



AFECCIONES GASTROINTESTINALES VOL III

Elaborado por:
Dra. Ma. Soledad Quesada M.
Dra. Marcela Garita Hernández.
Dr. Andrés Fernández
Farmacéuticos



AFECCIONES GASTROINTESTINALES

Elaborado por:

**Dra. Ma. Soledad Quesada Morúa
Farmacéutica**

**Dra. Marcela Garita
Dr. Andrés Fernández**

Farmacéuticos internos

**Centro Nacional de Información de Medicamentos
Instituto de Investigaciones Farmacéuticas
Facultad de Farmacia
Universidad de Costa Rica**

Agosto – Diciembre , 2002

INDICE

INFECCIONES PARASITARIAS GASTROINTESTINALES.....	1
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INTESTINALES.....	14
Enfermedad inflamatoria intestinal	
Enfermedad de Crohn	
Colitis ulcerativa	
Síndrome del intestino irritable	
Colitis pseudomembranosa	
SINDROME DE MALABSORCIÓN.....	40
TRANSTORNOS ANORRECTALES.....	52
Hemorroides	
Inflamación anal	
Fisura anal	
Abscesos anorrectales	
Fístula anorrectal	
Proctitis	
Estreñimiento	
Prurito anal	
Diverticulosis	
Prolapso rectal	
OBSTRUCCIÓN INTESTINAL AGUDA.....	75
OTRAS AFECCIONES.....	78
Abdomen agudo	
Apendicitis	
Peritonitis aguda	
Peritonitis crónica	
Diarrea	

INFECCIONES PARASITARIAS GASTROINTESTINALES

Los parásitos se clasifican en (1,2,3):

- **Protozoarios**
- *Giardia lamblia*
- *Entamoeba histolitica*
- *Balantidium coli*
- *Entamoeba coli*

Estas infecciones generalmente se tratan con metronidazol, tinidazol o secnidazol.

- **Cestodos**
- *Tenia solium (cisticercosis)*
- *Tenia saginata*
- *Hymenolepis nana*

Estas infecciones generalmente se tratan con albendazol, niclosamida y prazicuantel.

- **Helmintos**
- *Nemátodos*
- *Ascaris lumbricoides*
- *Necator americanus*
- *Ancylostoma duodenale*
- *Trichuris trichiura*
- *Enterobios vermicularis (Oxiuros)*
- *Strongyloides stercoralis*

Generalmente se tratan con mebendazol, albendazol, tiabendazol, pirantel y piperazinas.

ENFERMEDADES POR PROTOZOARIOS INTESTINALES

GIARDIASIS

GENERALIDADES

La *Giardia lamblia* es un protozoo que habita en el intestino delgado del hombre y otros mamíferos. La giardiasis es una de las infecciones parasitarias más comunes en el mundo, y causa infecciones intestinales endémicas y epidémicas. La infección va seguida de los cistos, que existen en el intestino delgado, liberando trofozoitos que se multiplican por fisión binaria, ocasionalmente en enormes números. La giardia es un patógeno del intestino delgado proximal y no se disemina por vía hematológica.

Las infecciones por giardia son comunes tanto en países desarrollados como en subdesarrollados. La ingesta de al menos 10 cistos es suficiente como para causar infección en humanos. Debido a que los cistos son infecciosos al ser excretados poco tiempo después de la ingesta, la transmisión de persona a persona ocurre en los casos en que la higiene fecal es pobre. La giardiasis, como infección sintomática o asintomática, y es especialmente común en guarderías. La infección de persona a persona también se da en sitios institucionales o durante contacto homosexual. Si la comida esta contaminada con los cistos de giardia después de su cocción o preparación, se puede dar la transmisión por esta vía. La superficie del agua, desde riachuelos en las montañas hasta los acueductos municipales, se pueden ver contaminados con cistos de Giardia derivados de materia fecal, siendo las fuentes de agua contaminadas por los alcantarillados. Los cistos viables pueden ser erradicados del agua ya sea al hervirla o mediante filtración.

Las razones por las que algunos, pero no todos los pacientes infectados, desarrollan manifestaciones clínicas, y los mecanismos por medio de los cuales la Giardia causa alteraciones en la función del intestino delgado no se conocen con certeza. La historia natural de las infecciones por Giardia varían en forma significativa; las infecciones pueden ser abortadas, transitorias, recurrentes o crónicas. Factores tanto del parásito como del huésped, pueden ser importantes en la determinación del curso de la infección y de la enfermedad. Durante las infecciones se desarrollan respuestas tanto humorales como celulares, pero su papel específico en el control de la infección y/o enfermedad aún no se conoce. Los pacientes con hipogamaglobulinemia generalmente sufren de infecciones prolongadas y severas que responden pobremente al tratamiento, por lo que las respuestas inmunes de tipo humoral parecen ser importantes. La mayor susceptibilidad de los jóvenes y de las personas recientemente expuestas al parásito (sin que haya exposición crónica) también sugiere que al menos se desarrollará una inmunidad protectora parcial.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Las manifestaciones de la giardiasis varían desde el estado de portador asintomático hasta diarrea fulminante con malabsorción. La mayoría de las personas infectadas son asintomáticas. Los síntomas se pueden desarrollar después del período de incubación que tarda lo menos 5 a 6 días, pero usualmente 1 a 3 semanas. Los síntomas prominentes iniciales incluyen diarrea, dolor abdominal, sensación de llenura, eructos, flatulencia, náusea y vómito. Aunque la diarrea es común, los síntomas intestinales superiores como la náusea, vómito y dolor abdominal van a predominar. La duración de la giardiasis aguda es de, a lo sumo, 1 semana, aunque la diarrea generalmente cesa.

La fiebre, presencia de sangre y/o moco en las deposiciones y otros signos y síntomas de colitis son poco comunes y sugieren un diagnóstico diferente o una enfermedad concomitante. Los síntomas tienden a ser intermitentes pero recurrentes y debilitan gradualmente, en contraste con los síntomas agudos inhabilitantes asociados con varias infecciones entéricas bacterianas. Debido a la poca severidad de la enfermedad y de la propensión a infecciones crónicas, los pacientes pueden buscar ayuda médica estando ya

avanzada la enfermedad; sin embargo, la enfermedad puede ser severa, resultando en malabsorción, pérdida de peso, retraso en el crecimiento, deshidratación, y, en casos raros, la muerte. Se han descrito varias manifestaciones extraintestinales, como la urticaria, uveítis anterior y artritis.

TRATAMIENTO

La tasa de curación con metronidazol, 250 mg tres veces al día por 5 días, es usualmente mayor al 80%; aquellos con furazolidona, 100 mg cuatro veces al día por 7 a 10 días es menor. El último agente es frecuentemente utilizado para el tratamiento de niños, ya que se encuentra disponible como un elixir poco amargo. La quinacrina es la primera droga efectiva en el tratamiento de la giardiasis. Los pacientes en los que se presenta una falla terapéutica pueden ser retratados con una terapia de mayor duración. Casi todos los pacientes responden a la terapia y se curan, aunque algunos con giardiasis crónica experimentan un retraso en la resolución de los síntomas después de la erradicación de la giardia. Aquellos que permanezcan infectados al cabo de terapias repetidas deben ser evaluados por la posibilidad de reinfección por parte de algún familiar, algún contacto personal cercano, y recursos ambientales, así como por hipoglobulinemia. En casos de tratamientos refractarios a múltiples medicamentos, la terapia prolongada con metronidazol, 750 mg tres veces al día por 21 días ha sido efectiva. (6)

Entamoeba histolytica

Se les denomina amebas, causan diarrea, estreñimiento, cólicos abdominales, flatulencia, fatiga y disminución de peso. La amebiasis es la infección del intestino grueso, hígado y otros tejidos causadas por el protozooario *Entamoeba histolytica*. (2)

Las amebas se pueden clasificar en:

- Comensales: Se encuentran en la luz del intestino, no causan enfermedad.
- Enfermedad: Están o invaden la pared del intestino y pueden llegar a sangre.

Para el tratamiento de estas enfermedades se utiliza el metronidazol. Se utiliza generalmente de 500 mg a 750 mg cada 8 horas por 5 días en adultos; en niños, de 30-45 mg/kg/día divididos en 3 tomas.

Sus efectos secundarios más comunes son: cefaleas, sabor metálico y problemas gastrointestinales. Se contraindica el consumo de bebidas alcohólicas.

El tinidazol se utiliza en una dosis única de 2 g en giardia, para adultos, y en niños de 60 mg/kg/día, en una dosis única. No se recomienda su uso en menores de 2 años; se contraindica el consumo de bebidas alcohólicas. Otros medicamentos utilizados contra los protozoarios incluyen:

- Teclozan: 1 tableta de 500mg cada 8 horas por 1 día.
- Secnidazol: 2 tabletas juntas, por la mañana y por la noche.

Dosis en niños:

- 6 meses a 2 años: 5 ml dos veces al día
- 2-6 años: 10 ml dos veces al día
- 7-10 años: 15 ml dos veces al día

- **Quinfamida:** 1 tableta de 100 mg cada 8 horas por un día, o tomar una tableta de 300 mg una vez al día.
Suspensión: 3-6 años: 5 ml dos veces al día
4-9 años: 10 ml dos veces al día

ENFERMEDADES POR HELMINTOS

Más de un billón de personas en el mundo se encuentran infectadas con una o más especies de nemátodos intestinales. Estos parásitos son los más comunes en regiones con una pobre higiene fecal, particularmente en países en vías de desarrollo en el trópico y subtropico. Aunque las infecciones por nemátodos usualmente no son fatales, contribuyen a la desnutrición y una baja capacidad laboral. (6)

Los nemátodos son gusanos cilíndricos no segmentados, con longitud variable entre 1 mm y 1 m. Tienen cavidad corporal, lo que los distingue de las tenias y las duelas. Dependiendo de la especie, diferentes fases del ciclo vital de los nemátodos son infecciosas para los humanos. (1)

ASCARIASIS

GENERALIDADES

El *Ascaris lumbricoides* es el nematodo intestinal más largo, alcanzando hasta 40 cm de largo. Muchos de los individuos infectados poseen un número bajo de gusanos y son asintomáticos. La enfermedad se manifiesta por la migración de la larva en los pulmones o por los efectos de los gusanos en el intestino. La transmisión usualmente ocurre por medio de tierra contaminada con materia fecal, y se debe ya sea a la falta de facilidades sanitarias o al uso de excrementos humanos como fertilizante. Debido a su propensión de contaminación ano-mano-boca, los niños de áreas rurales marginales son los más afectados.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Durante la fase pulmonar de la migración larval, alrededor de 9 a 12 días después de la ingestión de los huevos, los pacientes van a desarrollar una tos irritante no productiva y una disconformidad quemante subesternal que es agravada por la tos o la inspiración profunda. La disnea y el esputo teñido con sangre son poco comunes. Generalmente se reporta fiebre, con temperaturas que algunas veces exceden los 38.5° C. La eosinofilia aparece durante esta fase sintomática y cesa lentamente durante varias semanas.

En las infecciones establecidas, los nemátodos adultos en el intestino delgado usualmente no causan síntomas. En infecciones fuertes, particularmente en niños, una bola de gusanos enredados entre sí pueden causar dolor y obstrucción del intestino delgado, a veces complicado por perforación y un fenómeno en el que el intestino se retuerce y causa una obstrucción del mismo.

La migración del gusano adulto hacia el esófago puede provocar tos y la expulsión oral del gusano. En las áreas altamente endémicas, la ascariasis intestinal y biliar puede competir con la apendicitis y litiasis biliar como causas de cirugía abdominal.

TRATAMIENTO

La ascariasis siempre debe ser tratada para prevenir complicaciones potencialmente serias; siendo el mebendazol (100 mg vo bid por 3 días o 500 mg en una dosis) o el albendazol (400 mg vo) efectivos. Estos benzimidazoles se encuentran contraindicados en el embarazo y en infecciones graves, en las que éstos pueden provocar migración ectópica. El palmoato de pirantel (11 mg/kg una vez) y el citrato de piperacina son seguros en el embarazo. La diarrea leve y dolor abdominal son efectos adversos poco comunes de estos agentes.

La obstrucción intestinal parcial debe ser manejada por succión nasogástrica, administración de fluidos intravenosos e instalación de piperacina por la sonda nasogástrica; pero la obstrucción completa y sus complicaciones severas requieren de intervención quirúrgica inmediata.

ANQUILOSTOMIASIS Y NECATOR

GENERALIDADES

Un cuarto de la población mundial se encuentra infectada por uno de los siguientes dos tipos de lombrices, *A. duodenale* y *N. americanus*. La mayoría de los individuos infectados son asintomáticos. La enfermedad se desarrolla a partir de una combinación de factores, entre los que encontramos, un núcleo alto de gusanos, duración prolongada de la infección y una inadecuada ingesta de hierro, que resulta en anemia por deficiencia de hierro y, ocasionalmente hipoproteïnemia.

Estos agentes se van a encontrar en la tierra en su forma infectante como larva filariforme, que va a penetrar la piel y llega a los pulmones vía torrente sanguíneo.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La mayoría de las infecciones son asintomáticas; las larvas infectantes pueden provocar dermatitis prurítica maculopapular en el sitio de penetración cutánea, así como trayectos serpiginosos de la migración cutánea en huéspedes previamente sensibilizados. Las larvas que migran hacia los pulmones ocasionalmente causan una neumonitis transitoria, pero con menor frecuencia que en la ascariasis. En la fase intestinal temprana, los pacientes infectados pueden desarrollar dolor epigástrico, diarrea inflamatoria u otros síntomas abdominales acompañados por eosinofilia. La principal consecuencia de la infección crónica por estos agentes es la deficiencia de hierro. Los síntomas son mínimos si la ingesta de hierro es la adecuada, pero pacientes con poco cuidado nutricional van a desarrollar anemia por deficiencia de hierro e hipoproteïnemia, incluyendo debilidad, pérdida del apetito y despigmentación de la piel.

TRATAMIENTO

Son efectivos para erradicar estos parásitos la furazolidona, 100 mg vo cuatro veces al día por 7 a 10 días; paromicina, 10 mg/kg vo tres veces al día por 7 días; albendazol, 400 mg/d vo por 5 días; quinacrina 100 mg vo tres veces al día por 5 días. La anemia leve por deficiencia de hierro frecuentemente puede ser tratada con hierro oral solo. La enfermedad severa con pérdida proteica y malabsorción requiere de soporte nutricional y terapia de reemplazo con hierro además de desparasitación.

ESTRONGILOIDIASIS

GENERALIDADES

El *S. stercoralis* se distingue por su habilidad inusual entre los helmintos, de replicarse en el huésped humano. Esta capacidad permite ciclos continuos de autoinfección al reproducirse internamente. La estromgiloidiasis puede también persistir por décadas sin exposición posterior del huésped a la larva exógena infectante. En huéspedes inmunocomprometidos, gran cantidad de larvas invasivas de estromgiloides pueden diseminar ampliamente y pueden ser fatales.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

En la estromgiloidiasis no complicada, muchos pacientes son asintomáticos o presentan síntomas cutáneos y/o abdominales. La urticaria recurrente, que afecta con frecuencia los glúteos y las muñecas, es la manifestación cutánea más común. Los parásitos adultos entran en la mucosa duodenoyeyunal y pueden causar dolor abdominal, que se asemeja al dolor por úlcera péptica, excepto que éste es agravado por la ingesta de alimentos. Se puede presentar náusea, diarrea, sangrados gastrointestinales, colitis crónica leve y pérdida de peso. El ciclo continuo de autoinfección de la estromgiloidiasis es normalmente contenido por factores desconocidos del sistema inmune del huésped. Al deprimir el sistema inmune del paciente, especialmente con terapia con glucocorticoides y menos comúnmente con otras terapias inmunosupresoras, puede llevar a una hiperinfección, con el desarrollo de grandes números de larvas filariformes. Se puede desarrollar colitis, enteritis o malabsorción. En la estromgiloidiasis diseminada, la larva puede invadir no solo tejidos gastrointestinales y pulmonares, sino también el sistema nervioso central, peritoneo, hígado y riñón. Adicionalmente, se puede desarrollar una bacteremia debido a la entrada de flora bacteriana a través de las barreras mucosas rotas. La sepsis gramnegativa, la neumonía o meningitis pueden complicar o dominar el curso de la enfermedad. La eosinofilia generalmente se encuentra ausente en los pacientes severamente infectados.

TRATAMIENTO

Aunque sea en el estado asintomático, la estrongiloidiasis debe ser tratada debido a su potencial de generar una hiperinfección fatal. La ivermectina (200 µg/kg por 1 ó 2 días) es más efectiva y mejor tolerada que el tiabendazol (25 mg/kg bid por 2 días), cuyos efectos adversos incluyen náusea, vómito, diarrea, mareo y desórdenes neuropsiquiátricos. Debido a que el tiabendazol no es uniformemente efectivo, el examen de las heces, conteo de eosinófilos y el monitoreo de los síntomas clínicos debe continuarse después de terminado el tratamiento. Para la estrongiloidiasis diseminada, el tratamiento debe ser extendido por al menos 5 a 7 días o hasta que los parásitos sean erradicados.

Otra terapia efectiva va es el albendazol, 400 mg/d vo por 3 días.

TRICURIASIS

GENERALIDADES

La mayoría de las infecciones por *Trichuris trichiura* son asintomáticas, pero las infecciones masivas pueden causar síntomas gastrointestinales. Como los demás helmintos transmitidos por la tierra, el trichuris se distribuye globalmente en el trópico y subtropical y es más común entre niños de bajo nivel socioeconómico.

Las reacciones titulares al trichuris son leves. La mayoría de los pacientes infectados no presentan síntomas o eosinofilia. Las infecciones grandes pueden resultar en dolor abdominal, anorexia y diarrea sanguinolenta o mucosa que asemeja enfermedad inflamatoria intestinal. El prolapso rectal puede resultar de la infección masiva en niños, que frecuentemente sufren de desnutrición y otras enfermedades diarreicas.

TRATAMIENTO

Para el tratamiento de la tricuriasis son efectivos el albendazol, 400 mg vo en dosis única, y el mebendazol, 100 mg vo bid por 3 días ó 500 mg una sola vez.

ENTEROBIASIS

GENERALIDADES

Las infecciones por *Enterobius vermicularis* generalmente son asintomáticas. El prurito perianal es el síntoma cardinal. La picazón es generalmente más intensa en la noche debido a la migración nocturna de los gusanos hembras, y puede llevar a excoriación y superinfección bacteriana. Las infecciones más severas pueden causar dolor abdominal y pérdida de peso. En raras ocasiones, el enterobius invade el tracto genital femenino, causando vulvovaginitis y granulomas pélvico o peritoneal. Son raras la eosinofilia o niveles elevados de IgE sérico.

TRATAMIENTO

Para el tratamiento de la tricuriasis es recomendado el albendazol, 400 mg vo en una dosis, y mebendazol, 100 mg vo dos veces al día por 3 días ó 500 mg en una dosis. El tratamiento de los miembros del hogar también se encuentra destinado a la eliminación de reservorios asintomáticos. (6)

Resumen

1. Albendazol

- Ascariasis: 400 mg en dosis única
- Oxiuros: 400 mg en dosis única
- Tricocéfalos (*Trichuris trichiura*): 400 mg en dosis única
- Estrongiloides: 400 mg por 3 días
- Tenia: 400 mg por 3 días
- Ulcinaria: 400 mg por 3 días
- Necator: 400 mg por 1 día.
- Enterobius vermicularis: 400 mg en dosis única

2. Palmoato de Pirantel, Palmoato de Oxantel

Presentación: Tabletas de 100 mg de oxantel y pirantel
Suspensión de 250mg/5 ml oxantel y pirantel
Dosificación: Niños de 6 meses a 2 años: tomar media cucharadita
De 2 a 6 años: tomar 5 ml ó 2 tabletas
De 6 a 12 años: tomar 10 ml ó 4 tabletas
De 12 años en adelante: tomar 15 ml ó 6 tabletas

3. Mebendazol

Presentaciones: Tabletas de 100 mg
Suspensión de 100 mg/5 ml
Dosis: 100 mg cada c/12 horas por 3 días
Necator: 100 mg cada 8 horas por 3 días.
Tricuriasis: 100 mg dos veces al día por 3 días

4. Levamisol

Dosis: 1-4 años: 1 tableta
5-15 años: 2 tabletas juntas
Mayores de 15 años: 3 tabletas juntas.

Particularidades

- Tricocéfalo: Se manifiesta con diarrea crónica, cólicos, flatulencia y colapso rectal.
Se puede tratar con albendazol, mebendazol y palmoato de pirantel. La infección se puede tratar por 2 a 5 días.

CÉSTODOS

Los céstodos adultos son típicamente helmintos segmentados, planos y largos, que carecen de tracto digestivo y absorben nutrientes directamente del intestino delgado del huésped. La tenia adulta presenta tres porciones reconocibles. El escólex (cabeza) funciona como órgano de fijación. El cuello es una región no segmentada con capacidad regenerativa alta. Si el tratamiento no consigue eliminar el cuello y el escólex, se puede regenerar el parásito completo. El resto del organismo consiste en numerosos proglótides (segmentos). Las infecciones por tenia generalmente son infecciones asintomáticas del tracto gastrointestinal, que pueden llegar a causar anemia megaloblástica y deficiencia de vitamina B₁₂; además, en *tenia solium*, la infección por las fases larvianas pueden conducir a neurocisticercosis con convulsiones. (1)

El fármaco de elección para el tratamiento de las tenias intestinales es el **prazicuantel**, en una dosis única de 10 mg/kg para niños y adultos. El tratamiento alternativo es la **niclosamida**, 2 g en una dosis única. (4)

La **aminosidina**, no se usa en niños menores de 2 años; y es utilizada sobre todo en tenias y giardiasis. En tenias, para el adulto, cuatro dosis de 1 g cada 15 minutos, para un total de 4 g; en niños, cuatro dosis de 11 mg/kg cada 15 minutos.

En amebiasis, en el adulto, 2 tabletas cada 12 horas por 6 días.

En niños:

- De 0-6 meses: 2.5 ml cada 12 horas por 6 días.
- De 6 meses a 1 año: 5 ml cada 12 horas por 6 días.
- De 1 a 5 años: 2 cucharaditas cada 12 horas por 6 días.

TERAPIA MEDICAMENTOSA

Albendazol

Este benzimidazol es activo contra un amplio rango de helmintos y protozoarios. Todos los benzimidazoles actúan mediante la unión de la β -tubulina, inhibiendo la polimerización de la tubulina y de la recaptura de glucosa dependiente de microtúbulos. En los helmintos, el resultado de la deleción de los depósitos de glucógeno, pero esta destrucción fundamental del metabolismo celular también ofrece tratamiento para un amplio rango de enfermedades parasitarias. Como todos los benzimidazoles, el albendazol es pobremente absorbido desde el tracto gastrointestinal. Efectos adversos significativos son generalmente limitados al uso prolongado e incluyen dolor abdominal disfunción hepática reversible; raramente, leucopenia y alopecia reversible. El albendazol se encuentra contraindicado en el embarazo temprano.

Furazolidona

Este derivado de nitrofurano es efectivo como agente alterno para el tratamiento de la giardiasis, actúa dañando el DNA del parásito. Desde que éste es el único agente activo contra la Giardia disponible en forma líquida, frecuentemente es utilizado para tratar niños. Los efectos adversos incluyen reacciones alérgicas, náusea, vómito, reacciones tipo disulfirán al tomar junto con alcohol. Debido a que puede ocurrir anemia hemolítica debido a la inestabilidad del glutatión, el tratamiento con furazolidona se encuentra contraindicado en mujeres que se encuentren amantando y en neonatos.

Ivermectina

Este derivado de la ivermectina es utilizado para tratar infecciones causadas por un amplio rango de helmintos. Esta es la droga de elección para el tratamiento de oncocerciasis, estrongiloidiasis y larva migrans cutánea. Mientras es activo contra helmintos intestinales como *Ascaris lumbricoides* y *Enterobius vermicularis*, es variablemente efectivo en la tricuriasis, es inefectivo contra necator y anquilostomiasis. Existen datos que sugieren que la ivermectina actúa abriendo canales neuromusculares de membrana asociados a glutamato dependientes de cloruro, siendo éste un evento que resulta de un influxo de iones cloruro, parálisis del gusano, y la muerte subsecuente por medio del sistema inmune u otros mecanismos. Esta droga no se encuentra aprobada para el uso durante el embarazo.

Mebendazol

Este derivado de benzimidazol es ampliamente utilizado para el tratamiento de los helmintos intestinales. Los benzimidazoles bloquean el ensamblaje de los microtúbulos del parásito y la recaptura de glucosa. Debido a que el mebendazol es pobremente absorbido, su incidencia de efectos secundarios es baja, pero su utilidad en el tratamiento de helmintos titulares es limitada. El dolor abdominal transitorio y la diarrea ocurren en algunas ocasiones, generalmente en pacientes con altos índices de parásitos. Su uso se encuentra contraindicado en el embarazo.

Metronidazol

Este nitroimidazol está aprobado por la FDA para el tratamiento de la amebiasis y de la tricomoniasis, actualmente es la droga de elección para la giardiasis, tricomoniasis y es un agente alternativo en el tratamiento de la balantidiasis. El metronidazol es reducido por metabolismo anabólico, y el metabolito actúa como reductor de electrones, impidiendo que los anaerobios reduzcan los equivalentes. La unión covalente u otras interacciones de los metabolitos intermediarios del metronidazol con macromoléculas pueden, en parte explicar la eficiencia de este agente.

El metronidazol es, en general, bien tolerado, a pesar de sus efectos adversos comunes, que incluyen náusea, cefalea y sabor metálico. Se debe evitar el consumo de alcohol debido a su efecto tipo disulfirán. Aunque el metronidazol no ha sido ni aprobado ni recomendado para su uso en el embarazo, no ha sido asociado con defectos al nacer.

Paramomicina

Este aminoglicósido es un agente oral efectivo para el tratamiento de infecciones debidas a protozoarios intestinales. Como los demás aminoglicósidos, es pobremente absorbido después de la administración oral y se une al segmento 30S en el RNA ribosomal en el sitio de aminoacil-tRNA, lo cual va a resultar en una inhibición de la síntesis proteica. La paromicina es bien tolerada y segura para su uso durante el embarazo.

Pamoato de Pirantel

Este es un derivado de pirimidina, que es seguro y bien tolerado; despolariza las uniones neuromusculares de la mayoría de los nemátodos intestinales, resultando en la parálisis irreversible y permitiendo la expulsión natural de los nemátodos por las heces del huésped. Esta droga es pobremente absorbida desde el tracto gastrointestinal y es usualmente efectiva en una dosis única. Posee toxicidad mínima en las dosis orales utilizadas para el tratamiento de infecciones helmínticas intestinales.

Quinacrina

La quinacrina es la única droga aprobada por la FDA para el tratamiento de la giardiasis. La quinacrina se intercala en el DNA del parásito e inhibe la síntesis de ácidos nucleicos. Los efectos adversos son comunes, incluyen náusea, vómito, cefalea y decoloración de la piel. Es preferible evitar el alcohol debido a efectos tipo disulfirán.

Tetraciclina y Doxiclina

Estos antibióticos son útiles en el tratamiento de la balantidiasis y la infección por *D. fragilis*. Las tetraciclinas inhiben la síntesis proteica en los ribosomas procarióticos, probablemente van a tener la misma actividad sobre los parásitos. Los potenciales efectos adversos en los adultos incluyen náusea, vómito y dermatitis por fotosensibilidad. Debido a que las tetraciclinas pueden afectar el desarrollo normal de dientes y huesos, se encuentran contraindicadas en mujeres embarazadas y niños menores de 8 años.

Tiabendazol

Este derivado de benzimidazol es un potente agente antihelmíntico, pero su uso en la estrongiloidiasis y otras infecciones está limitado por efectos adversos frecuentes y severos. Con mayor frecuencia, los pacientes reportan mareos, cefalea, náusea y vómito. Menos comunes son, hepatitis y reacciones hipersensibilidad severas. El mecanismo de acción de esta droga es similar al de los demás benzimidazoles. Su uso se encuentra contraindicado en el embarazo.

Tinidazol

Este nitroimidazol es efectivo para el tratamiento de la amebiasis, giardiasis y tricomoniasis. Su mecanismo de acción y efectos adversos son similares a los del metronidazol, pero estos eventos parecen ser menos severos y frecuentes que con el metronidazol. Adicionalmente, el tinidazol es potencialmente curativo en dosis única. (3,6)

Resumen (5)

TRATAMIENTOS ANTIHELMINTICOS RECOMENDADOS

	INFECCION (Parásito)	FARMACOS DE ELECCION Y ALTERNATIVAS
CESTODOS	<i>Difilobotriasis</i> (Infec. Por tenia del pescado)	Niclosamida: A: 2 g en dosis única. Masticar los comprimidos. N: 11-34 kg: 1 g en dosis única. Más de 34 kg: 1,5 g en dosis única. Praziquantel: A-N: 10-20 mg/kg en una toma.
	<i>Dipilidiasis</i> (Infec. Por tenia de perro)	Como el anterior.
	<i>Hymenolepsiasis</i> (Infec. Por tenia enana)	Praziquantel: A-N: 25 mg/kg en una toma Niclosamida: A: 2 g el 1er día, después 1 g/día durante 6 días. Masticar los comprimidos. N: 11-34 kg: 1 g + 0,5 g/día durante 6 días. Más de 34 kg: 1,5 g + 1 g/día durante 6 días.
	<i>Equinocociosis</i> (Quiste hidatídico)	Albendazol A: 400 mg 2 veces al día durante 28 días. Repetir el ciclo si es necesario. N: 15 mg/kg/día durante 28 días.
	<i>Teniasis</i> (Infec. Por tenia del cerdo o vacuna)	Como difilobotriasis.
TREMATODOS	<i>Esquistosomiasis</i> (Bilharziasis) - Schistosoma haematobium - Schistosoma japonicum ó mekongi - Schistosoma mansoni	Praziquantel: A-N: 40 mg/kg en 2 dosis en un solo día. Praziquantel: A-N: 60 mg/kg en 3 dosis en un solo día. - Praziquantel: A-N: 40 mg/kg en 2 dosis en un solo día. - Oxamniquina: A: 15 mg/kg en dosis única. N: 20 mg/kg en 2 dosis en un solo día.
	<i>Clonorchiasis</i>	Praziquantel: A-N: 75 mg/kg/día en 3 dosis durante 2 días.
	<i>Fascioliasis</i>	Bitionol: A-N: 30-50 mg/kg, 10-15 dosis en días alternos.
	<i>Fasciolopsiasis</i>	- Praziquantel: A-N: 25 mg/kg, 3 veces al día durante 1 día. - Niclosamida: A: 4 g en dosis única. Masticar las tabletas. N: 11-34 kg: 1 g; >34 kg: 1,5 g.
	<i>Opistorquiasis</i>	Praziquantel. Como el anterior.

	<i>Paragonimiasis</i>	- Praziquantel: A-N: 25 mg/kg, 3 veces al día, durante 1 día. - Bitionol: A-N: 30-50 mg/kg, 10-15 dosis en días alternos.
NEMATODOS INTESTINALES	<i>Anquilostomiasis</i>	- Mebendazol: A-N: 100 mg 2 veces al día durante 3 días. - Pirantel, pamoato: A-N: 11 mg/kg (max. 1 g) durante 3 días. - Albendazol: A-N: 400 mg en toma única.
	<i>Larva migrans cutánea</i>	Albendazol: A-N: 200 mg 3 veces al día durante 3 días. Se usa también tiabendazol tópico (10%) o por vía oral.
	<i>Ascariasis</i>	- Mebendazol: A-N: 100 mg 2 veces al día durante 3 días. - Albendazol: A-N: 400 mg en toma única. - Pirantel, pamoato: A-N: 11 mg/kg (max. 1 g) en toma única.
	<i>Capilariasis</i>	- Mebendazol: A-N: 200 mg 2 veces al día durante 20 días. - Tiabendazol: A-N: 25 mg/kg/día en dos tomas, durante un mes. - Albendazol: A-N: 200 mg 2 veces al día durante 10 días.
	Enterobiasis	- <i>Mebendazol: A-N: Dosis única de 100 mg.</i> - <i>Pirantel pamoato: A-N: 11 mg/kg (max. 1 g) en toma única.</i> - <i>Albendazol: A-N: Dosis única de 400 mg.</i> En cualquiera de las tres opciones: repetir a las 2 semanas.
	NEMATODOS TISULARES	Strongiloidiasis
Trichuriasis		- <i>Mebendazol: A-N: 100 mg 2 veces al día durante 3 días.</i> - <i>Albendazol: A-N: 400 mg en toma única.</i>
Angiostrongiliasis - <i>Angiostrongylus cantonensis</i> - <i>Angiostrongylus costaricensis</i>		<i>Mebendazol: A-N: 100 mg 2 veces al día durante 5 días.</i> <i>Tiabendazol: A-N: 75 mg/kg/día (max. 3 g/día) en 3 dosis durante 3 días.</i>
Filariasis		<i>Dietilcarbamazina: A: 1er día: 50 mg, 2do día: tres tomas de 50 mg, 3er día: tres tomas de 100 mg. Del 4to al 21vo día: 2 mg/kg, 3 veces al día. N: La mitad de la dosis de adultos los 3 primeros días. El resto igual.</i>
Toxocariasis (Larva migrans visceral)		- <i>Dietilcarbamazina: A-N: 6 mg/kg/día en 3 dosis durante 7-10 días.</i> - <i>Albendazol: A-N: 400 mg 2 veces al día, 3-5 días.</i>

(A= Adultos, N= Niños A-N= Adultos y Niños).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Beers M y Berkow R (editors). Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. 1999. 10 edición. Merck and Co. Inc. Ediciones Harcourt S.A.
2. Lawrence M, Tierney Jr, McPhee S, Papadakis M. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 1999. Editorial El Manual Moderno. México
3. Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la Terapéutica. 1996. 9a Edición. México, D.F., México. Editorial Médica Panamericana.
4. Gilbert D, Moellering R y Sande M. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy. 2001. 31 edición. Antimicrobial Therapy Inc. USA.
5. BOT: Base de datos del Medicamento y Parafarmacia. Consejo General de Colegios Oficiales Farmacéuticos
6. <http://www.harrisonsonline.com>

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INTESTINALES

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII)

GENERALIDADES

La enfermedad inflamatoria intestinal es una inflamación crónica e idiopática. (1)

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es un término general que se aplica a un grupo de enfermedades inflamatorias crónicas de etiología desconocida que afectan al tubo digestivo. La EII crónica puede subdividirse en dos grupos principales: (1,5)

- a) Colitis ulcerosa crónica inespecífica
- b) Enfermedad de Crohn

La mortalidad es más alta durante los primeros años de enfermedad y en la forma de evolución prolongada debido al riesgo de padecer de cáncer de colon. (1)

La enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa constituyen la EII. Se caracterizan por inflamación crónica en varios sitios del tracto gastrointestinal. Ambas causan diarrea, que puede ser profusa y sanguinolenta. (2)

El término colitis solo es aplicable a la enfermedad inflamatoria del colon. Colitis espástica o mucosa es una denominación equivocada que suele aplicarse a un trastorno funcional que se describiría más correctamente como síndrome de intestino irritable. (2)

La aparición de la colitis ulcerativa y la enfermedad de Crohn sucede alrededor de los 15-30 años. Un segundo pico de aparición ocurre entre los 60-80 años de edad. (1)

Las áreas urbanas y las clases socioeconómicas más altas son las que tienen los índices más elevados, en comparación con las zonas rurales y las clases socioeconómicas más bajas. (1)

El efecto del tabaco es diferente para la colitis ulcerativa (CU) que para la enfermedad de Crohn. El riesgo de padecer CU es del 40% para los fumadores que para los no fumadores y para la enfermedad de Crohn es del doble. (1)

El uso de anticonceptivos ha sido relacionado con la enfermedad de Crohn. Existe un componente genético en la EII; si un paciente tiene la enfermedad, el riesgo de que un pariente en primer grado que la padezca es del 10%; si los dos padres presentan EII, cada hijo tiene una probabilidad del 36% de padecer la enfermedad. (1)

Numerosos estudios sugieren que en los individuos genéticamente predispuestos, tanto factores exógenos (agentes infecciosos, flora intestinal normal) como los factores del huésped (función de las células intestinales de barrera, aporte vascular, actividad neural), pueden causar un estado crónico de disfunción en la inmunidad de las mucosas, que puede ser modificada posteriormente por factores ambientales. (1)

Por estas razones, la EII debe ser considerada como una respuesta inadecuada a la flora microbiana intestinal normal, con o sin componente autoinmune. (1)

Normalmente, el intestino contiene una determinada cantidad de células inmunitarias que causan un estado de inflamación fisiológica, sin embargo, estas células se encuentran restringidas para una respuesta inmunológica completa. Cuando se presenta una infección en el huésped normal, se da una activación completa de los tejidos linfáticos, seguida de un retrocontrol de la respuesta inmune. En los pacientes con EII este proceso no se encuentra regulado de manera normal. (1)

Defectos en la regulación inmune en la EII

El estado normal del sistema inmune de la mucosa se encuentra inhibido gracias a la tolerancia oral. Esta tolerancia puede ser la responsable de la falta de respuesta inmune a los antígenos presentes en la dieta y a la flora comensal normal del intestino. En la EII este estado de supresión de la inflamación se encuentra alterado, lo que da como resultado una inflamación incontrolable. Los mecanismos por medio de los cuales se mantiene este estado de regulación son desconocidos. (1)

Tanto en la CU como en la enfermedad de Crohn, se encuentran células T activadas y citoquinas inflamatorias. Algunas activan directamente otras células inflamatorias directamente (macrófagos, células B) y otras actúan indirectamente reclutando otros linfocitos, leucocitos inflamatorios y células mononucleares desde la circulación periférica hasta el intestino. (1)

La cascada inflamatoria en la EII

Una vez que se inicia la EII, la respuesta inflamatoria se encuentra perpetuada como consecuencia de la activación de las células T. Una cascada de mediadores inflamatorios extiende la respuesta, por lo que cada paso es un blanco potencial para la terapia. (1)

Las citoquinas inflamatorias, tales como la IL-1, la IL-6 y la TNF, tienen diversos efectos sobre los tejidos. Promueven la fibrogénesis, la producción de colágeno, activación de metaloproteinasas y la producción de otros mediadores de la inflamación; también activan la cascada de coagulación en los capilares locales. (1)

Estas citoquinas se producen normalmente en respuesta a una infección, pero son amieloradas o inhibidas para limitar el daño a los tejidos. En la EII, su actividad no se encuentra regulada, lo que resulta en un desbalance entre los mediadores proinflamatorios y los antiinflamatorios. (1)

Factores exógenos

La EII no tiene una etiología infecciosa definida. Múltiples patógenos (Shigella, Salmonella, Campylobacter) pueden iniciar la EII, al disparar la respuesta inflamatoria que el sistema inmunológico no puede controlar. Sin embargo, en los pacientes con EII la flora normal se percibe como si fuera un agente patógeno. Los organismos anaeróbicos, particularmente bacteroides, pueden ser responsables de la inducción de la inflamación. Los contenidos intestinales también son capaces de exacerbar la enfermedad, sobre todo en la colitis ulcerativa. (1)

Los probióticos tales como el lactobacilo, pueden controlar la inflamación en los modelos animales y humanos. Los factores psicosociales pueden contribuir a la exacerbación de los síntomas (dolor, disfunción intestinal y sangrado). (1)

La colitis ulcerativa es una enfermedad de las mucosas que involucra el recto y se extiende para involucrar todo o parte del colon. (1)

Con la inflamación leve, la mucosa se encuentra eritematosa y presenta una superficie granular fina. En los casos más severos, la mucosa se encuentra hemorrágica, edematosa y ulcerada. En la enfermedad de evolución prolongada, los pólipos inflamatorios (pseudopólipos) pueden ser el resultado de la regeneración epitelial. Los pacientes con enfermedad fulminante pueden desarrollar una colitis tóxica o un megacolon tóxico, en el cual las paredes intestinales se adelgazan y la mucosa se ulcera gravemente, lo que puede llevar a la ulceración. (1)

En la enfermedad de Crohn se puede afectar cualquier parte del tracto intestinal, desde la boca hasta el ano, sin embargo, el recto no se afecta frecuentemente. En un tercio de los pacientes se pueden presentar fisuras, abscesos y estenosis anal. En la enfermedad de Crohn también se pueden afectar el páncreas y el hígado. (1)

Ulceraciones pequeñas o aftosas caracterizan la enfermedad leve; en la enfermedad más activa las ulceraciones se unen para formar islas en la mucosa. También pueden formarse pseudopólipos. (1)

La enfermedad activa se caracteriza por inflamación focal y por la formación de fistulas, lo que se resuelve en estenosis y fibrosis del intestino. Las paredes intestinales se engrosan y la luz disminuye, lo que deriva en obstrucciones recurrentes. (1)

ENFERMEDAD DE CROHN

GENERALIDADES

La enfermedad de Crohn también se conoce como enteritis regional, ileítis o ileocolitis granulomatosa; y se puede definir como una enfermedad inflamatoria transmural crónica e inespecífica que la mayoría de las veces afecta al íleon distal y al colon, pero puede presentarse en cualquier parte del tracto gastrointestinal (TGI). (2,3)

La causa fundamental de la enfermedad de Crohn es desconocida, no obstante, existen datos que sugieren que una predisposición genética conduce a una respuesta inmunológica intestinal no regulada a un agente ambiental, dietético o infeccioso. Sin embargo, no se ha identificado ningún antígeno provocador. (2,4) Fumar cigarrillos parece contribuir a la exacerbación de esta enfermedad. En las últimas décadas la incidencia de esta enfermedad en la población occidental ha aumentado. (2)

Se caracteriza por afectar todo el espesor de la pared intestinal de forma discontinua, provocando lesiones a saltos, con áreas sanas intermedias. (4,5,6) Con frecuencia provoca la aparición de granulomas caseificantes, pero su presencia no es imprescindible para establecer diagnóstico. (4)

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La presentación clínica de esta enfermedad dependerá en gran parte de su localización anatómica. (1,3,4,5) Las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad de Crohn son fiebre, dolor abdominal, diarrea, a menudo sin sangre, y fatiga generalizada. Con frecuencia la exploración física demuestra dolor a presión en la fosa iliaca derecha y en ocasiones masa palpable a este nivel. Puede haber una pérdida de peso asociada. En el caso de la afección colónica los síntomas más frecuentes son la diarrea y el dolor. Las hemorragias rectales son menos habituales que en la colitis ulcerosa. (1,2,3,4,5,6)

Es típico que la enfermedad aparezca en un adulto joven con historia de fatiga, pérdida de peso variable, malestar o dolor en la fosa iliaca derecha y diarrea. También puede haber febrícula, anorexia, náuseas y vómito. El dolor abdominal puede ser constante y localizado en la fosa iliaca derecha o puede tener carácter de cólico, lo que refleja los distintos grados de estenosis. La diarrea suele ser moderada y en general sin sangre; si no hay afectación rectal, no existe tenesmo. El enfermo puede presentar una ligera anemia, ligera o moderada leucocitosis y elevación en la velocidad de sedimentación. (1,3)

Un subgrupo de pacientes desarrolla trayectos fistulosos que penetran a través del intestino y forman fistulas en diversas localizaciones. (2,3,4) Las fistulas al mesenterio suelen ser asintomáticas, pero pueden producir abscesos intrabdominales o retroperitoneales. Las fistulas del colon al intestino delgado o al estómago pueden producir sobrecrecimiento bacteriano con diarrea, pérdida de peso y desnutrición. (3,4)

La tercera parte de los pacientes con afección del intestino grueso o delgado desarrollan enfermedad perianal que se manifiesta por fisuras anales, abscesos perianales y fistulas. (2,3)

Las manifestaciones extraintestinales se clasifican en:

- Complicaciones que suelen ser paralelas a la actividad de la enfermedad intestinal, procesos concurrentes inmunológicos o microbiológicos de la inflamación intestinal: artritis periférica, episcleritis, estomatitis aftosa, eritema nodoso y pioderma gangrenoso. (2,3,4,6)
- Trastornos asociados a la enfermedad inflamatoria intestinal, pero que siguen un curso independiente: espondilitis anquilosante, sacroileítis, uveítis y colangitis esclerosante primaria. (2) La artritis constituye la manifestación extraintestinal más frecuente, que afecta preferentemente las grandes articulaciones con predominio en las extremidades inferiores. (2,4,6)
- Complicaciones que tienen relación directa con la alteración de la fisiología intestinal: cálculos renales por trastornos en el metabolismo del ácido úrico, deterioro de la dilución y alcalinización de la orina y absorción excesiva del oxalato de la dieta, infecciones del tracto urinario, especialmente con fistulización hacia el tracto urinario, e hidrouréter e hidronefrosis debida a la compresión uretral por la extensión retroperitoneal del proceso inflamatorio intestinal. (2, 3, 4, 6) Otras complicaciones relacionadas con el intestino son la malabsorción, especialmente en presencia de una resección intestinal extensa o la hiperproliferación bacteriana por una obstrucción crónica del intestino delgado; cálculos biliares asociados con la dificultad de la

reabsorción ileal de las sales biliares, amiloidosis, secundaria a la enfermedad inflamatoria y supurativa de larga duración. (2,3,4,6) Enfermedad perianal, hemorragia, carcinoma. (1,3,4,6) Pueden producirse complicaciones tromboembolíticas, generalmente en caso de una intensa actividad de la enfermedad, como consecuencia de los niveles de factores de la coagulación y las anomalías de las plaquetas. (2,3,4,6)

Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal presentan un aumento en la prevalencia de la osteoporosis secundaria debida a deficiencia de vitamina D, malabsorción de calcio, malnutrición, y uso de corticoesteroides. Deficiencias de vitamina B12 y de vitaminas liposolubles pueden producirse después de la resección ileal o con la enfermedad ileal.(6)

Los patrones patológicos más frecuentes en la enfermedad de Crohn son (2,6):

1. Inflamación caracterizada por dolor y sensibilidad a la presión en el cuadrante inferior derecho.
2. Obstrucción parcial recurrente causada por estenosis intestinal que produce dolor cólico intenso, distensión abdominal, estreñimiento y vómitos.
3. Yeyunoileitis difusa, con inflamación y obstrucción que produce malnutrición y debilidad crónica.
4. Fístulas y abscesos abdominales, generalmente de desarrollo tardío, que suelen causar fiebre, masas abdominales dolorosas y emaciación generalizada.

TRATAMIENTO

La enfermedad de Crohn es una patología crónica que se caracteriza por exacerbaciones y períodos de remisión. Como no hay terapéutica específica alguna, el tratamiento actual se dirige hacia la mejoría sintomática y al control del proceso patológico. El tratamiento debe ir dirigido hacia problemas específicos del paciente individual. (2,3)

A. Nutrición

Los pacientes deben ingerir una dieta bien balanceada. La intolerancia a la lactosa es común. Los pacientes que tienen principalmente afección colónica se benefician con la complementación de fibras. Por el contrario, los pacientes con síntomas obstructivos deben someterse a una dieta de bajos residuos, es decir, sin frutas o vegetales crudos, nueces, etc. Se usa una dieta baja en grasa y complemento de triglicéridos de cadena mediana.(3)

La nutrición parenteral se usa durante períodos breves en pacientes con la enfermedad activa y desnutrición grave.(3)

La corrección de deficiencias nutricionales puede ser necesaria en la enfermedad severa. (5)

B. Tratamiento sintomático

1. Antidiarreicos: la diarrea crónica puede responder drásticamente con antidiarreicos. Puede administrarse loperamida (2-4mg), (difenoxilato con atropina) una tableta y tintura de opio (8-15 gotas) según se requiera, hasta cuatro veces al día. Los pacientes con enfermedad activa ileal terminal o resección ileal terminal de menos de 100cm pueden beneficiarse con el uso de colestiramina (2-4 g) o colestipol (5g) 1 ó 2 veces al día, para fijar sales biliares mal absorbidas.(2,3) Los antidiarreicos deben ser usados con precaución y ser evitados en la diarrea severa debido al riesgo de megacolon tóxico. (5)

2. Antiespasmódicos: la propopantelina (15mg), diclomina (10-20mg) hioscina (0.125mg), administrados antes de las comidas, pueden reducir los cólicos abdominales. Los pacientes deben suprimir estos fármacos al primer signo de obstrucción intestinal. (2,3)

C. Terapéutica medicamentosa específica

1. Agentes con ácido 5-aminosalicílico (5-ASA): la sulfasalazina, 1.5-2g dos veces al día, es eficaz para reducir los signos clínicos de actividad de la enfermedad en los pacientes con afección colónica, pero proporciona poco beneficio en la enfermedad del intestino delgado. (2,3,5,6)

La **sulfasalazina** fue originalmente desarrollada para liberar un antibacteriano (sulfapiridina) y un antiinflamatorio (ácido 5-aminosalicílico) como terapia para los tejidos conectivos, articulaciones y mucosa del colon. La estructura molecular provee un sistema de liberación conveniente para el colon, al permitir que la molécula intacta pase a través del intestino delgado luego de una absorción parcial, para ser descompuesta en el colon por azoreductasas. (6)

Las reacciones de hipersensibilidad, independientes de la dosis de la sulfapiridina, incluyen rash, fiebre, hepatitis, agranulocitosis, pneumonitis, pancreatitis, empeoramiento de la colitis y anormalidades reversibles del esperma. La sulfasalazina podría promover fallas en la absorción de ácido fólico en pacientes con suplementos. (6)

2. Corticoesteroides: poseen gran actividad y son las drogas de elección en muchas de las manifestaciones moderadas o severas. (5,6) Los corticoesteroides suprimen drásticamente los signos y síntomas clínicos agudos en la mayoría de pacientes con la enfermedad, tanto en el intestino delgado como en el grueso. No obstante, no parecen alterar la diátesis patológica subyacente. **La prednisolona** 40-60 mg/día se administra generalmente a los pacientes con una exacerbación activa de la enfermedad de Crohn. Después de la mejoría a las 2 a 3 semanas, se procede a la reducción gradual de la dosis con disminuciones de 5 mg por semana hasta que se administran 20 mg/día. Luego se realiza una reducción gradual muy lenta de 2,5 mg por semana o cada tercer semana.

Algunos pacientes no pueden suprimir completamente los esteroides sin experimentar una exacerbación sintomática. (3,5) A menudo se requieren dosis crónicas bajas de esteroides (2,5-10 mg/día). Estas pueden estar relacionadas con complicaciones graves tales como: necrosis aséptica de las caderas, osteoporosis, cataratas, diabetes e hipertensión. El tratamiento crónico con esteroides debe evitarse siempre que sea posible. (2,3)

La aplicación tópica de glucocorticoides es beneficiosa para la colitis distal y funciona como adjunto en aquellos pacientes que presentan complicaciones rectales. Los enemas o espuma de hidrocortisona pueden controlar la enfermedad activa, sin embargo no tienen un papel importante en la terapia de mantenimiento. (6)

3. Fármacos Inmunomoduladores: la **azatioprina** (1-2 mg/Kg) y la **mercaptopurina** (50 a 100 mg) son eficaces en el tratamiento prolongado de la Enfermedad de Crohn. (3,5,6) Son de suma utilidad en aquellos pacientes que no responden al tratamiento, en aquellos que requieren corticoesteroides y en los que presentan fistulas sintomáticas. Estos medicamentos permiten la eliminación o la reducción de los corticoesteroides en más de 75% y el cierre de fistulas en 30%. Es necesario vigilar la dosificación del fármaco para mantener un recuento de leucocitos mayor a 3000. En cerca del 10% se presentan efectos adversos que requieren de la supresión del fármaco, de los cuales el más común es la pancreatitis. Otros efectos adversos son náuseas, fiebre, rash y hepatitis. (3,6) El tiempo medio para la respuesta sintomática es de cuatro meses, por lo tanto estos agentes no son de utilidad en exacerbaciones agudas. Una vez que los pacientes logran remisión, estos fármacos reducen el índice de relapso a los 3 años de más de 60% a menos de 25%. (3) Se han investigado otros agentes inmunosupresores en el tratamiento de la Enfermedad de Crohn, incluyendo la **ciclosporina** y el **metotrexate**; sin embargo, su eficacia ha sido modesta y su toxicidad ha sido mayor que la de la mercaptopurina. (2,3,5) El metotrexate es efectivo en inducir la remisión y reduce la dosis de glucocorticoides. La toxicidad potencial incluye leucopenia y fibrosis hepática, haciéndose necesaria la evaluación periódica de la sangre y enzimas hepáticas. Con respecto a la ciclosporina, se puede decir que tiene una toxicidad significativa. La función renal debe ser monitoreada. Algunos de los efectos secundarios son hipertensión, hiperplasia gingival, hipertrichosis, parestesias, tremor, cefaleas y anormalidades en los electrolitos.

El tacrolimus tiene un mecanismo de acción similar al de la ciclosporina. Ha demostrado ser efectivo en los niños con EII refractaria y en los adultos con afección severa del intestino delgado. (1)

Los pacientes con CU o enfermedad de Crohn, que recibieron 500 mg dos veces al día o 15 mg/kg/día en dos dosis, toleraron bien el tratamiento y disminuyeron los requerimientos de glucocorticoides. (1)

La talidomida inhibe la producción del Factor de Necrosis Tumoral (TNF) de parte de los monocitos y otras células. La talidomida es efectiva en la enfermedad de Crohn refractaria y fistulosa, sin embargo, se necesitan más estudio que confirmen lo anterior. (1)

Las **citoquinas antiinflamatorias** como la IL-10, disminuye la producción de IL-2, interferón gama y limita la producción de otras citoquinas como la IL-1, IL-6, IL-8, TNF. Ha demostrado tener utilidad en la enfermedad de Crohn. (1)

La IL-11 es efectiva en la reducción de la inflamación en modelos animales con colitis. (1)

Anticuerpos anti-TNF: El TNF es el mediador y la citoquina inflamatoria clave en la inflamación intestinal. El infliximab es un anticuerpo monoclonal contra el TNF, extremadamente efectivo en la enfermedad de Crohn. Bloquea al TNF sérico y provoca la lisis de los macrófagos activados por el TNF y las células T. (6)

De los pacientes con enfermedad de Crohn refractaria a glucocorticoides, 6-MP o 5-ASA, el 65% responde al infliximab intravenoso y un tercio de los pacientes entran en remisión completa. (6)

Un efecto adverso es un síndrome del tipo lupus, que es reversible luego de discontinuar el uso de la droga. (6)

El **metronidazol** es efectivo en la inflamación activa, fistulosa y enfermedad de Crohn perianal y puede prevenir la recurrencia después de la resección ileal. La dosis más efectiva es de 15-20mg/Kg por día dividida en tres dosis, por algunos meses. Los efectos secundarios más comunes incluyen náusea, sabor metálico, y reacción tipo disulfiran. La neuropatía periférica puede presentarse con la administración prolongada (por varios meses). La **ciprofloxacina** (500mg BID) también es beneficiosa para la enfermedad inflamatoria, perianal y fistulosa. Estos dos antibióticos son empleados como tratamiento de segunda línea en la enfermedad de Crohn activa después de agentes 5-ASA y como drogas de primera línea en la enfermedad de Crohn perianal y fistulosa.(6)

El mantenimiento de la remisión en la enfermedad de Crohn no ha sido establecido. La azatiopirina y la mercaptopurina se han empleado en el tratamiento de mantenimiento, aunque se ha sugerido que ellos se deben suprimir después de 4 años. Se ha recomendado

un control de la dieta para mantener la remisión en pacientes con la enfermedad de Crohn, excluyendo alimentos que precipiten los síntomas.(2,5)

La curación mediante cirugía no es posible en pacientes con la enfermedad de Crohn, debido a que la recurrencia en otra parte del intestino es inevitable, pero la resección del área afectada se hace necesaria en algunos pacientes durante el curso de la enfermedad.(2,5)

5. Cirugía: La mayoría de los pacientes con enfermedad de Crohn requieren de al menos una operación, lo cual se relaciona con la duración de la enfermedad y el sitio afectado. Los pacientes que presenta afección del intestino delgado, tienen un 80% de probabilidad de ser intervenidos quirúrgicamente y aquellos que sólo presentan colitis tienen un 50% de probabilidades. (1)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Isselbacher, Braunwald et al. Harrison: Principios de Medicina Interna. 1994. Mc Graw Hill interamericana. 13ª edición. Madrid, España. pp1612, 1616, 1625,1626.
2. El Manual Merck. 10ª edición, Editorial Harcourt, Madrid, España.1999. pp 302-307.
3. Tierney, L; Mcphee, S; Papadakis, M. Diagnóstico clínico y tratamiento. Manual moderno. 34ª edición. México, DF. 1999. Pp 606-609.
4. El manual de Medicina. 1993. Editorial Masson-Salvat. 1era edición. Barcelona. España. pp 529-539
5. Martindale, The Complete Drug Referente. Editorial Pharmaceutical Press. 32 edition. 1999.London,Inglaterra pp1171
6. **Harrison Online** chapter 278, page 7-13. www.harrisononline.com.

COLITIS ULCERATIVA

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los principales síntomas son la diarrea, el sangrado rectal, tenesmo, presencia de moco y dolor abdominal de tipo calambre. (1)

Aunque la colitis ulcerativa se puede presentar de forma aguda, usualmente los síntomas han estado presentes por semanas y hasta meses. Ocasionalmente, la diarrea y el sangrado son intermitentes y leves por lo que el paciente no busca atención médica. (1)

Los pacientes con proctitis usualmente presentan heces con moco o sangre. También tienen tenesmo o urgencia para defecar, con una sensación de evacuación incompleta. (1)

Raramente presentan dolor abdominal. Con la proctitis o la proctosigmoiditis, el tránsito proximal se endentece, lo que causa constipación. (1)

Cuando la enfermedad se extiende más allá del recto, generalmente hay sangre mezclada con las deposiciones o diarrea sanguinolenta. La motilidad colónica se encuentra alterada por la inflamación, con un tránsito rápido a través del intestino inflamado. (1)

Cuando la afección es grave, los pacientes presentan deposiciones acuosas que contienen pus, sangre y materia fecal. La diarrea es generalmente nocturna y/o postprandial. Aunque el dolor severo no es un síntoma importante, algunos pacientes con enfermedad activa pueden experimentar un discomfort abdominal vago o retortijones abdominales leves. Otros síntomas en la enfermedad moderada-severa son la anorexia, náuseas, vómito, fiebre y pérdida de peso. (1)

Algunas características de la colitis ulcerativa se presentan en la siguiente tabla.

Cuadro # 6. Manifestaciones de la colitis ulcerativa

	Movimientos intestinales	Sangre en heces	en Fiebre	Taquicardia	Anemia
Leve	< 4/día	Poca	Ninguna	No	Moderada
Moderada	4-6/día	Moderada	< 37.5° C	Pulso < 90	> 75%
Severa	> 6/día	Bastante	> 37.5° C	Pulso > 90	< 75%

Entre las complicaciones de la colitis ulcerativa están: hemorragia masiva, megacolon tóxico, perforación, colitis tóxica, obstrucciones colónicas, fisuras, abscesos perianales o hemorroides. (1)

Diagnóstico diferencial

Algunas infecciones del intestino delgado y del colon pueden simular una colitis ulcerativa o la enfermedad de Crohn. Pueden ser bacterianas, virales, fúngicas o protozoarias.

La salmonella puede causar diarrea acuosa o sanguinolenta, náusea y vómito. La shigelosis también causa diarrea acuosa, dolor abdominal y fiebre, seguidos de tenesmo rectal y paso de sangre y moco a través del recto. (1) Otras infecciones que pueden simular una EII incluyen la *C. difficile*, la cual presenta diarrea acuosa, tenesmo, náusea y vómito; *E. coli* también presenta diarrea acuosa e hipersensibilidad abdominal. (1)

Las afecciones gastrointestinales por micobacterias ocurren principalmente en pacientes inmunosuprimidos, pero pueden ocurrir también en individuos inmunocompetentes. Los síntomas principales son obstrucción del intestino delgado y una masa abdominal. Las infecciones por el complejo MAC ocurren en las últimas etapas de la infección por VIH/SIDA y en otros estados de inmunosupresión severa. Por lo general se presenta diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, fiebre y malabsorción. (1)

Las infecciones por Citomegalovirus afectan principalmente el esófago, colon, recto, pero también pueden afectar el intestino delgado. Los síntomas incluyen: dolor abdominal, diarrea sanguinolenta, fiebre y pérdida de peso. (1)

Las afecciones por el virus del herpes simple se limitan a la orofaringe, la zona anorectal y las zonas perianales. Se presenta dolor anorectal, tenesmo, constipación, adenopatía inguinal, dificultad para orinar. (1)

La *Entamoeba histolytica* y otras especies relacionadas, causan dolor abdominal, tenesmo, deposiciones suaves con sangre y moco, y hipersensibilidad abdominal. (1)

Otras parasitosis que pueden confundirse con la EII incluyen al *Necator americanus* y *Strongiloides stercoralis*. (1)

Los divertículos pueden ser confundidos clínica y radiológicamente con la enfermedad de Crohn. (1)

La colitis isquémica, los efectos de la radiación sobre el tracto gastrointestinal, colitis debida a los AINEs son entidades que también pueden ser confundidas con la enfermedad inflamatoria del intestino. (1)

Manifestaciones extraintestinales

Hasta un tercio de los pacientes tienen por lo menos una manifestación extraintestinal. Los pacientes con enfermedad de Crohn perianal están en mayor riesgo de presentar manifestaciones extraintestinales que otros pacientes con EII. (1)

- Dermatológicas: se puede desarrollar un eritema nodoso, cuyos ataques se correlacionan con la actividad intestinal. Las lesiones cutáneas se desarrollan después de la aparición de los síntomas intestinales. El tratamiento se enfoca a la enfermedad intestinal. (1) También se presenta gangrena hipodérmica, la cual se

asocia a la enfermedad intestinal severa. La psoriasis afecta a un 15% de los pacientes con EII, lo cual no se encuentra relacionado con la actividad intestinal. (1)

- Reumatológicas: algunas manifestaciones son la artritis periférica que se agrava con las exacerbaciones intestinales; espondilitis anquilosante que no se relaciona con la actividad intestinal y es más común en la enfermedad de Crohn que en la CU; la sacroilitis que ocurre en igual proporción en la CU y en la enfermedad de Crohn; osteoartropatía hipertrófica, osteoporosis y osteomalacia secundaria a la malabsorción de calcio y vitamina D, así como a la terapia con glucocorticoides. (1)
- Oculares: las manifestaciones más comunes son la conjuntivitis, la uveítis o iritis anterior, y la episcleritis.
- Hepatobiliares: estenosis hepática, hígado graso que ocurre por la enfermedad debilitante, la malnutrición y los glucocorticoides; la coledocistitis es más común en la enfermedad de Crohn; coledocistitis causada por malabsorción de los ácidos biliares; colangitis esclerosante. (1)
- Urológicos: las complicaciones más frecuentes son los cálculos, la obstrucción uretral y las fístulas.
- Otras: aumenta el riesgo de enfermedad tromboembólica (trombosis venosa profunda, pulmoembolismo, AVC); osteoporosis secundaria a vitamina D, malabsorción de calcio, malnutrición y terapia con corticosteroides; pueden ocurrir deficiencias de vitamina B12 y vitaminas liposolubles. (1)

TRATAMIENTO

Evitar las frutas y verduras crudas limita el traumatismo mecánico de la mucosa cólica inflamada y puede aliviar los síntomas. Una dieta sin leche puede ser de utilidad, pero no es preciso seguirla si no se observa beneficio alguno. Un fármaco anticolinérgico, o bien loperamida, 2,0 mg, difenoxilato, 2,5 mg v.o. 2/d ó 4/d, están indicados en la diarrea relativamente leve; para una diarrea más intensa se pueden necesitar dosis más altas de loperamida (4 mg por la mañana y 2 mg después de cada movimiento intestinal) o de difenoxilato (5 mg 3/d o 4/d), tintura de opio desodorizada, 0,5 a 0,75 ml (10 a 15 gotas) cada 4 a 6 h, o codeína, 15 a 30 mg cada 4 a 6 h. En los casos más graves hay que utilizar estos fármacos antidiarreicos con una precaución extrema, porque pueden desencadenar una dilatación tóxica. (2)

Agentes 5-ASA

La enfermedad leve o moderada más extensa, así como la enfermedad localizada, puede responder a la sulfasalazina oral. Como la intolerancia GI es frecuente, el fármaco debe administrarse con el alimento y, si es necesario, en la forma con revestimiento entérico. Para minimizar los frecuentes efectos secundarios (p. ej., náuseas, dispepsia, cefalea), la dosis debe ser baja al principio (p. ej., 0,5 g v.o. 2/d) y aumentarse gradualmente a lo largo de varios días a 3 a 6 g/día en dosis fraccionadas. Puede producirse una disminución reversible del recuento de espermatozoides y de su movilidad hasta en un 80% de los varones. Los efectos secundarios más graves (p. ej., discrasias sanguíneas, anemia

hemolítica, exageración paradójica de la colitis y, excepcionalmente, hepatitis) pueden impedir el uso de la sulfasalazina. (2)

Una vez lograda la remisión, para prevenir la recaída está indicado el tratamiento de mantenimiento a largo plazo con 1 a 3 g de sulfasalazina/día. El componente de sulfapiridina de la sulfasalazina interfiere en la absorción de ácido fólico, por lo que se recomienda generalmente un suplemento de folato de 1 a 2 mg/día. Los pacientes con pérdida crónica de sangre en las heces requieren hierro para prevenir la anemia.

Se han desarrollado nuevos análogos orales de la sulfasalazina para eliminar la porción sulfapiridina, responsable de la mayoría de los efectos secundarios frecuentes, a la vez que todavía se hace posible el aporte de mesalamina a las áreas afectadas del intestino delgado y el colon. Los ensayos clínicos muestran que la olsalazina, un dímero de la mesalamina, es eficaz para tratar la colitis leve a moderada y mantener su remisión. Como la sulfasalazina, la olsalazina depende de un enlace azo para evitar la absorción proximal de la mesalamina y mantenerla en la luz intestinal hasta que el enlace azo sea hidrolizado y la mesalamina activa se libere por la acción enzimática de la flora bacteriana en el íleo distal y el colon. (1,2) La escisión bacteriana del compuesto libera una cantidad doble de mesalamina exenta de sulfonamida. Alrededor de un 17% de los pacientes experimentan diarrea acuosa no sanguinolenta causada por un aumento en la secreción de fluido en el intestino delgado. (2)

También puede administrarse mesalamina en enema, beneficiosa en muchos casos de proctosigmoiditis refractaria y colitis del lado izquierdo. La dosis estándar de mesalamina es de 4 g en 60 a 100 ml de solución administrada durante la noche, aunque estudios recientes indican que 1 g puede ser igualmente eficaz. Los supositorios de 500 mg de mesalamina también son eficaces para tratar la proctitis, o incluso la proctosigmoiditis, y son preferidos por los pacientes. Una vez establecida la remisión clínica y endoscópica (generalmente en pocas semanas) se puede reducir gradualmente la frecuencia de administración, aunque a menudo se necesita una pauta de mantenimiento prolongada tópica u oral para prevenir la recaída. (2)

Otro azocompuesto basado en la mesalamina, la balsalazida, también ha demostrado eficacia y ha sido aprobado en varios países fuera de Estados Unidos. (1,2)

Otras formas de mesalamina tienen diversas cubiertas de liberación retardada. El Asacol es una mesalamina monomérica revestida con un polímero entérico, cuya solubilidad en función del pH retrasa la liberación del fármaco hasta su entrada en el íleon distal y el colon. El Asacol se utiliza en la inducción y el mantenimiento de la remisión de la ileitis, ileocolitis y la colitis que se presenta en la colitis ulcerativa y el enfermedad de Crohn. (1)

Claversal y Salofalk son preparados de mesalamina similares, con un revestimiento entérico dependiente del pH (pH>6.0) que hace posible la liberación del fármaco en una región del intestino algo más proximal. La Pentasa es una formulación de mesalamina encapsulada en microgránulos de etilcelulosa que proporciona una liberación gradual del fármaco en un segmento mucho más proximal del intestino delgado. Los nuevos análogos de la mesalamina mostraron ser eficaces en el tratamiento de la enfermedad leve o

moderadamente activa y en el mantenimiento de la remisión. La olsalazina se administra en dosis fraccionadas de 1,5 a 3,0 g/d; Asacol, 2,4 a 4,8 g/d, y Pentasa, 1,5 a 4,0 g/d. (1,2)

Glucocorticoides

En la enfermedad leve a moderada, que no se extiende en sentido proximal más allá de la flexura esplénica, la remisión puede lograrse a veces con un enema de hidrocortisona en lugar del tratamiento con corticosteroides orales. Al principio, se administra hidrocortisona, 100 mg en 60 ml de solución isotónica por vía rectal una o dos veces al día. Debe retenerse en el intestino el mayor tiempo posible; la instilación por la noche, con las caderas del paciente levantadas, puede prolongar la retención y extender la distribución. Si es eficaz, el tratamiento debe continuar diariamente durante 1 semana, después reducirse cada 2 días durante 1 a 2 semanas, y después interrumpirse gradualmente a lo largo de 1 a 2 semanas. Los glucocorticoides de aplicación tópica son beneficiosos en la colitis distal y pueden servir en los casos en los que haya afectación rectal y la enfermedad sea más proximal. Estos glucocorticoides son absorbidos desde el recto y pueden llevar a la supresión adrenal con la administración prolongada. La budesonida está siendo utilizada en enema con buenos resultados en la CU. (1)

La enfermedad de gravedad moderada en pacientes ambulatorios, suele requerir tratamiento con corticosteroides sistémicos. El tratamiento relativamente inofensivo con prednisona oral, 40 a 60 mg/d en dosis únicas o repartidas, induce con frecuencia una remisión espectacular. Tras 1 a 2 semanas, la dosis diaria puede reducirse gradualmente de modo aproximado en 5 a 10 mg/semanas. La sulfasalazina (2 a 4 g/d en dosis fraccionadas) puede añadirse cuando la prednisona en dosis de 20 mg/d mantenga controlada la colitis; entonces puede ser posible la reducción muy gradual del corticosteroide y finalmente su supresión. (2)

La enfermedad grave, que se manifiesta por más de 10 movimientos intestinales diarios con eliminación de sangre diarios, taquicardia, fiebre alta o dolor abdominal intenso, necesita hospitalización. Si el paciente ha recibido tratamiento con corticosteroides durante 30 días o más en el momento del ingreso, deben administrarse 300 mg/d de hidrocortisona mediante goteo i.v. continuo. En los pacientes que no han recibido corticosteroides recientemente se ha descrito que el goteo i.v. continuo con ACTH, 75 a 120 U/d, es un tratamiento inicial algo más eficaz. En uno y otro caso, el tratamiento se administra durante 7 a 10 días a la vez que se monitoriza la respuesta, registrando la naturaleza y la frecuencia de los movimientos intestinales. Debe obtenerse una radiografía abdominal inicial para valorar la extensión y la gravedad de la afectación del colon, y es preciso observar cuidadosamente en el paciente la posible aparición de un megacolon tóxico. (2)

A no ser que la deshidratación sea inminente como consecuencia de las pérdidas diarreicas, generalmente no es aconsejable el uso de hidrocortisona o ACTH i.v. en solución de cloruro sódico al 0,9%, porque el edema es una complicación frecuente. El cloruro potásico, 20 a 40 mEq/l, añadido a los líquidos i.v., suele ayudar a prevenir la hipopotasemia. La anemia puede requerir transfusiones. La hiperalimentación parenteral se utiliza a veces como soporte nutricional, pero carece de valor como tratamiento principal; de hecho, los pacientes que pueden tolerar alimentos estarán mejor si comen. (2)

Azatioprina y 6-Mercaptopurina

Los **fármacos inmunomoduladores** son aceptables para algunos pacientes con colitis ulcerosa refractaria o dependiente de corticosteroides. La azatioprina y la 6-mercaptopurina inhiben la función de las células T, y el descenso de actividad de las células asesinas y las células T citotóxicas tiene correlación con una respuesta clínica.

El beneficio pleno de la azatioprina, 2 a 3,5 mg/kg/d, o de la 6-mercaptopurina, 1,5 a 2,5 mg/kg/d, puede tardar en percibirse de 3 a 6 meses, porque esos fármacos son de acción lenta. (1,2)

La azatioprina ha sido utilizada como agente ahorrador de glucocorticoides en hasta un tercio de los pacientes con colitis ulcerativa. (1)

Las posibles complicaciones son pancreatitis (una contraindicación absoluta del uso continuado) y neutropenia reversible, la cual requiere sencillamente una dosis más baja, con monitorización regular de los recuentos leucocitarios. Otros efectos adversos incluyen náusea, fiebre, rash, y hepatitis. (1,2)

Ciclosporina

La ciclosporina altera la respuesta inmune ya que es un potente inhibidor de las respuestas mediadas por células T. Aunque la ciclosporina inhibe la producción de IL-2 desde los linfocitos T colaboradores, también disminuye el reclutamiento de los linfocitos T citotóxicos y bloquea otras citoquinas, incluyendo la IL-3, IL-4 TNF y el interferón alfa. (1)

La ciclosporina tiene un comienzo rápido de la acción y está indicada principalmente en la colitis ulcerosa grave aguda que no responde a las dosis altas de corticosteroides i.v.

La ciclosporina oral es solo efectiva en dosis altas (7.5 mg/kg por día) en la enfermedad activa, pero no es efectiva en el mantenimiento de la remisión sin la azatioprina/6-MP. Los niveles séricos deben ser valorados periódicamente con el fin de mantenerlos en un rango entre 200-400 ng/ml. (1)

La infusión i.v. continua de ciclosporina puede inducir una remisión y alejar la cirugía en alrededor del 80% de esos casos. Un tratamiento adicional de 6 meses con ciclosporina oral, cambiando finalmente a azatioprina o a 6-mercaptopurina, puede apoyar las remisiones más prolongadas en el 50 a 60% de los casos. Dado que pueden presentarse complicaciones graves e incluso mortales (p. ej., toxicidad renal, convulsiones, infecciones oportunistas), generalmente no se les propone a los pacientes la ciclosporina, a menos que la opción curativa de la colectomía, más segura, sea impracticable o inapropiada. (2)

Metotrexate

El metotrexate inhibe la dihidrofolato reductasa, afectando la síntesis de ADN. Adicionalmente, exhibe propiedades antiinflamatorias al disminuir la producción de IL-1. La aplicación intramuscular o subcutánea de MTX (25 mg/semana) es efectiva para mantener la remisión y reducir la dosis de glucocorticoide. Entre los efectos adversos están la leucopenia y la fibrosis hepática. (1)

EMBARAZO Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

De acuerdo a la edad de las pacientes, la tasa de fertilidad en la colitis ulcerativa es probablemente normal. Por el contrario, en la enfermedad de Crohn, la fertilidad disminuye en proporción a la actividad de la enfermedad y puede volver a la normalidad cuando se induce la remisión. (1)

Los ovarios y las trompas de falopio pueden estar afectados por el proceso inflamatorio en la enfermedad de Crohn, especialmente del lado derecho por la proximidad con el íleo terminal. Adicionalmente, abscesos perineales, perirectales, o retrovaginales pueden resultar en dispareunia. (1)

La infertilidad en los hombres puede estar causada por la sulfasalazina, pero se revierte una vez que el medicamento se suspende. (1)

En la enfermedad de Crohn la tasa de abortos espontáneos y defectos en el desarrollo se encuentran aumentados cuando la enfermedad intestinal se encuentra activa al momento de la concepción. (1)

La sulfasalazina, mesalamina y la olsalazina son seguras durante el embarazo, pero se requiere de la administración de suplementos de folato en el tratamiento con sulfasalazina. (1)

No se han reportado efectos adversos en los niños amantados de madres bajo tratamiento con sulfasalazina. (1)

Por lo general, el uso de glucocorticoides durante el embarazo es seguro y están indicados en las pacientes con enfermedad de moderada a severa. Así mismo, la cantidad de glucocorticoides que recibe el lactante es mínima. (1)

Los antibióticos más seguros durante el embarazo y la enfermedad de Crohn son la ampicilina, la cefalosporina o ciprofloxacina. **El metronidazol es teratogénico y cancerígeno en dosis elevadas, se encuentra en leche materna y debería evitarse su uso.** (1)

El uso de 6-MP y azatioprina tiene riesgos mínimos durante el embarazo, pero la experiencia clínica es limitada. Los efectos durante la lactancia se desconocen. (1)

Existe muy poca información acerca del uso de ciclosporina durante el embarazo. El metotrexate se encuentra contraindicado en el embarazo y lactancia. (1)

SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

GENERALIDADES

El síndrome del intestino irritable (SII) es un desorden gastrointestinal caracterizado por alteración de los hábitos intestinales y dolor abdominal en ausencia de anomalías estructurales detectables. (1) El SII es un desorden de las personas jóvenes, ya que la mayoría de los casos ocurren antes de los 45 años de edad. Las mujeres padecen de SII en un porcentaje tres veces mayor que los hombres y constituyen el 80% de los casos con SII severo. (1)

Los pacientes que presentan SII se ubican en dos grupos clínicos. En el primer grupo, los pacientes presentan dolor abdominal asociado con alteración en los hábitos intestinales

(constipación, diarrea o ambos). En el segundo grupo, los pacientes presentan diarrea sin dolor; este grupo lo constituye menos del 20% de los pacientes con SII. (1) La patogénesis del SII no se conoce bien, aunque se han propuesto varios factores: actividad motora y sensorial intestinal alterada, disfunción central neural, alteraciones psicosociales y factores lumináres. (1)

Los pacientes con SII pueden presentar una actividad motora rectosigmoidea alterada tres horas después de las comidas. Los estímulos provocativos inducen respuestas motoras colónicas exageradas en comparación con voluntarios sanos. (1)

El dolor postprandial se ha relacionado con la entrada del alimento en el ciego. Los síntomas pueden ser inducidos por la distensión visceral de los pacientes con SII. Los mecanismos responsables de la hipersensibilidad visceral no están claros todavía. El papel del sistema nervioso central sobre la patogénesis del SII está fuertemente apoyado por la asociación de los desórdenes emocionales y el estrés con la exacerbación de los síntomas y por la respuesta a la terapia que actúa sobre los sitios cerebrocorticales. (1)

En el 80% de los pacientes con SII, aparecen anomalías psiquiátricas. Una asociación entre abuso sexual o físico y el desarrollo de SII ha sido reportada. Las formas de agresión sexual asociadas con SII incluyen: agresión verbal, exhibicionismo, acoso sexual, y violación. Se cree que el abuso sexual o físico puede resultar en hipervigilancia del cuerpo a las sensaciones tanto a nivel del sistema nervioso central, como a nivel intestinal. (1)

El estrés psicológico puede alterar las funciones motoras del intestino delgado y el colon, tanto en personas normales como en pacientes con SII. Los pacientes con el síndrome de intestino irritable presentan con mayor frecuencia síntomas como somatización, depresión y ansiedad. La presencia o ausencia de historia de abuso en la infancia está correlacionado con la severidad de los síntomas del SII. (2,3)

El diagnóstico que se basa en el criterio de Rome define la presencia de dolor o molestias abdominales que no pueden ser explicadas por anomalías estructurales o bioquímicas, que se presentan por al menos 12 semanas (no necesariamente consecutivas) durante un período de 1 año y que se acompañan de alivio al defecar y un inicio de la enfermedad asociado a un cambio en la frecuencia o apariencia de las deposiciones. (5)

Los criterios diagnósticos para el SII son los siguientes: (1)

- Dolor o discomfort abdominal, por lo menos el 25% del tiempo
- Dolor o discomfort que se alivia con la defecación y/o
- Cambio en la frecuencia de la defecación y/o
- Cambio en la consistencia de las deposiciones
- Dificultad para la evacuación de las deposiciones
- Sensación de defecación incompleta
- Presencia de moco en las deposiciones
- Síntomas presentes por más de 3 meses

El diagnóstico se basa en el reconocimiento de los signos clínicos positivos y la eliminación de otras causas orgánicas. Los signos clínicos incluyen los siguientes: recurrencia de dolor abdominal con alteración de los hábitos intestinales sin deterioro progresivo, ausencia de otros síntomas sistémicos tales como fiebre y pérdida de peso; inicio de los síntomas durante largos períodos de estrés o alteración emocional, y deposiciones de menor tamaño sin evidencia de sangre. (1)

Por otro lado, la aparición del SII por primera vez durante la tercera edad, el curso progresivo después del inicio, la diarrea persistente luego de 48 horas de ayuno y la presencia de diarrea nocturna o heces esteatorreicas sugieren otro diagnóstico diferente al SII. (1)

La localización y el tiempo de aparición del dolor puede ser útil en el diagnóstico: el dolor epigástrico o periumbilical debe ser diferenciado de enfermedad del tracto biliar, úlcera péptica, carcinoma gástrico; si el dolor ocurre principalmente en el abdomen bajo, se debe considerar la posibilidad de divertículos colónicos, enfermedad inflamatoria intestinal y carcinoma de colon. (1)

El dolor postprandial acompañado de náusea, vómitos y gases pueden sugerir gastroparesias u obstrucción intestinal parcial. La infestación por *Giardia lamblia* u otros parásitos puede causar manifestaciones similares. (1)

Cuando la diarrea es el síntoma predominante, se debe descartar la posibilidad de deficiencia de lactasa, abuso de laxantes, malabsorción, hipertiroidismo, enfermedad inflamatoria intestinal, y diarrea infecciosa. Por otra parte, algunos medicamentos (anticolinérgicos, antihipertensivos, antidepressivos) pueden causar constipación. (1)

En general, todos los pacientes requieren exámenes de sangre y una sigmoidoscopia; adicionalmente, se debe descartar la posibilidad de infestación por parásitos. (1)

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Dolor abdominal

El dolor en el SII es variable en intensidad y localización. Se puede localizar en el hipogastrio en el 25% de los pacientes, en el flanco derecho o en el izquierdo en un 20% de los individuos afectados, y en el epigastrio en el 10% de los mismos. (1)

El dolor es frecuentemente episódico y espasmódico, pero también puede ser constante. El dolor puede ser tan leve que puede pasar desapercibido o por el contrario, puede ser tan intenso que interfiera con la actividad diaria. A pesar del dolor, la malnutrición debida a una ingesta calórica inadecuada es extremadamente rara en el SII. Es inusual la alteración del patrón de sueño, ya que el dolor abdominal se presenta más uniformemente durante el día. El dolor se exagera con las comidas o por el estrés emocional y se alivia con la defecación o la liberación de gases. (1)

Alteración de los hábitos intestinales

Es conocido que tanto el estrés psicológico como el estrés físico y la dieta pueden variar la contractibilidad del colon, por lo que éstos pueden ser agentes desencadenantes de las alteraciones de la motilidad que se presentan en esta enfermedad. En el paciente con el síndrome de intestino irritable (SII) se presentan anormalidades en el intestino delgado durante la alimentación, como por ejemplo contracciones continuas y prolongadas luego de una comida rica en grasas. El dolor que se presenta durante estas alteraciones es más frecuente que en pacientes con enfermedad inflamatoria de colon. (2)

La alteración de los hábitos intestinales es la manifestación clínica más consistente del SII. Los síntomas se inician generalmente en la edad adulta. El patrón más común es la constipación, alternando con diarrea, pero eventualmente, uno de estos síntomas predomina. Al principio, la constipación es episódica, pero posteriormente se hace más continua e intratable con tratamiento laxante. (1) Las deposiciones son duras y estrechas, posiblemente por una deshidratación excesiva causada por espasmo y una retención colónica prolongada. (1)

La mayoría de los pacientes experimentan una sensación de evacuación incompleta, lo que lleva a repetidos intentos de defecación en un período corto de tiempo. Los pacientes con constipación, como síntoma principal, pueden estar constipados por semanas o meses, con breves períodos de diarrea. Otros pacientes presentan predominantemente diarrea. (1)

La diarrea que resulta del SII usualmente consiste en pequeñas cantidades de deposiciones flojas. En el síndrome de intestino irritable no ocurre diarrea nocturna. La diarrea se puede agravar por el estrés emocional o por los alimentos. Las deposiciones pueden ir acompañadas por grandes cantidades de moco, por lo que se ha utilizado el término colitis mucosa, sin embargo, se encuentra mal empleado ya que no existe inflamación. No ocurre sangrado en el SII, a menos que se encuentren presentes hemorroides. No ocurre malabsorción ni pérdida de peso. (1)

Gases y flatulencia

Los pacientes con SII se quejan frecuentemente de distensión y aumento de flatulencia o eructos, lo que se atribuyen al aumento de gas. Algunos pacientes con estos síntomas sí presenta aumento de la cantidad de gas, sin embargo, mediciones cuantitativas muestran que la mayoría de los pacientes no genera más cantidad de gases intestinales de lo normal y siente molestias con la mínima distensión abdominal, lo que sugiere que estos pacientes podrían tener una tolerancia menor a la misma. Adicionalmente, los pacientes con SII tienden a reflejar gases desde las partes más distales a las más próximas del intestino, lo que explica la necesidad de eructar. (1)

Síntomas gastrointestinales

Entre el 25-50% de los pacientes con SII se quejan de dispepsia, pirosis, náusea y vómito. Esto sugiere que otras áreas fuera del colon se encuentran afectadas. (1)

Una característica que se encuentra comúnmente es la ocurrencia de contracciones recurrentes que se asocian con dolor abdominal y discomfort. Un patrón similar se ha encontrado en pacientes con SII al aplicarse a los pacientes factores psicosociales estresantes. (1)

Desequilibrio de neurotransmisores

Estudios recientes sugieren que algunos neurotransmisores están involucrados en la patogénesis del síndrome. Un 95% de la serotonina del organismo se encuentra localizada en el tracto gastrointestinal, dentro de las células enterocromafín, neuronas, mastocitos y células del músculo liso. Cuando la serotonina es liberada desde las células tipo enterocromafín, ésta estimula fibras vagales de nervios aferentes extrínsecos y fibras nerviosas aferentes entéricas desencadenando un aumento en la secreción intestinal y un aumento en el reflejo peristáltico, lo que provoca síntomas como náusea, vómito, dolor abdominal e inflamación. Evidencia preliminar sugiere que los pacientes con el síndrome presentan niveles elevados de serotonina en sangre y colon rectosigmoideo. Otros neurotransmisores que podrían estar involucrados son: acetilcolina, sustancia P, óxido nítrico, el péptido intestinal vasoactivo, etc. (2)

TRATAMIENTO

Los componentes principales en el tratamiento del paciente con SII incluye educación al paciente, modificación de la dieta, tratamiento sintomático y si es necesario, tratamiento psicológico. (4) Una vez realizado el diagnóstico, se debe establecer en el paciente una actitud positiva, en la cual éste se comprometa a su propio cuidado. El segundo paso consiste en determinar la dieta y los medicamentos que consume normalmente el paciente para suspender aquellos que podrían estar causando irritación; por ejemplo, los medicamentos con sorbitol, potasio, hierro, antiácidos que contengan magnesio, y los antiinflamatorios no esteroideos. (4)

Con respecto al tratamiento sintomático, muchas veces es necesario utilizar una combinación compleja de medicamentos. Para tratar el dolor abdominal los fármacos más comúnmente utilizados son los antiespasmódicos como mebeverina, dicyclomina y sulfato de hiosciamina, los cuales relajan el músculo liso al bloquear el paso de los impulsos nerviosos vagales. (4) Ocasionalmente, un historial dietético meticuloso puede revelar alimentos (café, disacáridos, legumbres, repollo) que agravan los síntomas, por lo que se debe aconsejar a los pacientes eliminar dichas sustancias. (1)

Las dietas altas en fibra y los agentes formadores de bolo, tales como los coloides hidrofílicos o el bran, se usan frecuentemente en el tratamiento del SII. La fibra dietética tiene múltiples efectos en la fisiología colónica. La retención de agua de las fibras contribuye al aumento del tamaño del bolo fecal. La fibra también acelera el tránsito colónico en la mayoría de las personas. En los pacientes propensos a la diarrea, el tránsito colónico es más acelerado que el promedio, sin embargo, la fibra dietética podría desacelerar el tránsito. Gracias a sus propiedades hidrofílicas, estos agentes ligan agua

y previenen la hidratación o la deshidratación excesiva de las deposiciones. La fibra dietética también disminuye la presión en el colon sigmoide en los pacientes con SII. (1)

Los suplementos con psyllium reducen la percepción de distensión rectal, indicando que la fibra puede tener un efecto en la función aferente visceral. Los efectos benéficos de la fibra dietética sobre la fisiología colónica sugieren que puede ser efectiva en el tratamiento del SII. Se debe sugerir a los pacientes aumentar el consumo de pan de harina entera, cereales con alto contenido en fibra, o fibra cruda, hasta alcanzar de una a dos deposiciones suaves diarias. Alrededor de un 20% de los pacientes se quejan de un aumento en los gases y la distensión, efectos indeseados que desaparecen espontáneamente luego de varias semanas. (1)

Antiespasmódicos

Las drogas anticolinérgicas pueden dar un alivio pasajero de los síntomas tales como los espasmos intestinales. En estudios clínicos han demostrado una reducción en el dolor abdominal y mayor efectividad, cuando se administran con anticipación al dolor predecible. Algunos estudios fisiológicos han demostrado que las drogas anticolinérgicas inhiben el reflejo gastrocólico, por lo que el dolor postprandial puede ser manejado mejor cuando se administran los antiespasmódicos 30 minutos antes de las comidas. (1)

Antidiarreicos

Cuando la diarrea es severa, especialmente la variante indolora, se pueden administrar pequeñas dosis de difenoxilato, 2.5-5 mg cada 4-6 horas o loperamida. (3) Estos agentes son menos adictivos que el paregórico, la codeína o la tintura de opio, aunque generalmente, el intestino no se vuelve tolerante al efecto antidiarreico de los opiáceos, por lo que no es necesario el aumento de dosis para mantener el efecto. Estos agentes son más efectivos si se utilizan en anticipación a eventos estresantes que se sabe que son causa de diarrea. Sin embargo, el tratamiento con antidiarreicos debe ser solo para el manejo temporal; el objetivo final del tratamiento es sustituir poco a poco los antidiarreicos por una dieta alta en fibra. (1)

Antidepresivos

Aparte de sus efectos sobre el ánimo, estas drogas pueden tener efectos fisiológicos beneficiosos. En los pacientes en los que la diarrea es predominante, la imipramina disminuye el tránsito intestinal, ya que los antidepresivos tricíclicos pueden alterar la función neural visceral aferente. (1,3) Los antidepresivos tricíclicos pueden ser efectivos en algunos pacientes. En un estudio con desimipramina, de dos meses de duración, se observó una mejoría en el dolor abdominal en el 86% de los pacientes, en comparación con el 59% en el grupo placebo. Otro estudio con desimipramina se observó una mejoría en la frecuencia de las deposiciones, la diarrea, el dolor y la depresión. La mejoría se observó en los pacientes con diarrea predominantemente. (1)

La eficacia de otros antidepresivos no ha sido muy estudiada todavía. Una revisión de la terapia antidepresiva en 138 pacientes con SII, incluyendo los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de recaptura de serotonina, reportó una mejoría sintomática en el 89% de los individuos, especialmente en los que presentaban dolor. (1)

Terapia antiflatulencia

El manejo del gas excesivo casi nunca resulta satisfactorio. Se debe aconsejar a los pacientes que coman despacio, sin consumir bebidas gaseosas ni goma de mascar; deberían evitar los edulcorantes artificiales, las legumbres y los alimentos de la familia del repollo. La simeticona, los antiácidos y el carbón activado han sido utilizados con resultados desalentadores. (1)

Otras medicaciones

Se han venido desarrollando algunos agentes antiaferentes que contrarresten la hiperalgesia. Estos agentes pueden actuar por distintas vías o mecanismos, incluyendo: modificación de la liberación de los mediadores del dolor en la pared intestinal, bloqueo o activación de los receptores de nervios aferentes, inhibición de la transmisión nerviosa aferente, o modificación de la actividad aferente en el SNC. Entre estos agentes se tiene a los antagonistas de los receptores 5-HT₃ (alosetron, tegaserod, octeotride) y compuestos opiodes. (1)

Estos agentes han demostrado que reducen la percepción de la estimulación visceral dolorosa en los pacientes con SII. (1) Existen dos medicamentos con afinidad por receptores serotoninérgicos que han sido desarrollados para tratar los pacientes con SII; el **alosetrón**, un antagonista de los receptores 5-HT₃ fue inicialmente aprobado por la FDA para uso en mujeres cuando la diarrea era el síntoma predominante, sin embargo, actualmente ha sido sacado del mercado porque se le ha asociado con un aumento en la incidencia de colitis isquémica. El **tegaserod**, un agonista serotoninérgico parcial que tiene alta afinidad por los receptores 5-HT₄, ha sido estudiado en mujeres con estreñimiento como síntoma predominante mostrando muy buenos resultados frente a placebo. (4,5)

La psicoterapia también ha sido utilizada para tratar el SII, especialmente en los pacientes en que existe una fuerte relación entre los síntomas y un evento particular de estrés. Los 3 tipos principales de psicoterapia que se han utilizado son: terapia de relajación, terapia de comportamiento y cognitiva, y terapia psicodinámica. (4) Como se ha indicado anteriormente, un cambio en la dieta es fundamental en el tratamiento del SII; así, se subraya la importancia de eliminar alimentos concretos que provocan intolerancia (como la lactosa), de un consumo adecuado de fibra, y de la supresión completa de aquellos alimentos que contribuyen al meteorismo. La alimentación debe caracterizarse por un bajo contenido de grasa, especialmente en pacientes con síntomas de diarrea. Con frecuencia son útiles el ejercicio y la regularidad en el horario de las comidas. Deben administrarse cantidades adecuadas de proteínas y calorías con el fin de mantener un peso deseable y un buen estado nutricional. (7)

El **tegaserod** es una aminoguanidina indol con actividad agonista selectiva y parcial del receptor 5-hidroxitriptamina (5-HT₄). Los agonistas 5-HT₄ poseen efectos estimuladores a nivel gastrointestinal, parcialmente mediante la facilitación de la transmisión colinérgica entérica. Estudios iniciales que evaluaban la efectividad del tegaserod en animales, mostraron que esta droga posee efectos estimulantes en la actividad motora del tracto digestivo en varias especies. El reflejo peristáltico se vio estimulado en íleo y colon del cerdo de guinea al administrar el tegaserod. (8)

El tegaserod ha mostrado que ayuda y mejora la peristalsis en un modelo in vitro, estimulando la neurona aferente intrínseca primaria, activando neuronas intrínsecas excitatorias e inhibitorias que resultan en contracción ascendente y relajación descendente respectivamente. El tegaserod puede estimular la motilidad mediante una acción sistémica, ya que aumenta las contracciones en el intestino delgado y el colon después de la administración i.v. en el perro. Reduce la activación de las vías aferentes viscerales durante la distensión rectal y reduce las contracciones en respuesta a la distensión rectal, un modelo pseudo-afectivo del dolor visceral. (9)

El tegaserod genera un alivio global de los síntomas del síndrome del intestino irritable (SII) en mujeres con constipación debido al SII. **Las dosis efectivas de tegaserod son de 4 a 12 mg por día dividido en dos dosis (2 a 6 mg b.i.d.).** (9) La aceleración en el tránsito colónico podría ser en parte el resultado de un aumento en el flujo de líquidos a través de la unión ileocolónica, o podría resultar de una actividad propulsora del colon mejorada. (8) El tegaserod también pareciera brindar beneficios a nivel de ciertos síntomas y signos secundarios, como por ejemplo grado de dolor, hinchamiento y consistencia de movimientos intestinales. La eficacia de tegaserod en la inflamación intestinal podría ser consistente si se sigue la hipótesis de que el tránsito de gas es anormal y un objetivo potencial para la farmacoterapia. (9)

Esta droga al parecer es bastante segura; no se han reportado en los estudios clínicos eventos adversos serios. Las reacciones adversas más comunes observados en los pacientes de estudios clínicos han sido cefalea, diarrea, vómitos, dispepsia, flatulencia y dolor abdominal; efectos que se dieron a dosis más altas (8,9).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. www.harrisonsonline.com
2. Horwitz, B; Fisher, R. The Irritable Bowel Syndrome. N Engl J Med. 2001;344(24): 1846-1850.
3. Lynn, R; Friedman, L. Irritable Bowel Syndrome. N Engl J Med. 1993;329(26): 1940-1945.
4. Zaman, A. Irritable Bowel Syndrome. Clin Cornerstone. 2002;4(4): 22-23.
5. Camilleri, M. Management of the Irritable Bowel Syndrome. Gastroenterology. 2001;120: 852-886.
6. Tierney, L; McPhee, S; Papadakis, M. 1999. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 34ª edición. Editorial Manual Moderno. México.

7. Nelson J, Moxness K, Jensen M y Gastineau C. Dietética y nutrición: Manual de la Clínica Mayo. 1996. 7 edición. Mosby/Doyam Libros.
8. Prather C, et al. Tegaserod Accelerates Orocecal Transit in Patients With Constipation-Predominant Irritable Bowel Syndrome. Gastroenterology. 2000. Vol 118: 464-468. IDIS No. 444335.
9. Camilleri M. Novel medications for the irritable bowel syndrome: motility and sensation. J Ped Gastroenterol Nutr. 2001;32(S1): S35-S37. IDIS No. 463880.

COLITITIS PSEUDOMEMBRANOSA

GENERALIDADES

La colitis pseudomembranosa es una inflamación aguda del colón causada por *Clostridium difficile* que está asociada directamente con el uso de antimicrobianos, especialmente beta-lactámicos. Es importante hacer el diagnóstico diferencial entre este padecimiento y otros tipos de diarrea leves que se presentan concomitantemente con el uso de antibióticos, ya que estas últimas (en la mayor parte de los casos) no requieren de exámenes de laboratorio ni tratamientos específicos. (1,2,3,4)

El *Clostridium difficile* es un bacilo grande, móvil y anaerobio, que responde de manera positiva a la tinción de Gram y tiene la capacidad de formar dos toxinas con propiedades citotóxicas. (1,2) La toxina A tiene la capacidad de unirse a la membrana en borde de cepillo intestinal causando citotoxicidad y disrupción de los microfilamentos citoplasmáticos (tiene propiedades enterotóxicas), mientras que la toxina B puede entrar en la mucosa dañada y causar toxicidad directa, produciendo hemorragia, inflamación y necrosis. Este microorganismo prolifera gracias a una alteración del equilibrio normal de la flora del colón. La colonización se produce por la vía fecal-oral a través de la ingestión de esporas resistentes al calor, las cuales persisten en el entorno durante largos períodos y son especialmente prevalentes en los centros de asistencia sanitaria. (1,2,9)

Casi todos los antibióticos pueden conducir a una infección por este patógeno, no obstante se ha observado una mayor incidencia en pacientes bajo tratamiento con clindamicina, penicilinas de amplio espectro (ampicilina, amoxicilina) y cefalosporinas.

Otros fármacos provocadores, en menor grado, son la eritromicina, sulfonamidas, tetraciclinas y quinolonas. La diarrea es más frecuente cuando estos fármacos se administran por vía oral; sin embargo, puede producirse con la administración parenteral de los mismos. (1) El riesgo de padecer la enfermedad aumenta con la edad, aunque los adultos jóvenes y los niños pueden también resultar afectados. Otros factores que pueden predisponer a este padecimiento son: isquemia intestinal, cirugía intestinal reciente, uricemia, malnutrición, quimioterapia, shock, etc. (5,9)

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El rango de severidad de los síntomas causados por el *Clostridium difficile* es muy amplio, y comprende desde un cuadro completamente asintomático hasta uno fulminante. De forma general, los síntomas se presentan varios días después de empezar el tratamiento, aunque se han reportado casos hasta 2 meses después de la exposición al antimicrobiano. (4)

- Pacientes asintomáticos: Entre 3- 5% de los adultos y 50% de los neonatos se encuentran infectados con la bacteria sin presentar ningún síntoma. Cerca de 25% de los pacientes adultos hospitalizados son portadores, la mayoría de los cuales se infectaron en el mismo hospital. Los factores que predisponen a ser portador no han sido identificados. (4)
- Diarrea leve a moderada: corresponde a una de las presentaciones más comunes de la contaminación con el patógeno. Se presenta una diarrea acuosa no sanguinolenta que va acompañada en algunos casos por dolores abdominales. La diarrea no afecta de una forma sistémica al paciente y en apariencia no hay liberación de toxinas. La sigmoidoscopia usualmente no muestra anormalidades y por lo que no está indicada. (4)
- Colitis sin pseudomembranas: es una manifestación más severa caracterizada por fiebre, malestar, diarrea voluminosa y dolor abdominal que puede ser leve o moderado. Las heces pueden contener trazas de sangre, la leucocitosis es común y constituye una pista para el diagnóstico. En la sigmoidoscopia no se aprecian membranas. (4)
- **Colitis pseudomembranosa**: es la manifestación más seria; el paciente se encuentra sistémicamente afectado, con fuertes dolores abdominales, fiebre y una diarrea severa. Los métodos de diagnóstico muestran engrosamiento de la pared intestinal y otras anormalidades como pneumatosis y edema. La endoscopia del tracto gastrointestinal inferior muestra la presencia de pseudomembranas. En los casos más graves puede sobrevenir deshidratación, hipotensión, letargia, taquicardia, megacolon tóxico y perforación del colon. (1,3,4).
- Dolor abdominal con síndrome de sepsis: por lo general este tipo de pacientes no presenta diarrea. Sí se presenta fiebre, hipotensión y dolor. Por lo general se requiere terapia combinada e intervención quirúrgica. (4)
- Diarrea recurrente: se presenta en un 10-20% de los pacientes tratados; generalmente por una resistencia de la bacteria al metronidazol, reinfecciones ambientales o persistencia de las esporas en el tracto gastrointestinal. (4)

TRATAMIENTO

I. Medicamentoso

Si se produce una diarrea importante durante un tratamiento antibiótico, éste debe suspenderse inmediatamente, salvo si su empleo es esencial. Deben evitarse los fármacos antiperistálticos (como la loperamida) porque pueden prolongar la enfermedad, al aumentar el tiempo de contacto de la mucosa del colon con el fármaco responsable. (1) La diarrea no complicada sin signos de colitis o toxicidad manifiesta suele remitir espontáneamente en un período de 10 a 12 días una vez suspendido el antibiótico; no se necesita ningún otro tratamiento. Si persisten síntomas leves puede ser eficaz la colestiramina, 4g v.o. t.i.d. durante 10 días, probablemente por fijar la toxina. (1)

En la colitis manifiesta el tratamiento de elección es el metronidazol en las siguientes dosis:

- Infantes y niños: Oral: 20 mg/kg/día dividido en 4 tomas; es decir, cada 6 horas. La dosis máxima es de 2 g al día. (6)
- Adultos: Oral: 250-500 mg 3-4 veces al día por un período de 10 a 14 días. (6,8)

Es importante tener en cuenta que el metronidazol puede producir un color pardo rojizo en la orina y que presenta interacciones con fenobarbital, prednisona, rifampicina, cimetidina y etanol; así también se metaboliza principalmente por vía hepática, por lo que de deben hacer los ajustes necesarios en pacientes con deficiencias en este órgano. (7)

Otra opción en el tratamiento la constituye la vancomicina en una dosis de 125 mg quid por 10-14 días; sin embargo, ésta se reserva para casos más graves o resistentes. (1,4,8)

I. Quirúrgico:

El tratamiento quirúrgico es usualmente innecesario, sin embargo, se requiere en un 0,4 a 5% de los casos. La necesidad de aplicar este tratamiento es mayor en pacientes con el tipo de enfermedad más severa y se ha observado una estrecha relación con algunos factores como edad avanzada, falla renal, enfermedad pulmonar crónica, inmunosupresión, uso de drogas antiperistálticas, malignidad, hipoalbuminemia, hemoconcentración y conteos extremos de leucocitos. Los procedimientos quirúrgicos que se han utilizado no son pocos, no obstante, la colectomía abdominal total con ileostomía de Brooke es el procedimiento de elección la mayoría de las ocasiones. (9)

III. Profilaxis:

La mejor manera de prevenir este trastorno consiste en evitar el empleo indiscriminado de antibióticos y mantener la pauta de tratamiento indicada durante el menor tiempo posible (siempre y cuando se haya alcanzado la respuesta terapéutica esperada). Como la mayoría de los casos son hospitalarios, se deben establecer precauciones de aislamiento entérico de los pacientes afectados, con particular atención al lavado meticuloso rutinario de las manos. La administración concomitante de *Lactobacillus acidophilus*, *Llactobacillus*

reuteri, *Saccharomyces boulardii* u otros probióticos de uso oral como Bifidobacteria asociados, con los antimicrobianos para prevenir infecciones por *C. difficile* no ha dado resultados clínicos contundentes que justifiquen su utilización. (1,9)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Beers M y Berkow R (editors). Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. 1999. 10 edición. Merck and Co. Inc. Ediciones Harcourt S.A.
2. Jawetz, Melnick, Adelberg. Microbiología Médica. 14° Ed. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. México, 1992
3. Lawrence M, Tierney Jr, McPhee S, Papadakis M. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 1999. Editorial El Manual Moderno. México
4. Isada C, et al. Infectious Diseases Handbook. 4th Ed. Lexi-Comp. OH, USA. 2001
5. Berkow R, Brees M y Fletcher A (editors). Manual Merck de Información Médica para el Hogar. 1997. Océano Grupo Editorial S.A. España
6. Lacy C, Armstrong L, Goldman M y Lance L. Drug Information Handbook 2001-2002. 9^a edición. Edición Internacional. American Pharmaceutical Association. Lexi Comp. USA.
7. Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la Terapéutica. 1996. 9^a Edición. México, D.F., México. Editorial Médica Panamericana.
8. Sanford J, Sande M y Gilbert D. The Sanford Guide to HIV/AIDS Therapy. 1995. 4 edición. Antimicrobial Therapy Inc. USA
9. Saavedra J. Probiotics and infectious diarrhea. Am J Gastroenterol. 2000. 95(1S):S16-S18. Idis # 465388

SÍNDROME DE MALABSORCIÓN

GENERALIDADES

El síndrome de malabsorción es un término muy amplio que comprende muchos procesos patológicos. Generalmente denota trastornos en los cuales hay perturbación de la digestión y absorción de nutrientes. (1)

Muchas enfermedades o sus consecuencias pueden causar malabsorción. La malabsorción puede producirse para varios nutrientes o para uno en específico, por ejemplo para los hidratos de carbono, grasas, o micronutrientes determinados. (2) Los síntomas más comunes son mala nutrición, pérdida de peso y diarrea, pero cada una de las causas clínicas puede estar asociada a muchos otros trastornos.

La malabsorción puede causar glositis, espasmos carpopedales, abolición de reflejos tendinosos, equimosis cutáneas, flatulencia y distensión, meteorismo o molestias abdominales por aumento del contenido intestinal y producción de gas. Los síntomas por deficiencia de lipasa consisten en diarrea explosiva con distensión abdominal y la presencia de gas tras la ingestión de leche o productos lácteos. La deficiencia de lipasa pancreática se pone de manifiesto por una diarrea con alto contenido graso proveniente de la dieta y que no es bien digerida.

Es muy común que se produzca esteatorrea: deposiciones pálidas, blandas, voluminosas y malolientes que se adhieren al inodoro o flotan según el contenido de grasa y son difíciles de arrastrar con el agua. La esteatorrea puede estar presente incluso con deposiciones de aspecto relativamente normal, si el contenido de grasa no es muy abundante. (2) Muchos pacientes con malabsorción se encuentran en estado anémicos por deficiencia de hierro (anemia microcítica) y ácido fólico (anemia megaloblástica).

La deficiencia de calcio es frecuente, causada en parte por una deficiencia de vitamina D acompañada de deterioro de la absorción, otra causa puede ser la unión del mineral a los ácidos grasos no absorbidos. La deficiencia del calcio puede causar dolor óseo y tetania. El raquitismo en niños es raro pero puede presentarse osteomalacia en el adulto con enfermedad celíaca grave. (2) La deficiencia de tiamina (vitamina B₁) y vitamina B₁₂ puede provocar parestesias, y la deficiencia de vitamina K, principalmente liposoluble, puede conducir a hipoproteinemia con equimosis y tendencia a la hemorragia. La deficiencia de riboflavina, vitamina B₂ puede causar irritación de la lengua y estomatitis angular¹ pero las deficiencias de vitamina A, vitamina C y niacina no suelen causar síntomas clínicos (2). La malabsorción proteica produce edemas debido a la hipoproteinemia especialmente en las extremidades inferiores.

A consecuencia de la diarrea abundante pueden presentarse otras complicaciones como la deshidratación, pérdida de potasio y debilidad muscular.

¹ Inflamación eritematosa de la comisura bucal, de origen estreptocócico, micótico o alérgico. (6)

Deficiencias endocrinas secundarias pueden ser consecuencia de una mala nutrición, como por ejemplo, la amenorrea, la cual es una importante forma de presentación de la enfermedad celíaca en las mujeres jóvenes. (2)

La malabsorción puede estar causada por varias enfermedades de la mucosa como: Enfermedad de Crohn, Esprue Celíaco, Esprue Tropical, Enfermedad de Whipple o pro resecciones intestinales, como el síndrome de intestino corto, o un proceso de digestión inadecuada como la deficiencia de lipasa, a continuación se describen las patologías que causan la malabsorción con su respectiva clasificación.

CLASIFICACIÓN DE LOS SÍNDROMES DE MALABSORCIÓN

DIGESTIÓN INADECUADA

- Esteatorrea postgastrectomía
- Deficiencia o inactivación de la lipasa pancreática
 1. Insuficiencia pancreática exocrina
 - a. pancreatitis crónica
 - b. carcinoma pancreático
 - c. fibrosis quística
 - d. extirpación del páncreas
 2. Tumor ulcerógeno de páncreas (síndrome de Zollinger ellison)

REDUCCIÓN DE LAS SALES BILIARES INTESTINALES, CON ALTERACIÓN DE LA FORMACIÓN MICELAR.

- Hepatopatías
- Proliferación bacteriana anormal en intestino delgado.
- Interrupción de la circulación enterohepática de las sales biliares.
- Fármacos (por secuestro o precipitación de las sales biliares)
 1. Neomicina
 2. Carbonato de calcio.
 3. Colestiramina.

SUPERFICIE DE ABSORCIÓN INADECUADA.

- Extirpación intestinal
- Gastroileostomía

OBSTRUCCIÓN LINFÁTICA.

- Linfoma
- Enfermedad de Whipple
- Linfagiectasia intestinal

TRASTORNOS CARDIOVASCULARES.

- Pericarditis constrictiva
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Insuficiencia vascular meséptica
- Vasculitis

DEFECTOS PRIMARIOS DE LA ABSORCIÓN POR LA MUCOSA.

A. Enfermedades inflamatorias o infiltrantes:

1. Enteritis
2. Esprue Tropical
3. Esprue colágeno
4. Yeyunitis ulcerosa
5. Mastocitosis
6. trastornos dermatológicos (dermatitis herpetiforme)

B. Anomalías bioquímicas o genéticas:

1. Esprue celíaco
2. Deficiencia de disacaridasas
3. Malabsorción de monosacáridos
4. Enfermedad de Hartnup
5. Hipogamaglobulinemia
6. Alfabetalipoproteinemia
7. Cisteinuria

ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y METABÓLICAS.

- A. Diabetes Mellitas
- B. Hipoparatiroidismo
- C. Insuficiencia suprarrenal
- D. Hipertiroidismo
- E. Tumor ulcerógeno del páncreas (SZE)
- F. Síndrome Carcinoide

De todos los anteriores, se detallarán aquellos que están mas involucrados en la generación de malabsorción en cada caso se indicará cual es el tratamiento idóneo según el proceso patológico que dio origen al trastorno de la absorción.

TRASTORNOS CON MALABSORCIÓN

ESPRUE CELÍACO

Bases para el diagnóstico:

- Pérdida de peso.
- Distensión, flatulencia, evacuaciones grasosas.
- Aumento de la grasa fecal (> 7g/ 24 horas).
- Biopsia anormal de intestino delgado.
- Mejoría clínica con dietas sin gluten.

El esprue celíaco, conocido también como enteropatía por gluten o enfermedad celíaca, es un trastorno crónico de malabsorción intestinal causada por la intolerancia al gluten, se caracteriza por daños difusos en la mucosa del intestino delgado proximal que producen malabsorción de la mayor parte de los nutrimentos. Es mucho mas común que se presente en los primeros años de vida, pero puede aparecer en cualquier otro momento de la vida. También hay datos que aseguran que su incidencia es mucho mayor en individuos de raza blanca y de origen anglosajón que en africanos o asiáticos. El gluten es un componente proteínico de gran cantidad de granos como el centeno, la cebada, el trigo y la avena, no así del arroz ni del maíz, por lo que los individuos afectados con Esprue Celíaco no deberían de tener ningún problema al consumir éstos granos. Existe un componente genético importante en la patogénesis de ésta enfermedad ya que se le vincula con el antígeno de histocompatibilidad clase II entre otros, aunque no existe ningún marcador genético único (1,2). Se cree que la gliadina, una fracción del gluten actúa como antígeno y forma un inmunocomplejo que desencadena una reacción inmunológica humoral y celular en la mucosa intestinal que produce inflamación y destrucción de la mucosa. La lesión de la mucosa puede consistir en la pérdida de las vellosidades o en la proliferación de las células de la cripta o ambos.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La malabsorción depende de la extensión afectada del intestino, la sintomatología no difiere de la antes mencionada cuando se describió el síndrome de malabsorción como tal. Los signos característicos de diarrea, flatulencia y pérdida de peso se mantienen en la Enfermedad Celíaca sin embargo ésta puede ser asintomática y el examen físico puede ser completamente normal. En pacientes donde la afección del duodeno y yeyuno proximal es mínima pueden no presentar los síntomas gastrointestinales. La esteatorrea es un síntoma muy común en la enfermedad celíaca pero varía de gravedad según cada caso, sin embargo ésta es desde leve a masiva con una frecuencia de 10 a 12 deposiciones diarias con pérdida de 7 a 50 g de ácidos grasos al día.

Los pacientes normalmente son hiperfágicos razón por la cual la pérdida de peso es sumamente variable de un individuo a otro. (1)

Los pacientes sintomáticos con Esprue Celíaco pueden mostrarse pálidos a causa de la anemia, presentar equimosis debido a la deficiencia de vitamina K, hiperqueratosis por deficiencia de vitamina A, y dolor óseo debido a la osteomalacia secundaria. Además es muy común la pérdida de grasa cutánea.(1)

La enfermedad celíaca puede dar lugar a baja estatura, infertilidad o estomatitis aftosa recurrente. (2)

Los pacientes con esprue celíaco presentan con alguna frecuencia, dermatitis herpetiforme, la cual es un exantema típico caracterizado por papulovesículas pruriginosas distribuidas sobre las superficies extensoras de las extremidades y sobre el tronco, cuero cabelludo y cuello.

Los síntomas están ausentes en los niños hasta que ingerir alimentos que contienen gluten. En los niños es característico además, la emaciación de los glúteos y un vientre abultado.(2)

Es más común la anemia ferropénica en los niños y la anemia por deficiencia de folato en los adultos. (2)

TRATAMIENTO

Debido a la etiología de la enfermedad, su tratamiento consiste en la eliminación por completo de la dieta de todos aquellos alimentos ricos en gluten. Es decir que debe de eliminarse el consumo de avena, cebada, centeno y trigo. La papa, la soya, el arroz y el maíz son seguros.

Se recomienda que el paciente acuda donde un nutricionista con conocimiento del manejo de la enfermedad celíaca ya que gran cantidad de productos alimenticios comerciales contienen alguno de éstos granos o sus derivados. (2) Es indispensable que el paciente aprenda a comer, pues está de más decir que la dieta es vitalicia. (1)

La mejoría de la sintomatología debería ser apreciable unas cuantas semanas bajo la dieta sin gluten, pero podría parecer que los pacientes responden de forma escasa o no lo hacen en lo absoluto y esto podría deberse a que el diagnóstico es incorrecto o a que la enfermedad es refractaria al tratamiento. (1,2)

Debido a todas las deficiencias secundarias a la malabsorción se recomienda la administración de suplementos vitamínicos, minerales y hematínicos. Los casos leves pueden no necesitar suplementación. Solo en aquellos casos en que el tiempo de protrombina es anormal debe administrarse fitomenadiona (vitamina K) a una dosis de 10 mg vía I.M. (2)

En caso de enfermedad celíaca refractaria al tratamiento dietético, se puede recurrir a los corticoesteroides, como prednisolona 10 a 20 mg dos veces al día, para inducir la respuesta del organismo. (2)

ESPRUE TROPICAL

GENERALIDADES

El esprue tropical es una enfermedad de etiología desconocida caracterizada por malabsorción, deficiencias nutricionales múltiples y anomalías en la mucosa del intestino delgado.

El esprue tropical se produce principalmente en el Caribe, de ahí su nombre, en el sur de la India y en el sudeste Asiático y afecta tanto a los habitantes de la zona como a los turistas o inmigrantes.

La causa como tal de la enfermedad no se conoce, sin embargo se ha sugerido como uno de los posibles orígenes, las infecciones bacterianas, virales o parasitarias, la deficiencia de vitaminas especialmente ácido fólico, o las toxinas alimenticias, las grasas rancias por ejemplo.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Hay una tríada característica de los que padecen la enfermedad que consiste en irritación de la lengua, diarrea y pérdida de peso. Pueden presentarse todos los síntomas de un trastorno de malabsorción. Es frecuente la esteatorrea y la intolerancia a hidratos de carbono, específicamente la lactosa. Se puede presentar deficiencia de vitaminas, minerales y hierro. Los resultados de las radiografías del intestino delgado muestran alteraciones inespecíficas de malabsorción, floculación y segmentación de la columna de bario con dilatación de la luz intestinal y engrosamiento de los pliegues de la mucosa. (2)

Debe descartarse la enfermedad celíaca por la biopsia yeyunal. El esprue tropical debe sospecharse en toda persona con anemia megaloblástica que haya vivido en una zona endémica. (2)

TRATAMIENTO

El mejor tratamiento consiste en tetraciclina u oxitetraciclina 250 mg cuatro veces al día por uno o dos meses seguido por la mitad de la dosis hasta 6 meses, según la gravedad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. El ácido fólico 10 mg diarios así como otros suplementos se administran según las necesidades.

ENFERMEDAD DE WHIPPLE

GENERALIDADES

La enfermedad de Whipple es una enfermedad multisistémica rara que afecta principalmente a los hombres blancos entre 30 y 60 años. A pesar de que afecta muchos órganos entre ellos corazón, pulmón, cerebro, articulaciones, ojos, tracto gastrointestinal, etc.; la mucosa del intestino delgado siempre esta gravemente implicada y las lesiones observadas en las muestras de biopsias son específicas y diagnósticas. (2)

La enfermedad de Whipple se atribuye a una infección causada por el microorganismo *Tropheryma whippelii*, el inicio de la infección es desconocido pero no se ha documentado la transmisión de persona a persona.(1,2)

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Son frecuentes dolor abdominal, tos y dolor pleurítico, adenopatía hiliar, derrame pleural, anemia, pigmentación cutánea, síntomas articulares (poliartralgia y artritis no deformante), pérdida de peso, diarrea y malabsorción grave. También hay síntomas cardíacos, hepáticos y neuropsiquiátricos. (2)

Lo que es más interesante es que en ausencia de los síntomas gastrointestinales, el diagnóstico de la enfermedad de Whipple se puede demorar incluso varios años debido a la similitud de sus síntomas con múltiples patologías. (1)

Dentro de las afecciones oculares que también han sido observadas se pueden encontrar la uveítis, vitreítis, retinitis, queratitis y hemorragias retinianas (1)

Aunque poco común, también se reporta la afección del sistema nervioso central con síntomas como la demencia, letargo, convulsiones e incluso el coma, menos severos la oftalmoplejía y el nistagmo por afección de los nervios craneales.(1)

La enfermedad no tratada es mortal. Como algunos de los signos neurológicos pueden ser permanentes, el objetivo terapéutico es detener el progreso de éstos.

Los hallazgos cardiovasculares incluyen principalmente insuficiencia cardíaca congestiva atribuible a valvulopatías o afectación miocárdica. La afección valvular puede incluso ocasionar la presencia de soplos cardíacos. (1)

También se ha descrito la presencia de hipoalbuminemia y anemia en los individuos que padecen la enfermedad de Whipple. La hipoalbuminemia se debe a una pérdida excesiva de albúmina sérica hacia el tubo digestivo y a una alteración en la síntesis de dicha proteína. (3).

TRATAMIENTO

La enfermedad no tratada es progresiva y mortal. Por mucho tiempo se consideró a la enfermedad invariablemente mortal. Hoy en día se sabe que muchos antibióticos son curativos y que con intervención antibiótica oportuna se puede no solo salvar la vida del paciente sino también revertir la infección y erradicarla por completo. (1,3) en algunos casos se ha logrado inclusive la recuperación completa de las alteraciones histológicas de las mucosa yeyunal con un seguimiento de más de 10 años. (3)

El régimen óptimo es desconocido y aunque se observa mejoría clínica después de las primeras semanas de tratamiento la respuesta clínica completa suele ser evidente dentro de 1 a 3 meses. Sin embargo es muy alto el porcentaje de recidivas reportado por interrupción o suspensión del tratamiento antibiótico por lo que los pacientes deben de recibir dicho tratamiento por un periodo de por lo menos un año. (1,3)

A pesar de que se ha comprobado la susceptibilidad del microorganismo a múltiples antimicrobianos como cloranfenicol, tetraciclina, clortetraciclina sulfasalazina, ampicilina, penicilina, trimetoprim-sulfametoxazol, etc. (2) El antibiótico de elección sigue siendo el

trimetoprim-sulfametoxazol, administrando una tableta dos veces al día por lo menos por un año. (1,3) En pacientes alérgicos a las sulfas puede ser razonable el utilizar cloramfenicol o ceftriaxona. (1) el empleo de tetraciclinas o penicilinas solas no resulta eficaz ya que la proporción de recidivas es de hasta del 40% (3).

Una pauta recomendada es Penicilina G procaínica, 1: 200 000 UI/día IM durante 10 a 14 días seguida de tetraciclina 250 mg VO, 4 veces al día, por 10 a 12 meses. (2) Excepcionalmente se añade estreptomycin. La mejoría clínica se produce con rapidez, pero la recuperación histológica puede durar hasta 2 años y aún así es posible la aparición de recidivas. (2)

Debido a la severidad de las consecuencias de la enfermedad de Whipple es imprescindible que cada paciente sea vigilado posterior a la conclusión del tratamiento para poder detectar cualquier signo de reaparición de la enfermedad. (1)

LINFANGIECTASIA INTESTINAL

(Hipoproteinemia idiomática)

GENERALIDADES

Se sabe que el tubo digestivo desempeña un papel muy importante en el metabolismo y degradación fisiológica de las proteínas plasmáticas sin embargo en determinadas situaciones patológicas, se produce una pérdida proteica excesiva por el intestino. (3)

Uno de los trastornos asociados a la enteropatía con pérdida de proteínas es la linfangiectasia intestinal, un síndrome caracterizado por telangiectasias de los linfáticos intramucosos del intestino delgado que afecta a niños y a adultos jóvenes. La patología va acompañada de pérdidas intestinales de proteínas, hipoproteinemia, edema, el cual está presente en todos los pacientes, linfopenia, malabsorción y dilatación de los vasos linfáticos del intestino delgado. (2,3)

El principal hallazgo analítico es la hipoproteinemia con disminución de la albúmina, inmunoglobulinas IgG, IgA, e IgM, la transferrina y la ceruloplasmina sérica. A pesar de la hipogamaglobulinemia moderada o intensa, no parece haber un aumento en la incidencia de infecciones bacterianas piógenas. (3)

La linfopenia es frecuente, y es debida a la pérdida de linfocitos de la linfa. Ello se asocia a una hipersensibilidad retardada anormal.(3)

La malformación de los linfáticos puede ser congénita o adquirida, en los casos adquiridos el defecto puede ser secundario a otro trastorno, como por ejemplo: fibrosis peritoneal, pericarditis constructiva, pericarditis. (2)

Se cree que la hipoalbuminemia y la esteatorrea se deben a la rotura de vasos linfáticos dilatados que vierten su linfa a la luz intestinal. (3)

TRATAMIENTO

El tratamiento es de soporte porque no existe ningún tratamiento definitivo para corregir los linfáticos abdominales. Algunos pacientes mejoran con una dieta baja en grasa (menos de 300 g al día), suplementos de triglicéridos de cadena media y a veces resección intestinal, si la lesión es localizada. (2)

La sustitución de los triglicéridos de cadena larga de la dieta por triglicéridos de cadena media permite que éstos sean transportados como ácidos grasos de cadena media por la vena porta en lugar de serlo por la linfa. (3)

SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

El síndrome de intestino corto suele ser consecuencia de una resección intestinal extensa. Las causas más comunes en los adultos son la enfermedad de Crohn, el infarto mesentérico, enteritis por radiación, traumatismo, y derivación yeyunoileal por obesidad patológica. (1,2,3)

El tipo y grado de malabsorción depende de la longitud y sitio de la resección y del grado de adaptación del intestino restante. (1)

Una superficie absorptiva insuficiente conduce a una ingesta calórica insuficiente y malabsorción de vitamina B₁₂ y otras vitaminas, lo cual puede conducir, a su vez, a malnutrición grave con déficit neurológico. (2) La resección del íleon terminal causa malabsorción de sales biliares y vitamina B₁₂, que normalmente se absorben en esta región. (1) Después de la resección el intestino restante tiene una capacidad notable para adaptarse y aumenta su capacidad de absorción hasta en cuatro veces. La adaptación se produce gradualmente a lo largo de un año. (1) La deficiencia de calcio y magnesio puede llevar a encefalopatía, tetania y convulsiones. Los hidratos de carbono pueden escapar al intestino delgado y resultar fermentados por las bacterias colónicas a los ácidos L y D lácticos. Dado que el ácido D-láctico no es metabolizado con rapidez al llegar a la sangre, la acidosis D-láctica resultante puede causar irritabilidad, disfunción neurológica extraña o un estado de encefalopatía manifiesta. (2) Razón por la cual debe eliminarse la lactosa de la dieta de todo paciente que sea sometido a una resección intestinal. La pérdida de electrolitos puede causar hipokalemia e hipofosfatemia lo que se puede traducir en casos graves en la parálisis muscular.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en una dieta baja en grasas, con una cantidad de grasas inferior a 40 g. al día. La dieta pobre en grasas reduce la diarrea. (3)

A menudo es necesario aportar suplementos de vitaminas, con triacilglicéridos de cadena mediana, y minerales como K⁺, Cl⁻, Mg⁺², Ca⁺², oligoelementos tales como zinc, cadmio y manganeso. Además no se debe prescindir de hierro, folato, vitamina B₁₂ y otras vitaminas (A, D, E, K, B₁, B₂, B₆, biotina) y ácidos grasos esenciales. (3) Pueden hacerse necesarios fármacos específicos que disminuyan la motilidad intestinal y prolonguen el tiempo de contacto con la mucosa, estos son útiles para controlar la diarrea. Ejemplo de ellos son: los alcaloides de la belladona, el difenoxilato, la loperamida (2 a 4 mg 3 veces al día) y codeína. Un agente secuestrador de sales biliares como la colestilramina reduce los efectos de éstas, lo que estimula la secreción neta de agua y electrolitos por el colon. (3)

La resección intestinal suele complicarse por hipersecreción gástrica, la cual debe tratarse con antagonistas de los receptores H_2 porque inhiben la secreción ácida y reducen el volumen de líquido que penetra en el intestino delgado proximal, lo que permite una mayor concentración de enzimas pancreáticas. En ocasiones es necesario administrar un suplemento con enzimas pancreáticas. (3)

El otreóctido, análogo de la somastostina de acción mas larga, reduce las secreciones digestivas (biliar, pancreática, intestinal) y de éste modo reduce la diarrea. (1,3)

Durante los 6 primeros meses posteriores a una extirpación masiva de intestino, puede ser necesario recurrir a nutrición parenteral total hasta que se produzca cierto grado de adaptación. (3)

SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO

Las infecciones bacterianas y virales agudas pueden causar malabsorción transitoria, probablemente como una consecuencia de una lesión de las vellosidades y de las microvellosidades del intestino. (2)

Las infecciones bacterianas crónicas del intestino delgado son poco frecuentes a excepción de las asas ciegas, escleroderma y los divertículos. Las bacterias intestinales pueden consumir vitamina B_{12} de la dieta, interferir con los procesos enzimáticos o producir inflamación superficial. (2) El crecimiento bacteriano excesivo puede provocar alteraciones del metabolismo de las sales biliares que parecen ser responsables directas e indirectas de la esteatorrea. (3)

La alteración de la absorción de vitamina B_{12} no está relacionada con el metabolismo de los ácidos biliares, sino que parece secundaria a la captación de la propia vitamina por los microorganismos. (3) Otra causa de la deficiencia de la vitamina B_{12} puede ser debido a la hipoclorhidria existente sea imposible extraer a la vitamina de la proteína a la que normalmente se encuentra unida. (4)

TRATAMIENTO

Muchos de los trastornos del metabolismo de las sales biliares pueden corregirse mediante un adecuado tratamiento antibiótico. El tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro suele conducir a una mejoría clínica impresionante. Se recomienda el tratamiento de 1 a 2 semanas con, ciprofloxacina 500 mg BID, trimetoprim-sulfametoxazol 160-800 mg BID, doxiciclina 100 mg BID, o metronidazol 250 mg TID. (1)

En los pacientes en los que hay reincidencia de síntomas una vez que se suprime el tratamiento con antibióticos puede ser suficiente la terapéutica cíclica, por ejemplo una semana cada cuatro. (1) Debe evitarse el uso continuo de antibióticos para evitar el desarrollo de resistencia bacteriana antibiótica.

También se ha visto que en pacientes con dismotilidad intestinal grave, el tratamiento con dosis pequeñas de otreóctido es beneficioso. (1)

DEFICIENCIA DE LACTASA

GENERALIDADES

La lactasa es una enzima del borde de cepillo que hidroliza al disacárido lactosa, en glucosa y galactosa. La deficiencia congénita de lactasa es común en lactantes prematuros menores de 30 semanas de gestación. (1)

La deficiencia congénita de lactasa tiene una mayor incidencia en asiáticos y en nativos estadounidenses. (1)

La deficiencia de lactasa también puede originarse de manera secundaria a otros trastornos gastrointestinales que afectan la mucosa del intestino delgado proximal tales como: la Enfermedad de Crohn, el Esprue, la enfermedad de Whipple, la gastroenteritis, la giardiasis, la enteritis por radiación, la enteropatía por SIDA, el síndrome de intestino corto y la desnutrición. (1)

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La deficiencia de ésta enzima da lugar a lo que normalmente se denomina intolerancia a la lactosa, un disacárido presente en la leche y los derivados lácteos. La intolerancia a la lactosa se manifiesta como cólicos abdominales, distensión, flatulencia y diarrea. Los síntomas se producen porque la lactosa no metabolizada no se absorbe y aumenta la carga osmótica de las heces que atrae líquido hacia la luz intestinal. (1,3)

Los síntomas varían de un individuo a otro según la intensidad de la intolerancia y la cantidad de lactosa que se ingiera. Algunos individuos toleran hasta 240 ml de leche (5 a 12 g de lactosa) sin ningún problema mientras que por otro lado algunos pacientes presentan una intolerancia casi completa a la lactosa (1,3).

La ingesta de cantidades pequeñas a moderadas de lactosa provoca flatulencia retortijones pero no diarrea. Una mayor ingesta de lactosa ocasiona diarrea osmótica (1,3).

Se debe cuestionar cualquier diagnóstico de intolerancia a la lactosa en pacientes que reporten pérdida de peso, ya que esto puede ser indicativo de que se trata de cualquier otro trastorno gastrointestinal, pero no una deficiencia de lactasa. (1)

Los síntomas de la deficiencia de lactasas puede simular fácilmente otros trastornos gastrointestinales tales como: enfermedad inflamatoria intestinal, trastornos de malabsorción, síndrome de intestino irritable, insuficiencia pancreática entre otros (3).

Además se debe recordar que la deficiencia de lactasas también puede ser secundaria a otros trastornos gastrointestinales. (2)

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en no consumir leche ni productos derivados de ésta, muchos pacientes saben que son intolerantes a la lactosa y evitan el consumo de lácteos. Los pacientes con deficiencias de lactasa tanto primarias como secundarias (adquiridas) suelen tolerar el yogurt, debido a que éste producto contiene lactasas procedentes de las bacterias (1,3).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tierney, L. McPhee, M. Papadakis, M. Diagnóstico clínico y tratamiento. 1999. 34ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
2. El manual merck, 1999, 10ª edición, editorial Hartcourt, Madrid, España.
3. Isselbacher, K.J.; Braunwald, E.; Wilson, J. 1994. Harrison: Principios de Medicina Interna. 13ª edición Madrid, España. Interamericanan Mc Graw-Hill. Volumen I y II.
4. www.harrisononline.com, chapter 285, page 5, 2002.
5. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 1985. 12 edición. Salvat Editores S.A.
6. Diccionario Médico. 1990. 3ª edición. Masson S.A.España. (Préstamo)

TRASTORNOS ANORRECTALES

HEMORROIDES

GENERALIDADES, SIGNOS Y SÍNTOMAS

Las hemorroides son pequeñas venas que están alrededor del recto y el ano, que se inflaman y se vuelven varicosas. Pueden ser externas o internas. Son un problema muy común, que se presenta a cualquier edad, aunque son más comunes en personas geriátricas.

Las hemorroides internas son un plexo de venas hemorroidales superiores situadas por encima de la línea dentada que está cubierta por mucosa. Son una entidad anatómica normal que se presenta en todos los adultos. Las hemorroides internas forman un colchón vascular en la parte inferior del recto que pueden contribuir a la continencia normal. Se presentan en tres localizaciones primarias (anterior derecha, posterior derecha y lateral izquierda), aunque puede haber hemorroides menores entre estas ubicaciones primarias. Las hemorroides externas se originan en las venas hemorroidales inferiores situadas por debajo de la línea dentada y están cubiertas por epitelio escamoso del conducto anal o de la región perianal. (2)

Las hemorroides pueden volverse sintomáticas como resultado de actividades que aumentan la presión venosa y producen su distensión e ingurgitación. Los esfuerzos en el servicio sanitario, el estreñimiento, la posición sentada prolongada, el embarazo, la obesidad y las dietas pobres en fibra pueden contribuir. (2)

Suelen ser asintomáticas, pero pueden causar hemorragia, protusión y dolor. La hemorragia rectal debe atribuirse a hemorroides sólo después de descartar trastornos más graves. La hemorragia hemorroidal, que sigue característicamente a la defecación y se observa en el papel higiénico, puede producir excepcionalmente anemia o hemorragia grave. (1)

Las hemorroides externas surgen bajo la piel, fuera del orificio anal; los síntomas característicos son comezón y dolor especialmente al evacuar. Se detectan con facilidad al tacto y se presentan como pequeñas hinchazones blandas. Las hemorroides internas se localizan dentro del recto; es probable que no presente dolor, por lo que no se advierte su presencia sino hasta que aparezca un sangrado al momento de evacuar. La mayoría de las personas notan la apariencia de sangre roja brillante en el papel higiénico o recubriendo las heces, junto con una vaga sensación de molestia anal. En ocasiones puede ocurrir que se inflamen y protruyan causando sangrados y dolores mayores. (3)

Al principio, las hemorroides internas están limitadas al conducto anal (Etapa I). Con el paso del tiempo hacen protrusión en la abertura anal. Al inicio, este prolapso se produce durante esfuerzos y se reduce espontáneamente (Etapa II). Con la progresión a través del tiempo, las hemorroides prolapsadas pueden requerir reducción manual antes de los movimientos intestinales (Etapa III) o pueden permanecer en protusión crónicamente (Etapa IV). Las hemorroides prolapsadas de manera crónica pueden producir secreción perianal mucoide, que ocasiona irritación y ensucia la ropa interior. (2)

Puede ocurrir comezón moderada o intensa en el ano o alrededor de éste debido al calor y al uso de ropa muy ajustada, o higiene deficiente.

Presión

El incremento en la presión en las venas del ano y el recto puede causar hemorroides debido a que estas venas son muy sensibles a presión. Una de las principales causas es que un aumento en la presión abdominal va a aumentar la presión de las venas anorrectales. El estar sentado o de pie durante largos períodos aumenta la presión sobre las venas anorrectales, por lo que se pueden hinchar o desplazar hacia afuera. La presión que es ejercida por la persona cuando padece de estreñimiento incide en presión adicional en las venas anorrectales provocando inflamación.

Embarazo

En el embarazo aumenta el volumen de sangre y con él la presión en las venas anorrectales. Conforme avanza el estado de gravidez, el feto ejerce cada vez más presión. El desequilibrio hormonal que caracteriza este período va a provocar la relajación de los músculos de sostén.

Problema Relacionado

- Fisura anal: Es una pequeña grieta en la piel cercana a la región. Se dan evacuaciones voluminosas y endurecidas. Los síntomas asociados a esta complicación son dolor, hemorragia o comezón moderada o intensa.

TRATAMIENTO

La mayoría de las hemorroides responden a un tratamiento conservador como baños de asiento u otras formas de calor húmedo, supositorios, reblandecedores de las heces y reposo en cama. (3)

La mayoría de los pacientes con enfermedad temprana (etapa I y etapa II) pueden tratarse con terapia conservadora. Para disminuir el esfuerzo con la defecación, los pacientes deben recibir instrucciones respecto a una dieta abundante en fibras y advertirles que aumenten la ingesta de líquidos con las comidas. La fiebre dietética puede complementarse con polvo de salvado (1 a 2 cucharadas dos veces al día agregadas a los alimentos o en 240 mL de líquido) o con laxantes comerciales de volumen con *psyllium*.

Los supositorios y las pomadas no demuestran utilidad en el tratamiento de la enfermedad leve. La secreción mucosa puede tratarse de manera eficaz con la aplicación local de una bola de algodón insertada junto a la abertura anal antes de los movimientos intestinales. En el caso de hemorroides edematosas prolapsadas, la reducción manual suave puede complementarse con el uso de supositorios que tienen propiedades anestésicas y astringentes, y con baños de aceite caliente. (2)

En el siguiente cuadro se resumen los principales productos disponibles para el tratamiento de las hemorroides:

Tabla # 7. Terapia antihemorroidal en el mercado

Patente y Presentación	Indicaciones	Contraindicaciones y efectos adversos	Componentes	Modo de aplicación
Proctoglyvenol® Crema Supositorio	Hemorroides externas e internas Proctitis Fisura anal	C.I.: hipersensibilidad E.A.: ardor leve, aumento de la motilidad intestinal luego de la aplicación	Tribénosido Lidocaína Cl.	Crema: 2 aplic/d, 1er d hasta 4 veces Sup: 1 al día, 1er d: 2-3. Continuar hasta 1 semana desp. de desaparecer los síntomas
Scheriproct® Crema Supositorios	Hemorroides Fisura anal Proctitis	C.I.: Tuberculosis, afecciones víricas, primer trimestre de embarazo E.A.: tratamiento por más de 4 semanas puede causar atrofas cutáneas	Prednisolona Cincocaína -HCl.	Luego de defecar, limpiar región anal. No suspender si hay mejoría. Extender la crema con el dedo por la región anal y anillo anal. Para el uso intrarrectal, utilizar un aplicador
Faktu® Crema Supositorios	Hemorroides Fisura anal. Rágades anal. Prurito. Eczema anal por afección tracto rectal. Tratamiento de herida postoperatoria anorrectal	C.I.: hipersensibilidad embarazo E.A.: escozor, picazón al comienzo del tratamiento, ésta luego desaparece	Policresuleno Cincocaína -HCl	Aplicar 1 supositorio cada 8-12 horas. En caso de crisis, aplicar después de cada deposición. Luego aplicar 1 supositorio al día. Crema: 2-3 veces al día.
Recto menaderm® Crema	Hemorroides interna y externa (fase floquística / tromboflebitis) Proctitis Fisura anal	C.I.: Lesión cutánea tipo TB o viral. Hemorragias sangrantes. Alergia a la anestesia. E.A.: Tipo corticoides	Betametasona Heparina Clioquinol Aceite hígado de bacalao Lidocaína	Extender con ligero masaje. Aplicación intrarrectal mediante cánula luego de defecar.
Doxiproct-plus® Crema Supositorios	Hemorroides interna y externa. Prurito anal. Eczema. Anitis. Perianitis. Criptitis Papilitis. Trombosis. Hemorragia aguda. Fisuras anales. Tratamiento pre y postoperatorio de hemorroidectomías	C.I.: Hipersensibilidad, modificaciones en el tránsito intestinal, embarazo. E.A.: reacciones de hipersensibilidad: fiebre, reacción cutánea tipo adrenérgicos.	Dobesilato de calcio Lidocaína Cl. Dexametasona	Supositorios: aplicar cada 12 horas Crema: 2 ó 3 veces al día (Mañana y noche) En hemorragia interna: introducir cánula o supositorio profundo; apretar el tubo para retirar cánula. Hemorragia externa: aplicar una capa fina.

Venosmil® Cápsulas Gel	Tratamiento tópico en insuficiencia venosa periférica. Protección sobre la resistencia capilar. Acción que favorece la hemodinamia venosa. Normaliza la permeabilidad capilar.	No se conocen	Hidrosmina	Cápsulas: 1 cada 8-12 horas. Gel: aplicar capa delgada c/8 h. con una suave fricción. En brotes agudos hemorrágicos, se puede duplicar la dosis.
Daflon® Tabletas recubiertas	Flebotónico: trat. de trastornos en la circulación venosa, que se manifiestan por sensación de piernas pesadas, dolor, molestias difusas en las piernas en primodecúbito. Tratamiento de los signos en crisis hemorroidal.	Problemas digestivos, trastornos neuroregenerativos que no necesitan interrupción del tratamiento.	Diosmin Hisperidina	Flebología: 2 comprimidos diarios (12 m.d. y antes de acostarse). Crisis hemorroidales: 6 por día por 4 días y luego 4 por día por 3 días.
Venocuran Triplex®	Antivaricoso Antiflebítico Tromboflebitis Periflebitis Endoflebitis Várices hemorroidales Sínd. postrombótico			1 gragea 1-2 veces al día. Aumentar hasta 3 grageas diarias en trat. de crisis.

PREVENCIÓN

1. **Dieta:** Debe ser rica en fibra, lo cual hace que el contenido intestinal se mueva con mayor facilidad e impide que éste sea demasiado sólido o líquido
Se recomienda el consumo de trigo, cereales, pan, harina de grano integral y frutas.
2. **Ejercicio:** El ejercicio ayuda a tonificar tanto los músculos de sostén del área anorrectal, como los abdominales.
3. **Higiene adecuada:** Alivia algunos de los síntomas de las hemorroides como el ardor y la comezón.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Beers M y Berkow R (editors). Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. 1999. 10 edición. Merck and Co. Inc. Ediciones Harcourt S.A.
2. Lawrence M, Tierney Jr, McPhee S, Papadakis M. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 1999. 34ª edición. Editorial El Manual Moderno. México
3. Rodés J, Guardia J. El Manual de Medicina. 1993. Ediciones Científicas y Técnicas. España

INFLAMACIÓN ANAL

Las lesiones inflamatorias perianales pueden ser primarias o pueden encontrarse asociadas a enfermedad inflamatoria intestinal o enfermedad diverticular. Las **fisuras anales** son erosiones superficiales del canal anal que usualmente sanan de manera rápida con el uso de terapia conservadora. Las **úlceras anales** son más crónicas y profundas y generan síntomas que son resultado de espasmos dolorosos del esfínter anal exterior antes y durante la defecación. El sangrado se puede presentar junto con la existencia de ambas, úlceras y fisuras; la curación de las úlceras anales es frecuentemente asociada con una hipertrofia de la papila anal y algunos grados de contractura anal. El espasmo asociado con la fisura/úlceras anal puede ser manejado con nifedipina oral o toxina botulínica local. La **fístula anal** es un trayecto en forma de tubo con una abertura en el conducto anal y otra generalmente en la piel perianal. Los **abscesos perirectales** generalmente representan el trayecto hasta el área anal de material purulento que sale desde el rectosigmoide; entre las posibles causas subyacentes tenemos diverticulitis, enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa o cirugía previa. Las fistulas entre el recto y la vagina o entre el recto y la vejiga representen serias complicaciones de desórdenes granulomatosos, sépticos o malignos y requieren de la hospitalización del paciente para un diagnóstico definitivo y procedimientos terapéuticos. (7)

FISURA ANAL

Las fisuras anales se pueden definir como un desgarro longitudinal agudo o la formación de una úlcera ovoide crónica en el epitelio escamoso estratificado del conducto anal. Estas se extienden desde el margen del ano hasta la línea pectínea. Se producen con mayor frecuencia en la línea media posterior, pero en 10% de los casos se da en la anterior (1,2,3)

La causa exacta de este padecimiento se desconoce; sin embargo se cree que dichas fisuras se originan debido a traumatismos del conducto anal que pueden ser causados por un gran tamaño y dureza de las heces, por esfuerzos a la hora de evacuar, o bien, por un tono alto del esfínter interno. El traumatismo causado por el coito anal es una causa rara. (1,2)

Según la teoría, la misma fisura origina el espasmo del esfínter interno, lo cual interfiere la irrigación sanguínea y perpetúa de este modo la fisura. (1)

El signo principal que se presenta en todos los pacientes es un dolor intenso que se presenta durante la defecación, seguido de una molestia pulsátil que puede ocasionar estreñimiento por temor al dolor recurrente. Puede haber una hematoquecia leve relacionada con la presencia de sangre en las evacuaciones o en el papel sanitario.

La confirmación del diagnóstico debe hacerse mediante un examen visual de la zona afectada, con mucho cuidado de no causar molestias al paciente durante ésta. Las fisuras agudas tienen aspecto de grietas epiteliales, mientras que las fisuras crónicas ocasionan fibrosis y el desarrollo de una carnosidad cutánea en la parte más externa del borde (pilar centinela). Hay que diferenciar las fisuras crónicas de varios trastornos, como cáncer, lesiones primarias de sífilis y ulceraciones asociadas con la enfermedad de Crohn. Los lactantes pueden padecer fisuras de tipo agudo, las cuales suelen acompañarse de irritabilidad, tenesmo rectal y dolor cólico. (1,2,3)

TRATAMIENTO

Estos tipos de fisura responden bien a medidas conservadoras que minimicen el traumatismo durante la defecación, como por ejemplo ablandadores de heces o las semillas de psyllium. La cicatrización suele producirse con el uso de supositorios blandos que lubriquen la parte inferior del recto y actúen como emolientes (como la glicerina). Los baños de asiento templados durante 10 a 15 minutos después de cada deposición, o cuando sea necesario, mitigan la molestia y proporcionan alivio temporal. Se ha utilizado la aplicación tópica de glicerina al 0,2 % de manera experimental, reportándose una relajación del esfínter y una reducción de la presión de reposo máxima del ano; son necesarios más estudios. Con respecto a los supositorios de hidrocortisona, no se ha demostrado que el uso de éstos sea beneficioso, y en teoría pueden interferir en la cicatrización de la herida. (1,4,6)

También se han utilizado laxantes, analgésicos y pomadas tópicas anti-inflamatorias y cicatrizantes. (3)

Entre los fitofármacos que se utilizan popularmente están: la raíz de Ratania (*Krameria triandra* Ruiz y Pavón) y la corteza de Roble albar (*Quercus robur* L.); sin embargo hacen falta estudios clínicos que demuestren su efectividad. (5)

Cuando fracasan las medidas conservadoras, se hace necesaria la intervención quirúrgica para eliminar el ciclo de espasmo del esfínter anal interno; lo cual se logra mediante una esfínterotomía anal interna o una dilatación anal controlada. (1)

ABSCEOS ANORRECTALES

Las glándulas anales situadas en la base de las criptas del ano a nivel de la línea dentada pueden infectarse, dando lugar a la formación de un absceso. El absceso anorrectal es una colección de pus localizada producida por invasión bacteriana de los espacios pararrectales, que se origina en un espacio intermuscular (inter-esfínteres) hacia el cual ha penetrado una cripta anal. (1,2)

Otras causas de absceso incluyen la fisura anal y la enfermedad de Crohn. (2)

El absceso puede ser subcutáneo, isquiorrectal, retrorrectal, submucoso, pelvirrectal o intermuscular. (1)

Los abscesos superficiales pueden ser muy dolorosos; se caracterizan por tumefacción, enrojecimiento y dolor a presión. Los abscesos más profundos causan síntomas tóxicos, pero el dolor local puede ser más intenso. Los abscesos pelvirrectales altos pueden causar dolor en la parte inferior del abdomen y fiebre, pero sin síntomas rectales. (1)

Los antibióticos son de escasa utilidad excepto en caso de fiebre, en los diabéticos o en los que, además presentan una infección en otra parte del cuerpo.

Generalmente, el tratamiento consiste en inyectar localmente un anestésico, incisión local y drenaje. Después que se drena un absceso, se encuentra que la mayoría de los pacientes tienen una fístula en el ano. (1,2,6)

FÍSTULA ANORRECTAL

Las fistulas anorrectales son trayectos que comunican el recto con el canal anal a través de un orificio interno con el exterior a través de uno o varios orificios secundarios. La mayor parte de las fistulas en el ano se originan en una cripta anal y es precedida por un absceso anal. (2,3)

Las fistulas se originan espontáneamente o se producen secundariamente al drenaje de un absceso perirrectal. En los pacientes con fistulas que conectan con el recto, debe considerarse la posibilidad de otros trastornos del tipo de la enfermedad de Crohn, el infogranuloma venéreo, la tuberculosis rectal y el cáncer. (1,2) Las fistulas se relacionan con secreciones purulentas que pueden causar prurito, hipersensibilidad y dolor. En fases más avanzadas se observa drenaje, moco, pus, sangre y en ocasiones heces a través del orificio externo, también espontáneamente tras la rotura de un absceso o tras su drenaje quirúrgico. (3)

TRATAMIENTO

El único tratamiento eficaz es la cirugía, ya que no se produce la curación espontánea. Si el esfínter se secciona demasiado, se pueden tener dificultades para controlar las evacuaciones. Asimismo, si la persona tiene diarrea, una colitis ulcerosa activa o la enfermedad activa de Crohn, el tratamiento quirúrgico generalmente no se realiza. (1,2,3,6)

En algunos pacientes con enfermedad de Crohn se consigue su curación con el uso de metronidazol en dosis de 20 mg/kg, durante varios meses. (3)

PROCTITIS

La proctitis se define como la inflamación en los 15 cm distales del recto y se caracteriza por molestias anorrectales, tenesmo, estreñimiento y secreciones. La proctitis puede ser de etiología desconocida (p. ej., proctitis ulcerosa enfermedad de Crohn) o ser consecuencia de enfermedades de transmisión sexual (p. ej., gonorrea, sífilis, *Chlamydia trachomatis*, herpes simple, citomegalovirus) u otras infecciones; puede asociarse con el uso previo de antibióticos. De manera general, la mayoría de los casos de proctitis es causada por transmisión sexual, en especial coito con recepción anal. (1,2,3,7)

El síntoma cardinal suele ser el dolor anal, apareciendo también tenesmo (causando frecuentes intentos para defecar, sin presentarse diarrea), exudación y estreñimiento. El herpes simple produce una clínica llamativa, apareciendo además síntomas neurológicos como parestesias, neuralgias, dificultad en la micción e impotencia. La infección puede afectar la piel perianal, el canal anal y el recto. El diagnóstico va a requerir de proctoscopia o sigmoidoscopia, que pueden revelar una mucosa rectal inflamada, exudado y la fácil inducción de sangrado de la mucosa, a veces se encuentran petequias o úlceras en la mucosa. (1,3,7)

TRATAMIENTO

La proctitis mucopurulenta debe ser tratada empíricamente como enfermedad de transmisión sexual mientras que los estudios de diagnóstico definitivos sean realizados. (9)

Debido a la multiplicidad de agentes infecciosos involucrados, el tratamiento tiene que ir precedido por un diagnóstico etiológico. (3)

El varón homosexual con proctitis inespecífica puede tratarse empíricamente con ceftriaxona (125 mg im en una sola dosis), doxiciclina (100 mg cada 12 horas) o trimetoprim – sulfametoxazol (160/800 mg v.o. cada 12 horas) o con ciprofloxacina (500 mg cada 12 horas) por 7 días. (1,9) La proctitis asociada a los antibióticos se trata con metronidazol, 250 mg v.o cada 6 horas durante 7 a 10 días; o vancomicina, 250 mg v.o. cada 6 horas por el mismo período de tiempo. (1) La proctitis ulcerativa moderada puede ser tratada con corticosteroides tópicos. Los pacientes deben ser tratados hasta que los síntomas resuelvan y la mucosa se sane. Los pacientes con síntomas más severos de proctitis con profunda urgencia, tenesmo y frecuentes deposiciones pueden requerir una combinación de corticosteroides tópicos y aminosalicilato oral o una combinación de aminosalicilatos oral y tópico. (8)

El tratamiento específico según agente infeccioso se describe a continuación: (3)

- *Neisseria gonorrhoeae*: El tratamiento recomendado para la proctitis gonocócica en individuos homosexuales es la ceftriaxona, 250 mg im.
- *Treponema pallidum*: Una sola inyección de penicilina benzatínica, 2.400.000 U. im.
- *Chlamydia trachomatis*: tetraciclina, 500 mg cuatro veces al día durante 7 días por vía oral, o doxiciclina, 100 mg dos veces al día durante 7 días por vía oral.
- Virus del herpes simple: aciclovir, 200 mg cinco veces al día durante 5 días por vía oral, aunque en caso de proctitis muy intensa se recomiendan dosis de 400 mg cuatro veces al día durante 10 días por vía oral.
- *Shigella sp*: ciprofloxacina 250-500 mg dos veces al día durante 5 días por vía oral. Como alternativa puede usarse trimetoprim-sulfametoxazol (160/800 mg), dos veces al día durante 5-7 días por vía oral.
- *Campylobacter sp*: eritromicina, 500 mg cuatro veces al día durante 7 días por vía oral.
- *Entamoeba histolytica*: metronidazol, 750 mg tres veces al día durante 5-10 días por vía oral, más yodoquinol, 650 mg tres veces al día durante 20 días por vía oral.
- *Giardia lamblia*: metronidazol, 250 mg tres veces al día durante 7 días por vía oral.

ESTREÑIMIENTO

GENERALIDADES

El estreñimiento es una queja habitual en la práctica clínica. Dado el amplio margen de hábitos intestinales normales, resulta difícil definir el estreñimiento con exactitud. El término se emplea invariablemente por los pacientes para referirse a heces que son demasiado duras, reducidas o infrecuentes, o al esfuerzo excesivo durante la defecación. La mayoría de la personas presentan al menos tres movimientos intestinales a la semana, (puede variar de tres a doce); el estreñimiento se define como una frecuencia de defecación menor de tres veces a la semana. Sin embargo, la frecuencia de defecación no es un criterio suficiente por sí mismo, ya que muchos pacientes con estreñimiento refieren una frecuencia de defecación normal, pero con molestias subjetivas, como un esfuerzo exagerado, heces muy duras o una sensación de evacuación incompleta. Por tanto, se debe recurrir a la combinación de criterios objetivos y subjetivos para definir el estreñimiento. (4)

El estreñimiento agudo se presenta cuando un cambio en los hábitos intestinales produce deposiciones infrecuentes o duras difíciles de evacuar. Un cambio brusco sugiere una causa orgánica. En los pacientes que sólo se quejan de estreñimiento durante unas horas o unos pocos días debe considerarse la posibilidad de una obstrucción intestinal mecánica. (1)

La aparición del estreñimiento viene determinada por la incidencia de una serie de factores, tanto orgánicos como funcionales, que alteran la actividad motora normal del intestino, preferentemente del intestino grueso. (3)

En el intestino grueso se distinguen cuatro mecanismos propulsivo-expulsivos que de forma sincronizada determinan un ritmo deposicional normal:

1. Contracciones segmentarias disecantes que producen el fraccionamiento del cilindro fecal y sirven para facilitar la absorción de sodio, cloro y agua aprovechando las altas presiones intraluminales.
2. Contracciones segmentarias de transporte que consiguen un desplazamiento rítmico del contenido fecal desde el ciego hasta la ampolla rectal.
3. Contracciones de movimiento de masas que son potentes movimientos que provocan el traslado caudal de grandes cantidades de masa fecal.
4. Evacuación de la ampolla rectal que se consigue por un mecanismo reflejo de relajación del esfínter interno, provocado por la distensión de la ampolla y la puesta en marcha del mecanismo voluntario de la defecación con la utilización de la musculatura abdominal, diafragmática, del músculo elevador del ano y relajación del esfínter externo. (3)

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Desde el punto de vista fisiopatológico, el estreñimiento se debe generalmente a una alteración del tránsito colónico o de la función anorrectal, como consecuencia de un trastorno primario de la motilidad, de la acción de ciertos fármacos o asociado a un gran

número de enfermedades sistémicas que afectan al tubo digestivo. El estreñimiento de cualquier causa se exagera en presencia de enfermedades crónicas que se acompañan de trastornos físicos o mentales asociados a inactividad o inmovilidad física. Otros factores coadyuvantes comprenden la ausencia de fibra en la dieta, la debilidad muscular generalizada y probablemente el estrés y la ansiedad. (4)

Las causas funcionales frecuentes de estreñimiento crónico dificultan los movimientos intestinales normales porque se alteran los mecanismos de almacenamiento, transporte y evacuación del colon. La causa es a veces un trastorno sistémico, por ejemplo, infecciones debilitantes, hipotiroidismo, hipercalcemia, uremia, porfiria, pero lo más frecuente es que sea un trastorno neurogénico local, por ejemplo, síndrome de colon irritable, inercia cólica, megacolon. (1)

En los pacientes que presentan estreñimiento de comienzo reciente se debe buscar una lesión obstructiva en el colon. Además de una neoplasia en el colon, otras causas de obstrucción colónica son las estenosis debidas a isquemia, la enfermedad diverticular o la enfermedad inflamatoria intestinal, cuerpos extraños o estenosis anal. El espasmo del esfínter anal secundario a hemorroides dolorosas o fisuras puede inhibir el deseo de evacuar. (4)

En ausencia de una lesión obstructiva, una alteración en la motilidad del colon es capaz de imitar los síntomas de obstrucción. Una interrupción en la enervación parasimpática del colon como consecuencia de enfermedades o lesiones de la columna lumbosacra o los nervios sacros ocasiona estreñimiento acompañado de hipomotilidad, dilatación colónica, reducción del tono rectal, tenesmo y alteraciones en la defecación. Los pacientes con esclerosis múltiple presentan estreñimiento asociado a disfunciones neurógenas de otros órganos. De forma similar, el estreñimiento se asocia a lesiones del sistema nervioso central como parkinsonismo o accidentes cerebrovasculares. La enfermedad parasitaria conocida como enfermedad de Chagas da lugar a estreñimiento como consecuencia de la lesión de las células ganglionares del plexo mientérico. La enfermedad de Hirschprung o aganglioneosis se caracteriza por ausencia de neuronas mientéricas en un segmento del colon distal, inmediatamente proximal al esfínter anal. Ello da lugar a un segmento de intestino contraído, que causa obstrucción y dilatación proximal. Además, la ausencia de reflejo inhibitor del esfínter rectal provoca la incapacidad del esfínter anal interno para relajarse después de la distensión rectal. La mayoría de los pacientes con enfermedad de Hirschprung se diagnostica a los seis meses de edad, aunque en algunos casos los síntomas son lo bastante leves como para que el diagnóstico se retrase hasta la edad adulta.

Entre los fármacos capaces de provocar estreñimiento se encuentran aquellos que poseen propiedades anticolinérgicas, como antidepresivos y antipsicóticos, codeína y otros analgésicos narcóticos, antiácidos compuestos por aluminio o calcio, sucralfato, suplementos de hierro y antagonistas del calcio. Los enfermos con ciertas endocrinopatías como hipotiroidismo o diabetes mellitus presentan estreñimiento leve, que suele responder al tratamiento. En raras ocasiones los enfermos con mixedema presentan un megacolon con riesgo para su vida. Durante el embarazo resulta frecuente el estreñimiento, debido presumiblemente a una alteración en las concentraciones de estrógenos y progesterona, que reduce el tránsito intestinal. Las enfermedades vasculares del colágeno se asocian a estreñimiento, que resulta especialmente llamativo en la esclerosis sistémica

progresiva, en la cual el tránsito intestinal retrasado se debe a atrofia y fibrosis del músculo liso del colon.

En la mayoría de los pacientes afectados de estreñimiento grave no se logra identificar una causa evidente. En el estreñimiento idiopático de la infancia se cree que juegan cierto papel tanto factores fisiológicos como psicológicos; los niños afectados presentan un tránsito lento en el colon distal y el recto, se considera que en este trastorno desempeña un papel el comportamiento de inhibición voluntaria y la función anorrectal anormal. Algunas mujeres jóvenes o de edad media presentan estreñimiento grave caracterizado por la defecación infrecuente, exceso de esfuerzo durante la defecación y falta de respuesta a los suplementos de fibra o al los laxantes ligeros. En el 70% de dichos casos se puede demostrar un tránsito colónico lento (inercia colónica) mediante el avance retrasado de marcadores radioopacos por el colon proximal. En el 30% restante el tránsito por el colon es normal y se demuestran alteraciones en la función sensitiva y motora anorrectal. Este tipo de estreñimiento se describe con los términos de obstrucción de la salida y anismus, y parece ser consecuencia de la relajación insuficiente o contracción inadecuada de los músculos puborrectal y esfínter anal externo. Dado que la relajación de dichos músculos implica la inhibición cortical del arco reflejo espinal durante la defecación y se puede modificar por retroalimentación, se especula con que dicha disfunción retroesfínteriana sea adquirida o aprendida, más que una enfermedad neurogénica u orgánica. El esfuerzo aumentado durante la defecación de forma crónica conduce a un descenso del suelo perineal y un estiramiento del nervio pudendo, que ocasiona incompetencia del esfínter anal e incontinencia fecal. De manera similar, el prolapso rectal puede alterar la defecación como consecuencia de intususcepción rectal o lesión crónica del nervio pudendo. El rectocele es una herniación anterior del recto que interfiere en la defecación al rellenarse de heces durante los esfuerzos para defecar.

La pseudoobstrucción intestinal idiopática crónica es una enfermedad poco frecuente en la que los episodios de obstrucción intestinal no se acompañan de signos de bloqueo mecánico. Este trastorno puede ser familiar, como consecuencia de una neuropatía o miopatía que afecta al intestino y, en ocasiones, a la vejiga. El megacolon o el megarrecto idiopático se caracteriza por colon o recto dilatado, respectivamente, con estreñimiento y dificultades en la defecación, que se atribuye a una disfunción neurógena. (1).

TRATAMIENTO

El tratamiento del estreñimiento se debe individualizar en función de la duración y gravedad del cuadro. Los posibles factores contribuyentes incluyen la edad del paciente y las expectativas del mismo. El tratamiento sintomático es bastante empírico, pues existe poca evidencia para apoyar una estrategia terapéutica concreta. El tratamiento inicial suele ser dietético, orientado hacia un consumo mayor de fibra. El suplemento de fibra incrementa el peso de las heces y la frecuencia de defecación y reduce el tiempo de tránsito intestinal. El aumento de volumen de las heces por efecto de la fibra se debe tanto a una mayor retención de agua como a la proliferación bacteriana en el colon, con producción de gas en las heces. El suplemento de fibra no resulta adecuado en pacientes con lesiones obstructivas del tubo digestivo, ni en aquellos con megacolon o megarrecto.

A excepción de los laxantes de masa, se debe desaconsejar el uso rutinario de laxantes durante períodos prolongados, dado el riesgo de efectos colaterales como neumonía lipídica debida al aceite mineral, o lesión del plexo mientérico en el colon catártico por efecto de laxantes de antraquinona como la senna. Los laxantes formadores de masa son polisacáridos naturales (psyllium) o sintéticos, o derivados de la celulosa que actúan de modo similar a la fibra. Es necesario aumentar el consumo de agua cuando se usan estos preparados. Los laxantes emolientes comprenden el aceite mineral, que administrado por vía oral o en enemas penetra en las heces y las suaviza; y las sales docusadas, que son surfactantes aniónicos que reducen la tensión superficial de las heces y permiten su mezcla con sustancias acuosas y grasa, lo cual suaviza las heces.

Entre los agentes hiperosmolares se encuentran soluciones mixtas de electrolitos que contienen polietilenglicol y azúcares no absorbibles como lactulosa y sorbitol, que actúan como agentes osmóticos y se utilizan para limpiar el colon antes de una colonoscopia. Los laxantes salinos contienen cationes y aniones no reabsorbibles que ejercen efecto osmótico para aumentar el contenido intraluminal de agua. Los laxantes estimulantes comprenden el aceite de ricino, antraquinonas como la sena y difenilmetanos como fenoltaleína y bisacodil. El aceite de ricino se transforma en ácido ricinoleico, que estimulan la secreción y aumenta la motilidad intestinal. Las antraquinonas aumentan la acumulación de líquido y electrolitos en el íleon terminal y el colon. La fenoltaleína y el bisacodil estimulan la actividad motora del colon e inhiben la absorción de glucosa y sodio. Recientemente se ha demostrado que el agente procinético cisapride favorece el tránsito por el intestino delgado, pero se desconoce su papel en el control del estreñimiento. Se ha postulado el posible papel ejercido por un exceso de opioides endógenos en el estreñimiento relacionado con trastornos de la motilidad, y se ha informado sobre el efecto beneficioso de los antagonistas de los receptores opiáceos en el tratamiento del estreñimiento pero aun se requieren estudios futuros. Las técnicas de biorretroalimentación han resultado prometedoras en el tratamiento del estreñimiento debido a contracción inadecuada de los músculos del suelo de la pelvis y el esfínter externo.

El tratamiento quirúrgico del estreñimiento grave y crónico suele ser controversial a excepción de la enfermedad de Hirschprung, en la que el tratamiento de elección consiste en la resección del segmento aganglionar. En la inercia colónica puede estar indicado realizar una colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal en pacientes cuidadosamente seleccionados en los cuales la motilidad del tubo digestivo proximal es normal, y se ha excluido una dismotilidad anorrectal. La cirugía destinada a reducir o resecar un rectocele, una intususcepción o un prolapso se debe llevar a cabo con precaución, dado que con frecuencia no se alivian los síntomas. (4)

- **Laxantes**

Incrementadores del bolo intestinal

Son sustancias que ayudan a aumentar la masa de la materia fecal, ya que se hinchan debido a la absorción de agua que experimentan. El incremento del bolo intestinal estimula el peristaltismo, facilitando la evacuación de las heces. Además, inducen el reblandecimiento de las heces, lo que favorece su eliminación. Los más empleados son **metilcelulosa, agar y semillas de Plantago**.

Su acción se hace patente al cabo de unos días de su administración y se utilizan, fundamentalmente, en casos de hemorroides, postparto, dietas bajas en fibra, colon irritable, en ancianos, y en general siempre que se requiera una evacuación sin excesivos esfuerzos. Se administran por vía oral, antes de las comidas y con abundante cantidad de líquido.

Su empleo continuado origina dependencia de su uso, ya que pueden hacer disminuir la función intestinal normal. Están contraindicados en casos de obstrucción intestinal, atonía del colon y apendicitis. Tampoco se deben administrar en niños menores de 6 años. Los efectos adversos son muy poco frecuentes, pudiendo producir distensión abdominal y flatulencia, así como obstrucción intestinal o esofágica, si se administran con poco líquido. (10)

- **Emolientes**

Son sustancias con propiedades tensoactivas que cuando se administran oralmente actúan como humectantes del contenido intestinal, facilitando la captación de agua por las heces, así como la interposición en las mismas de sustancias grasas que ayudan a ablandar y lubricar el bolo fecal. Por ello, está muy indicado su uso en aquellos casos en que las heces se encuentran muy endurecidas.

El más empleado es el **docusato sódico** y se utiliza para prevenir el desarrollo del estreñimiento, siendo más utilizado con fines profilácticos que terapéuticos, ya que tiene poca capacidad de actuación en estreñimientos ya fuertemente instaurados, especialmente en pacientes ancianos o debilitados. Solamente se debería utilizar para tratamientos cortos, de menos de una semana de duración.

Los laxantes emolientes no estimulan per se los movimientos colónicos, pero sí lo pueden hacer cuando se combinan con otros laxantes estimulantes. Sus efectos empiezan a ser notorios después de uno o dos días de su administración, aunque existen individuos que requieren un tiempo superior, pudiendo ser necesarios hasta 3 o incluso más días.

Estos tipos de laxantes están especialmente indicados en pacientes con hernia abdominal, hipertensión severa o problemas cardiovasculares, postparto, pacientes que hayan sufrido cirugía anorrectal o afectados por hemorroides, ya que el reblandecimiento de las heces da lugar a una evacuación más cómoda.

Debido a su carácter tensoactivo, pueden facilitar la absorción de otras sustancias difícilmente absorbibles, como el aceite de vaselina, pudiendo incrementar la toxicidad de dicha sustancia. En cualquier caso, son sustancias no absorbibles, atóxicas y farmacológicamente inertes, desde un punto de vista sistémico. Sin embargo, debido a sus propiedades tensoactivas pueden facilitar la absorción de otras sustancias poco absorbibles. Por ello, no se debe tomar este producto si se está tomando conjuntamente otro medicamento o aceite mineral.

Su uso debe evitarse en el caso de síntomas de apendicitis, como náuseas o vómitos, o en situaciones de dolores abdominales de procedencia desconocida. Tampoco se deben administrar a niños menores de 6 años. Los efectos adversos son muy poco frecuentes, pudiendo producir náuseas, vómitos, anorexia y calambres intestinales. (10)

- **Lubricantes**

Se pueden utilizar en aquellos casos en los que interese mantener heces blandas para evitar esfuerzos excesivos, como ocurre en el caso de las hernias, aneurismas, hipertensión, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, cirugía abdominal y anorrectal, etc. Sin embargo, la utilización rutinaria de estos fármacos no es demasiado adecuada por una serie de efectos secundarios, asociados a su uso continuado.

El **aceite de vaselina** se administra en ayunas o bien antes de acostarse. No debería ser administrado junto con las comidas, puesto que retrasa el vaciado gástrico, aumentando el tiempo de permanencia de los alimentos en el estómago.

Los efectos secundarios más importantes están asociados a su uso repetido y fuertemente ligados a su absorción. Al absorberse, el aceite mineral puede llegar a los vasos linfáticos mesentéricos, hígado, bazo, etc., actuando allí como un cuerpo extraño. Otro efecto importante es el relacionado con su aspiración, especialmente en pacientes que se encuentran encamados. En este caso, al ser administrado puede alcanzar la faringe, la tráquea e incluso llegar a los lóbulos pulmonares, pudiendo originar una neumonía lipídica. Por ello, no se debe administrar reiteradamente a pacientes que se encuentren en cama, a niños, ancianos, o pacientes muy debilitados.

Otro importante efecto al que da lugar es la disminución de la absorción de nutrientes lipídicos, particularmente vitaminas liposolubles como las A, E, D y K. Cuando se administran grandes dosis de aceite de vaselina, puede eliminarse lentamente como tal a través del esfínter anal y producir prurito anal, hemorroides, criptitis y otros problemas perianales. Esta pérdida puede evitarse reduciendo las dosis o dividiéndolas, o usando emulsiones de fase externa acuosa. En cualquier caso, su utilización prolongada debe evitarse, ya que puede originar dependencia de uso.

Además, como los laxantes tensoactivos, tienden a incrementar la absorción de fármacos poco absorbibles, motivo por el cual al aceite mineral no debe administrarse conjuntamente con laxantes emolientes reblandecedores del bolo fecal. (10)

- **Osmóticos**

Son aquellos que producen la atracción de agua a la luz intestinal. De este modo, disminuye la consistencia de las heces, favoreciendo su tránsito y eliminación. Además, como contienen más agua, aumentan su volumen, lo que produce distensión de la luz colónica e incremento del peristaltismo intestinal.

Lactulosa y lactitol son disacáridos semisintéticos y solubles en agua. Al ser administrados por vía oral no se absorben ni son hidrolizados por las disacaridasas intestinales, pero cuando llega al colon se destruye debido a la acción de las bacterias sacarolíticas colónicas dando lugar a ácidos láctico, acético, propiónico, etc. Están indicados en casos de estreñimiento crónico, enfermos encamados y en situaciones que requieran una defecación sin excesivos esfuerzos.

Pueden producir cierta flatulencia en los inicios del tratamiento así como dolores cólicos, náuseas, vómitos y diarreas si se utiliza a altas dosis.

Los supositorios de glicerina vienen siendo utilizados como laxantes de elección. Su efecto evacuante es debido a la combinación de la actividad higroscópica propia de la glicerina, que hace atraer agua hacia la zona rectal, con lo cual aumenta el volumen de las heces, y al ligero efecto irritante local tanto del estearato sódico (uno de los excipientes utilizados más frecuentemente en los supositorios de glicerina) como de la propia glicerina, que favorece el estímulo reflejo de la defecación. Debido a esto último, su uso prolongado puede dar lugar a irritación rectal. En cualquier caso, las reacciones adversas y efectos colaterales son mínimos.

Los **supositorios de glicerina** actúan, habitualmente, a los 30 minutos tras su administración. Además, en los niños, la propia inserción física de una masa sólida en el recto, da lugar a un estímulo reflejo que puede favorecer la defecación. (10)

- **Estimulantes**

Es un grupo formado por fármacos de acción rápida y agresiva que producen habitualmente una irritación intestinal intensa. Suelen ser utilizados con bastante frecuencia en el caso de que interese una evacuación total del tracto intestinal con fines exploratorios (examen radiológico) o quirúrgicos (cirugía abdominal, rectal, intestinal, etc).

Durante mucho tiempo se ha pensado que estos laxantes actuaban aumentando la actividad peristáltica intestinal debido a la irritación local de la mucosa o por una acción a nivel del plexo nervioso del músculo liso intestinal, lo cual aumentaba lógicamente la motilidad. Recientemente, se ha sugerido que estos fármacos también actúan estimulando la secreción de agua en el intestino delgado o intestino grueso, según el tipo de laxante de que se trate.

Deben ser utilizados con precaución cuando se observen síntomas de apendicitis (dolor abdominal, náuseas y vómitos), y nunca deben aplicarse cuando se ha diagnosticado de forma efectiva un cuadro de apendicitis. Además, pueden producir opresiones, cólicos, incremento de la secreción de mucus y, en algunos casos, excesiva eliminación de líquidos. Los mayores riesgos del uso de este tipo de estimulantes están relacionados con pérdidas excesivas de líquidos y electrolitos, pérdida intestinal de proteínas, hipocalcemia y mala absorción debida a la excesiva hipermotilidad.

Los laxantes estimulantes son muy efectivos pero deben ser recomendados con suma precaución. No son recomendables para su uso continuado en pacientes con estreñimiento

simple, no debiendo utilizarse durante más de una semana seguida, ya que pueden dar lugar al “síndrome del intestino perezoso” o “hábito del laxante”.

Pueden dividirse en tres grupos:

- **Estimulantes antraquinónicos.** Entre ellos se pueden citar: aloes o acíbar, cáscara sagrada, sen, ruibarbo, frángula, etc., siendo los más utilizados actualmente la **cáscara sagrada** y el **sen**. Los principios activos que contienen se hidrolizan por las bacterias colónicas, dando lugar a los compuestos activos.

Suelen producir su acción entre las 8 y 12 horas después de su administración. Los principios antraquinónicos se absorben a nivel gastrointestinal y pueden aparecer en secreciones corporales, incluyendo la leche materna. Se debe advertir a los pacientes que estén tomando estos preparados que existen algunos fármacos o metabolitos que son coloreados y, por tanto, pueden dar lugar a diversas tonalidades de las heces, orina u otras

secreciones. Por ejemplo, el ácido crisofánico, que se excreta en la orina, puede colorearla de un color amarillo parduzco si se trata de orinas ácidas, o de color rojo violáceo en el caso de orinas alcalinas. El uso prolongado de estas sustancias también puede dar lugar a una pigmentación de la mucosa colónica, que se hace muy evidente cuando se realiza una sigmoidoscopia o una biopsia rectal. Esta pigmentación melanótica es reversible después de unos 10 meses de ser suspendido el tratamiento. (10)

- **Estimulantes derivados del difenilmetano.** Corresponden a un grupo de fármacos que actúan directamente sobre el colon, absorbiéndose de forma muy escasa. Los más utilizados son bisacodilo, picosulfato sódico y fenolftaleína.

El **bisacodilo** actúa sobre la mucosa colónica y rectal produciendo una acción peristáltica fisiológica debido a un estímulo reflejo. Su acción sobre el intestino delgado es casi inapreciable. Produce su efecto al cabo de 6-9 horas cuando es administrado por vía oral y 15-45 minutos cuando se hace vía rectal. Su acción es independiente del tono intestinal.

La combinación de bisacodilo por vía oral (comprimidos entéricos) y vía rectal (supositorios), ha sido muy recomendada para la limpieza total del colon previa a una exploración radiológica o técnica quirúrgica. También es efectivo en pacientes que han sufrido una colostomía, pudiendo eliminar o reducir la necesidad de irrigaciones.

Sus efectos secundarios suelen venir asociados a su utilización crónica. Entre ellos se incluyen: acidosis o alcalosis metabólica, hipocalcemia, tetania, malabsorción, etc. Por vía rectal pueden producir sensación de quemazón en el recto. No se han observado efectos sistémicos a nivel hepático, renal o del sistema hematopoyético.

El **picosulfato sódico** es un fármaco soluble en agua y alcohol relacionado estructuralmente con bisacodilo. Al administrarse por vía oral se hidroliza en el intestino delgado debido a la acción bacteriana, dando lugar a la misma forma activa que bisacodilo. Se suele administrar en formas líquidas por vía oral.

La **fenolftaleína** sufre cierta absorción, en torno al 15% de la dosis, excretándose la cantidad restante en las heces después de ejercer su efecto a nivel colónico. Parte de lo absorbido sufre ciclo enterohepático, lo cual prolonga su acción laxante hasta incluso 3 o 4 días.

Una pequeña cantidad de fenolftaleína es excretada en orina o en heces, proporcionando en ambos casos, si son alcalinas, una coloración rojiza. Este hecho debe ser advertido a los pacientes con el fin de que no se alarmen ante esta posibilidad. En personas susceptibles, dosis elevadas producen disminución de la actividad cardíaca y respiratoria, así como osteomalacia, en tratamientos prolongados.

El **Aceite de ricino** se obtiene a partir del *Ricinus communis*, tras someterlo a un tratamiento con agua hirviendo. Es importante resaltar el modo de obtención, ya que no puede utilizarse como purgante el tratado con otros disolventes. Es un aceite poco coloreado, amarillento, transparente y viscoso; con el tiempo estas propiedades organolépticas empeoran, adquiriendo un olor y color desagradables. Fundamentalmente, está constituido por ricinoleína, un glicérido del ácido ricinoleico. Además contiene diversos glicéridos mixtos de los ácidos ricinoleico, esteárico, dihidroxiestearico e isorricinoleico.

Su administración tiene lugar en forma líquida o en cápsulas de gelatina, y debe realizarse en ayunas, ya que, como ocurre con el resto de las grasas, retrasa el vaciamiento gástrico. En el intestino delgado se libera el ácido ricinoleico, que actúa como irritante de la mucosa, estimulando el peristaltismo por vía refleja. El bolo fecal llega, de este modo, rápidamente al recto, impidiendo la absorción del agua. La acción de este laxopurgante tiene lugar de 2 a 6 horas tras su administración, y es muy completa. (10)

- **Salinos**

Los laxantes salinos están compuestos por sustancias iónicas, relativamente poco absorbibles, tales como el anión sulfato, tartrato, fosfato o citrato y el catión magnesio, siendo el **sulfato magnésico** el más potente de este grupo.

La pared del intestino delgado actúa como membrana semipermeable a estos iones, dando lugar a un medio fuertemente osmótico en el lumen intestinal que causa la atracción de agua a este lugar con lo que aumenta la presión intraluminal. Este aumento de presión provoca un estímulo reflejo que incrementa la motilidad intestinal.

Pero, además, existen otros mecanismos que también pueden ser responsables en parte de esta acción laxante: estos fármacos producen una serie compleja de reacciones, tanto secretoras como motoras sobre el tracto gastrointestinal. Por ejemplo, la acción del sulfato magnésico sobre el tracto gastrointestinal es similar a la de colecistocinina. Hay pruebas de que esta hormona se libera de la mucosa intestinal cuando se administran los laxantes salinos; esta liberación favorece la acumulación intraluminal de fluidos y electrolitos.

La intensidad de la acción purgante de las distintas sales depende de factores muy diversos, como la solubilidad de las sustancias, su concentración en el líquido intestinal, la velocidad de absorción y la presión osmótica que ejerzan; relacionada esta última variable con el peso molecular y el grado de disociación de los compuestos.

Por lo general, la acción de los laxantes salinos es muy rápida, actuando entre 1 y 3 horas tras su administración. Por ello, algunos están indicados solamente cuando interesa una evacuación total del colon, como en los casos en los que se necesita preparar al paciente para un examen endoscópico, o para evacuar el contenido intestinal en caso de sospecha de intoxicación o envenenamiento por alimentos u otras sustancias, utilizándose en estos casos a dosis purgantes.

Este grupo de laxantes está contraindicado en caso de inflamaciones intestinales, agudas y crónicas, en la menstruación, embarazo y en enfermos encamados, ya que pueden causar hiperemia pelviana. También están contraindicados en aquellos pacientes que posean cuadros clínicos de insuficiencia renal o depresión del SNC.

En algunos casos, la utilización de estos laxantes provoca la aparición de efectos secundarios de cierta importancia, debido a que el catión magnesio puede ser absorbido hasta cantidades del 20% de la sal administrada. Este hecho no se traduce en mayores consecuencias si la función renal del paciente es normal, ya que el magnesio absorbido se eliminará normalmente. Sin embargo, si la función renal se encuentra disminuida, o el paciente es neonato o anciano, se pueden alcanzar concentraciones tóxicas de magnesio que producirán intoxicación, dando lugar a hipotensión, debilidad muscular y cambios electrocardiográficos importantes.

Por otra parte, se ha demostrado que niveles plasmáticos elevados de este elemento químico dan lugar a depresión del SNC y de la actividad neuromuscular, así como a otros efectos fisiológicos importantes, como diuresis excesiva, náuseas, vómitos y deshidratación. (10)

- Abuso de laxantes

Siempre que sea posible debe evitarse el uso habitual crónico de la mayoría de los laxantes. El uso excesivo de laxantes puede dar lugar a gran cantidad de efectos secundarios, entre los que se incluyen: diarrea, vómitos, pérdida de electrolitos (hipokalemia, hipocalcemia), pérdida del tono muscular intestinal, osteomalacia, esteatorrea, disfunciones hepáticas, etc.

Después de la utilización continuada de laxantes, se necesita un cierto periodo de tiempo para recuperar la funcionalidad del organismo, requiriéndose algunos meses para restaurar la motilidad intestinal. Se debe advertir a los pacientes que cuando se finaliza un periodo de utilización abusiva de laxantes, puede sobrevenir un periodo de estreñimiento, aumento de peso, hinchamiento, distensión abdominal, etc. (10)

PRURITO ANAL

El prurito anal se caracteriza por comezón y molestias perianales. Puede ser causado por higiene anal deficiente vinculada con fistulas, fisuras, hemorroides prolapsadas, carnosidades de la piel e incontinencia menor. Puede tener los mismos principios que el intertrigo, liquen plano o dermatitis seborreica o por contacto (debida a jabones, colonias, duchas, anticonceptivos y quizá papel higiénico perfumado), también puede ser debido eccemas tras la ingestión de alimentos (sobre todo especies, cítricos, tabletas de vitamina C, café, cerveza y cola), secreciones irritantes como en el caso de la diarrea, leucorrea, tricomoniasis o a enfermedad local (candidiasis, dermatofitos, eritrasma). Puede estar presente la psoriasis o la dermatitis seborreica. Otra causa del prurito anal es por calor e hiperhidrosis causada por ropa interior muy ajustada, ropa de cama caliente u obesidad, o por el clima. En el prurito anal con frecuencia se encuentran hemorroides, y el escape de moco y bacterias de la porción distal del recto a la piel perianal puede ser importante en los casos en los cuales no se encuentra otra anomalía de la piel. Deben excluirse las infestaciones por oxiuros, la infección por cándida (especialmente en diabéticos), la sarna y el condiloma acuminado. En los pacientes con prurito anal idiopático, el examen puede revelar la presencia de eritema, excoriaciones o piel eccematosa o liquenificada. (1,2,3)

Las alteraciones cutáneas pueden ser características (p. ej., pérdida de brillo, engrosamiento) o mínimas, y pueden estar enmascaradas por la excoriación del rascado y la infección secundaria. (1)

La educación es fundamental para que el tratamiento tenga éxito. Después de los movimientos intestinales, el área perianal debe limpiarse con papel sanitario o lienzos humedecidos con lanolina seguido por un secado suave. Puede insertarse una bola de algodón junto a la abertura anal para absorber la perspiración y el escape fecal. El empolvado frecuente y abundante con talco no medicamentoso ayuda a combatir la humedad. La aplicación de ungüentos y lociones anales pueden exacerbar el padecimiento y debe evitarse. En caso de estreñimiento se debe aumentar el consumo de fibra. Se debe

instruir al paciente en lo relativo a los efectos nocivos e inductores del prurito debido al rascado. (2)

Como ciertos alimentos pueden causar prurito anal, debe determinarse el efecto de su eliminación de la dieta. Los vestidos deben ser sueltos, y la ropa de cama, ligera. (1)
La crema o loción de pramoxina o la hidrocortisona-pramoxina son útiles en el manejo del prurito del área anogenital. Debe aplicarse unguento o crema antes y después de los movimientos intestinales. Las cremas de yodoclorohidroxiquina-hidrocortisona también son de utilidad, pero pueden manchar la ropa. Los corticosteroides tópicos fluorados potentes pueden provocar atrofia y estrías si se utilizan durante varios días y, en general, deben evitarse. Esto incluye combinaciones con antimicóticos. El uso de esteroides potentes en el escroto puede causar una quemadura intensa persistente al suprimirse el fármaco. (2)

Los baños de asiento con subacetato de aluminio 1: 20 tienen valor si el área muestra inflamación aguda y macerada. Se debe cambiar diariamente la ropa interior. Las áreas afectadas pueden pintarse con solución Castellani. (2)

DIVERTICULOSIS

GENERALIDADES

Los divertículos pueden ser congénitos o adquiridos y afectar al intestino delgado o al grueso. Los divertículos congénitos son herniaciones de la totalidad de la pared intestinal, mientras que los divertículos adquiridos más frecuentes consisten en herniaciones de la mucosa a través de la muscular, generalmente en el punto de entrada de una arteria nutricia. (4)

Los divertículos se producen en cualquier lugar del intestino grueso, generalmente en el colon sigmoide, pero rara vez por debajo del reflejo peritoneal del recto. Su diámetro varía desde 3 mm a más de 3 cm, y la mayoría son múltiples. Son infrecuentes en personas mayores de 40 años, pero se hacen más frecuentes posteriormente; prácticamente todas las personas de 90 años tienen numerosos divertículos. Los divertículos gigantes, que son raros, oscilan en diámetro desde 3 a 15 cm y pueden ser únicos. (1,2,11)

Se cree que el desarrollo de los divertículos está relacionado con un espasmo segmentario de la cubierta muscular del intestino; el aumento resultante de la presión origina la herniación de la mucosa en los puntos más débiles de la capa muscular del intestino, que son las áreas adyacentes a los vasos sanguíneos intramurales. La hipertrofia muscular es un hallazgo frecuente en el colon sigmoide. (1)

Un esquema propuesto por Hinchey et al es una forma útil de clasificar las variables de las condiciones inflamatorias en los pacientes con enfermedad diverticular. La Etapa I encapsula a los pacientes con pequeños abscesos pericolónicos confinados en pequeñas áreas, mientras que los pacientes en Etapa II de la enfermedad presentan mayor cantidad de

abscesos. La Etapa III representa a los pacientes con peritonitis supurativa generalizada, y la peritonitis fecal se caracteriza en la Etapa IV. (11)

Divertículos del intestino delgado

Los divertículos también pueden encontrarse en cualquier parte del intestino delgado, pero con la excepción del divertículo de Meckel, las localizaciones más frecuentes son el duodeno y el yeyuno. La mayoría son asintomáticos y se descubren accidentalmente durante una exploración radiológica del tubo digestivo. Sin embargo, a veces pueden producir síntomas debidos a su proximidad anatómica a otras estructuras o, lo que es más raro, a que se inflamen o sangren. Los divertículos duodenales surgen como surgen como divertículos únicos en la superficie medial de la segunda porción del duodeno. En la mayoría de los casos, no producen síntomas, pero en raras ocasiones el paciente puede sufrir una diverticulitis aguda que se manifiesta por dolor abdominal, fiebre, hemorragia gastrointestinal o, con menos frecuencia, perforación.

Los divertículos yeyunales múltiples pueden asociarse con malabsorción relacionada con un sobrecrecimiento bacteriano en su interior, de forma similar a otras situaciones en las que la estasis intestinal permite la proliferación de bacterias. (4,11)

El divertículo de Meckel o persistencia del conducto onfalomesentérico es la anomalía congénita más frecuente de tubo digestivo. Este divertículo tiene una entrada ancha, una longitud de alrededor de 5 cm y nace en el borde antimesentérico del íleon. (4)

Divertículos colónicos

Los divertículos del colon son herniaciones o protuberancias en fondo de saco de la mucosa a través de las capas musculares en el punto en que penetra en ellas una arteria nutricia. El mecanismo exacto de su formación se desconoce pero puede estar relacionado con un aumento de la presión intraluminal. El engrosamiento de la capa muscular del colon de la mayoría de los pacientes con divertículos indica que las herniaciones de la mucosa se deben a un aumento de la presión secundario a contracciones musculares del colon. La rareza de los divertículos del colon en los países en vías de desarrollo contrasta con su frecuencia en los países occidentales, lo que ha dado lugar a la teoría de que son consecuencia de la refinada dieta occidental, dieta que es deficitaria en fibras y residuos. Se ha propuesto que estas dietas producen una disminución en la masa fecal, un estrechamiento del colon y un aumento en la presión intraluminal para poder movilizar una masa fecal más pequeña. (4,11)

Los divertículos del colon suelen ser asintomáticos y constituyen un hallazgo en un enema opaco y en una colonoscopia. Las principales complicaciones (inflamación tanto aguda como crónica y hemorragias) ocurren sólo en un pequeño porcentaje de pacientes con diverticulosis. Como ésta es muy frecuente en los ancianos, hay que evitar la tentación de atribuir los síntomas a los divertículos a menos que se hayan descartado otras posibilidades y, en especial, el cáncer de colon. (4)

Diverticulitis

Hasta el 20% de los pacientes con diverticulitis son menores de 50 años. Se cree que la diverticulitis es más severa en pacientes jóvenes, pero esto se puede deber a un diagnóstico retardado. (11)

La inflamación puede desarrollarse en el interior y alrededor del saco diverticular. La causa de diverticulitis es probablemente mecánica y se relaciona con la retención de residuos alimentarios no digeridos y de bacterias en el interior de los propios divertículos, donde pueden formar unas masas duras llamadas *fecalitos*. Esta situación altera la irrigación de la fina pared del saco (constituida solo por mucosa y serosa) y la hace vulnerable a la invasión por bacterias del colon. El proceso inflamatorio puede variar desde un pequeño absceso pericólico o intramural hasta una peritonitis generalizada. Algunos ataques van acompañados de síntomas mínimos y parecen curar de forma espontánea. Puede presentarse con una perforación libre o con formación de un absceso, el cual produce signos y síntomas de peritonitis. (1,2,4)

Se ha estimado que la diverticulitis sintomática se presentará en un 20% de los pacientes con enfermedad diverticular. Es más frecuente en los varones que en las mujeres, y tres veces más frecuente en el colon izquierdo que en el derecho, lo que sugiere que puede estar relacionada con la mayor presión intraluminal y la mayor solidez de la materia fecal que existe en el sigmoide y en el colon descendente. (4,11)

La *diverticulitis colónica aguda* es una enfermedad de gravedad variable que se caracteriza por fiebre, dolor en la fosa iliaca izquierda y signos de irritación peritoneal como espasmo muscular, defensa abdominal y sensibilidad con el rebote. Aunque puede no haberse apreciado estreñimiento antes de que aparezca la enfermedad, la inflamación alrededor del colon suele causar cierto grado de estreñimiento agudo u constipación. En el 25% de los casos aparece hemorragia rectal que suele ser microscópica y rara vez masiva.

Las complicaciones consisten en perforación libre, que produce una peritonitis aguda, sepsis y shock, sobre todo en los ancianos. A medida que la masa inflamatoria penetra en

otros órganos, se producen abscesos o fístulas. Una peritonitis grave puede causar una reacción fibrosa, una estenosis fibrosa alrededor del intestino que a su vez puede asociarse con una obstrucción del colon e imitar una neoplasia. (4,7)

TRATAMIENTO DE LA DIVERTICULITIS

La mayoría de los pacientes pueden tratarse con medidas conservadoras. Aquellos con síntomas leves se pueden tratar inicialmente con una dieta baja en residuos y metronidazol, 500 mg por vía oral tres veces al día, y adjunto, ya sea ciprofloxacina, 500 mg dos veces al día, o trimetoprim – sulfametoxazol, 160/800 mg dos veces al día por vía oral, durante 14 días. La mayoría de los casos de diverticulitis requiere de hospitalización inmediata. Los pacientes no deben recibir ningún tipo de alimento vía oral, ya que como se sabe, la alimentación aumenta la presión en el colon, por lo que se administrarán líquidos intravenosos. (2,11)

Es apropiada la instauración de una cobertura antibiótica de amplio espectro, una terapia triple estándar consiste en ampicilina, gentamicina y metronidazol. La monoterapia con otros antibióticos de amplio espectro, como la piperacilina y el tazobactam también han sido efectivos. El sulfato de morfina se debe evitar ya que éste causa espasmos colónicos y puede acentuar la hipersegmentación. La meperidina es una elección más acertada en caso de que requiera el uso de narcóticos. (11)

Aproximadamente 20 a 30% de los pacientes con diverticulitis requiere de tratamiento quirúrgico. Es necesario obtener consulta en todos los pacientes con enfermedad grave y en aquellos que no mejoran después de 72 horas de tratamiento médico. Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico de urgencia incluyen peritonitis libre y abscesos grandes. (2,11)

Hemorragias procedentes de los divertículos

Las hemorragias masivas originadas en un divertículo del colon son una de las más frecuentes causas de hematoquecia en los pacientes mayores de 60 años. Esta complicación de la diverticulosis se debe a la erosión de un vaso por un fecalito en el interior del saco diverticular. La hemorragia es indolora y no va acompañada de síntomas o signos de diverticulitis. Casi todas las hemorragias leves o moderadas cesan de forma espontánea con reposo en cama y transfusiones de sangre. (2,4,7)

PROLAPSO RECTAL

El prolapso rectal es una protusión a través del ano de algunas o de todas las capas del recto. Se observa más comúnmente en personas de edad avanzada. Aunque en algunos pacientes la causa son lesiones quirúrgicas y traumáticas, en la mayoría de los casos se origina a partir de esfuerzos crónicos excesivos al defecar junto con el debilitamiento de las estructuras pélvicas de soporte. (2)

El prolapso menor transitorio de sólo la mucosa rectal se produce a menudo en lactantes por lo demás normales. El prolapso de la mucosa en los adultos persiste y puede empeorar progresivamente.

Se caracteriza por la ausencia de dolor. Puede producirse hemorragia rectal, y la incontinencia es frecuente. El síntoma más destacado es la protusión, que se produce sólo al hacer fuerza para defecar en los casos leves, o al andar en los casos más avanzados. (1) Sus manifestaciones clínicas dependen del tipo de prolapso. En el prolapso externo, sobre todo si es permanente, puede existir incontinencia fecal. En el prolapso interno ocurren manifestaciones inespecíficas como sensación de evacuación incompleta. El prolapso mucoso puede provocar estreñimiento obstructivo por oclusión del canal. (3)

TRATAMIENTO

En lactantes y niños el tratamiento conservador es el más satisfactorio. Deben corregirse los trastornos nutricionales y evitarse las causas de esfuerzo. El mantenimiento de los glúteos firmemente apretados con vendajes durante el tiempo entre las deposiciones suele facilitar la resolución espontánea del prolapso.

Para el prolapso simple de la mucosa en los adultos se puede escindir la mucosa sobrante o ligarse con bandas de goma. (1)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Beers M y Berkow R (editors). Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. 1999. 10 edición. Merck and Co. Inc. Ediciones Harcourt S.A.
2. Tierney, L.; McPhee, S.; Papadakis, M. Diagnóstico clínico y tratamiento. 1999. 34ª Edición. Editorial El Manual Moderno.
3. Guardia, J.; Rodés, J. (editores). El Manual de Medicina. 1993. Editoriales Masson-Salvat medicina.
4. Isselbacher, K.J.; Braunwald, E.; Wilson, J. 1994. Harrison: Principios de Medicina Interna. 13^{ava} Edición Madrid, España. Interamericana Mc Graw-Hill. Volumen I y II.
5. Colegio Oficial de Farmacéuticos de Bizkaina, Asociación Española de Médicos Naturistas. Fitoterapia, Vademécum de Prescripción: Plantas Medicinales. 1998. Barcelona, España. Versión CD-ROM Wfitos 1.0
6. Berkow R, Brees M y Fletcher A (editors). Manual Merck de Información Médica para el Hogar. 1997. Océano Grupo Editorial S.A. España.
7. www.harrisonsOnline.com
8. Cecil Bennet,C; Plum,F.1996. Cecil Textbook of Medicine. 20thedition. Philadelphia, U.S.A. W.B. Saunders Company.
9. Woodward. Drug treatment of common STD's: Part II. Vaginal infections, pelvic inflammatory disease and genital warts. Am Fam Physician. 1999; Vol 60(6): 1716-1722. IDIS 437921
10. Consejo General de Colegios Farmacéuticos. BOT: Base de datos del medicamento. 2000
11. Ferozoco, et al. Acute Diverticula. N Engl J Med. 1998; Vol. 338(21): 1521-1526

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL AGUDA

GENERALIDADES

La obstrucción intestinal puede ser mecánica o no mecánica (secundaria a alteraciones neuromusculares que producen un íleo dinámico o adinámico).

Las causas más comunes se dividen en tres grupos:

1. lesiones extrínsecas al intestino
2. lesiones intrínsecas de la pared intestinal
3. oclusión de la luz.

Las adherencias y las hernias externas son las causas más frecuentes de obstrucción del intestino delgado, llegando a constituir el 70 al 75% de todos los casos. Sin embargo las adherencias casi nunca producen obstrucciones del colon, mientras que el carcinoma, la diverticulitis de la sigma y el vólvulo son, por este orden, sus etiologías más habituales y en conjunto justifican alrededor del 90% de los casos.

Probablemente, el íleon adinámico es la causa más frecuente de obstrucción. En el desarrollo de este cuadro interviene el componente hormonal del sistema simpático suprarenal. Puede aparecer después de cualquier agresión al peritoneo.

Otras causas del íleon adinámico son las siguientes:

- Los hematomas retroperitoneales, sobre todo los que se asocian a fracturas vertebrales
- Alteraciones retroperitoneales como son los cálculos uretrales o las pielonefritis graves.
- Enfermedades torácicas como neumonías, fracturas costales, infarto al miocardio
- Alteraciones electrolíticas, principalmente la depleción de potasio
- Isquemia intestinal

El íleo dinámico o espástico es muy poco frecuente y se produce por una contracción externa y prolongada del intestino. Se ha observado en los primeros estadios de la intoxicación por metales pesados, en la uremia, en la Porfiria y en ulceraciones intestinales extensas.

La distensión del intestino se debe a la acumulación de gas y líquido en la parte proximal al segmento obstruido y en el interior del propio segmento. De un 70-80% del contenido gaseoso está formado por aire deglutido y como este está formado sobre todo por nitrógeno que es mal absorbido por el intestino, la extracción del gas mediante aspiración gástrica continua es un útil coadyuvante en el tratamiento de la distensión abdominal. La acumulación del líquido en sentido proximal al mecanismo obstructivo es consecuencia no sólo de los líquidos ingeridos, la saliva deglutida, el jugo gástrico y las secreciones biliar y pancreática, sino también de la interferencia con el transporte normal del sodio y el agua.

Durante las primera 12-24 horas de obstrucción se produce una importante depresión del

flujo desde la luz hacia la sangre que afecta al sodio y por tanto al agua en el intestino proximal distendido. Después de 24 horas, se produce también un movimiento de sodio y agua hacia la luz, lo que contribuye a una mayor distensión y pérdida de líquido.

La obstrucción en asa ciega del intestino delgado se produce cuando la luz se ocluye en 2 puntos a causa de un solo mecanismo, con un anillo herniario o una brida, que da lugar a un asa ciega en la que es frecuente que se interrumpa al mismo tiempo la irrigación. La estrangulación del asa es frecuente y se asocia a una importante distensión proximal. Una forma de obstrucción del asa ciega es la que se encuentra cuando se produce una obstrucción completa del colon en presencia de una válvula ileocecal competente.

La necrosis del intestino delgado puede producirse por el mismo mecanismo de interferencia con la irrigación intramural cuando se desarrolla una gran distensión, pero se trata de una posibilidad más remota en esta localización. Una vez que se ha producido la alteración de la irrigación, sobreviene una invasión bacteriana y se desarrolla una peritonitis. La pérdida de líquidos y electrolitos puede ser enorme y a menos que se repongan rápidamente se produce hemoconcentración, hipovolemia, insuficiencia renal, shock y muerte.

Este trastorno debe distinguirse del íleo paralítico y la pseudo obstrucción intestinal crónica. Puede confundirse con otros padecimientos abdominales como pancreatitis, gastroenteritis aguda, apendicitis e isquemia mesentérica aguda.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La obstrucción mecánica del intestino delgado se caracteriza por dolor cólico en la parte media del abdomen, a manera de ondas que duran de unos cuantos segundos a minutos y que tiende a ser más intenso en cuanto más alta sea la obstrucción.

El dolor puede disminuir a medida que la distensión progresa, probablemente por que se reduce la motilidad del intestino edematoso

Vómitos que son más precoces y más profusos cuanto más alta sea la obstrucción. Inicialmente contienen bilis y moco. En las obstrucciones ileales, el vómito se hace fecaloide. Frecuentemente se produce constipación y ausencia de expulsión de gases. En casos de obstrucciones parciales aparece diarrea, raramente con sangre en las heces.

La obstrucción mecánica del colon produce dolor abdominal cólico, similar en calidad al de la obstrucción del intestino delgado pero de mucha menor intensidad. Los vómitos son más tardíos.

Estreñimiento progresivo que acaba con obstinación y ausencia de expulsión de gases.

En el íleo adinámico no existe dolor cólico y sólo es evidente una molestia secundaria a la distensión. Los vómitos pueden ser frecuentes pero es raro que sean profusos. Suelen estar formados por contenido gástrico y bilis y casi nunca son fecaloideos. Puede producirse o no una obstrucción completa El hipo es muy frecuente.

Puede producirse estrangulamiento con necrosis de la pared intestinal, lo cual es difícil de detectar clínicamente. La presencia de fiebre, hipersensibilidad intensa con irritación peritoneal y leucocitosis, debe hacer surgir la sospecha de esta posibilidad. El estrangulamiento puede conducir a perforación, peritonitis y sepsis.

TRATAMIENTO

La terapéutica inicial se dirige hacia la reanimación con líquidos y la estabilización del paciente. La aspiración nasogástrica es vital para aliviar el vómito y la distensión abdominal. Se administran líquidos isotónicos, de acuerdo a lo necesario, con el fin de restaurar el volumen intravascular y corregir los trastornos electrolíticos. Si se sospecha estrangulamiento, deben administrarse antibióticos de amplio espectro para proporcionar cobertura anaerobia Gram.-negativa.

En todos los pacientes con obstrucción intestinal completa se practica cirugía después de proporcionar las medidas de soporte apropiadas. En los pacientes con obstrucción incompleta u obstrucción autolimitada, la necesidad de practicar un procedimiento quirúrgico se determina por el trastorno subyacente. Por ejemplo, en los enfermos con una historia conocida de adherencias múltiples, los cirujanos frecuentemente prefieren evitar la cirugía a menos que los síntomas sean reincidentes. En quienes padecen la enfermedad de Crohn u una estrechez ileal pueden iniciarse un ensayo inicial con tratamiento médico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Harrison. Principios de Medicina Interna. 13ª edición. Mc Graw-Hill Interamericana: Madrid, 1994. Pp1643-1646.
2. Tierney,M et al. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 34ª edición. El Manual Moderno: México, 1999. Pp. 593-594.

OTRAS AFECCIONES

ABDOMEN AGUDO

ÍLEO

GENERALIDADES

La mayoría de las veces el íleo está asociado con una infección intraperitoneal o retroperitoneal. Puede producirse por isquemia mesentérica, por lesión arterial o venosa, por hematomas retroperitoneales o intraperitoneales tras la cirugía intraabdominal, en asociación con una enfermedad renal o torácica, o por desequilibrios metabólicos (p. ej., hipopotasemia). (1)

Las alteraciones de la motilidad gástrica y cólica tras la cirugía abdominal son en gran parte consecuencia de la manipulación abdominal. El intestino delgado resulta muy poco afectado, y la motilidad y la absorción son normales pocas horas después de la operación. El vaciamiento gástrico suele estar dificultado unas 24 h, pero el colon puede permanecer inerte de 48 a 72 h. Estos hallazgos se confirman mediante radiografías simples diarias del abdomen en el postoperatorio; muestran acumulación de gas en el colon, pero no en el intestino delgado. La actividad tiende a volver al ciego antes que al sigma. La acumulación de gas en el intestino delgado implica que se ha producido una complicación (p. ej., obstrucción, peritonitis). (1)

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los síntomas y signos son distensión abdominal, vómitos, cierre intestinal y cólicos. La auscultación revela un abdomen en silencio o con peristaltismo mínimo. Las radiografías muestran distensión gaseosa de segmentos aislados de ambos intestinos, delgado y grueso. A veces la distensión más importante está en el colon. (1)

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste generalmente en aspiración nasogástrica continua, dieta absoluta, líquidos y electrolitos i.v. y una cantidad mínima de sedantes. Es especialmente importante un nivel suficiente de K sérico. El íleo cólico puede aliviarse a veces mediante descompresión colonoscópica; rara vez es necesaria una cecostomía. Un íleo que persista por más de una semana tiene una causa obstructiva mecánica. (1)

APENDICITIS

GENERALIDADES

Aunque la apendicitis aguda es la enfermedad más frecuente del apéndice, hay otros posibles trastornos patológicos que afectan al apéndice, como cuerpos extraños deglutidos, oxiuros, fecalitos, carcinoides, cáncer, adenomas vellosos y divertículos. El apéndice también puede verse afectado en la colitis ulcerosa idiopática o en la ileocolitis de la enfermedad de Crohn. (1)

Dado que los síntomas y los signos varían ampliamente, y que un retraso de la operación es tan peligroso, se acepta que casi un 15% de operaciones por apendicitis aguda conduzcan a otros hallazgos o incluso a la ausencia de hallazgos patológicos.

Por lo general el diagnóstico tiene que basarse en la exploración clínica. La cirugía debe emprenderse rápidamente para evitar una perforación franca y generalizada o una peritonitis difusa. En los casos de apendicitis inicial, las radiografías, la ecografía y la TC no ayudan al diagnóstico, y los enemas de bario son peligrosos. (1)

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los síntomas y signos típicos de la apendicitis aguda se presentan en <50% de los pacientes; consisten en la aparición brusca de dolor epigástrico o periumbilical seguido de náuseas breves y vómitos y, tras unas pocas horas, desplazamiento del dolor al cuadrante inferior derecho. El dolor directo a la presión y al soltar la presión, el dolor localizado al toser, la fiebre de baja intensidad (temperatura rectal de 37,7 a 38,3 oC) y la leucocitosis (12.000 a 15.000/ml) caracterizan a la apendicitis. (1)

Puede haber muchas variaciones en los síntomas y los signos. El dolor puede no estar localizado, especialmente en los lactantes y los niños. El dolor a la presión puede ser difuso o percibirse sólo en la exploración rectal o pélvica; en casos excepcionales, la sensibilidad a la presión puede estar ausente, y los únicos signos son el dolor abdominal, la fiebre persistente y la leucocitosis. Los movimientos intestinales suelen ser menos frecuentes o estar ausentes; si aparece diarrea, debe sospecharse un apéndice retrocecal. Puede haber algunos eritrocitos en la orina. Los síntomas atípicos son también frecuentes en ancianos y en mujeres embarazadas; en particular, el dolor es menos intenso, y el dolor local a la presión es menos agudo. (1)

TRATAMIENTO

El tratamiento de la apendicitis aguda es la **apendicectomía**; generalmente se puede extirpar el apéndice, incluso en presencia de una perforación o alguna otra enfermedad. A veces el apéndice es difícil de localizar; en esos casos, suele encontrarse detrás del ciego o el íleon y el mesenterio del colon ascendente. Una contraindicación de la apendicectomía es la presencia de enfermedad inflamatoria intestinal que afecta al ciego. Sin embargo, en casos de ileítis terminal con un ciego normal, el apéndice suele extirparse. (1)

La apendicectomía debe ir precedida por **antibióticos** i.m. o i.v., que se administran de nuevo durante la operación y se continúan durante el período postoperatorio inicial. Se prefieren las cefalosporinas de tercera generación. Una apendicitis aguda sospechada no debe tratarse sólo con antibióticos, salvo si la operación es imposible. (1)

PERITONITIS AGUDA

La peritonitis es una inflamación de la cavidad peritoneal. (1)

La peritonitis aguda es o bien primaria, una rara enfermedad en la cual el peritoneo se infecta por vía hematógena, o bien secundaria a muchas causas, la más frecuente de las cuales es una perforación del tracto GI. El peritoneo mismo es notablemente resistente a la infección y, a no ser que una contaminación continúe a partir de una fuente incontrolada, tiende a curar sin tratamiento. (1)

Las causas más graves de peritonitis son la perforación de una víscera en la cavidad peritoneal (esófago intraabdominal, estómago, duodeno, intestino, apéndice, colon, recto, vesícula biliar o árbol biliar, vejiga urinaria), traumatismos, sangre intraperitoneal infectada, cuerpos extraños, obstrucción intestinal estrangulada, pancreatitis, enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) y accidentes vasculares (trombosis o embolia mesentérica). (1)

En las mujeres sexualmente activas la EIP es secundaria a varios agentes; los más frecuentes son gonococos y clamidias. Muchos agentes pueden invadir la pelvis secundariamente a un aborto séptico o a un dispositivo intrauterino; la mayor parte de los microorganismos infectan simultáneamente las trompas de Falopio y conducen a abscesos intraperitoneales. (1)

La sangre peritoneal de cualquier origen (p. ej., traumatismo, cirugía, embarazo ectópico) puede infectarse y producir una peritonitis. Los drenajes de todo tipo pueden proporcionar una puerta de entrada para las bacterias hacia la cavidad peritoneal. El bario introducido en la cavidad peritoneal por medio de un enema a través de un divertículo perforado puede conducir a peritonitis aguda y después crónica debido a la combinación de bario e infección. La ascitis, secundaria a cirrosis hepática, puede llegar a infectarse espontáneamente. (1)

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los síntomas de la peritonitis dependen de la virulencia y la extensión de la infección. En un paciente que previamente se encuentra bien, la aparición brusca de dolor abdominal es o bien localizada, si el proceso está limitado por una víscera o el epiplón, o bien generalizada, si está afectada toda la cavidad peritoneal. En los casos graves de peritonitis generalizada hay dolor a la palpación en todo el abdomen con vómitos y fiebre alta. El peristaltismo está abolido. (1)

Si la peritonitis no se trata con rapidez y eficacia se produce rápidamente un fracaso multisistémico. La pérdida de líquidos hacia la cavidad peritoneal y el intestino conduce a una deshidratación grave y a alteraciones electrolíticas. La cara del enfermo adquiere el aspecto de máscara y la muerte sigue a los pocos días. También aparece con rapidez el síndrome de distrés respiratorio del adulto. Siguen posteriormente insuficiencia renal,

insuficiencia hepática y coagulación intravascular diseminada. Si el paciente sobrevive a uno o más de esos síndromes, la inanición se convierte en una consideración importante. A no ser que la infección se resuelva con prontitud, es preciso mantener la alimentación con soporte nutricional. (1)

TRATAMIENTO

El tratamiento de la peritonitis consiste fundamentalmente en el tratamiento de la enfermedad subyacente. El tratamiento general incluye antibióticos, intubación y aspiración nasofaríngea, asistencia respiratoria y reposición de líquidos y electrolitos. Es discutible el régimen de antibióticos más eficaz que hay que administrar antes de disponer de los resultados de los cultivos. Las cefalosporinas de 3.^a generación son eficaces y probablemente las más seguras. Una combinación de gentamicina y clindamicina es eficaz, pero peligrosa si la función renal está reducida. (1)

PERITONITIS CRÓNICA

Las causas de peritonitis crónica son las reinfecciones (p. ej., ataques repetidos de enfermedad inflamatoria pélvica), algunas infecciones postoperatorias (talco, peritonitis por almidón) y las infecciones crónicas. La **tuberculosis** es la principal causa de peritonitis crónica. (1)

DIARREA

GENERALIDADES

Se define como un aumento en la frecuencia, fluidez y volumen de las heces, con respecto al hábito usual de cada persona. (2)

Es un síntoma común que puede variar de intensidad, desde una molestia aguda de resolución espontánea hasta una enfermedad grave que pone en peligro la vida. (1)

En el estado normal, aproximadamente 10L de líquido penetran diariamente al duodeno, de los cuales, con excepción de 1.5 L, todos se absorben por el intestino delgado. El colon absorbe la mayor parte del líquido restante con una pérdida de solamente 100 mL en las evacuaciones. Desde el punto de vista médico, la diarrea se define como un peso de las heces de 250 g/24 horas. (1)

La diarrea se puede presentar en individuos de todas las edades, pero especialmente en los infantes, niños y adultos jóvenes de ambos sexos. Tiene las características de infección

familiar. La severidad del cuadro se asocia con la malnutrición proteino-energética del paciente y con el grado de inmunosupresión que éste pueda tener.

Clasificación

Aguda: Dura menos de una semana

Persistente: Duración de 1 a 3 semanas

Crónica: Duración de más de 3 semanas

Según la Organización Mundial de la Salud, la diarrea puede definirse según la edad:
Niños de 0-2 años: tres o más evacuaciones líquidas o semilíquidas en 12 horas, o una evacuación líquida o semilíquida conteniendo sangre, pus o moco.
Adultos: dos o más evacuaciones líquidas o semilíquidas en 12 horas, o una evacuación líquida o semilíquida en 12 horas conteniendo sangre, pus o moco.

Complicaciones

Las principales complicaciones de la diarrea son la acidosis metabólica, por pérdida de bicarbonato y la hipopotasemia. La diarrea asociada a otros síndromes clínicos como náusea, vómito y molestias abdominales se denomina gastroenteritis, la cual es de especial cuidado en ancianos, adultos debilitados y niños.

Tipos de Diarrea

- **Osmótica**

Se da cuando en el intestino existe un exceso de solutos hidrosolubles, no absorbibles, que retienen agua. (3)

La diarrea osmótica se produce en la intolerancia a la azúcar, incluida la intolerancia a la lactosa causada por deficiencia de lactasa, y con el uso de sales poco absorbibles (sulfato de Mg, fosfatos de Na), como los laxantes y los antiácidos. (3)

La ingestión de grandes cantidades de hexitoles (p. ej, sorbitol, manitol), que se usan como sustitutos del azúcar, causa diarrea osmótica como consecuencia de su lenta absorción y del estímulo de la motilidad rápida del intestino delgado. (3)

- **Malabsorción**

La malabsorción produce diarrea por mecanismos osmóticos o secretores. El mecanismo puede ser osmótico si el material no absorbido es abundante, hidrosoluble y de bajo peso molecular. Los lípidos no ejercen efectos osmóticos, pero algunos (ácidos grasos, ácidos biliares) actúan como secretagogos y producen diarrea secretora y producen diarrea secretora. (3)

- **Secretora**

Se presenta cuando el intestino (delgado y grueso) secreta más electrolitos y agua que la que absorben. Entre los secretagogos están las toxinas bacterianas (p. ej., en el cólera), los virus enteropatógenos, los ácidos biliares, la grasa dietética no absorbida, algunos fármacos (p. ej., los catárticos de antraquinona, el aceite de ricino, las prostaglandinas) y hormonas peptídicas (p. ej., el péptido intestinal vasoactivo producido por tumores pancreáticos). (3)

- **Exudativa**

Se presenta en varias enfermedades de la mucosa (p. ej., enteritis regional, colitis ulcerosa, TBC, linfoma, cáncer) que causan inflamación, ulceración o tumefacción de la mucosa. El vertido resultante de plasma, proteínas séricas, sangre y moco incrementa la masa y el contenido fecal. La afectación de la mucosa rectal puede causar urgencia para la defecación y un aumento de la frecuencia de las deposiciones porque el recto inflamado es más sensible a la distensión. (3)

- **Alteración del tracto gastrointestinal**

Corto: Cirugía del intestino o gástrica

Largo: Proliferan bacterias. Se recomiendan enzimas digestivas

Tratamiento de sostén:

Reposo

Baño cómodo

Suero

En caso de vómito: Dimenhidrinato, v.o., i.m.

Cereales, consomé, gelatina, postre.

La loperamida, según la OMS, se encuentra indicado solamente en casos de diarrea severa.

Loperamida: 2 en el momento y una después de cada deposición

Máximo: 8 tabletas / día

En niños mayores de 6 años: una tableta stat y una después de cada deposición.

Se encuentra contraindicado en menores de 6 años.

Después del tratamiento con loperamida, para regenerar la flora bacteriana, se puede administrar Perenterol® (1 sobre o cápsula cada 12 horas por 3 días), Lacteol®, Z37®.

Origen de las diarreas

El origen de la diarrea se debe a diversas causas, que van desde bacterias, hasta parásitos, y que enumeramos a continuación.

Bacterias

Rotavirus

Parásitos

Enterotoxinas

TRATAMIENTO

El primer tratamiento de la diarrea, y muchas veces el único necesario, es **evitar la deshidratación**. Para ello, deben reponerse las pérdidas de agua y de electrolitos.

La solución siguiente, recomendada por la OMS, puede ser preparada en cualquier farmacia. Se administra frecuentemente, en cantidades pequeñas, y se prepara disolviendo las siguientes sustancias en las cantidades precisadas, en **un litro de agua**:

(5)

20 g de glucosa anhidra

3,5 g de cloruro sódico

1,5 g de cloruro potásico

2,9 g de citrato trisódico, dihidratado

Diarrea bacteriana por exotoxinas

Algunas especies bacterianas elaboran toxinas (enterotoxinas) que deterioran la absorción intestinal y producen secreción de electrolitos y agua. Por ejemplo: *E. coli*, *Staphylococcus aureus*.

Una de las intoxicaciones alimentarias más comunes es la que se produce por la enterotoxina estafilocócica presente en alimentos como la natilla, pastelería, leche, pescado, y que usualmente produce brotes.

Sus características incluyen:

- Período de incubación: 2 a 8 horas
- Síntomas: Diarrea, espasmo abdominal, fiebre.
- Duración: 6 horas

El tratamiento debe ser de sostén.

Diarreas bacterianas (Fiebre)

Las bacterias (*E. coli*, *Salmonella*, *Shigella*) penetran en la mucosa del intestino delgado o colon, produciendo ulceraciones microscópicas y luego la exudación de un líquido rico en proteínas y secreción de agua y electrolitos. Estas bloquean el AMPc, por lo que va a disminuir la absorción.

Un ejemplo de este tipo de diarrea es la causada por la shigella, bacteria cuya fuente son las deposiciones de individuos afectados. El mecanismo de contaminación es fecal-oral y

la mosca es el vector mecánico de contaminación. No es una diarrea estacionaria; y se va a manifestar junto con fiebre, náuseas, vómito, deposiciones con sangre o verduscas.

- Tratamiento: De sostén - Nifuroxazida,
- Antibióticos: TMP, Ampicilina.

Nifuroxazida

Espectro: Gram ⊕: *Staphylococcus*, *Streptococcus*

Gram⊖: *E. col*, *Salmonella*, *Shigella*, *Klebsiella*, *Proteus*

Mecanismo de acción: Bloquea el sistema enzimático bacteriano encargado del metabolismo de carbohidratos, lo cual le da al medicamento un efecto bacteriostático y bactericida. No causa disminución de microbios.

Indicaciones: Antibacteriano para infecciones del TGI, posee acción local

Diarrea aguda, subaguda o crónica de origen bacteriano

No destruye la flora intestinal normal.

No activa *Salmonella typhi*, o sea, no enmascara la fiebre tifoidea

Puede utilizarse en embarazo, lactancia y en niños recién nacidos.

Ventajas: No se absorbe en el tracto GI

No causa dismicrobiosis, o sea no altera la flora bacteriana intestinal.

Presenta pocas reacciones adversas y no tiene contraindicaciones.

No enmascara la fiebre tifoidea

No es teratogénico, ni presenta oncogenicidad. Se puede utilizar en embarazo, lactancia y en recién nacidos.

Dosis: Adultos y niños >6 años: 200 mg cuatro veces al día

Niños de 6 meses a 6 años: 5 ml tres veces al día

Niños menores de 6 meses: 5 ml tres veces al día

Efectos secundarios: Rara vez se da dolor abdominal y vómito; y excepcionalmente rash cutáneo.

Diarrea del viajero

Los síntomas incluyen náuseas, vómitos, diarrea, espasmos abdominales.

Se produce generalmente por *E. coli* o virus entéricos, al ingerir alimentos en ventas callejeras y restaurantes de dudosa reputación; también por el consumo de verduras sin cocinar, frutas sin pelar o agua no potable

La terapia consiste en tratamiento de sostén asociado a un antibiótico, como por ejemplo:

_TMP-SMX: 1 tableta cada 12 horas por 5 días.

_Norfloxacina: 1 tableta cada 12 horas por 5 días

_Ofloxacina: 400 mg al día por 3 a 5 días

Diarrea por parásitos

Son diarreas mucosas, con dolor abdominal y pérdida de peso. En el niño se van a observar ojeras.

Existen varias manifestaciones de diarrea por parásitos: coccidiosis (heces siempre líquidas y con gran número de evacuaciones diarias); giardiasis (contenido elevado de grasas, diarrea aguda o crónica); himenolepiasis (líquidas o pastosas); ascariasis, uncinariasis, estrombiloidiasis y amebiasis. Puede ser de carácter disentérico en la colitis amebiana, en la blantidiana, en la tricocefalósica o en la fase de la esquistosomiasis.

Para el tratamiento, se requiere de tratamiento de sostén y exámenes de laboratorio para la identificación del parásito y así poder escoger el antiparasitario adecuado: (4)

Giardia lamblia: albendazol: 400mg/día por 3 días.

Estrongiloides: albendazol: 400 mg/día por 3 días; se puede repetir en 3 semanas.

Cestodos: albendazol: 400 mg/día por 3 días.

Diarrea por virus

Las diarreas por virus son estacionales y se dan con las lluvias, son causa importante de consulta durante el invierno. Se diseminan por agua y alimentos.

Los más comunes son:

_ Rotavirus

_ Enterovirus

Los virus se colocan en las vellosidades, desequilibrando la absorción y secreción.

Al existir el recambio celular, al cabo de dos días, la célula se desprende y se lleva consigo el virus.

Este proceso recambio se estimula con la absorción de nutrientes; por lo que se debe comer normalmente.

Otras causas

_ Intoxicaciones con metales como el plomo o el arsénico.

_ Incapacidad de digerir o absorber hidratos de carbono. Tratamiento de sostén:

Lactrase □

_ Causada por antibióticos

_ Causada por el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones o antiH2.

Tabla # 8. Fármacos antidiarreicos

TIPO <i>MECANISMO</i>	COMENTARIOS
AGENTES INTRALUMINALES <i>Por adsorción de toxinas o de agua en el tubo digestivo.</i>	Son fármacos muy experimentados y seguros, al ser productos biológicamente inertes. Los adsorbentes como el carbón activo o el tanato de albúmina suelen ser recomendados como productos de primera elección, sobre todo como productos de venta libre. También las resinas de intercambio iónico (colestiramina, colestipol) se incluyen en este grupo. En general, tienen poco efecto sobre el volumen de las heces, pero sí afectan significativamente su consistencia. No obstante, este tipo de productos puede interferir con la absorción de otros medicamentos, incluyendo otros antidiarreicos.
INHIBIDORES DE LA MOTILIDAD INTESTINAL <i>Provocan inhibición del peristaltismo, con lo cual aumenta la absorción de agua al quedar retenido el alimento en el trato intestinal. Su acción farmacológica es análoga a la de los opiáceos.</i>	En realidad son opioides que se absorben muy poco y por ello no ejercen acción central. La absorción de la loperamida es inferior a la del difenoxilato y puede considerarse un producto más seguro. Estos medicamentos son muy eficaces en el control de la diarrea. Sin embargo, hay discrepancias en cuanto a su utilidad en procesos de tipo infeccioso. Unos autores los recomiendan o consideran seguros, otros los desaconsejan por considerar que pueden impedir que el mismo proceso diarreico elimine toxinas o flora patógena. Usar con precaución en niños, ya que son especialmente sensibles a los efectos centrales/residuales de estos opiáceos. No sobrepasar jamás la dosis recomendada y evitar, si es posible, su empleo en menores de 2 años. En caso de intoxicación usar antagonistas opiáceos (naloxona, naltrexona).
POTENCIADO-ES DE LA ABSORCIÓN INTESTINAL <i>Favorecen la absorción de sustancias eliminadas en exceso</i>	En este grupo se incluye a la glucosa , los aminoácidos y, en general, las soluciones de rehidratación oral . También se suele incluir a la clonidina . Los efectos farmacológicos de esta última están mediados por la activación de los receptores α_2 adrenérgicos. En su localización intestinal, estos receptores están presentes esencialmente en las células epiteliales y su activación provoca la estimulación de los procesos de absorción y la inhibición de la secreción intestinal. También parece afectar a la motilidad. La clonidina suele reservarse para pacientes con diarrea secretora refractaria a otros tratamientos, debido a sus potentes efectos hipotensores.

<p>INHIBIDORES DE LA SECRECIÓN INTESTINAL <i>Reducen la secreción de agua y electrolitos por el epitelio intestinal</i></p>	<p>Los más estudiados son los análogos de la somatostatina. El octreótido y otros análogos estables de la somatostatina (lanreótido, etc) producen diversas acciones que conducen a un efecto neto antidiarreico. Entre estos efectos pueden citarse: reducción del flujo sanguíneo esplácnico, inhibición de las secreciones neuroendocrina y exocrina, reducción (leve) de la motilidad intestinal y aumento de la absorción de agua y electrolitos.</p>
<p>ANTIINFECCIOS OS <i>Por acción directa sobre las bacterias productoras del cuadro diarreico. Los medicamentos incluidos en este capítulo tienen una absorción intestinal baja, y por tanto su acción es local en el tubo digestivo. (Por la misma razón tienen escasos efectos secundarios sistémicos, salvo hipersensibilidad.)</i></p>	<p>Por lo general, no se aconseja la utilización de antiinfecciosos como tratamiento de primera elección en cuadros diarreicos porque: Un porcentaje considerable de gastroenteritis agudas tienen etiología viral (rotavirus, etc). En cualquier caso, la mayoría de los cuadros agudos revierten espontáneamente en 48 horas. Solamente en cuadros con evidencia o sospecha de infección bacteriana y que no muestren evolución rápida favorable puede estar indicado un tratamiento antiinfeccioso. Debe tener presente que en infecciones graves puede estar indicado un tratamiento sistémico en lugar de un fármaco de acción localizada en el tracto digestivo. De hecho, parece que en la disentería debida a <i>Shigella</i> los antibióticos de acción tópica no tienen eficacia clínica, pese a mostrar actividad <i>in vitro</i>. En tratamiento sistémico, las fluoroquinolonas (norfloxacina, ciprofloxacina, ofloxacina) tienen actividad contra casi todo tipo de patógenos bacterianos intestinales (salvo <i>Clostridium difficile</i>) y posiblemente son en este momento la mejor elección, sobre todo para tratamientos empíricos. Para infecciones por <i>Escherichia coli</i>, puede usarse tetraciclina (500 mg 4 veces al día) o trimetoprim/sulfametoxazol (TMP/SMZ) aunque en niños pequeños la terapia oral con antibióticos no absorbibles es una alternativa a considerar. Los mismos antibióticos sistémicos sirven, aunque con menos éxito, para <i>Yersinia enterocolítica</i>. El cólera puede ser tratado con 10 mg/kg de tetraciclina (máximo 1 g) cuatro veces al día durante dos días ó 250 mg 4 veces al día durante 5 días. La ampicilina, amoxicilina o el TMP/SMZ oral son útiles para disentería por <i>Shigella</i> y gastroenteritis por <i>Salmonella</i>. Esta última es más difícil de erradicar, aunque las fluoroquinolonas han mejorado notablemente las perspectivas de éxito y son claramente preferibles a los medicamentos antes citados. La eritromicina (250-500 mg, 4 veces al día), puede beneficiar en algunos casos de infecciones por <i>Campylobacter</i> si se administra antes de los 4 días del comienzo de los síntomas, aunque la utilidad clínica general parece dudosa. El metronidazol puede ser útil en diarreas por protozoos. La vancomicina oral (500 mg cada 6 horas) es el tratamiento de elección en la colitis pseudomembranosa que excepcionalmente aparece como efecto secundario a tratamientos antibióticos.</p>
<p>FERMENTOS LACTICOS <i>Restauran la flora bacteriana normal.</i></p>	<p>Pueden tener cierto interés en alteraciones de la flora intestinal por antibióticos, pero existen dudas generalizadas acerca de la eficacia de este tipo de tratamientos.</p>

RECOMENDACIONES GENERALES

Para la hidratación, usar siempre sales de rehidratación oral. No usar preparaciones caseras.

En niños menores de un año, no administrar antieméticos por problemas de sedación y broncoespasmo.

El niño no debe asistir a la escuela para evitar que avance la contaminación

El suero debe darse en porciones pequeñas y bien frío en niños.

No suspender la lactancia

Hacer un tiempo más de comida de los que se hacen normalmente

No usar gaseosas, aumenta el timpanismo.

No utilizar azúcar por el peligro de causar diarrea osmótica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Berkow R, Brees M y Fletcher A (editors). Manual Merck de Información Médica para el Hogar. 1997. Océano Grupo Editorial S.A. España
2. Lawrence M, Tierney Jr, McPhee S, Papadakis M. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 1999. Editorial El Manual Moderno. México
3. Beers M y Berkow R (editors). Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. 1999. 10 edición. Merck and Co. Inc. Ediciones Harcourt S.A.
4. Lacy C, Armstrong L, Goldman M y Lance L. Drug Information Handbook 2000-2001. 8 edición. Edición Internacional. American Pharmaceutical Association. Lexi Comp. USA.
5. BOT: Base de Datos del Medicamento y Parafarmacia. Consejo General de Colegios Oficiales Farmacéuticos