Es quemante, no opresivo.
 - Se alivia calma con alcalinos y no con el reposo.
- **Hernia de hiato**: por deslizamiento da escasa sintomatología, puede ser sensación de pellizco o distensión tras comer, en el epigastrio. En cambio, la encarcelación de la hernia



de hiato paraesofágica, sí produce epigastralgia aguda, irradiada a región retroesternal y acompaña de disfagia brusca, junto a síntomas generales de colapso vascular periférico.

El espasmo esofágico difuso produce, comúnmente, dolor retroesternal espontáneo o tras deglutir, junto a disfagia. En la acalasia, el dolor es más retroesternal y con sensación de distensión.

2) Estómago

La patología gástrica más frecuente es la enfermedad ulcerosa, sobre todo la úlcera péptica. El dolor causado es:

- De intensidad media.
- De característica sorda, opresiva o calambres.
- Alivia con la ingesta, reapareciendo en 2-3 horas.
- De predominio nocturno y suele tener una presentación periódica, en brotes y estacional, sobre todo primavera y otoño.

Cuando estas características varían, debe sospecharse una complicación tipo malignización, estenosis, perforación, etc.

- La **gastritis aguda**, según su etiología (infecciosa, tóxica, alimentaria) origina un dolor de moderado a severo.
- La **dispepsia** produce epigastralgia junto a plenitud postprandial, nauseas, eructos, flatulencias, etc.
- La **estenosis pilórica** origina epigastralgia referida como pesadez, opresiva, sorda, de intensidad moderada, acompañada de náuseas y vómitos de contenido alimentario retenido que alivian el dolor. La ingesta aumenta el dolor y provoca más vómitos.
- El dolor epigástrico del **cáncer gástrico** no tiene características únicas pudiendo mejorar o empeorar con la ingesta, pero puede simular un dolor ulceroso. La coexistencia de anorexia, halitosis, masa gástrica palpable van a orientar hacia el diagnóstico.

3) Intestino

La **apendicitis aguda**, en su inicio, puede cursar con epigastralgia; es común el signo de Bayley el cual consiste en lo siguiente: se le pregunta al paciente el lugar de comienzo del dolor y lo refiere a epigastrio y al preguntar por el dolor actual señala la fosa iliaca derecha.

El comienzo de la **enfermedad de Crohn** suele ser insidioso, a veces comienza con epigastralgia postprandial, hasta que llega a ser dolor abdominal difuso.

Cuando la epigastralgia se irradia hacia hemiabdomen izquierdo, debemos sospechar una patología del colon: orgánica (divertículos, volvulación, neoplasias, etc.) o funcional (colon irritable). Este dolor suele ser cólico, mejorando al defecar o ventosear, donde los vómitos son raros.



4) Páncreas

- La **pancreatitis aguda** suele comenzar con dolor epigástrico transfixivo, asociado a vómitos, distensión abdominal e íleo; el dolor no se alivia con alcalinos, ni con la ingesta de alimentos, ni con los vómitos; puede haber antecedentes de alcoholismo o trasgresión dietética en el paciente.
- La **pancreatitis crónica** y el **cáncer pancreático** producen dolor sordo y con menos sintomatología que la pancreatitis aguda.

5) Hepatobiliar

- La **litiasis biliar** ocupa el segundo lugar en frecuencia, tras la úlcera péptica, de dolor en epigastrio; este dolor puede ser agudo, rápidamente progresivo, con náuseas y vómitos que no calman el dolor. Si se asocia fiebre, ictericia y signo de Murphy positivo se sospecha de colecistitis aguda.
- La **hepatomegalia** de rápido desarrollo, origina una distensión de la cápsula de Glisson que puede producir dolor sordo y continuo en el hemiabdomen superior; si el lóbulo hepático izquierdo es el más dañado, el dolor puede manifestarse en el epigastrio.

Causas extra-abdominales

1) Cardíacas

El **infarto agudo de miocardio**, sobre todo el de localización inferior, puede cursar con epigastralgia; se acentúa cuando el paciente es diabético. El cuadro se acompaña de náuseas y vómitos que pueden inducir a pensar en un origen abdominal del dolor. El dolor es opresivo, calma con el reposo y con nitritos orales. La pericarditis puede, a veces, comenzar con epigastralgia.

2) Osteomuscular

Las **osteocondritis**, inflamación de los cartílagos de unión costoesternales, pueden originar epigastralgia si afecta a las últimas costillas. El dolor aumenta con los movimientos respiratorios.

Los síndromes de abstinencia pueden cursar con dolores en epigastrio, de origen osteomuscular.

3) Neurítica

Tanto las **neuralgias intercostales**, como el **Herpes zoster** pueden producir epigastralgia, ocasionando un dolor de características quemantes. La irradiación del dolor por el trayecto nervioso o la presencia de lesiones dérmicas orientan al diagnóstico.

2. Diagnóstico

- **Anamnesis:** para el diagnóstico hay que realizar una buena anamnesis en la que debe constar edad, sexo, procedencia del paciente o viajes recientes, hábitos tóxicos y alimenticios, intervenciones quirúrgicas y medicación que toma (gastrolesividad).



En cuanto al dolor las preguntas serán:

- Localización: dónde comenzó y si ha variado su localización a lo largo del tiempo.
- Cómo señala el dolor: el dolor ulceroso suele señalarse a punta de dedo.
- Existencia de factores agravantes o desencadenantes: esfuerzo, vómitos, ingesta de alimentos, alcohol, etc.
- Existencia de factores que alivian el dolor: la ingesta en el caso de úlcera péptica, los vómitos si existe estenosis pilórica, espasmos en el caso de colon irritable, etc.
- Modo de inicio del dolor: súbito como en una perforación de víscera hueca o progresivo como en el cáncer.
- Características y tipo de dolor: continuo o cólico, si ha variado sus características con respecto a dolores epigástricos previos, etc.

La existencia de síntomas acompañantes también puede orientar hacia el diagnóstico. Así tenemos que:

- Vómitos cuantiosos se objetivan en gastritis, pancreatitis, colecistopatías y, los más intensos, en estenosis pilórica.
- Estreñimiento, con heces caprinas, flatulencias y componente emocional añadido sugiere colonopatía espástica. Una ausencia de emisión de heces y ventosidades caracteriza la obstrucción intestinal. Una diarrea, en un cuadro de epigastralgia tipo cólico, que alivia el dolor.
- La fiebre orienta a una enterocolitis aguda.
- **Exploración física:** ha de ser completa, haciendo mayor hincapié en el aparato respiratorio, cardiovascular y sistema nervioso. En primer lugar, habrá que tomar las constantes vitales:
 - Frecuencia cardíaca: un pulso arrítmico puede indicar una causa cardiovascular de la epigastralgia.
 - Tensión arterial: la existencia de taquicardia e hipotensión habla de hipovolemia o inicio de shock séptico.
 - Temperatura: una fiebre alta con escalofríos previos puede orientar hacia colangitis.
 - Frecuencia respiratoria: es importante observar si los movimientos respiratorios se acompañan de inmovilidad abdominal, que hablaría de la existencia de irritación peritoneal.

La exploración abdominal sigue los patrones de cualquier exploración:

- **Inspección:** se observa al paciente desde tórax hasta región inguinal y se observan las siguientes características:
 - Coloración (palidez, ictericia, etc.).
 - Posición que adopta (en gatillo, inquieto, etc.).
 - Movimientos respiratorios toracoabdominales.
 - Forma del abdomen, pues un aumento del volumen abdominal con circulación colateral se corresponde, habitualmente, con una ascitis.
 - Presencia de peristaltismo visible, sospecha de estenosis pilórica.



- Presencia de cicatrices abdominales; etc.
- **Palpación:** comienza en el lugar más alejado del dolor, en primer lugar superficial y con posterioridad profunda; se pueden explorar:
 - Tono abdominal (defendido, contraído, etc.).
 - Existencia de masas y/o megalias.
 - Pulso aórtico, una masa pulsátil abdominal puede indicar aneurisma de aorta abdominal y ser la causa de la epigastralgia; etc.
 - Debe incluir tacto rectal.
- **Percusión:** confirma la ascitis, los límites de las vísceras, delimita la macromegalia patológica de alguna víscera, etc.
- **Auscultación:** se oirán los ruidos abdominales (normales, aumentados o disminuidos); soplos vasculares; etc.
- **Exámenes complementarios**
 - **Pruebas de laboratorio:**
 - Leucocitos, recuento y fórmula leucocitaria.
 - Hemograma.
 - Bioquímica básica, que incluirá amilasemia, transaminasas, bilirrubina (si ictericia) e ionograma.
 - Si hay fiebre, se solicitan hemocultivos.
 - En caso de viaje reciente a países tropicales, se debe solicitar un examen de gota gruesa de la sangre para descartar paludismo.
 - **Estudios radiológicos:** es importante solicitarlo cuanto es posible:
 - Radiografía de tórax, descarta proceso torácico y puede mostrar neumoperitoneo, derrame pleural, etc.
 - Radiografía simple de abdomen puede verse dilatación gástrica aguda, cálculo en región biliar, calcificaciones pancreáticas, “asa centinela”, etc.
 - Tránsito esófago-gastro-duodenal de utilidad para enfermedad ulcerosa, estenosis pilórica, tumores, etc.
 - Ecografía abdominal, sobre toda para patología pancreática o hepatobiliar.
 - TAC de abdomen, que tiene su principal indicación para estudio del páncreas y espacio retroperitoneal que suelen verse mal con la ecografía.
 - **Electrocardiograma:** ante toda epigastralgia aguda, sin antecedentes de interés abdominales, y en paciente diabético.
 - **Endoscopia digestiva:** permite visualizar esófago, estómago y duodeno pudiendo diagnosticar, y tratar, si procede, las esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss, las úlceras gastroduodenales y los carcinomas gástricos.

G. HERNIA DE HIATO

El término hernia refiere desplazamiento de una parte anatómica fuera de su localización habitual. El término anatómico hiato significa un agujero de diversas formaciones anatómicas. En



este caso, hernia de hiato se refiere a un ascenso o desplazamiento de una parte del estómago a través del orificio esofágico del diafragma. La hernia de hiato es por tanto, intramediastinal.

Frecuentemente es asintomática en más de 50 % de los casos: es el espasmo del diafragma el responsable de la irritación del estómago.

1. Epidemiología

La incidencia de la hernia hiatal se estima en 5 de cada 1000 habitantes de la población general. La prevalencia de estas lesiones en las sociedades occidentales es 50 a 100 veces mayor que en Asia y África. La edad de presentación más frecuente oscila entre la 4^a a la 6^a década de la vida y no existe diferencias en cuanto al sexo, aunque las hernias paraesofágicas predominan más en mujeres.

2. Etiopatogenia

No se conocen con exactitud las causas que llevan a la producción de dichas hernias, aunque se cree que podrían deberse al debilitamiento o alteraciones en el desarrollo del diafragma y unión gastroesofágica con aumento de la presión abdominal. El cardias no es funcional, lo que desequilibra las presiones estómago-esofágicas: la disminución de la presión intraesofágica permite el Reflujo Gastro-Esofágico (RGE) en ciertas posiciones del paciente.

Existen factores de riesgo para su desarrollo, como por ejemplo:

- Edad mayor de 50 años.
- Obesidad.
- Tabaquismo.
- Embarazo.
- Aumento en la presión intraabdominal (tos, vómitos, estreñimiento).

El reflujo se relaciona con:

- Incompetencia del esfínter esofágico inferior. Si el esfínter no se cierra de manera adecuada, los contenidos gástricos pueden volver hacia el esófago e irritar la mucosa de las paredes de éste.
- Hernia de hiato.
- Embarazo
- Obesidad.

PARA SABER MÁS

El reflujo puede ocurrir sin hernia de hiato.

La hernia de hiato sin reflujo puede no causar síntoma alguno.



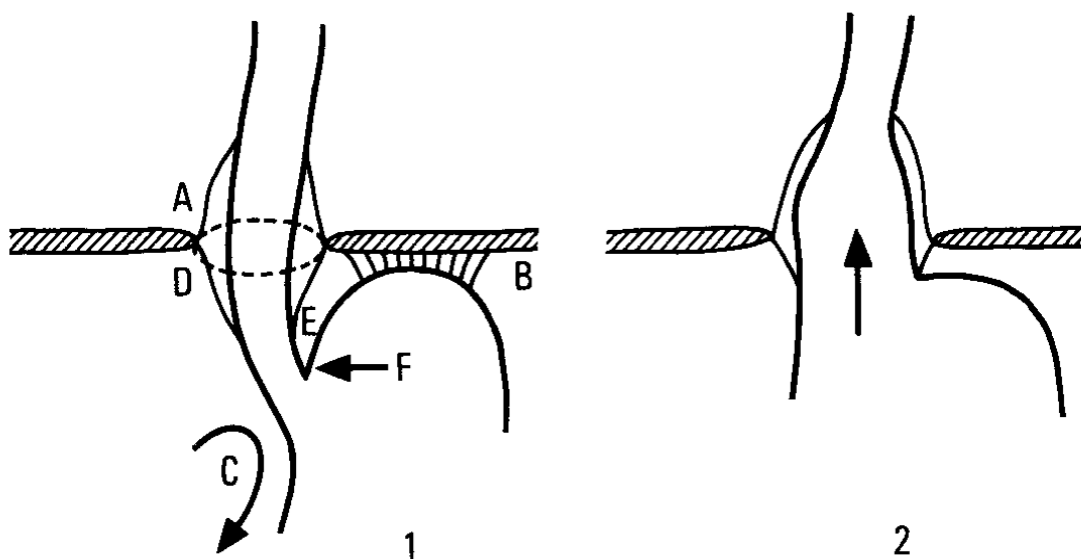


Ilustración 33.

ELEMENTOS ANTI-REFLUJO	CONDICIONES DEL RGE:
• Membrana frénico-esofágica de Laimer. • Ligamentos gastrofrénicos. • Hoz de la arteria coronaria estomática. • Diámetro del orificio esofágico del diafragma. • Ángulo de His (agudo). • Presión abdominal que cierra el dispositivo valvular.	• El segmento abdominal ha desaparecido el ángulo de HIS está abierto • El contenido gástrico puede estar aspirado por la depresión intratorácica.

3. Clasificación

- **Por deslizamiento o tipo I:** representa el 90% de las hernias hiatales esofágicas. Tiene connotación clínica por su coincidencia tan alta con reflujo gastroesofágico.

Existe un desplazamiento axial de la unión esofagogástrica a través del hiato esofágico hacia el tórax. Estas hernias entran y salen del tórax con los cambios en las presiones intratorácica e intraabdominal. La unión esofagogástrica se encuentra por encima del diafragma.

- **Paraesofágica (Parahiatal) o tipo II:** la unión esofagogástrica se mantiene en posición normal debajo del diafragma. El fundus y porciones sucesivamente mayores de la curvatura mayor del estómago se deslizan hacia el tórax, a través del hiato esofágico, a un lado del esófago. Predominan los síntomas originados por la distensión del estómago herniado.
- **Mixta o tipo III:** existe un desplazamiento superior tanto de la unión esofagogástrica como del fondo gástrico.

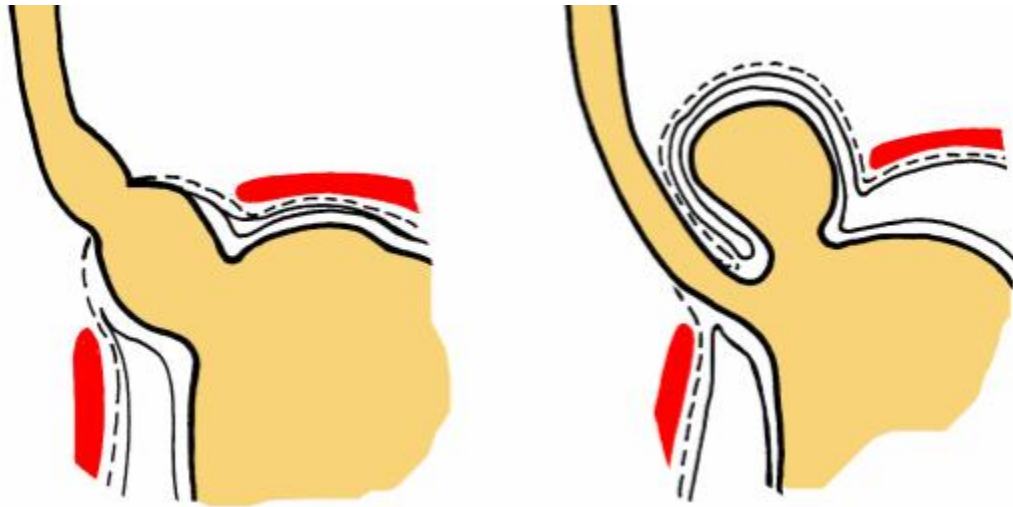


Ilustración 34. Hernia por deslizamiento y rodamiento.

4. Síntomas

Una hernia de hiato en sí rara vez presenta síntomas. Éstos se relacionan con el RGE del ácido gástrico, el aire o la bilis y sus complicaciones:

- Eructos por exceso de aire deglutido.
- Regurgitación del alimento.
- Náuseas y vómitos.
- Vómito con sangre.
- Ronquera o cambios de voz.
- Dolor urente retroesternal ascendente, generalmente postprandial.
- Dolor torácico.
- Irritación de la garganta.
- Dificultad para deglutir (disfagia).
- Tos o sibilancia.
- Acidez gástrica que empeora al agacharse o acostarse (al elevar la presión abdominal) y se agrava en la noche. Mejora con antiácidos y en la posición de sedestación del sujeto.
- La distensión de la hernia por un gas o un líquido se produce a menudo después de una cena copiosa o después de comer rápidamente.
- La anemia atribuida a gastritis, erosión y ulceración del estómago es otro hallazgo frecuente.

5. Complicaciones

Vienen dadas por el RGE:

- **Esofagitis:** por la retroascensión del material ácido del estómago.

- **Úlcera esofágica:** la persistencia del RGE ocasiona un desequilibrio entre descamación y renovación, que da origen a erosiones superficiales longitudinales, rodeadas de un halo hiperémico. Produce un dolor continuo, con perforaciones y hematemesis.
- **Epitelio de Barrett:** lesión adquirida como consecuencia del RGE severo y crónico. Se trata de una metaplasia de un mosaico epitelial cilíndrico de origen gástrico e intestino delgado. Aparece del 2 al 11 % de enfermos con RGE. Se asocia a úlceras y estenosis.
- **Estenosis:** por formación de tejido fibroso sobre zonas alteradas de la mucosa. Se relaciona con:
 - Edad.
 - Tiempo de evolución.
 - Mayor hipotonía del EEI.
 - Alteración asociada del cuerpo esofágico.
- **Enfermedad pulmonar crónica:** por aspiración pulmonar. Es muy frecuente en lactantes y niños. En adultos, es difícil de demostrar por poder coexistir con otras etiologías, pero puede demostrarse la presencia de RGE, que suele ser poco sintomático.

6. Diagnóstico

Aparte de la clínica mencionada previamente debido a las consecuencias del RGE, existen varias pruebas complementarias para detectar una hernia de hiato:

- **Radiología simple o con bario:** da el diagnóstico por la demostración de una porción de estómago por encima del diafragma. En ocasiones se ve un anillo de Schatzki. Valora la presencia de complicaciones
- **Esofagogastroscoopia:** por visión directa. Valoración de complicaciones. Posibilita la toma de biopsias.
- **Manometría esofágica:** pone de manifiesto posibles trastornos motores y una presión normal en el esfínter esofágico Como exploración pre y postquirúrgica.

Aparte, se pueden hacer pruebas complementarias para detectar RGE o consecuencias de éste:

- Guayacol en heces positivo, lo que viene a decir que podría haber una úlcera péptica, o sangrado proveniente del estómago.
- Monitoreo del pH esofágico continuo, que revela reflujo.
- Endoscopia que muestra esofagitis o ulceración.
- Prueba de Bernstein positiva para reflujo de ácido gástrico.
- Gastroscoopia.

PARA SABER MÁS

Anillos de Schatzki: <http://www.iqb.es/icd10/k22.2.htm#definicion>



7. Tratamiento

Consiste en tres aspectos: medidas higiénicas, tratamiento médico conservador y si éstas no funcionan, llevar a cabo un tratamiento quirúrgico.

- **Medidas higiénicas:**
 - Dieta adelgazante.
 - Elevación de la cabecera de la cama 15-20 cm.
 - Evitar maniobras o ropas que aumenten la presión abdominal.
 - Evitar comidas copiosas o grasas.
 - Evitar ingerir alimentos 3 horas antes de acostarse.
 - Evitar tomar café, tabaco, alcohol y chocolate.
 - Evitar asimismo:
 - Anticonceptivos.
 - AAS y aines.
 - Antidepresivos tricíclicos.
 - Prostaglandinas el, e2 y a2.
 - Morfina, meperidina.
 - Agonistas -adrenérgicos.
- **Tratamiento médico:** orientado a conseguir tres metas:
 - Aumento del tono del EEI y mejorar el aclaramiento esofágico:
 - Betanecol.
 - Metoclopramida: 10 mg antes de comidas.
 - Domperidona: 80 mg/ 24 H.
 - Cisaprida: 5 mg/ 8 h.
 - Disminución secreción gástrica clorhidropéptica:
 - Anti-H2: cimetidina.
 - Ranitidina.
 - Famotidina.
 - Omeprazol: 20 mg/ día. Curación del 90 %.
 - Antimuscarínicos.
 - Protección de la mucosa gástrica:
 - Sucralfato: 1 gr/ antes de comidas (4 g/24 h).
 - Alginato.
 - Hidróxidos de Mg y Al.
- **Tratamiento quirúrgico:** tras observación 1 año, si con las medidas anteriores no ha mejorado. A través devía transtorácica o transabdominal. Indicaciones:
 - Fracaso del tratamiento médico.
 - Presencia de complicaciones:
 - Esofagitis > de grado I.



- Anemia microcítica persistente.
- Estenosis severas.
- Aspiración pulmonar persistente.
- Úlcera péptica: al nivel de la porción de estómago herniado y sobre todo a nivel del anillo diafragmático o a nivel duodenal.
- Tríada de Saint: úlcera, colelitiasis y diverticulosis cólica.

H. INVAGINACIÓN DUODENAL

La invaginación de la mucosa gástrica en el píloro por hiperperistaltismo provoca una estenosis del píloro.



Ilustración 35. Invaginación del píloro.

PARA SABER MÁS

Invaginación intestinal en adultos como manifestación de enfermedad celíaca.

Caso clínico: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v138n10/art%2011.pdf>

I. DIVERTICULITIS DEL DUODENO

Los divertículos, del latín diverticulum (desviación de un camino) son protusiones saculares o bolsas de la mucosa y muscularis mucosae, de una cavidad o tubo principal, localizándose frecuentemente en el tracto digestivo. Precisamente el duodeno es el segundo segmento en sufrir esta alteración, después del colon.

Los divertículos del duodeno puede sufrir una inflamación aguda, convirtiéndose en **diverticulitis**, producido por un mal vaciamiento del divertículo, el cual se presenta con más frecuencia en aquellos de base pequeña y cuello estrecho que se ubican en la cara lateral del duodeno. Pueden evolucionar a la formación de abscesos y fístulas.



La diverticulitis aguda es rara, confundiéndose clínicamente con frecuencia con otros procesos abdominales como la úlcera perforada, la colecistitis o la pancreatitis.

1. Etiopatogenia

Los divertículos duodenales (DD), suelen ser verdaderos al presentar en su composición parietal, todas las capas del intestino. Éstos son casi siempre congénitos y son simples herniaciones de la mucosa y submucosa a través de la capa muscular, localizados, preferiblemente, en el borde mesentérico duodenal.

Presentan diferentes formas y tamaños. Normalmente miden entre 1 y 5cm aunque pueden alcanzar 10cm o dimensiones mayores, sobre todo, en los de crecimiento lateral, donde el páncreas no les limita. Se producen en zonas potencialmente débiles de la pared intestinal, donde existe una ausencia congénita de la capa muscular (alrededor de los vasos sanguíneos que irrigan el duodeno o en la ventana donde penetran los conductos biliares y pancreáticos).

La patogénesis está relacionada probablemente con una combinación de un área débil con un mecanismo de pulsión.

2. Clasificación

Los DD pueden ser únicos o múltiples, en la quinta parte de los casos. Aparecen en cualquier porción del órgano, pero son más frecuentes en el borde medial del duodeno descendente y en la ampolla de Vater, especialmente, alrededor de la papila mayor. Su alta frecuencia en esa área puede sugerir una debilidad en la fusión entre el páncreas ventral y dorsal. Habitualmente, se clasifican de acuerdo al lugar en donde se localizan, el número y la relación que guardan con la papila. Pueden ser considerados:

- **Yuxtapapilares:** se localizan en un diámetro de hasta 3cm alrededor de la ampolla de Vater.
- **Peripapilares:** se ubican en su borde
- **Ampulares o papila intradiverticular:** la papila desemboca dentro del divertículo.

3. Clínica

Frecuentemente están asociados a otros procesos del tracto gastrointestinal, como divertículos colónicos, úlcera péptica y hernia hiatal, aunque tal combinación, suele estar relacionada más con la edad de los individuos en la cual se desarrolla esta enfermedad, que con la entidad en sí.

La diverticulitis es habitualmente asintomática, pero favorece la infección local.

Las manifestaciones clínicas están relacionadas con las complicaciones que provocan sobre la región pancreatobiliar. Se ha encontrado una relación alta entre los DD yuxtapapilares y la coledocolitiasis. Se cree que la primera mencionada es la causa de los cálculos en la vía biliar.

Estudios manométricos han sugerido que la presión dentro del esfínter de Oddi puede disminuir en asociación con el divertículo duodenal y esto permitir un reflujo de los organismos y bacterias del intestino al colédoco. Así, las bacterias intestinales a través de la producción de la b-



glucoronidasa, determinan un incremento de la disponibilidad de la bilirrubina libre y bilirrubinato de calcio para la formación de cálculos. Esto podría conducir a la formación de cálculos de pigmentados de color “café”, explicando así el relativo exceso de cálculos de pigmento observados en estos pacientes

La bacteriocolia sobre la base de un divertículo duodenal parece presentar un factor patogénico adicional para el proceso inflamatorio de la vía biliar y/o pancreática. La cercanía del divertículo a la ampolla de Vater representa un riesgo de enfermedad de la vía biliar, mientras que si la distancia entre el divertículo duodenal y la ampolla de Vater aumenta, la tasa de bacteriocolia disminuye.

4. Diagnóstico

El diagnóstico clínico presenta dificultad debido a que no existe una presentación característica. Generalmente, los síntomas son imprecisos, menos del 10 % de los DD son francamente sintomáticos, por lo que puede presentar dificultades diagnósticas de consideración si no es tenido en cuenta.

Con frecuencia son diagnosticados de manera accidental: por imágenes radiológicas, estudios endoscópicos o cirugía del sistema pancreato-biliar.

Para su diagnóstico se hace necesario excluir otras enfermedades del hemiabdomen superior con una presentación estadística más frecuente, como pancreatitis, litiasis biliar, úlceras gastroduodenales, etc.

El diagnóstico se basa casi exclusivamente en el estudio contrastado del tracto digestivo superior, particularmente, en la duodenografía hipotónica y en las series gastroduodenales. Sin embargo, se reportan fallas por estos métodos, por lo que se considera la duodenoscopia con visión lateral como el procedimiento de elección para la certeza diagnóstica. Ésta debe efectuarse con cuidado por el riesgo de perforación.

5. Complicaciones

La **perforación** es poco frecuente. Es considerada la más grave de las complicaciones, con una mortalidad aproximada del 50 %. Otra complicación es la **hemorragia**. Ésta suele ser de pequeña cantidad y repetida y se manifiesta mayormente como anemia y, excepcionalmente, como sangrado digestivo alto. Es macroscópicamente evidente y se origina por ulceración de la mucosa diverticular. También el DD puede ser un factor causal de **pancreatitis aguda y crónica**, sobre todo en los divertículos ampulares.

6. Tratamiento

La mejor alternativa de tratamiento definitivo para los DD sintomáticos, es precisamente el manejo quirúrgico. La cirugía se aplica sólo para el 1 al 2 % de los pacientes con divertículos y está indicado en aquellos que demuestran que es la causa del dolor abdominal crónico o ante la presencia de sus complicaciones. Contrariamente a lo preconizado para los adultos, la cirugía está tempranamente indicada en los niños.



El tratamiento debe ser debidamente individualizado de acuerdo con las características particulares de cada paciente.



Ilustración 36. Múltiples divertículos.

PARA SABER MÁS

Atresia duodenal asociada a invaginación intestinal secundaria a divertículo de Meckel en un lactante de tres meses. <http://www.redalyc.org/pdf/487/48712107.pdf>

J. ESTENOSIS PILÓRICA

1. Etiología, incidencia y factores de riesgo

Esta ocasionada por un engrosamiento de la musculatura del píloro que impide la evacuación del contenido del estómago en el intestino delgado.

Aunque los factores genéticos pueden tener algún tipo de relación con este engrosamiento, la causa exacta aún no se conoce exactamente. Este trastorno es más común en los niños que en las niñas, afecta a aproximadamente 1 de cada 4.000 lactantes y rara vez se presenta en pacientes mayores de 6 meses.

2. Síntomas

Los síntomas generalmente aparecen varias semanas después del nacimiento y son:

- Vómito: usualmente leve en un principio y se vuelve progresivamente más fuerte media hora después de la alimentación. Es en forma de proyectil.
- El niño parece constantemente hambriento.
- Diarrea (deposición floja y verde).



- Movimiento ondulatorio del abdomen poco después de consumir alimentos y justo antes de presentarse el vómito.
- Deshidratación (se agudiza con la severidad del vómito).
- Incapacidad para aumentar de peso o pérdida de peso.

Síntomas adicionales que pueden estar asociados con la enfermedad:

- Llenado abdominal prematuro antes de las comidas
- Eructos
- Dolor abdominal patente

3. Diagnóstico

El examen físico puede mostrar signos de deshidratación. El bebé puede presentar una distensión abdominal y la palpación del abdomen revela una masa con un contorno en forma de aceituna (píloro).

Las pruebas químicas analíticas a menudo revelan desequilibrio electrolítico

La ecografía de abdomen puede ser el primer examen de imágenes que se lleva a cabo. En una radiografía con toma de bario, se revela un estómago distendido y estrechez pilórica

4. Tratamiento

Consiste en un procedimiento quirúrgico para dividir la musculatura hipertrófica del píloro y antes de la cirugía generalmente se realiza una rehidratación con líquidos intravenosos.

La alimentación frecuente y en pequeñas cantidades generalmente se tolera bien algunas horas después de la cirugía.

5. Pronóstico

En general, los síntomas se alivian completamente después de la reparación quirúrgica.

6. Complicaciones

- Vómito postoperatorio (muy común y generalmente mejora con el tiempo).
- Dificultad para que el recién nacido aumente de peso.
- Riesgos asociados con cualquier cirugía.



V. PATOLOGÍA DE PÁNCREAS

A. PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda se caracteriza clínicamente por dolor abdominal acompañado de elevación de las enzimas pancreáticas en plasma y orina. Se reconocen dos formas principales de pancreatitis aguda:

- **Pancreatitis aguda intersticial:** es una inflamación serosa intersticial que se presenta en el curso de enfermedades infecciosas: el ejemplo característico es la pancreatitis de la parotiditis viral.
- **Pancreatitis aguda hemorrágica:** es una enfermedad grave, caracterizada por necrosis pancreática, destrucción vascular y hemorragia.

1. Epidemiología

Su incidencia parece haber aumentado en los últimos años. La edad de presentación se sitúa en torno a los 55 años, aunque puede aparecer a cualquier edad.

2. Etiología

La etiología de alcoholemia y litiasis biliar se encuentra entre el 60-85 % de los casos. Hay una presentación idiopática; aunque cada vez se relaciona más con etiología biliar.

- Colelitiasis.
- Etilismo.
- Postoperatorio de Cirugía abdominal /Bypass aortocoronario.
- CPRE.
- Traumatismo abdominal cerrado.
- Hipertrigliceridemia.
- Déficit de CII apoproteína.
- Hipercalcemia.
- Insuficiencia renal.
- Virus: parotiditis Herpes virus Cosachkie, Echovirus.
- Ascaridiasis.
- Mycoplasma.
- Salmonella, Campylobacter yeyuni.
- SIDA.
- Fármacos (Azatiopirina, estrógenos, Diuréticos, Corticoides, Sulfonamidas).
- LES, Vasculitis, Angieitis necrotizante.
- P. trombocitopénica trombopática.



- Úlcera péptica penetrante.
- Obstrucción ampolla de Vater.
- Enteritis regional.
- Divertículo duodenal.
- Tumores pancreáticos.
- Páncreas divisum.
- Veneno de Escorpión (*Tityus trinitatis*).

3. Anatomopatología

El órgano muestra hemorragias intersticiales y superficiales que alternan con focos intersticiales y superficiales de esteatonecrosis, de 2 a 4 mm, a veces mayores, blanco amarillentos con aspecto de tiza.

Estos focos suelen encontrarse también en el tejido adiposo vecino. En las formas muy intensas, el páncreas está aumentado de volumen, rojo negruzco o convertido en un hematoma, con focos de necrosis. El tejido peritoneal vecino se halla infiltrado por material sero-hemorrágico, que puede extenderse en forma disecante hacia raíz del mesenterio, mesocolon transversal y celda renal.



Ilustración 37.

En la histología, se encuentran hemorragia intersticial e intralobulillar, necrosis de lobulillos pancreáticos y de vasos sanguíneos y esteatonecrosis. En la periferia de los focos, en general, muy escasos leucocitos.



Ilustración 1. Pancreatitis aguda. Foco de esteatonecrosis con infiltración celular inflamatoria en la periferia.

4. Evolución

La lesión puede cursar con:

- **Reparación:** si el paciente sobrevive, hay reparación, con áreas de fibrosis y zonas nodulares correspondientes al tejido pancreático remanente.
- **Pseudoquistes:** pueden formarse cavidades con contenido líquido como consecuencia de la necrosis de colicuación, delimitados por tejido granulatorio; no son abscesos, pero a veces pueden infectarse y convertirse en abscesos. Los pseudoquistes pueden medir hasta 10 cm. y eventualmente comprimir el duodeno.

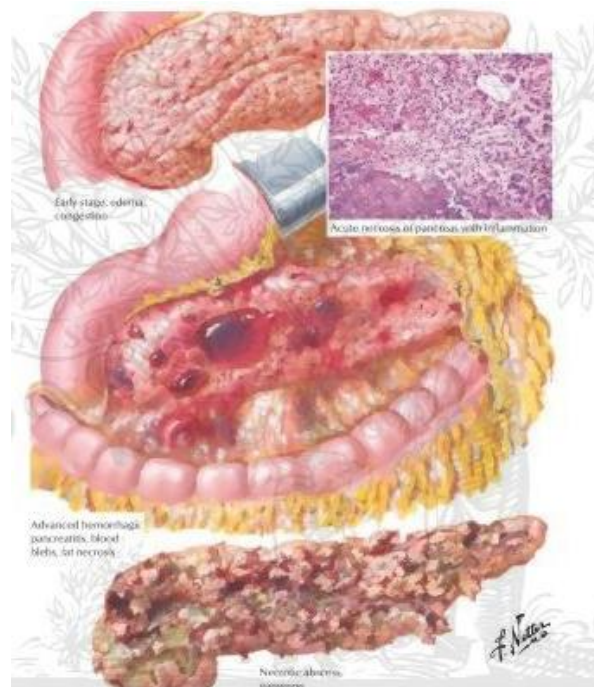


Ilustración 39.

Con frecuencia, los pacientes con pancreatitis aguda hemorrágica tienen coledocolitiasis y la enfermedad se presenta después de ingestión masiva de alcohol. Los dos mecanismos principales propuestos para el desencadenamiento de la lesión y los factores asociados con ellos son los siguientes:

- Lesión de ácinos, con liberación y activación de proenzimas. Entre los agentes que pueden dañar las células acinares se mencionan: el alcohol (no demostrado), virus, drogas, trauma, shock, endotoxinas, hipertrigliceridemia, hipercalcemia.
- Hipertensión en los conductos pancreáticos, que favorece la retrodifusión de secreción pancreática y activación de proenzimas. La hipertensión puede ser causada por obstrucción debida a litiasis en la desembocadura común del colédoco y del conducto de Wirsung, y por edema o espasmo del esfínter de Oddi. Se ha demostrado que el alcohol produce espasmo.

El páncreas secreta a lo menos 22 enzimas: 15 proteasas, 3 a 6 amilasas, lipasa y fosfolipasa. La liberación de enzimas activadas determina la extensión de las lesiones: las proteasas, amilasas y fosfolipasa producen necrosis; la elastasa destruye las paredes vasculares; las lipasas, esteatonecrosis con liberación de ácidos grasos que forman jabones (saponificación) con iones calcio y magnesio.

Las enzimas liberadas pueden detectarse en la sangre y provocar lesiones alejadas (Ejemplo. microfocos de esteatonecrosis en la médula ósea). Además la pancreatitis grave se acompaña de daño multiorgánico (daño pulmonar alveolar difuso, shock), de patogenia no bien aclarada.

5. Fisiopatología

Por mecanismos todavía desconocidos, las proenzimas pancreáticas se activan dentro del órgano, desencadenando un daño celular que puede llegar hasta la necrosis. La hipótesis con mayor fundamento experimental plantea que los gránulos de zimógeno en formación pueden fusionar sus membranas con las de lisosomas y que serían las enzimas de estos últimos las que activarían las proenzimas.

Particularmente agresivas son la fosfolipasa, que destruye membranas celulares, y que liberada al plasma pueda dañar al alvéolo pulmonar y los glomérulos; la elastasa, que destruye paredes arteriales y puede producir hemorragia dentro del páncreas y en sus inmediaciones; y todas las proteasas que destruyen tejidos. La acción de la lipasa lleva a la esteatonecrosis y a la hipocalcemia, por captura del Ca^{2+} plasmático y su unión a ácidos grasos libres.

La inflamación que da el nombre a la enfermedad es secundaria al daño celular y proporcional a él. La magnitud de la crisis varía mucho de un paciente a otro: la gravedad depende de la existencia de necrosis pancreática, la que se presenta en aproximadamente un tercio de los casos.

6. Clínica

- **Dolor abdominal** (95-100%) de instauración súbita, que se intensifica rápidamente hasta alcanzar su pico de unos minutos a una hora, continuo y localizado en epigastrio, donde queda fijo o se irradia a uno o ambos hipocondrios, espalda, zona periumbilical y en cinturón. A la exploración abdominal, el dolor a la palpación en epigastrio siempre



aparece y con frecuencia se percibe sensación de ocupación o empastamiento a ese nivel o incluso una masa epigástrica; a veces con defensa, pero sin claros signos de reacción peritoneal. Los ruidos intestinales son escasos o están ausentes.

- Posición antiálgica en Z.
- **Ictericia** (25-30%) o rubicundez facial, relacionada esta última con la liberación de histamina y otras sustancias vasoactivas. En los casos graves, el compromiso hemodinámico es evidente, con hipotensión, taquicardia o incluso shock establecido.
- **Vómitos y náuseas** están presentes 70-90% de los casos y suele haber detención del tránsito intestinal desde el comienzo del cuadro.
- Distensión abdominal (60-70%).
- Febrícula (70-85%).
- Hematemesis (5%).
- Hipotensión (20-40%).
- **Cuadros confusionales** (20-35%). El dolor suele no aparecer generalmente en los más graves y el cuadro clínico se ve dominado por los vómitos, síntomas de manifestaciones sistémicas, shock o por la descompensación cetoacidótica, sin causa aparente, en un diabético.

En los casos graves, también están presentes la disnea (<10%), taquipnea, signos de insuficiencia cardíaca, confusión mental o tetania, todo lo cual expresa el compromiso multisistémico. Las equimosis abdominales de localización periumbilical (signo de Cullen) (<5%) o en los flancos (signo de Gray-Turner) (<5%) son muy características de la pancreatitis aguda así como manifestaciones tardías de la enfermedad, generalmente en extremidades inferiores, con aspecto similar al eritema nudoso o a la paniculitis supurada (por necrosis grasa subcutánea, <1%).



Ilustración 40.

Al examen físico destaca la taquicardia, vasodilatación periférica, distensión y dolor abdominal difuso, especialmente epigástrico y silencio a la auscultación. En casos de Colecisto-Pancreatitis

aguda puede haber resistencia muscular en hipocondrio derecho y palpación de un plastrón vesicular.

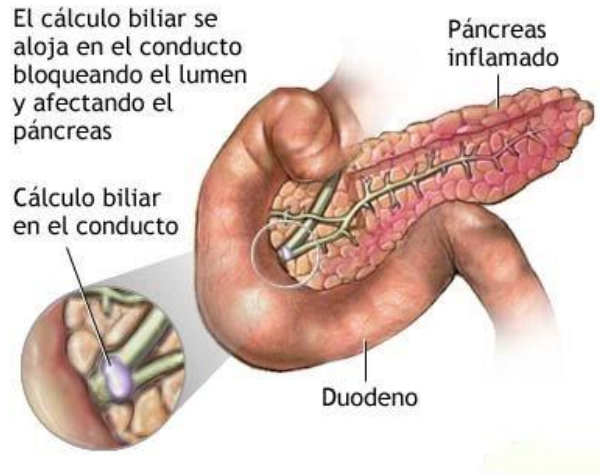


Ilustración 41.

7. Pruebas complementarias

- **Hemograma:** leucocitosis de moderada intensidad hasta encontrarse reacciones leucemoides. Hemoglobina y hematocrito, encontrándose al inicio elevados y posteriormente, en relación a reposición de líquidos, pueden aparecer niveles inferiores.
- **Bioquímica:**
 - Hiperglucemia.
 - Hipocalcemia: Un descenso marcado es indicador de mal pronóstico.
 - Hiperamilasemia.
 - Hiperbilirrubinemia (en los casos graves y en obstrucción de vía biliar).
 - La amilasemia es muy útil para el diagnóstico y la amilasuria de 24 horas, para seguir la evolución de la enfermedad. Otros cuadros pueden elevar la amilasemia: coledocolitiasis, úlcera perforada, íleo mecánico, trombosis mesentérica. Por otra parte, cerca de un 10% de las pancreatitis agudas evolucionan con amilasemia normal. La amilasemia alcanza el máximo en pocas horas y desciende en 3-5 días (VN < 150 U). La amilasuria de 24 horas (VN < 1.500 U) se normaliza en 3-4 días en los casos de P.A. moderada.
 - La lipasemia, aunque menos popular, también presta utilidad y es más sensible y específica que la amilasuria. Los niveles de estas enzimas carecen de valor pronóstico.
- **Radiografía simple abdomen:** datos para Diagnóstico pancreatitis y por otro lado nos ayuda en el diagnóstico diferencial con otros procesos (perforación víscera hueca).
- **Radiografía de tórax:** datos de derrame pleural, atelectasia, etc.
- **Ecografía abdominal:** técnica de elección para diagnóstico de litiasis biliar (causante de PA) y para detección y seguimiento de pseudoquistes pancreáticos. No existe relación

entre los hallazgos ecográficos y gravedad clínica. Visualiza el páncreas en un 60-70 % correctamente (Interposición de gas).

- **TAC:** más sensible y específica que la ecografía. Técnica de elección para diagnóstico de PA y Necrosis Pancreática. No todos los pacientes con pancreatitis aguda precisan TAC, ya que la indicación se hace en función de la gravedad.



Ilustración 42. TC de abdomen, en un corte axial con uso de medio de contraste oral y endovenoso, muestra aumento de tamaño difuso, irregularidad y alteración de la estructura del páncreas (flechas), asociado a aumento de la densidad del tejido adiposo peripancreático (*) y colecciones líquidas (*), sin zonas de necrosis pancreática.

8. Gravedad

Clasificación

- Pancreatitis aguda edematosa
 - Aparece en el 80% de los casos aproximadamente.
 - Suele tener un curso el proceso aproximadamente de una semana
 - Siendo su pronóstico bueno y con ausencia de complicaciones.
 - Se diferencia de Pancreatitis Aguda necrótica porque el contraste en la TAC se visualiza uniforme.
- Pancreatitis aguda necrótica.
 - Aparece en el 20 % de los casos
 - El contraste no se distribuye en las zonas necróticas.

Predictores de gravedad

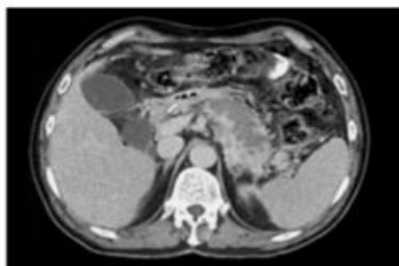
En la práctica de Urgencias los criterios de Ranson y Apache II, con los criterios radiológicos de Balthazar, son los más útiles, en relación a establecer la severidad de las pancreatitis.



Balthazar grado A.
Páncreas de tamaño normal
Paciente con pancreatitis aguda



Balthazar grado D.
Páncreas con necrosis de 50% a nivel cefálico
asociado a colección líquida en cabeza y
espacio pararenal anterior izquierdo



Balthazar grado C.
Páncreas aumentado de tamaño en cuerpo y
cola. Alteraciones y cambios inflamatorios de
grasa peripancreática. Necrosis > 50% en cuerpo
y cola



Balthazar E.
Pancreatitis aguda con importante presencia
de gas en cuerpo asociado a colección mal definida
Nótese presencia de gas intravesicular

Ilustración 44. Escala de Ranson.

<i>Al ingreso</i>		<i>A las 48 horas</i>	
Edad	> de 55 años	Descenso Hto.	> 10%
Glóbulos blancos	> 15.000	Aumento N. ureico	> 5 mg%
Glicemia	> 200 mg%	PaO ₂	< 60 mmHg
LDH	> 400 UI/lit	Déficit de base	> 4 mEq/lit
AST	> 250 UI/lit	Secuestro de líquido	> 6 lt
		Calcemia	< 8 mg%

Nº de factores	Mortalidad
0 – 2	< 1%
3 – 4	≅ 15%
5 – 6	≅ 40%
>6	≅ 100%

Ilustración 2. Escala de Ranson.

La escala de Ranson no permite la valoración al ingreso, ya que se precisan 48 horas para la puntuación de algunos datos para recoger estos datos, distingue dentro de estos ítems los que puede realizarse al ingreso y los que deben realizarse al cabo de 48 horas, estableciendo escalas diferentes según se trate de pancreatitis biliar o no biliar.

9. Tratamiento

La pancreatitis aguda grave debe ser manejada en tratamiento intensivo por un equipo médico-quirúrgico asociado a los intensivistas. Frecuentemente se requiere la colaboración de infectólogos y de expertos en nutrición. El tratamiento puede ser muy complejo, prolongado y caro.

La infección aparece en la primera semana, pero habitualmente ocurre en la segunda y siguientes, por infección de la necrosis pancreática. La utilización profiláctica de los antibióticos es un tema controvertido. En los casos leves no deben prescribirse, pero en las pancreatitis de origen biliar y en los casos de necrosis demostrada en TC, pueden administrarse para prevenir abscesos.

Los antibióticos con espectro adecuado son las quinolonas y carbapenem que además tienen mejor difusión pancreática que las cefalosporinas y aminoglucósidos. Algunos estudios con imipenem muestran reducción de la infección, pero no de la mortalidad.

Los microorganismos que producen la infección de la necrosis pancreática son:

- Bacilos Gram negativos de origen intestinal en un 65%.
- Cocos Gram positivos en el 25%, principalmente *S. aureus* y anaerobios en el 10%. En una tercera parte de los casos, la infección es mixta.

En antibioterapia prolongada puede aparecer *Cándida*.

La esfinterotomía precoz, realizada dentro de las 48 horas del comienzo del cuadro, puede ser beneficiosa para el pronóstico de una pancreatitis aguda grave, sobre todo si remueve un cálculo impactado en la ampolla. Esta maniobra probablemente no frena la necrosis ni la inflamación que ya están establecidas, pero puede disminuir la frecuencia de complicaciones sépticas y permitir una secreción biliar adecuada, con la consiguiente disminución del daño del hígado.

La realimentación de los pacientes sólo se inicia cuando ha desaparecido el dolor y los elementos de laboratorio de actividad. Debe ser muy gradual y prudente, iniciándola con hidratación oral y aporte de hidratos de carbono. Más tarde se agregan las proteínas y finalmente los lípidos.

La pancreatitis aguda grave es una enfermedad hipercatabólica, sobre todo si se complica con una sepsis. Por eso que requiere habitualmente de grandes aportes de calorías y proteínas, las que se pueden administrar mediante alimentación parenteral total. Como alternativa mucho más económica se puede usar la vía naso-yeyunal o una yeyunostomía, infundiendo flujos bajos y continuos de dietas líquidas; este procedimiento no estimula la secreción pancreática exocrina.

Si la enfermedad coexiste con una colecistitis aguda y/o una coledocolitiasis, es preferible resolver quirúrgicamente la patología biliar, lo que no aumenta la mortalidad de la pancreatitis y reduce la posibilidad de un cuadro séptico.

En todo enfermo convaleciente de una pancreatitis aguda se debe tratar quirúrgicamente la litiasis biliar dentro de un plazo breve, para prevenir nuevas crisis de la enfermedad.

En la pancreatitis aguda grave, los abscesos peripancreáticos y retroperitoneales requieren de un drenaje quirúrgico oportuno puesto que no se resuelven sólo con tratamiento médico. A veces estos pacientes necesitan múltiples operaciones para lograr erradicar la infección.



Los pseudoquistes de páncreas son cavidades retroperitoneales que contienen restos de sangre y tejido necrótico. Pueden alcanzar grandes volúmenes (hasta 2 litros o más). Cuando son pequeños, tienden a la resolución espontánea. Los más grandes requieren tratamiento quirúrgico (drenaje al intestino delgado mediante asa en Y de Roux o vaciamiento endoscópico mediante catéter que conecte el lumen gástrico y el pseudoquiste).

10. Pronóstico

Varios criterios permiten formular un pronóstico dentro de las 48 horas del comienzo de la crisis, separando las pancreatitis agudas graves (30%), de las moderadas (70%) lo que ayuda a precisar el tratamiento de cada paciente.

El TAC también puede ser muy útil para precisar la gravedad de la enfermedad, determinar la presencia de colecciones peripancreáticas y planear su tratamiento quirúrgico.

El pronóstico a largo plazo de la pancreatitis aguda, es excelente. El páncreas tiene una gran capacidad de regeneración y, por grave que sea el daño, se recupera de forma completa.

11. Complicaciones

Las complicaciones serán locales y sistémicas; siendo precoces en su aparición o tardías. Siendo la mortalidad por complicaciones de: pancreatitis aguda edematosa (1-2%), pancreatitis aguda necrotizante sin infección (10%), pancreatitis aguda necrotizante con infección (30%), pancreatitis aguda necrotizante con complicaciones sistémicas (>50%).

La pancreatitis aguda grave se caracteriza por la presencia de complicaciones que determinan la morbilidad y la mortalidad.

- **Complicaciones metabólicas:** hipocalcemia, secundaria a la esteatonecrosis, hiperglicemia, secundaria al daño del páncreas endocrino y al stress, retención nitrogenada, secundaria a la hipovolemia, shock y daño de la membrana glomerular, acidosis metabólica producida por la necrosis, el shock y la hipoxia tisular.
- **Complicaciones respiratorias:** puede existir una hipoxemia precoz y transitoria que se recupera en 48 horas y es de buen pronóstico. Si la hipoxemia persiste, indica la presencia de una neumopatía intersticial por daño de la membrana alveolocapilar, que puede desencadenar un distress respiratorio agudo y requiere respiración asistida.
- **Complicaciones sépticas:** constituyen la principal causa de muerte, con una mortalidad de 25 - 30%. Se deben a gérmenes Gram (-) de origen intestinal o biliar que colonizan las colecciones peripancreáticas formando abscesos retroperitoneales. El diagnóstico y tratamiento precoz de esta complicación es de vital importancia. La persistencia de la fiebre y del dolor después del 4º-5º día de evolución, la palpación de una masa epigástrica y la persistencia de leucocitosis son muy sugerentes de focos sépticos. En esta situación pueden ser de gran ayuda los hemocultivos y las imágenes obtenidas por TAC del retroperitoneo.



PARA SABER MÁS

http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_37.pdf

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo36.pdf>

B. PANCREATITIS CRÓNICA

Se estima que es el resultado de pancreatitis agudas recidivantes, la mayoría probablemente subclínicas. Es más frecuente en alcohólicos que en pacientes con litiasis.

Se trata de una enfermedad de evolución muy prolongada, caracterizada por una inflamación y fibrosis progresiva del páncreas con desaparición gradual de su parénquima endocrino.

En la mayoría de los casos (> 90%) evoluciona con episodios agudos de dolor, desencadenados por ingesta exagerada de alcohol y que se presentan con un cuadro semejante a una pancreatitis aguda moderada. A diferencia de ésta, el órgano nunca vuelve a la normalidad. En menos del 10% de los casos, la enfermedad es de curso indoloro y sólo se diagnostica por casualidad (calcificaciones pancreáticas detectadas radiológicamente) o cuando aparece la insuficiencia pancreática exocrina.



Ilustración 45. Pancreatitis crónica. Fibrosis, infiltración celular inflamatoria, dilatación de conductos.

1. Fisiopatología

Se asocia a alcoholismo en el 75-80% de los casos. Por razones desconocidas, estos pacientes secretan al jugo pancreático una proteína que precipita sales de calcio y va obstruyendo gradualmente los conductos. La enfermedad no guarda relación alguna con la litiasis biliar. En casos muy raros, puede ser hereditaria, o secundaria a un traumatismo abdominal alto o a un hiperparatiroidismo.

2. Anatomopatología

El páncreas está aumentado de consistencia, es nodular y tiene atrofia de lobulillos y desaparición de islotes de Langerhans (insuficiencia pancreática exocrina, diabetes mellitus). Los conductos se hallan dilatados, con material proteínico en el lumen, que tiende a calcificar. Hay además pseudoquistes e infiltración linfocitaria y plasmocitaria intersticial.



Ilustración 46. Pancreatitis crónica. Cálculos pancreáticos.

3. Signos clínicos

- Dolor epigástrico o abdominal irradiado a los flancos.
- Dolor lumbar superior izquierdo.
- Náuseas y vómitos.
- Estreñimiento.
- Flatulencia.
- Pérdida de peso.

4. Diagnóstico

En las crisis agudas, la amilasemia (o la lipasemia) son de especial utilidad. La radiografía de abdomen simple muestra calcificaciones del páncreas en un 20-25% de los casos.

La ecotomografía y el TAC muestran conductos pancreáticos dilatados en un parénquima reducido de volumen.

La colangiopancreatografía retrógrada con inyección de medio de contraste es también útil para el diagnóstico. En algunos casos el paciente se puede beneficiar por una papilotomía, extracción de cálculos pancreáticos o dilatación de zonas de estenosis del conducto de Wirsung.

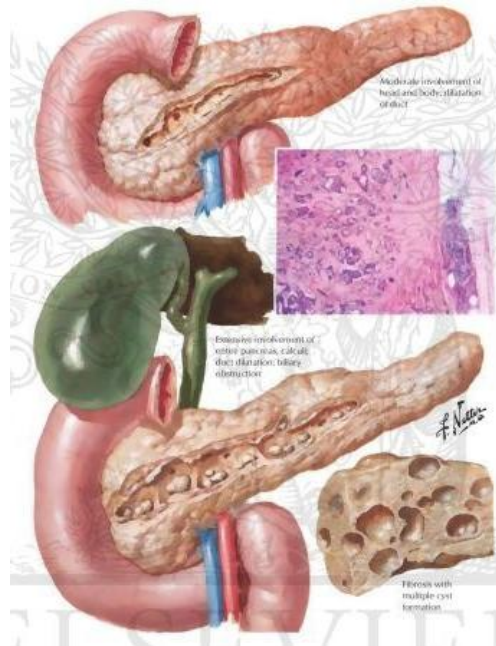


Ilustración 47. Pancreatitis crónica.

5. Complicaciones

La obstrucción de los conductos y la fibrosis progresiva del parénquima llevan a una insuficiencia pancreática exocrina, generalmente tardía, caracterizada por malabsorción, esteatorrea, bajada de peso y déficit de vitaminas liposolubles. Este cuadro puede corregirse parcialmente administrando extractos pancreáticos.

La diabetes aparece tardíamente, como consecuencia de la destrucción de los islotes de Langerhans. Es insulín dependiente y requiere de dosis bajas de la hormona, porque los receptores periféricos de insulina funcionan normalmente.

Los pacientes con pancreatitis crónica son en su gran mayoría alcohólicos. Los episodios recurrentes de dolor y las condiciones en que viven los convierten a menudo en adictos a drogas, en particular opiáceos.

Durante la evolución suelen aparecer quistes pancreáticos verdaderos o pseudoquistes que pueden requerir manejo quirúrgico. El cáncer de páncreas es mucho más frecuente en estos pacientes que en la población general y suele crear un problema complejo de diagnóstico diferencial.

PARA SABER MÁS

http://www.intramed.net/sitios/librovirtual12/pdf/librovirtual12_38.pdf

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo37.pdf>



C. TUMORES DEL PÁNCREAS

1. Adenocarcinoma del páncreas exocrino

Se origina más frecuentemente en la cabeza del páncreas; se manifiesta clínicamente por obstrucción biliar. Cuando se ubica en el cuerpo o cola del páncreas suele ser clínicamente silencioso hasta que genera metástasis.

El adenocarcinoma del páncreas es sin duda uno de los tumores de peor pronóstico y su diagnóstico en una etapa curable es excepcional.

Epidemiología

La incidencia del tumor en los países occidentales varía entre 9 y 12 por 100.000, con leve predominio del sexo masculino. Los principales factores de riesgo son:

- Fumar. Los grandes fumadores tienen al menos el doble de riesgo de enfermar de este tumor. Se ha logrado desarrollar cáncer de páncreas en animales de experimentación administrándoles nitrosaminas derivadas del tabaco.
- Diabetes: el riesgo de estos pacientes es 3 a 4 veces mayor.
- Pancreatitis crónica, enfermedad que constituye un factor de riesgo muy significativo.
- Dieta rica en grasas y en proteínas, la que probablemente actúa a través del sobreestímulo en la producción de colecistoquinina. El efecto oncogénico de esta hormona sobre el páncreas ha sido claramente demostrado. Tal vez por esta razón, las poblaciones más vegetarianas tienen mucho menor prevalencia del tumor: en la India, por ejemplo es de sólo 2,2 por 100.000.

Etiología y patogenia

Se lo ha relacionado estadísticamente con el hábito de fumar y con dieta rica en proteínas y grasas.

Generalmente es un adenocarcinoma tubular bien diferenciado, escirroso.

La diseminación se produce por invasión local, metástasis linfógenas y hematógenas. Es una neoplasia de evolución muy desfavorable: generalmente es irresecable en el momento del diagnóstico. El 90% de los pacientes no sobreviven más de 6 meses. En el 10% de los casos se acompaña de tromboflebitis migratoria de patogenia no aclarada.

Signos clínicos

- Dolor epigástrico o abdominal irradiado a los flancos: el dolor lumbar puede ser el único síntoma.
- Heces claras.
- Estreñimiento.
- Náuseas y vómitos.



- Malestar general.
- Ictericia.

Diagnóstico

- **Elementos de sospecha clínica:** desgraciadamente son tardíos, poco sensibles y en gran medida inespecíficos. Pero la suma de síntomas, signos y factores de riesgo puede configurar un cuadro muy sospechoso en muchos pacientes.

El tumor aparece sobre los 50 años en la gran mayoría de los enfermos. El dolor es su principal síntoma: es continuo, diurno y nocturno, se exacerba con las comidas. A menudo es epigástrico con irradiación a hipocondrios y región dorsolumbar: esta última localización puede aparecer como la predominante. La anorexia y una bajada de peso de más de 5 kilos es habitual; en cambio los vómitos y la diarrea son infrecuentes. La alteración del carácter, en especial la depresión, es común (sobre 70%).

La ictericia obstructiva es una forma frecuente de presentación del cáncer periampular, cuyo origen puede estar en la cabeza del páncreas, en la vía biliar distal o en el duodeno.

Si a estos síntomas se le suman los factores de riesgo ya mencionados, se configura la sospecha clínica. Los principales errores que postergan el diagnóstico son: el atribuir el dolor a patología de la columna y tratarla como tal; y el pensar que la depresión explica el cuadro clínico y enviar al paciente al psiquiatra.

La tromboflebitis migratoria constituye una complicación frecuente de la enfermedad. El examen físico, aparte de comprobar la bajada de peso, es habitualmente negativo.

- **Exámenes complementarios:**
 - Tomografía computada: es un examen de muy alta sensibilidad y especificidad y de gran utilidad para estadificar la lesión.
 - Pancreatografía retrograda endoscópica: a pesar de su alta sensibilidad y especificidad, es un procedimiento invasivo, dependiente del operador y conlleva el riesgo de complicaciones serias. Su principal indicación es el diagnóstico diferencial con la pancreatitis crónica, enfermedad que puede dar un cuadro parecido o coexistir con el cáncer, especialmente en pacientes con marcados antecedentes alcohólicos.
 - Ecotomografía a pesar de una aceptable especificidad, no tiene buen rendimiento por su baja sensibilidad y no sirve para descartar el diagnóstico.

Una vez identificada la masa tumoral se puede precisar su naturaleza mediante citología y biopsia dirigidas. Este procedimiento tiene excelente especificidad y es razonablemente seguro. Su sensibilidad varía según el operador entre 65 y 80%. Es frecuentemente negativo en tumores pequeños y expone al paciente al riesgo de siembra tumoral, por lo que parece recomendable evitarlo en esos casos.

Etapificación y tratamiento

Al momento del diagnóstico el 50% de los enfermos ya tienen metástasis a distancia y más del 90% presenta evidencias morfológicas de invasión de estructuras vecinas (vasos, peritoneo y ganglios) que los convierten en irreseables. De estos datos se infiere la imperiosa necesidad de mejorar los métodos de diagnóstico temprano y de etapificación precisa.



La laparotomía fue, por muchos años, el procedimiento clásico para este último fin: permitía verificar la existencia del tumor, intentar su resección y si ella no era posible, realizar derivaciones paliativas de la vía biliar. Sin embargo la mayoría de estas laparotomías pueden ser evitadas porque:

- La tomografía computada es específica y sensible para determinar la invasión de estructuras vecinas y las metástasis ganglionares y a distancia.
- La invasión peritoneal se puede precisar con una laparoscopia que permite observar metástasis pequeñas y complementa a la tomografía computada.
- Las derivaciones paliativas pueden ser reemplazadas por la instalación de tutores en la vía biliar, mediante colangiopancreatografía endoscópica.

Demostrado un tumor pequeño de menos de 2 cm, la combinación de tomografía computada, laparoscopia y angiografía es muy útil para evaluar el pronóstico. Si los tres exámenes no muestran extensión fuera del páncreas, la resecabilidad del tumor puede alcanzar a un 80% de los casos. En los enfermos en que la resección es imposible y no tienen todavía metástasis a distancia, se puede considerar el uso combinado de radioterapia y 5-fluoracilo, que ha obtenido una respuesta favorable (disminución del dolor y discreta prolongación de la sobrevida) en el 20% de estos casos.

2. Cistoadenoma y cistoadenocarcinoma

Son tumores infrecuentes del páncreas, son redondeados y pueden llegar a medir más de 10 cm. Las células neoplásicas, cilíndricas, revisten cavidades de contenido mucinoso.

PRINCIPALES TUMORES PANCREÁTICOS		
PÁNCREAS EXOCRINO	Benignos	Malignos
	Cistoadenoma	Adenocarcinoma
		Cistoadenocarcinoma
PÁNCREAS ENDOCRINO	Tumores benignos y malignos de los islotes de Langerhans (nesidioblastomas) (poco frecuentes)	

D. DIABETES MELLITUS

Está constituida por un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, consecuencia de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. La hiperglicemia crónica de la diabetes se asocia a largo plazo a daño, disfunción o insuficiencia de diferentes órganos especialmente de los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

1. Prevalencia

Es variable en distintas comunidades, siendo muy alta en algunos grupos étnicos como indígenas norteamericanos y polinésicos.



Sin embargo, hay diferencias notorias con la edad. La prevalencia es baja en niños (0,024%) (fundamentalmente diabetes mellitus tipo 1), elevándose en forma notoria en mayores de 40 años, cuando se hace más frecuente la diabetes mellitus tipo 2.

Si en los adultos mayores de 40 años la diabetes tiene una prevalencia del orden del 5%, la de intolerantes a la glucosa se estima en 10%.

El 80% de los diabéticos son tipo 2, un 10% tipo 1 y el resto son de clasificación imprecisa o son secundarias a otras patologías. La gran mayoría de los Diabéticos son tipo 2 obesos.

2. Clasificación

En 1997, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en conjunto con un comité de expertos internacionales, propusieron una clasificación que está actualmente vigente. Se incluyen 4 categorías de pacientes y un 5º grupo de individuos que tienen glicemias anormales que condicionan un alto riesgo de desarrollar diabetes (también tienen mayor riesgo cardiovascular):

- Diabetes Mellitus tipo 1.
- Diabetes Mellitus tipo 2.
- Otros tipos específicos de Diabetes.
- Diabetes Gestacional.
- Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayunas alterada.

Diabetes mellitus tipo 1

Caracterizada por una destrucción de las células beta, deficiencia absoluta de insulina, tendencia a la cetoacidosis y necesidad de tratamiento con insulina para vivir (insulinodependientes). Se distinguen dos subgrupos:

- **Diabetes autoinmune:** con marcadores positivos en un 85-95% de los casos, anticuerpos antiislotes (ICAs), antiGADs (decarboxilasa del ácido glutámico), anti tirosina fosfatasas IA2 e IA2 β. Esta forma también se asocia a genes HLA (DQA y B, en especial DRB).
- **Diabetes idiopática:** con igual comportamiento metabólico, pero sin asociación con marcadores de autoinmunidad ni de HLA.

Diabetes mellitus tipo 2

Caracterizada por insulinoresistencia y deficiencia (no absoluta) de insulina. Es un grupo heterogéneo de pacientes, la mayoría obesos y/o con distribución de grasa predominantemente abdominal, con fuerte predisposición genética no bien definida (multigénica). Con niveles de insulina plasmática normal o elevada, sin tendencia a la acidosis, responden a dieta e hipoglicemiantes orales, aunque muchos con el tiempo requieren de insulina para su control, pero ella no es indispensable para preservar la vida (insulinorequientes).

Otros tipos específicos de diabetes

Incluyen pacientes con defectos genéticos que modifican la acción biológica de la insulina a nivel receptor o post-receptor como la forma llamada MODY (maturity onset diabetes of the young);



otros con patologías pancreáticas (pancreatectomía, pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, neoplasia del páncreas, hemocromatosis); endocrinopatías (Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma). También algunos fármacos o tóxicos pueden producir diabetes secundaria (corticoides, ácido nicotínico, L-asparagina, interferón alfa, pentamidina); agentes infecciosos (Rubeola congénita, coxsachie B, citomegalovirus, parotiditis) y, por último, algunas otras enfermedades Dawn, Klinefelter, Turner, enfermedad de Stiff-man y Lipoatrofias.

Diabetes gestacional

Se caracteriza por una alteración de la regulación de la glucosa, que aparece en el curso del embarazo. Se asocia a mayor riesgo en embarazo, parto y de presentar diabetes clínica (60% después de 15 años). La diabetes gestacional puede desaparecer al término del embarazo o persistir como intolerancia a la glucosa o diabetes clínica.

Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayuno alterada:

La intolerancia a la glucosa se caracteriza por una respuesta anormal a una sobrecarga de glucosa suministrada por vía oral. Este estado se asocia a mayor prevalencia de patología cardiovascular y a riesgo de desarrollar diabetes clínica (5-10% por año).

La glicemia de ayuno alterada se caracteriza por el hallazgo de una glicemia de ayuno entre 110 y 125 mg/dl. Su identificación sugiere el realizar una prueba de sobrecarga de glucosa oral, para clasificación definitiva.

3. Patogenia

El síndrome diabético, aunque tiene hechos comunes (Ejemplo: hiperglicemia y sus consecuencias es heterogéneo en su patogenia. Más aún, hay diferencias dentro de sus categorías primarias del tipo 1 y 2 en cuanto a factores hereditarios y ambientales que desencadenan el trastorno metabólico.

Etiopatogenia de la diabetes tipo 1

Se ha observado una mayor prevalencia de esta forma clínica en sujetos que presentan ciertos antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad HLA (Human Leucocyte Antigen) que se encuentran en el cromosoma 6 y que controlan la respuesta inmune. La asociación de la Diabetes Mellitus tipo 1 con antígenos HLA: DR3, DR 4, DQA Arg 50 y DBQ No Asp 57 estaría reflejando una mayor susceptibilidad a desarrollar la enfermedad. Para que ello ocurra se requiere de otros factores ambientales como virus, tóxicos u otros inmunogénicos. Esto explica por qué sólo el 50% de los gemelos idénticos son concordantes en la aparición de este tipo de diabetes.

Los individuos susceptibles, frente a condiciones ambientales, expresarían en las células beta del páncreas antígeno del tipo II de histocompatibilidad anormales, que serían desconocidos por el sistema de inmunocompetencia del sujeto. Ello inicia un proceso de autoinmunoagresión, de velocidad variable, que lleva en meses o años a una reducción crítica de la masa de células beta y a la expresión de la enfermedad.



En la actualidad, es posible detectar el proceso en su fase preclínica (prediabetes) a través de la detección de anticuerpos antiislotes (Islet Cell Antibodies, ICA) y anti la deshidrogenasa del ácido glutámico (GAD), los cuales en concentraciones elevadas y persistentes, junto a un deterioro de la respuesta de la fase rápida de secreción de insulina permiten predecir la aparición de la enfermedad.

Si bien el fenómeno de la autoinmunoagresión es progresivo y termina con la destrucción casi total de las células β , la enfermedad puede expresarse antes que ello ocurra, al asociarse a una situación de estrés que inhibe en forma transitoria la capacidad secretora de insulina de las células residuales. En la etapa clínica puede haber una recuperación parcial de la secreción insulínica que dura algunos meses (“luna de miel”), para luego tener una evolución irreversible con insulinopenia que se puede demostrar por bajos niveles de péptido C (< 1 ng/ml). Los pacientes van entonces a depender de la administración exógena de insulina para mantener la vida y no desarrollar una cetoacidosis.

Etioopatogenia de la diabetes tipo 2

Su naturaleza genética ha sido sugerida por la altísima concordancia de esta forma clínica en gemelos idénticos y por su transmisión familiar. Si bien, se ha reconocido errores genéticos puntuales que explican la etioopatogenia de algunos casos, que comprometen el gen responsable de la síntesis de insulina, del receptor y de algunos efectores enzimáticos, en la gran mayoría se desconoce el defecto, siendo lo más probable que existan alteraciones genéticas múltiples (poligénicas).

El primer evento en la secuencia que conduce a esta diabetes es una resistencia insulínica que lleva a un incremento de la síntesis y secreción insulínica, e hiperinsulinismo compensatorio, capaz de mantener la homeostasia metabólica por años. Una vez que se quiebra el equilibrio entre resistencia insulínica y secreción, se inicia la expresión bioquímica (intolerancia a la glucosa) y posteriormente la diabetes clínica. Los individuos con intolerancia a la glucosa y los diabéticos de corta evolución son hiperinsulinémicos y esta enfermedad es un componente frecuente en el llamado Síndrome de Resistencia a la Insulina o Síndrome Metabólico. Otros componentes de este cuadro y relacionados con la insulinoresistencia y/o hiperinsulinemia son hipertensión arterial, dislipidemias, obesidad tóraco-abdominal (visceral), gota, aumento de factores protrombóticos (fibrinógeno) y defectos de la fibrinólisis y aterosclerosis.

Por ello, estos sujetos tienen aumentado su riesgo cardiovascular. La obesidad y el sedentarismo son factores indiscutidos que acentúan la insulinoresistencia. La obesidad predominantemente visceral, a través de una mayor secreción de leptina, de secreción de ácidos grasos libres y del factor de necrosis tumoral, induce resistencia insulínica y si coexiste con una resistencia genética produce una mayor exigencia al páncreas y explica la mayor precocidad en la aparición de DM tipo 2, que se observa incluso en niños.



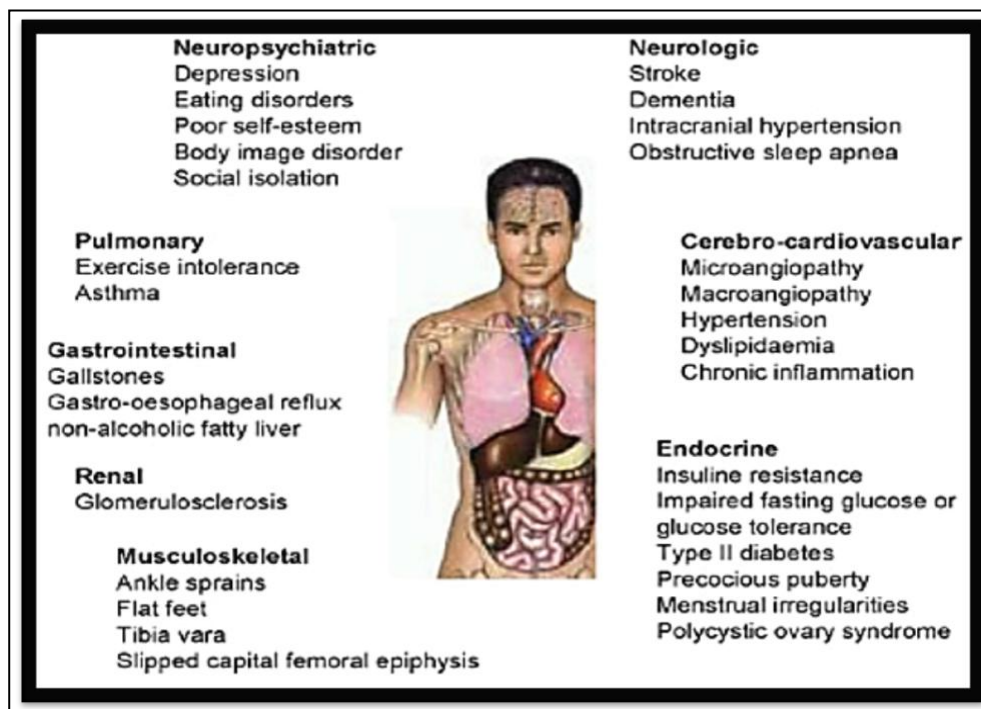


Ilustración 48. Obesidad e insulinoresistencia.

PARA SABER MÁS

Para que se inicie la enfermedad, que tiene un carácter irreversible en la mayoría de los casos, debe asociarse a la insulinoresistencia un defecto en las células beta.

Se han postulado una serie de hipótesis no necesariamente excluyentes: agotamiento de la capacidad de secreción de insulina en función del tiempo, coexistencia de un defecto genético que interfiere con la síntesis y secreción de insulina, interferencia de la secreción de insulina por efecto de fármacos e incluso por el incremento relativo de los niveles de glucosa sanguínea (toxicidad de la glucosa), incremento de la secreción de proinsulina, por superación de los mecanismos post-transcripcionales de la síntesis de insulina en condiciones de exigencia (la proinsulina tiene un 10% de la actividad biológica de la insulina), o por acentuación de la resistencia que supera la capacidad compensatoria del páncreas.

Parece difícil postular que la obesidad sea un factor patogénico exclusivo, ya que no todos los obesos desarrollan Diabetes. Recientemente se ha agregado, por observaciones epidemiológicas, la posibilidad que en algunos casos haya defectos congénitos (malnutrición fetal) que interfieran con la capacidad de síntesis y secreción de insulina que ocurren posteriormente en niños o adultos.

La Diabetes tipo 2 es una enfermedad progresiva en que, a medida que transcurren los años, su control metabólico se va empeorando producto de una mayor resistencia a la insulina o a progresivo deterioro de su secreción, dejando de presentar hiperinsulinemia.



4. Diagnóstico

Para el diagnóstico definitivo de diabetes mellitus y otras categorías de la regulación de la glucosa, se usa la determinación de glucosa en plasma o suero. En ayunas de 10 a 12 horas, las glicemias normales son < 110 mg/dl.

En un test de sobrecarga oral a la glucosa (75 g), las glicemias normales son: basal < 110 , a los 30, 60 y 90 minutos < 200 y los 120 minutos postsobrecarga < 140 mg/dl.

- **Diabetes mellitus:** el paciente debe cumplir con alguno de estos 3 criterios lo que debe ser confirmado en otra oportunidad para asegurar el diagnóstico.
 - Glicemia (en cualquier momento) 200 mg/dl, asociada a síntomas clásicos (poliuria, polidipsia, bajada de peso)
 - Dos o más glicemias ≥ 126 mg/dl.
 - Respuesta a la sobrecarga a la glucosa alterada con una glicemia a los 120 minutos post sobrecarga ≥ 200 mg/dl.
- **Intolerancia a la glucosa:** se diagnostica cuando el sujeto presenta una glicemia de ayuno < 126 mg/dl y a los 120 minutos post sobrecarga oral de glucosa entre 140 y 199 mg/dl.
- **Glicemia de ayuna alterada:** una persona tiene una glicemia de ayunas alterada si tiene valores entre 110 y 125 mg/dl. Será conveniente estudiarla con una sobrecarga oral a la glucosa para un mejor diagnóstico.

	DM (TIPO 1)	DM (TIPO 2)
Edad de inicio	Generalmente < 30 años	Generalmente > 40 años
Estado nutricional	Normal o bajo peso	Obesos o normales
Síntomas clínicos	Inicio agudo	Inicio insidioso
Tendencia a acidosis	Alta	Solo en estrés
Nivel insulinemia	Bajo	Normal o alta
Respuesta terapéutica	Insulino dependencia	Dieta, hipoglicemiantes orales. Insulina (por fracaso a drogas orales)

Características generales de las Diabetes Mellitus Primarias.



	DM TIPO 1	DM TIPO 2
Asociación a HLA	DR3, DR4, DRA Arg 52, DQB No Arg 57	No
Concordancia gemelos	< 50%	> 90%
Anticuerpos antivirales	Algunos	No
Anticuerpos antinucleares	90%	No
Asociación a obesidad	No	Si
Defecto endocrino	Déficit insulina	Resistencia insulínica + defecto de secreción
Histología islotes	Insulitis Atrofia	Hialinosos Amiloidosis

Patogenia de las Diabetes Mellitus Primarias.

5. Complicaciones crónicas

Las complicaciones microvasculares crónicas de la diabetes son tres: retinopatía, nefropatía y neuropatía.

En 1993 quedó demostrado que el control estricto de la glicemia en diabéticos era capaz de reducir drásticamente la aparición de complicaciones crónicas: retinopatía, nefropatía y neuropatía.

El estudio DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) mostró que, en gran parte, la fisiopatología de las tres complicaciones crónicas de la Diabetes tiene un punto en común para el origen de la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía: la hiperglicemia.

Es la sumatoria de las elevaciones de la glicemia la que, a través de los años, va desencadenando procesos bioquímicos y físico-químicos en los tejidos, los que finalmente se manifiestan como los síntomas y signos clásicos de las complicaciones. El estudio DCCT también demostró los enormes beneficios del buen control de la glicemia: reducción en la aparición de retinopatía (en 76%), nefropatía (en 56%) y neuropatía (en 60%). Se demostró también que, mientras más cercana a lo normal se mantiene la glicemia y la hemoglobina glicosilada, mayor es el beneficio en la reducción de complicaciones.



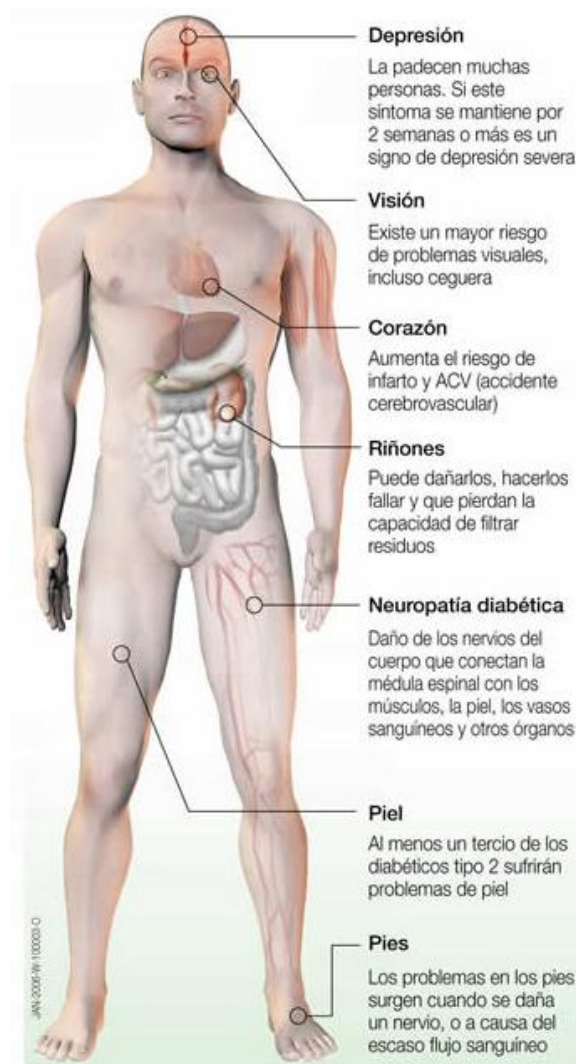


Ilustración 49. Complicaciones de la diabetes tipo 2.

6. Mecanismos fisiopatológicos de complicaciones a partir de la hiperglicemia

En general, hay tres vías metabólicas a través de las cuales la hiperglicemia lleva, a través de los años, a las complicaciones microvasculares crónicas de la diabetes:

- **Aumento de la actividad de la Aldosa Reductasa:** no sólo produce daño celular por sí misma, sino que aumenta el daño producido por los otros dos mecanismos: la activación de la b2 -Proteína Quinasa C y la glicosilación proteica.
- **Aumento del Diacilglicerol (DAG) y de la actividad de la b2 - Proteína Quinasa-C:** este mecanismo ocurre en la retinopatía y la nefropatía, pero, como decíamos antes, no es válido para lo que sucede en la neuropatía, ya que en este último caso el DAG está disminuido. Estos últimos mediadores modifican drásticamente la permeabilidad endotelial y la respuesta a la Angiotensina II en el músculo liso vascular. Precisamente, los

cambios en la permeabilidad endotelial y en la respuesta vasoconstrictora a la Angiotensina II son importantísimos en la génesis de la retinopatía y la nefropatía diabéticas.

- **Aceleración de la glicosilación no enzimática de proteínas:** entre las alteraciones funcionales de las proteínas, se destaca el cambio en la permeabilidad de las membranas basales, fenómeno muy importante en la génesis de la retinopatía y de la nefropatía diabéticas. **La glicosilación del colágeno hace que ligamentos, cápsulas y aponeurosis pierdan elasticidad.** En condiciones de hiperglicemia, la glucosa puede también sufrir un proceso de “autooxidación” intracelular en presencia de un metal de transición, generando radicales libres y ketoaldehído. La hiperglicemia hace que la glucosa se combine con las proteínas en un proceso que puede producir cambios irreversibles en la estructura y función de estas moléculas. También la autooxidación de la glucosa, que no sólo genera radicales libres oxidantes, es capaz de acelerar aún más el proceso de glicosilación avanzada, al transformar a la glucosa en un ketoaldehído.

Retinopatía diabética

Esta complicación crónica está estrechamente relacionada con el daño que la hiperglicemia es capaz de hacer especialmente en los capilares de la retina.

Ocurre una vasodilatación capilar, que se debe en parte a la pérdida de pericitos, y en parte a la activación de la b2 -Proteína Quinasa C, hay aumento de la permeabilidad capilar. Sin embargo, tienen que transcurrir 5 o más años desde el comienzo de la hiperglicemia para que esta permeabilidad aumentada de la membrana basal (glicosilación) produzca exudados céreos por exudación de lípidos y microhemorragias por grietas en los capilares.

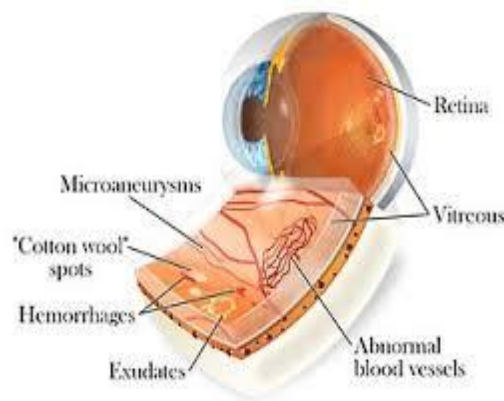


Ilustración 50. Daños producidos por retinopatía diabética.

En este mismo momento, comienzan a perderse las células endoteliales, debilitándose la pared capilar y dando origen a microaneurismas. Años después, la pérdida de células endoteliales llega a tal punto que se da origen a los “capilares acelulares”, simples tubos de membrana basal, obstruidos en parte por microtrombos originados en el interior de los microaneurismas.

A partir de este momento, hay isquemia en extensas áreas de la retina, produciéndose microinfartos que se ven en el oftalmoscopio como “exudados algodonosos”. Como respuesta a la

isquemia, la retina secreta un “factor angiogénico”, que estimula la génesis de capilares de neoformación. Estos nuevos capilares son frágiles, y se rompen con gran facilidad, dando origen a hemorragias mayores en la retina primero, y en el cuerpo vítreo después. Es la hemorragia vítrea la responsable final de la ceguera en la mayoría de los diabéticos.

Nefropatíadiabética

Esta causa el 44% de todas las insuficiencias renales terminales en el mundo occidental. La hiperglicemia crónica es también la responsable de esta complicación.

En los primeros años de la diabetes, la hiperglicemia produce cambios funcionales, como son la vasodilatación de las arteriolas aferente y eferente (Aldosa Reductasa y b2 -Proteína Quinasa C activadas), con aumento del flujo plasmático renal. Sin embargo, la activación de la b2 -Proteína Quinasa C hace que la vasodilatación sea mayor en la arteriola aferente que en la eferente, aumentando la presión de filtración y la filtración glomerular.

Ya después de 5 años de diabetes, la hiperglicemia se ha traducido en cambios moleculares y estructurales. El engrosamiento de la pared de las arteriolas aferente y eferente (glicosilación) normaliza eventualmente el flujo plasmático renal, y la membrana basal glomerular se engruesa y aumenta su permeabilidad, apareciendo microalbuminuria primero (30-200 mg/24 horas), y microalbuminuria después (>200 mg/24 horas). En esta etapa, el paciente tiene macroalbuminuria en el rango de síndrome nefrótico, con hipertensión arterial en casi todos los casos.

Finalmente, la suma de matriz mesangial aumentada, más el engrosamiento de la membrana basal glomerular, van estrangulando a las asas capilares, reduciendo progresivamente el lumen de éstos. En esta situación sobreviene una progresiva disminución del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular, que llevan al paciente a la insuficiencia renal terminal.

La hiperglicemia ya está produciendo drásticos cambios en la fisiología renal años antes de la aparición de macroalbuminuria, hipertensión y caída de la función renal. De allí la importancia del buen control de la hiperglicemia desde el momento del diagnóstico de la diabetes.

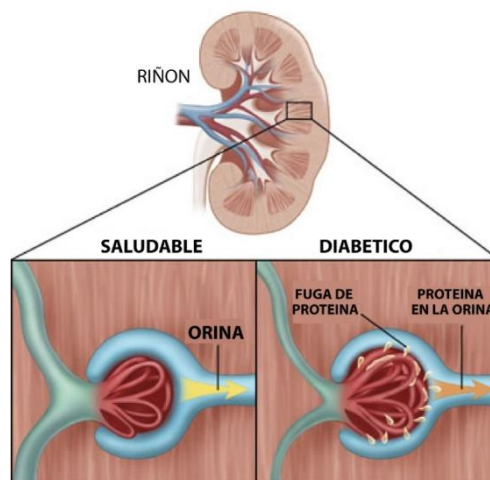


Ilustración 51.

Neuropatía diabética

Esta complicación de la hiperglicemia está relacionada con la activación de la Aldosa Reductasa y con la glicosilación de proteínas. Muy precozmente en la evolución de la Diabetes, la activación de la Aldosa Reductasa en el nervio produce una depleción de Mioinositol, lo que lleva a una disminución del diacilglicerol. Esto produce una menor actividad de la ATPasa Na^+/K^+ y edema axonal. En estas circunstancias ya se observa una disminución en la velocidad de conducción nerviosa. El edema también puede producir compresión de nervios que pasan por canales óseos inextensibles, como los pares craneanos (mononeuropatías), fenómeno que puede ocurrir poco después del diagnóstico de la diabetes y es reversible.

Más adelante, la combinación de obstrucción de vasa nervorum (arteriolosclerosis y engrosamiento de membrana basal), más la glicosilación de la mielina, que la hace apetecible a los macrófagos, produce desmielinización segmentaria. A esto se agrega la glicosilación de la tubulina, con severo daño del transporte axonal. Este último fenómeno produciría mayor daño en las fibras más largas, lo que explicaría la mayor severidad distal de la neuropatía diabética.

Clásicamente, esta secuencia de eventos hace que en una biopsia de nervio periférico, aparezca una combinación simultánea de fibras normales, fibras desmielinizadas, fibras destruidas, y axones en regeneración.

Cabe recalcar que la susceptibilidad de las fibras nerviosas al daño por la diabetes no es la misma para cada tipo de fibra. En general, las fibras mielinizadas gruesas (motoras, sensibilidad táctil y vibratoria) son más resistentes a la hiperglicemia y más susceptibles al daño por la isquemia. Por otro lado, las fibras mielinizadas delgadas y las fibras no mielinizadas (sensaciones de dolor y calor), son más sensibles al daño por hiperglicemia y más resistentes a la isquemia. Es por esta razón que los diabéticos pueden perder la sensibilidad al dolor y al calor en los pies, años antes de tener pérdida de sensibilidad vibratoria o táctil.

El daño que produce la hiperglicemia en los nervios periféricos no sólo ocurre precozmente en la diabetes, sino que es extraordinariamente frecuente. También, por su naturaleza, puede producir una variada gama de manifestaciones clínicas. Sin embargo, el conocimiento de su fisiopatología le permitirá entender que el clínico no debe esperar a que estas manifestaciones clínicas aparezcan para comenzar a luchar por obtener glicemias normales en los diabéticos.



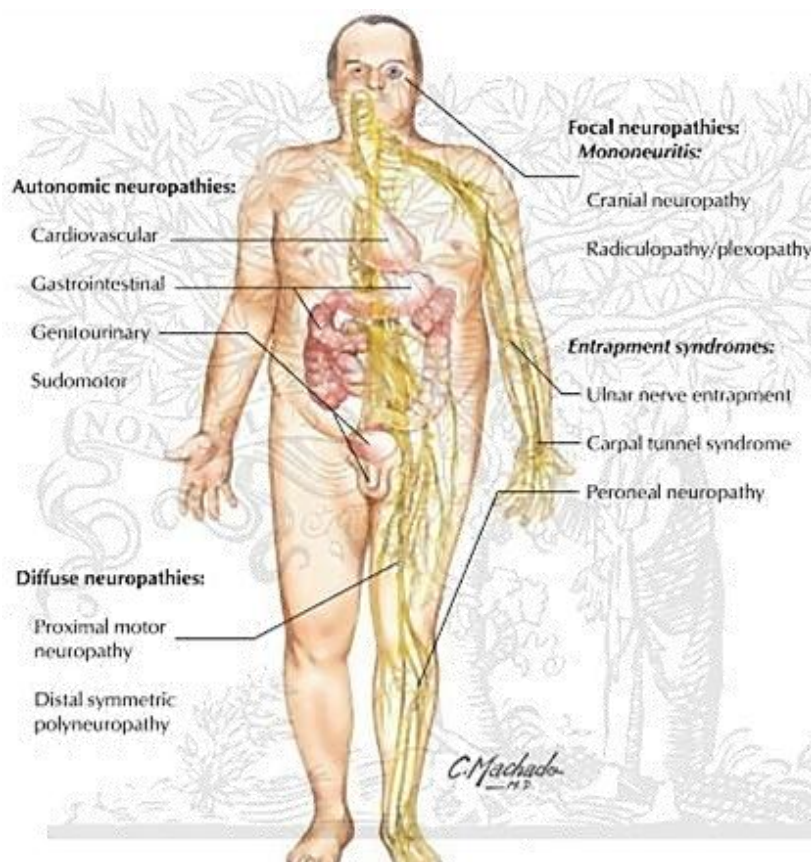


Ilustración 52. Neuropatía diabética.

La neuropatía, junto con las otras complicaciones crónicas de la diabetes, enseña que hay que hacer esfuerzos por obtener una glicemia desde el momento del diagnóstico de la diabetes y se debe continuar esa lucha por toda la vida del paciente.

7. Tratamiento

Diabetes tipo 1

Los objetivos inmediatos son tratar la cetoacidosis diabética y los altos niveles de glucemia. Debido a la aparición súbita y gravedad de los síntomas en la diabetes tipo 1, es posible que las personas acabadas de diagnosticar necesiten permanecer en el hospital. Los objetivos a largo plazo del tratamiento son:

- Prolongar la vida.
- Reducir los síntomas.
- Prevenir complicaciones relacionadas con la diabetes, tales como ceguera, insuficiencia renal, cardiopatía y amputación de extremidades.

Estos objetivos se logran a través de:

- Autocontrol cuidadoso de los niveles de glucemia.

- Educación.
- Ejercicio.
- Cuidado de los pies.
- Uso de insulina.
- Planeamiento de las comidas y control del peso.
- **La insulina:** se inyecta generalmente intramuscular. En algunos casos, una bomba libera la insulina en forma continua. Las preparaciones de insulina se diferencian por la rapidez con que empiezan a hacer efecto y su duración. El médico revisará los niveles de glucemia para determinar el tipo apropiado de insulina que se debe utilizar. Se puede mezclar más de un tipo de insulina en una misma inyección para así lograr el mejor control de la glucemia.

Las inyecciones se necesitan por lo general de una a cuatro veces al día

Las personas con diabetes necesitan saber cómo ajustar la cantidad de insulina que están tomando en las siguientes situaciones:

- Cuando hacen ejercicio.
- Cuando están enfermos.
- Cuando estén comiendo más o menos alimentos y calorías.
- Cuando estén viajando.
- **Dieta:** debe ser coherente para así permitir que el alimento y la insulina trabajen juntos para regular los niveles de glucemia. Si las comidas y la insulina no están balanceadas, los niveles de glucemia pueden subir o bajar.
- **Actividad física:** el ejercicio regular ayuda a controlar la cantidad de glucemia, al igual que quemar el exceso de calorías y de grasa para lograr un peso saludable.
 - Hacer ejercicio todos los días y a la misma hora, de ser posible.
 - Controlar los niveles de glucemia en casa antes y después de hacer ejercicio.
 - Llevar alimento que contenga un carbohidrato de acción rápida en caso de que los niveles de glucemia bajen demasiado durante o después del ejercicio.
 - Llevar un brazalete de identificación de diabético.
 - Beber líquidos adicionales que no contengan azúcar antes, durante y después del ejercicio.
 - A medida que se cambia la intensidad o duración del ejercicio, es posible que se necesite modificar la dieta o medicamento para mantener el nivel de glucemia en un rango apropiado.
- **Autoexamen:** el control de la glucemia se hace verificando el contenido de glucosa de una pequeña gota de sangre. Dicha prueba se hace regularmente e informa a la persona con diabetes si está funcionando la dieta, los medicamentos y los ejercicios en conjunto para controlar la enfermedad.

Los resultados se pueden usar para ajustar la dieta, la actividad física o los medicamentos con el fin de mantener los niveles de glucemia dentro de un rango apropiado. Los exámenes generalmente se hacen antes de las comidas y a la hora de dormir. Cuando hay enfermedad o con estrés, se pueden necesitar exámenes con más frecuencia.



Un dispositivo llamado glucómetro puede suministrar una lectura exacta de la glucemia. Hay diferentes tipos de dispositivos.



Ilustración 53.

- **Cuidado de los pies:** la diabetes causa daños a los vasos sanguíneos y a los nervios, lo cual puede reducir la capacidad para sentir lesiones o la presión en los pies. Además, la diabetes afecta el sistema inmunitario del organismo, disminuyendo la capacidad para combatir la infección. Las infecciones pequeñas pueden progresar rápidamente hasta provocar la muerte de la piel y otros tejidos, lo que puede hacer necesaria la amputación. Para prevenir la lesión a los pies, es preciso adoptar la rutina de revisar y cuidar los pies diariamente.

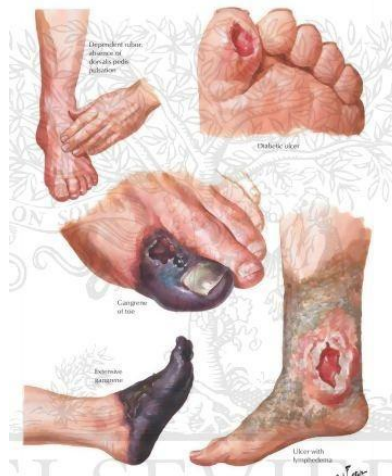


Ilustración 54. Úlceras y heridas secundarias a diabetes.

- **Hipoglucemia:** se puede presentar por demasiada insulina, demasiado ejercicio o muy poco alimento. La hipoglucemia se puede desarrollar rápidamente en los diabéticos y los síntomas aparecen particularmente cuando el nivel de azúcar cae por debajo de 70.
 - Dolor de cabeza.
 - Hambre.
 - Nerviosismo.
 - Temblor.

- Sudoración.
- Debilidad.

Si estos síntomas aparecen se debe medir el nivel de glucemia. Si el nivel está bajo, comer algo con azúcar. Los síntomas deben desaparecer en cuestión de 15 minutos, de lo contrario, hay que consumir más azúcar y verificar de nuevo el nivel de glucemia.

Después de que los síntomas desaparezcan, se puede consumir más alimento sustancial, pero primero consumir azúcares simples para tener la situación bajo control, ya que el alimento real no produce suficiente azúcar y necesita tiempo para ser digerido.

Si los síntomas empeoran (confusión, crisis epilépticas o pérdida del conocimiento), aplicar una inyección de glucagón. El glucagón hace efecto muy rápido, generalmente en cuestión de 15 minutos. Si no mejora en 15 minutos, llevar el paciente al hospital.

- **Tratamiento de niveles altos de cetonas:** cuando no hay suficiente insulina para movilizar la glucosa a las células, ésta se puede acumular en la sangre. El cuerpo busca entonces otras formas de energía y utiliza la grasa como fuente de combustible. A medida que las grasas se descomponen, unos ácidos llamados cetonas o cuerpos cetónicos, que se acumulan en la sangre y en la orina. En niveles altos, son tóxicos. Esta afección se conoce como cetoacidosis.

Se puede verificar los niveles de cetonas con una prueba simple de orina disponible en las farmacias. Dicha prueba se debe llevar a cabo cada 4 a 6 horas en cualquier momento que una persona diabética esté registrando un nivel de glucemia por encima de 240. Igualmente, se debe hacer la prueba si el paciente:

- Presenta boca reseca, micción frecuente o vómito
- Está enfermo
- Experimenta una sed anormal

Los signos de advertencia de que la cetoacidosis está empeorando podrían ser:

- Respiración rápida y profunda.
- Sequedad en la piel y en la boca.
- Rubefacción.
- Aliento con olor a frutas.
- Náuseas o vómitos.
- Dolor estomacal.

Si el paciente presenta estos síntomas, es una situación de urgencia que requiere tratamiento médico.

Diabetes tipo 2

El tratamiento principal es el ejercicio y la dieta.

- **Autoexamen:** el autoexamen regular del azúcar en la sangre indica qué tan bien está funcionando la combinación de dieta, ejercicios y medicación. Los exámenes generalmente se hacen antes de las comidas y a la hora de dormir. Cuando uno está enfermo o con estrés, se pueden necesitar exámenes con más frecuencia.



Un dispositivo llamado glucómetro puede suministrar una lectura exacta de la glucemia. Hay diferentes tipos de dispositivos. Normalmente, uno punza el dedo con una aguja pequeña llamada lanceta para obtener una gota diminuta de sangre. Se coloca la sangre en una tira reactiva y se pone la tira en el dispositivo. Los resultados deben salir en cuestión de 30 a 45 segundos.

Los resultados de la prueba se pueden usar para hacer ajustes en las comidas, la actividad física o los medicamentos con el fin mantener los niveles de glucemia en un rango apropiado. Las pruebas dan información valiosa al médico e identifican el alto o bajo nivel de glucemia antes de que se presenten problemas graves.

- **Control de la dieta y del peso:** la planificación de comidas consiste en elegir alimentos saludables y en comer la cantidad adecuada, a la hora adecuada. Se debe aprender qué cantidades de grasa, proteína y carbohidratos se necesita en la dieta. Es necesario que los planes específicos de comidas se adapten a los hábitos y preferencias personales.

Es importante controlar el peso y consumir una dieta bien equilibrada. Algunas personas con diabetes tipo 2 pueden dejar de tomar medicamentos después de perder peso, aunque la diabetes sigue estando presente.

- **Actividad física regular:** hacer ejercicio de forma regular es importante para los diabéticos. Ayuda a controlar la cantidad de glucosa en la sangre y a quemar el exceso de calorías y grasa para controlar el peso.
 - Puede ayudar a la salud general, mejorando el flujo sanguíneo y la presión arterial. Disminuye la resistencia a la insulina incluso sin pérdida de peso.
 - Aumenta el nivel de energía del cuerpo, baja la tensión y mejora la capacidad para manejar el estrés.
 - Se deben controlar los niveles de glucemia en casa antes y después de hacer ejercicio.
 - Llevar alimento que contenga un carbohidrato de acción rápida en caso de que los niveles de glucemia bajen demasiado durante o después del ejercicio.
 - Llevar un brazalete de identificación de diabéticos y llevar consigo un teléfono celular para usarlo en caso de emergencia.
 - Beber líquidos adicionales que no contengan azúcar antes, durante y después del ejercicio.
 - A medida que se cambia la intensidad o duración del ejercicio, es posible que se necesite modificar la dieta o medicamento para mantener el nivel de glucemia en un rango apropiado.
- **Medicamentos:** se pueden combinar diferentes grupos de medicamentos o usarse con insulina.
 - Los inhibidores de la alfa-glucosidasa (como acarbosa) disminuyen la absorción de carbohidratos del tubo digestivo para bajar los niveles de glucosa después de las comidas.
 - Las biguanidas (metformina) actúan ordenándole al hígado que disminuya la producción de glucosa, lo cual disminuya los niveles de ésta en el torrente sanguíneo.
 - Los medicamentos inyectables (como exenatida y pramlintida) pueden bajar la glucemia.



- Las meglitinidas (que incluyen repaglinida y nateglinida) estimulan el páncreas para producir más insulina en respuesta a la cantidad de glucosa presente en la sangre.
- Las sulfonilureas orales (como glimepirida, gliburida y tolazamida) estimulan el páncreas para que produzca más insulina.
- Las tiazolidinedionas (como, rosiglitazona) ayudan a la insulina a trabajar mejor en el sitio de las células. En esencia, aumentan la sensibilidad (respuesta) de la célula a la insulina. La rosiglitazona puede aumentar el riesgo de problemas cardíacos.
- Si el control de la glucemia es deficiente a pesar de los cambios en el estilo de vida y de tomar medicamentos orales, se receta insulina.

Algunas personas con diabetes tipo 2 pueden no necesitar medicaciones si pierden peso y aumentan la actividad. Cuando alcanzan su peso ideal, su propia insulina y una dieta cuidadosa pueden controlar sus niveles de glucemia.

- **Cuidado continuo:** debe visitar al especialista en diabetes cada 3 meses. Un examen completo incluye:
 - Revisión de la presión arterial.
 - Examen de pies y piel.
 - Hemoglobina glicosilada (HbA1c).
 - Examen neurológico y oftalmológico.

Las siguientes evaluaciones se deben llevar a cabo al menos una vez al año:

- BUN (Nitrógeno ureico en sangre) y creatinina sérica.
- Examen de la retina dilatada.
- ECG.
- Microalbúmina aleatoria (análisis de orina para detectar proteínas).
- Colesterol, HDL y triglicéridos en suero.

