



Comprender las Enfermedades del hígado y páncreas

- ➔ Hepatitis agudas, crónicas y cirrosis
- ➔ Cálculos (Litiasis biliar)
- ➔ Pancreatitis agudas y crónicas
- ➔ Hepatocarcinoma
- ➔ Cáncer de páncreas



Dr. Joan Monés Xiol

Enfermedades del hígado y páncreas

Enfermedades del hígado y páncreas

**Hepatitis agudas, crónicas y cirrosis Cálculos (Litiasis biliar)
Pancreatitis agudas y crónicas Hepatocarcinoma Cáncer de
páncreas**

Dr. Joan Monés Xiol



Todos los derechos reservados. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

Autor: Joan Monés Xiol
Director de la colección: Emili Atmetlla

© Editorial Amat, S.L., Barcelona, 2010

ISBN(epub): 978-84-9735-461-5
Diseño cubierta: XicArt
Conversión: booqlab.com

Referencias

Sobre el autor

Joan Monés Xiol es profesor titular de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona y médico especialista en enfermedades digestivas del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. Es también autor de otros tres libros de esta misma colección: Síntomas y enfermedades del intestino, Síntomas y enfermedades del esófago y estómago, Estreñimiento y diarrea.

[Más información sobre el autor](#)

Sobre el libro

El mensaje que quiere transmitir este libro es la importancia del hígado y del páncreas, de los hábitos de vida y de los cuidados que se requieren para mantenerlos sanos, y de los factores de riesgo de contraer diversas enfermedades.

Esta obra pretende educar y concienciar a sus lectores acerca del funcionamiento del hígado y páncreas, de los síntomas más frecuentes y de las importantes posibilidades que ofrecen distintas pruebas diagnósticas. Con ello se favorece la prevención y la posibilidad de llegar a un diagnóstico precoz que muchas veces es esencial para la supervivencia.

[Más información sobre el libro y/o material complementario](#)

[Otros libros de interés](#)

Amat
editorial
LIBROS PARA VIVIR MEJOR

Regístrate como usuario para **ACCEDER GRATIS** al material complementario de los libros

ENVÍO GRATUITO*
Entrega en **48 horas**
*Exclusivo para pedidos superiores a €10

OBSEQUIO
Con cada pedido realizado a través de la página web

La Editorial Sala prensa Manuscritos Info librerías Catálogos Mi cuenta Mapa del sitio Distribución Títulos Contactar

Buscar
Buscar en este sitio:
Búsqueda avanzada

Nuestros libros
Empresa y Negocios
Management
Wharton School Publishing
Harvard Business
Control y contabilidad de gestión
Contabilidad financiera
Revista de contabilidad y dirección
Software de gestión
Finanzas empresariales
Bolsa y mercados
Marketing y ventas

Inicio » **Catálogo**

Amat editorial **ALIMENTACIÓN**

Catálogo en papel
¿Desea recibir nuestro catálogo en papel?

Cesta de compra
Cesta vacía

Catálogo digital
¿Desea recibir nuestro catálogo digital?

¿Cómo comprar?
Completar el proceso de compra con Mozilla Firefox.
Condiciones de venta
Búsqueda de libros
Empezar a comprar
Ver mi cesta

[Web de Amat Editorial](#)

Introducción

1. Aparato digestivo y patología digestiva

¿Qué es la patología digestiva?

¿Cómo son y qué función cumplen los diferentes órganos que conforman el aparato digestivo?

¿Cómo se puede saber si son normales los diferentes órganos del aparato digestivo o tienen alguna alteración orgánica o funcional?

2. Hepatitis agudas

¿Qué es la hepatitis aguda y que síntomas produce?

¿Qué provoca la hepatitis aguda?

¿Cómo se puede diagnosticar la hepatitis aguda?

¿Cómo se pueden prevenir las hepatitis agudas?

¿Qué dieta, régimen de vida y tratamiento se aconseja en las hepatitis agudas?

3. Hepatitis crónicas y cirrosis. Hepatocarcinoma

¿Qué son la hepatitis crónica y la cirrosis?

¿Qué síntomas tienen los pacientes con hepatitis crónica y cirrosis?

¿Cómo se hace el diagnóstico de hepatitis crónica y cirrosis?

¿Qué tratamiento tienen las hepatitis crónicas y las cirrosis?

¿Qué es el hepatocarcinoma?

4. Litiasis (cálculos) biliar

¿Qué es la litiasis biliar?

¿Por qué se produce la litiasis biliar?

¿Qué síntomas produce la litiasis biliar?

¿Cómo se diagnostica la litiasis biliar?

¿Se puede prevenir la aparición de la litiasis biliar?
¿Cómo se trata la litiasis biliar?

5. Pancreatitis aguda

¿Qué es la pancreatitis aguda?
¿Por qué se produce la pancreatitis aguda?
¿Qué síntomas produce la pancreatitis aguda?
¿Cómo se diagnostica la pancreatitis aguda?
¿Cómo se trata la pancreatitis aguda?

6. Pancreatitis crónica

¿Qué es la pancreatitis crónica?
¿Por qué se produce la pancreatitis crónica?
¿Qué síntomas produce la pancreatitis crónica?
¿Cómo se diagnostica la pancreatitis crónica?
¿Cómo se trata la pancreatitis crónica?

7. Cáncer de páncreas

¿Qué es el cáncer de páncreas y cual es su incidencia?
¿Que tipo de tumores se pueden dar en el páncreas?
¿Cuáles son los síntomas más importantes del cáncer de páncreas?
¿Cómo se diagnostica el cáncer de páncreas?
¿Cuál es el tratamiento del cáncer de páncreas?

ANEXO I. Pequeño diccionario de términos médicos utilizados en el texto

ANEXO II. Procedimientos o pruebas diagnósticas en patología digestiva

¿Cuáles son las pruebas analíticas más solicitadas en patología digestiva?
¿Cuáles son las pruebas de diagnóstico por la imagen más solicitadas y de mayor utilidad en patología digestiva?
¿Qué es la endoscopia digestiva?
¿Qué son las exploraciones funcionales digestivas?

ANEXO III. El paciente corresponsable con el médico en las decisiones sobre la salud. Ética de la información. Consentimiento informado

¿Debe el paciente decidir sobre su salud?
¿Qué es el Código de Deontología y cuales son las normas que hacen referencia a la información a los pacientes?
¿Qué es el consentimiento informado y que papel juega en la información a los pacientes?

¿Puede negarse el paciente a firmar el consentimiento informado?

Tiene en sus manos un libro que tiene relación con uno de los temas más trascendentes del hombre, como es todo aquello que tiene que ver con la salud. Éste es, sin lugar a dudas, uno de los aspectos más trascendentes (para algunos el más importante), para conseguir el bienestar de la persona y esta afirmación se ha mantenido inamovible a través de los tiempos.

De todas maneras y antes de iniciar su lectura, piense que este libro intenta ayudar a la comprensión de síntomas o enfermedades, pero en ningún caso no puede ni debe sustituir la consulta ni el consejo del profesional sanitario, sobre todo del médico, no tan sólo por el hecho de sus conocimientos, sino también porque la relación médico-paciente aporta una confianza que ningún libro puede conseguir por excelente que sea. No es la primera vez que he escrito, que la relación médico-paciente, es uno de los "fármacos" más poderosos para conseguir el alivio y a veces incluso la curación de nuestras molestias.

Por otra parte, manifiesto mi conformidad con la afirmación de Mark Twain "Tenga cuidado con la lectura de libros sobre la salud. Puede morir de una errata de imprenta". Con esta ingeniosa frase, su autor quiere llamar la atención sobre el carácter informativo y en ningún caso decisorio que debe tener la divulgación sanitaria. Además, tampoco hay que olvidar, por su gran fondo de verdad, aquello de que "No hay enfermedades sino enfermos", y como afirmó F. W. Peabody "Hay un gran número de pacientes en los que no es la enfermedad la que necesita tratamiento, sino el hombre o la mujer".

Al iniciar con esta introducción el presente libro, me viene a la mente la conocida frase de Plinio el Viejo: "No hay libro tan malo, del que no se pueda aprender algo bueno". Por tanto, pienso que el lector encontrará algún aspecto, como mínimo, que le pueda ser útil. De todas maneras quiero hacer una reflexión para compartirla con usted. Hay un sentimiento extendido entre gran parte de la sociedad del mundo occidental, del que en parte somos responsables

los médicos, de que la medicina es capaz de curar la mayoría de nuestras dolencias, incluso las más graves y también aquellas más leves, que perturban objetivos que se consideran hoy en día, casi imprescindibles para mantener nuestra calidad de vida. Este sentimiento es falso, no todo es curable, pero es cierto el avance extraordinario de la medicina, que aporta sin duda, más años a la vida y más vida a los años, es decir, la vida media en el mundo occidental supera ya los 80 años y además, es una vida de mayor calidad.

Al aceptar el reto de escribir esta monografía me hice la siguiente reflexión: ¿Qué pinta un libro de divulgación sanitaria, en este caso sobre enfermedades del hígado y páncreas, en un mundo globalizado, sin prácticamente límite para la información? La información sanitaria se puede recibir en nuestra moderna sociedad de formas tan diversas como a través de programas sobre salud en TV y radio, suplementos en periódicos, revistas dedicadas en exclusividad a temas de salud y belleza, y sobre todo, Internet, donde la información es exhaustiva, pero con un grado de fiabilidad muy irregular, junto a informaciones correctas y bien contrastadas, las hay con graves deficiencias y errores de bulto, unas veces por falta de criterio y otras, lo que es aún peor, por un trasfondo comercial poco confesable.

En patología digestiva son frecuentes las enfermedades funcionales (dispepsia funcional, síndrome del intestino irritable o colon irritable, etcétera). Sin embargo, en este libro se tratan enfermedades que tienen una clara relación con procesos o alteraciones de causa orgánica, en hígado, vesícula y páncreas. En estas localizaciones no son frecuentes alteraciones funcionales, aunque a veces el médico ha de convencer al paciente de que algunos de los síntomas que presenta pueden ser origen funcional y de otras localizaciones sin relación con el hígado, vesícula o páncreas.

En todas las especialidades, y también en la nuestra, se ha de tener presente la reflexión de J.A. Lindsay "Con respecto a la enfermedad, piensa tanto en un desorden funcional, como en una estructura dañada". Es decir, existen en medicina manifestaciones sintomáticas en las que no se encuentran, por lo menos de momento, alteraciones estructurales u orgánicas que las justifiquen. Estas enfermedades son más difíciles de explicar y entender que las enfermedades orgánicas, donde se puede objetivar una determinada lesión que justifica e incluso explica el cuadro clínico del paciente. En toda enfermedad, y más especialmente en la enfermedad funcional, el médico no debe olvidar la antigua pero muy vigente máxima de Platón "El mayor error del médico es separar el cuerpo de la mente", en clara relación con la más reciente de J. Narosky, "El médico que no entiende de almas, no entiende de cuerpos".

En las enfermedades que afectan hígado, vesícula y páncreas se hará una especial referencia y explicación de las manifestaciones que pueden producir y que llevan al médico a la sospecha diagnóstica y a poner en marcha el proceso diagnóstico. Describiremos los procedimientos y pruebas analíticas e instrumentales capaces de objetivar las lesiones o alteraciones orgánicas que justifican y explican la enfermedad. Se explicarán la posible evolución de la enfermedad, los aspectos dietéticos del tratamiento y consejos en cuanto a su prevención.

Después de esta introducción, en el primer capítulo se hace una breve descripción de los diferentes órganos que componen el aparato digestivo, su anatomía y funciones principales.

A continuación, siguiendo el conocido sistema de ir contestando preguntas se describirán los síntomas y enfermedades. La exposición se hará bajo un mismo patrón, plantear las cuestiones más importantes y contestarlas de la forma más comprensible posible, para facilitar su lectura. Fundamentalmente son las siguientes:

- 1 ¿Qué es la enfermedad?
- 2 ¿Cómo se manifiesta?
- 3 ¿Cómo se puede diagnosticar?
- 4 ¿Cómo se puede prevenir?
- 5 ¿Cómo se trata? con especial énfasis en las recomendaciones dietéticas y de régimen de vida.

En el **Anexo I** se definen por orden alfabético una serie de términos médicos y técnicos para que puedan ser bien entendidos. De esta forma, en cualquier momento el lector puede fácilmente recurrir a estas páginas para comprender un término técnico y evitaré explicarlo cada vez que surja.

En el **Anexo II** se describen los parámetros analíticos más importantes y que se solicitan con más frecuencia, así como los datos que pueden aportar para el conocimiento y diagnóstico de las enfermedades. También se describen las diversas técnicas de exploración radiológica, endoscópica y de funcionalidad de los órganos digestivos que se utilizan en nuestra especialidad y que tan trascendentes son para el diagnóstico, valoración e incluso tratamiento de las enfermedades digestivas.

Aprovechando mi experiencia como Profesor de Bioética en la Facultad de

Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona y durante 15 años presidente de la comisión de deontología del Colegio de Médicos de Barcelona, incluyo como **Anexo III** una exposición sobre ética y ley del consentimiento informado. Es una información que creo útil, pero que sino la considera interesante puede pasarla por alto. Quizás algún día, cuando el médico le pida el consentimiento para realizarse una intervención quirúrgica o una exploración de un cierto riesgo, recuerde el capítulo de este libro y lo rescate de la biblioteca para leer precisamente esas páginas que omitió.

Por último, quiero remarcar que se harán consideraciones tan sólo genéricas en cuanto a fármacos, ya que esta faceta es patrimonio exclusivo del médico que trata directamente con su paciente. No obstante, se hará referencia a algunos de los fármacos comercializados más utilizados, que irán siempre en cursiva y con el símbolo ® para que el lector conozca las posibilidades de que dispone.

1. Aparato digestivo y patología digestiva

¿Qué es la patología digestiva?

La patología digestiva estudia y trata todas aquellas alteraciones que se producen en el aparato digestivo. El aparato digestivo tiene como misión fundamental, aunque no exclusiva, extraer y absorber de los alimentos que se ingieren, las materias primas que servirán al organismo para mantener y regenerar los elementos que conforman los tejidos y órganos y producir la energía necesaria para la actividad del organismo.

El aparato digestivo está formado por una serie de órganos huecos que forman un largo y tortuoso tubo, que se extiende desde la boca al ano. Todo este sistema tubular está revestido en su interior por una membrana que se denomina mucosa, formada por epitelio escamoso en esófago y en el resto por epitelio cilíndrico.

Además, también forman parte del aparato digestivo dos importantes órganos compactos, el hígado y el páncreas, que producen jugos que llegan a la primera porción del intestino (duodeno) a través de pequeñas tuberías, que en el hígado reciben el nombre de vías biliares y en el páncreas conducto pancreático, que desembocan juntos en la llamada papila de Vater.

¿Cómo son y qué función cumplen los diferentes órganos que conforman el aparato digestivo?

La boca. En la boca se inicia el primer proceso de la digestión, que consiste en la masticación y mezcla de los alimentos que se ingieren y para ello cuenta con dientes y lengua. También se inicia allí el proceso de transformación de los alimentos para poder ser absorbidos, mediante la saliva y los fermentos que contiene (amilasa) que comienzan a disgregar el almidón de los alimentos en moléculas más pequeñas (azúcares).

El esófago. Es el primer órgano hueco del tubo digestivo, que se extiende desde la boca hasta el estómago. El esófago no digiere alimentos, tiene una misión de transporte que se realiza mediante ondas, que son contracciones que aparecen cada vez que se traga, contracciones que son secuenciales y coordinadas y que hacen avanzar el alimento ingerido hacia el estómago.

El esófago tiene una longitud de unos 25 centímetros. El esófago, en su unión en la boca con la faringe, tiene una válvula (esfínter esofágico superior), que se abre cuando se traga y después se cierra para evitar el posible paso de alimentos al sistema respiratorio. El esófago, antes de conectar con el estómago, tiene un esfínter (llamado esofágico inferior), que se abre al paso del alimento y después se cierra, para evitar que el contenido del estómago pueda refluir hacia el esófago.

El estómago. Su forma se ha comparado a la de una "gaita gallega" y está separado del esófago por el esfínter esofágico inferior y del duodeno mediante otro esfínter, el píloro. En el estómago se inicia la digestión, mediante el ácido clorhídrico que activa un fermento llamado pepsina, que es capaz de romper las moléculas largas y complejas de las proteínas en partes más pequeñas (péptidos).

Alimentos como la carne, el pescado y el huevo, están formados por moléculas grandes de proteínas, incapaces de ser absorbidas. Para ello, los fermentos gástricos las trocean en péptidos y después los intestinales en fragmentos aún más pequeños, llamados aminoácidos, capaces de ser absorbidos.

Al recibir los alimentos, el estómago inicialmente se relaja, sobre todo su parte más alta (relajación receptiva), para después dejar pasar los alimentos a la porción más baja. Allí, se inician contracciones que mezclan y trituran los alimentos, hasta convertirlos en papilla, ya que el píloro (válvula situada entre estómago y duodeno) solo deja pasar partículas con un diámetro inferior a 2 milímetros.

Algún lector pensará ¿qué pasa si me trago, por ejemplo, un hueso de aceituna que tiene más de 2 milímetros? La explicación es que finalizado el proceso de la digestión de los alimentos (duración unas dos horas), en el tubo digestivo — desde el estómago hasta la unión del intestino delgado con colon— se produce una potente contracción que, a diferencia del periodo digestivo, abre las válvulas del píloro y la válvula ileo-cecal (situada entre intestino delgado y colon) y permite el paso de ese hueso de aceituna tragado, (es el llamado "servicio de limpieza del tubo digestivo") que será finalmente expulsado con la defecación.

El intestino delgado. Es el segmento más largo y tortuoso del tubo digestivo, con una longitud de unos 5 metros, que se acomoda en el centro del abdomen y en él se producen los fenómenos de absorción de los componentes de los alimentos. Cuando se ingiere verdura, legumbre, pan o carne, éstos alimentos no pueden ser absorbidos tal cual, sino que deben transformarse en moléculas más pequeñas en el proceso de digestión. Estas moléculas, junto a los minerales, vitaminas y agua se absorben en el intestino delgado, atraviesan la mucosa y pasan a la sangre, que los distribuye a todo el organismo, para que sean utilizados por las células o bien almacenados. Lo que no se ha podido absorber, pasa al colon a través de la válvula ileo-cecal. Además, en el duodeno desemboca la bilis que procede del hígado y el jugo producido por el páncreas (jugo pancreático), que juegan un importante papel en la digestión.

El intestino grueso o colon. Tiene forma de U invertida y se sitúa rodeando al intestino delgado (marco cólico). Mide 1,5 metros y, como su nombre indica, tiene mayor diámetro que el intestino delgado. El colón, sobre todo en su primera mitad, tiene abundantes bacterias (flora intestinal), capaces de fermentar muchas de las sustancias residuales provenientes del intestino delgado y producir sustancias aprovechables. Además, se absorbe gran cantidad de agua, por lo que progresivamente va espesando su contenido, de tal modo que los residuos finales inaprovechables se eliminan en forma de heces sólidas o semisólidas. La parte final del colon, el recto, es más ancho y sirve de reservorio para almacenar las heces antes de ser expulsadas en el momento socialmente oportuno. Al final del recto, hay una válvula, el ano, que tiene un mecanismo de continencia en parte reflejo y en parte voluntario.

El hígado es un órgano compacto, situado en la parte alta y derecha del abdomen. Pesa un kilo y medio y es el verdadero laboratorio y fábrica del organismo, ya que en él se procesan y adaptan los nutrientes absorbidos por el intestino delgado y a la vez se neutralizan y eliminan sustancias tóxicas absorbidas o producidas por el organismo.

Además, produce la bilis, componente imprescindible para la absorción de las grasas. Las moléculas de grasa (presentes en mantequilla, embutidos, aceites, etcétera.) son una importante fuente de energía para el organismo. El primer paso para ser absorbida es disolverla en el contenido acuoso del intestino y esto lo consiguen algunos componentes de la bilis, como los ácidos biliares, que actúan como detergentes y permiten que los fermentos pancreáticos descompongan estas moléculas grandes en otras más pequeñas, (colesterol y ácidos grasos) que pasan al interior de las células intestinales y después formando moléculas más grandes llegan a los vasos linfáticos y de ellos a la

sangre.

La vesícula es un pequeño saco situado en medio de las vías biliares que tiene como misión concentrar y almacenar la bilis, para ser enviada al duodeno mediante un sistema reflejo a través de las vías biliares, durante el proceso de la digestión, es decir, cuando es más necesaria su presencia en el intestino.

El páncreas. Es un órgano en forma de plátano de unos 20 centímetros de largo, que se encuentra por detrás del estómago y por delante de la columna vertebral. Produce la insulina, hormona imprescindible para el metabolismo de los azúcares, pero además produce un jugo alcalino (tiene bicarbonato) que es muy rico en fermentos (amilasa, lipasa, etcétera.) capaces de digerir los azúcares, los péptidos y las grasas, reduciéndolos a sus componentes más pequeños y con posibilidades de ser absorbidos por las células situadas en la mucosa del intestino delgado.

¿Cómo se puede saber si son normales los diferentes órganos del aparato digestivo o tienen alguna alteración orgánica o funcional?

El médico, ante un paciente que viene a consultar porque piensa o nota que tiene alguna alteración que le hace sentir mal, empieza con la realización de la historia clínica, que consta de varios apartados y que, de forma muy resumida, se pueden dividir en:

- Motivo de la consulta (cual es el hecho que le ha decidido a consultar)
- Antecedentes familiares (recabar información sobre la salud de familiares directos)
- Antecedentes personales (enfermedades que ha padecido y si está en tratamiento)
- Enfermedad actual (síntomas y signos que han aparecido)
- Exploración física (maniobras manuales o instrumentales sencillas)

Con este proceso, el médico se hace una composición de lugar y establece una primera impresión diagnóstica, en la que hay generalmente más de una posibilidad. Para delimitarlas, se realizan una serie de pruebas analíticas e instrumentales, que llevarán al médico a un diagnóstico con más precisión.

Los diversos procedimientos o pruebas diagnósticas en patología digestiva están descritas en el Anexo II.

2. Hepatitis agudas

¿Qué es la hepatitis aguda y que síntomas produce?

La hepatitis aguda es una inflamación del hígado producida por diversos agentes, sobre todo ciertos virus, pero también algunos tóxicos y fármacos que le agreden. La inflamación tiene habitualmente una duración corta, ya que en la mayoría de veces se resuelve con o sin tratamiento, pero en algunos casos persiste más allá de 6 meses (hepatitis crónicas) y, excepcionalmente, llega a ser grave e incluso a poner en peligro la vida del paciente por fallo hepático fulminante, que es una urgencia médica que suele necesitar de trasplante hepático para su resolución.

Las hepatitis agudas de cualquier causa, pueden ser poco sintomáticas (pequeños síntomas que no se diferencian de los producidos por una gripe, por ejemplo). Otras veces, provocan un intenso cansancio (astenia) que imposibilita al paciente llevar una vida social y laboral normal. Se puede acompañar de dolor en el abdomen superior derecho, dolor articular y muscular, picor por todo el cuerpo y décimas de fiebre. Con estos síntomas, suele aparecer además una coloración amarilla de la piel (ictericia), que es más visible en los ojos, orina más oscura (colúrica) y heces blanquecinas (acolia).

¿Qué provoca la hepatitis aguda?

A) Virus. Es, sin duda, la causa más frecuente. Algunos atacan específicamente al hígado (virus de la hepatitis) y otros, los menos, atacan al hígado, entre otros órganos.

- **Virus de la hepatitis A.** Provoca una hepatitis aguda que se cura sin dejar ninguna alteración en el hígado y nunca se hace crónica. Excepcionalmente esta hepatitis aguda puede llegar a ser grave. La transmisión es por vía fecal-oral, persona a persona, por una higiene deficiente, o bien por aguas o

alimentos frescos contaminados por este virus.

Las evidentes mejoras higiénico-sanitarias registradas en España en las últimas décadas (adecuada cloración de las aguas, tratamiento de las aguas residuales, mejoras en las condiciones de vida en las viviendas, control de los alimentos, etcétera), han hecho que nuestro país se encuentre entre los de baja prevalencia de hepatitis por virus A.

En zonas con saneamiento deficiente, la enfermedad es endémica, es decir, que se infectan casi todos los niños antes de los 10 años y, por tanto, quedan inmunes (protegidos). En países desarrollados, solo llega a afectar a un 20% de los sujetos, por lo que el 80% restante no está inmunizado y puede infectarse si viaja a países poco desarrollados (cuidado en estos países con el marisco sin cocer, el agua no embotellada y el hielo en las bebidas).

Una vez ha entrado el virus en el organismo, se localiza preferentemente en el hígado y hay un periodo de 2-4 semanas en que no aparecen síntomas. Después, se inicia falta de apetito, náuseas, dolores articulares y a veces diarrea. Por todo ello, no es de extrañar que en esta fase a veces se diagnostique al paciente gastroenteritis.

Pasados unos días, aparecen los síntomas más típicos que conducen al diagnóstico, como son las orinas oscuras y la ictericia, cuya aparición coincide curiosamente con la mejoría de los síntomas generales de náuseas, dolor articular, etcétera. La gran mayoría de pacientes se cura a los 2-4 meses

- **Virus de la hepatitis B.** Provoca una hepatitis aguda, sintomática o sin síntomas, que se transmite por vía sanguínea, perinatal y sexual. La mayoría de pacientes adultos que se infectan curan espontáneamente la infección y producen anticuerpos de por vida contra el virus B, que los hacen inmune a una reinfección. Sin embargo, un 5-10% de pacientes desarrollan infección crónica caracterizada por la presencia persistente de los virus en sangre que a veces no lesionan el hígado (portadores del virus) y otras veces producen afectación hepática. En la infección perinatal (contagio madre-hijo) el desarrollo de infección crónica en el bebé es mucho más alto (casi el 90%).

La transmisión por vía sanguínea se produce a través de jeringuillas compartidas (consumidores de drogas) tatuajes, "piercings" y acupuntura sin las necesarias medidas de higiene. También hay que considerar la utilización inadecuada de cuchillas de afeitar y cortauñas por parte de familiares que conviven con el paciente y la vía sexual en relaciones sin protección con personas infectadas. El virus no se contagia por tos, estornudos, besos o por compartir vasos o platos. Los hijos de madres portadoras del virus B se

contagian en el parto y desarrollarán hepatitis crónica en un 90% de los casos sino se recurre al tratamiento.

Una vez infectados por el virus B, un 30% de los pacientes presentan síntomas similares a los reseñados para el virus A, pero en el otro 70% la infección aguda pasa prácticamente desapercibida. Por ello, no es infrecuente que la hepatitis por virus B se diagnostique por la constatación de alteraciones discretas de las transaminasas en sangre en análisis practicados por otros motivos (revisiones de empresa, embarazo, etcétera).

- **Virus de la hepatitis C.** Provoca una hepatitis aguda, generalmente sin síntomas, por lo que son pocos los pacientes en los que se diagnostica la enfermedad en fase aguda. Tan solo el 20% de los individuos infectados tienen los signos característicos de hepatitis aguda de malestar general, náuseas, vómitos e ictericia. Éstos suelen aparecer unas 6 semanas después de haber adquirido el virus. Desgraciadamente, un 70% de infectados adultos desarrollan hepatitis crónica. Las vías de transmisión son parecidas a las del virus B, pero es excepcional la transmisión por vía sexual (excepción: relación sexual durante la menstruación en mujer infectada por el virus).

Hasta hace 20 años la causa más frecuente de transmisión del virus ha sido la transfusión sanguínea o los tratamientos realizados con derivados de la sangre. Hoy día, este riesgo es casi nulo, gracias a la existencia de técnicas que permiten la detección del virus en estos productos.

Se estima que alrededor de un 2% de la población adulta en España esta infectada por este virus y los datos de prevalencia realizados en embarazadas están alrededor del 1%. El riesgo de transmisión del virus C en el parto de la madre portadora al recién nacido es bajo (alrededor del 5% del total de casos, porcentaje bien diferente de la transmisión del virus B por esta vía que, recordemos, es del 90%).

El curso clínico de la hepatitis por virus C es variable, pero la mayoría de infectados permanecen sin síntomas durante muchos años (20-30 años). Tan solo un 20% de los pacientes se sienten cansados. La primera evidencia de la enfermedad suele aparecer por el hallazgo de transaminasas altas en un análisis de rutina. El 70-80% de pacientes con virus C permanecen con una hepatitis crónica aceptablemente bien tolerada durante toda su vida. Mientras que el 20-30% restante derivan a una cirrosis hepática. Hay también, como en el caso del virus B, portadores sanos del virus C, es decir tienen el virus pero éste no produce lesiones en el hígado.

- **Otros virus no específicos.** Hay virus que pueden originar una hepatitis

aguda en el contexto de una infección general, como ocurre con el llamado citomegalovirus o el virus de Epstein Barr (produce la enfermedad de la mononucleosis infecciosa o “enfermedad del beso”). Se transmiten por la saliva. Estas hepatitis no llegan a la cronicidad y se curan sin dejar secuelas.

B) Tóxicos. La toma o ingestión de algunas sustancias que son tóxicas para el hígado o el consumo de otras en cantidades que sobrepasan las toleradas, como el alcohol en un plazo de tiempo limitado, pueden provocar hepatitis agudas.

- **Alcohol.** La enfermedad hepática por consumo excesivo de alcohol comprende una variedad de lesiones que se tratarán en el capítulo de hepatitis crónica. En el contexto de afectación crónica del hígado por alcohol se puede producir hepatitis aguda alcohólica por toma importante y en poco tiempo (horas) de alcohol (vino, cerveza, whisky, etcétera), que provoca cansancio, pérdida de apetito, ictericia, fiebre y una alteración seria del estado general que suele obligar al ingreso hospitalario.
- **Drogas de diseño (“éxtasis”).** Pueden provocar una hepatitis aguda por toxicidad a las células del hígado.
- **Setas venenosas.** Además de la conocida y temida “amanita phalloides” que provoca hepatitis aguda muy grave, hay algunas plantas medicinales que la pueden producir, aunque con una intensidad y gravedad mucho menor.

C) Medicamentos. El hígado es el órgano encargado de metabolizar (eliminar) la mayoría de medicamentos. Cuando se produce una intoxicación por tomar dosis altas (por ejemplo, intentos de suicidio con dosis muy altas de sedantes tipo benzodiazepinas o de paracetamol), o bien por una sensibilidad especial de una persona a un determinado medicamento, el hígado puede sufrir una hepatitis aguda. Las hepatitis tóxicas por fármacos son un hecho realmente muy poco frecuente.

D) Infecciones bacterianas. Las infecciones bacterianas generales pueden afectar al hígado con un grado muy variable desde alteraciones mínimas en los análisis que miden la función hepática (lo más frecuente) y que tienen muy poca trascendencia, hasta una verdadera hepatitis con ictericia y mal estado general, que se añade al propio de la infección general (neumonía, infección urinaria o intestinal por salmonellas, etcétera).

¿Cómo se puede diagnosticar la hepatitis aguda?

Ante la presencia de los síntomas mencionados, y sobre todo si se acompañan de ictericia y coluria, el médico hará una exploración clínica para detectar signos tales como el agrandamiento del tamaño del hígado (hepatomegalia) y a continuación solicitará un estudio analítico en el que se valora la bilirrubina –su incremento en sangre es la responsable de la ictericia– y las transaminasas. Si los valores de ambas están por encima de los valores normales (en las hepatitis agudas elevan más de 10 veces su valor normal), ello indica que se está produciendo una destrucción de células en el hígado. Una vez hecho el diagnóstico de hepatitis aguda, es preciso conocer cual es su causa.

Para ello se dispone de pruebas analíticas que, básicamente, se pueden clasificar en dos grupos:

1ª) Las pruebas serológicas, que identifican con gran fiabilidad los anticuerpos (las defensas del organismo) contra los virus de las hepatitis e indican si ha habido exposición al virus. En el caso del virus C, no pueden diferenciar por sí solas si se trata de una infección aguda, crónica o de una infección resuelta 2ª) Las pruebas virológicas, que son capaces de detectar la presencia del virus y que se utilizan sobre todo para controlar la respuesta al tratamiento antiviral.

¿Cómo se pueden prevenir las hepatitis agudas?

– **Prevención de la hepatitis por virus A.** La prevención o profilaxis de esta hepatitis se debe contemplar desde dos aspectos:

- a) Uno de carácter general que consiste en una buena cloración de las aguas de consumo doméstico, la formación higiénica de manipuladores de alimentos (fundamentalmente un correcto lavado de manos), etcétera
- b) Otro, de carácter individual que consiste en el lavado de manos después de ir al baño, no beber aguas no tratadas y la vacunación.



Figura 2.1. El lavado correcto de las manos es un importante factor de prevención de la hepatitis.

La vacuna, muy eficaz, se administra en dos dosis por vía intramuscular en el deltoides (músculo del hombro-brazo) con un intervalo de un año. La vacuna induce la producción de anticuerpos, pero su eficacia tarda un cierto tiempo, ya que la formación de anticuerpos no es rápida. Cuando se desee un efecto inmediato (contacto con un paciente infectado, viaje imprevisto a un país en vías de desarrollo, etcétera) hay una gammaglobulina que proporciona anticuerpos que protegen al sujeto, aunque su duración se limita a unas pocas semanas (gammaglob Pasteur Grifols®, globuman Berna®).

La vacunación universal frente al virus de la hepatitis A no se ha impuesto (la hepatitis A no se cronifica), aunque se recomienda unos meses antes de hacer un viaje programado a un país con prevalencia elevada de esta infección viral (países en vías de desarrollo). Hoy en día existen vacunas combinadas (Twinrix®) muy recomendables contra los virus A y B de la hepatitis. Se presentan en forma de suspensión de virus inactivados y las hay dos tipos: la infantil y la de adultos (para más de 15 años de edad). Se administra por vía intramuscular en tres dosis: inicial, al mes y a los 6 meses.

- **Prevención de la hepatitis por virus B.** La mejor prevención para la hepatitis B es tener en consideración las medidas para evitar el contagio, así como la vacuna, que es muy eficaz y está al alcance de todos. Por ello, se recomienda como vacunación universal. Se administra en tres dosis por vía intramuscular, la 2ª un mes después de la primera y la 3ª seis meses después.

de la 1ª. Más del 90% de los vacunados desarrollan anticuerpos que les protegen de por vida de la infección.

Los hijos de madres portadoras del virus adquieren la infección (sino se realiza alguna terapéutica activa) con el agravante de que la hepatitis resultante se hace crónica en casi todos (a diferencia de los adultos en los que se hace crónica sólo en un 5%) Por ello, a los recién nacidos de madres portadoras del virus de la hepatitis B se les administra gammaglobulina hiperinmune (efecto protector inmediato) que se repetirá al mes y a los 6 meses. Conjuntamente, se aplicará la vacuna (de efecto más tardío pero de duración de por vida). La gammaglobulina se obtiene de sangre de donantes sanos inmunizados (gamma antihep Grifols®, hepuman Berna®).

- **Prevención de la hepatitis por virus C.** No hay vacuna contra este virus y, por tanto, la prevención se ha de basar en evitar el contagio que proviene de la sangre de pacientes infectados. Por ello, no se debe compartir cuchilla de afeitar, cepillo de dientes, ni jeringuillas y hay que tener cuidado con la acupuntura, los tatuajes y los “piercings” realizados en lugares sanitariamente deficientes.



Figura 2.2. Prevención de la hepatitis aguda. Hay que tener cuidado con los piercings.

En cuanto a la posibilidad de prevención de la transmisión de madre a hijo del virus de la hepatitis C, hay pocas acciones a realizar, ya que no hay vacuna contra el virus C (a diferencia del virus B) y el tratamiento con fármacos antivirales esta contraindicado durante el embarazo. En embarazadas portadoras del virus C, no deben realizarse procesos invasivos intraparto y se debe actuar según el resultado de los registros externos. La lactancia no esta contraindicada.

Toda mujer con infección por virus C debe ser informada antes de la concepción de los riesgos de la transmisión madre-hijo de la infección (5%) y

de la imposibilidad de tratamiento antiviral durante la gestación.

¿Qué dieta, régimen de vida y tratamiento se aconseja en las hepatitis agudas?

- **Hepatitis aguda por virus A.** No son necesarias restricciones alimenticias. Quizás, ante los primeros síntomas y durante los primeros días con ictericia las grasas pueden ser mal toleradas y, por ello, es conveniente evitarlas. Son mejor toleradas las comidas poco abundantes y más seguidas (comer poco y a menudo). Es muy recomendable no tomar alcohol.

Las dos o tres primeras semanas, en que hay astenia, es conveniente el reposo en cama, pero no hace falta que sea estricto y el paciente puede levantarse para las comidas, higiene personal, etcétera. La enfermedad no tiene tratamiento específico, pero se cura sola en unas semanas y no se cronifica.

- **Hepatitis aguda por virus B.** Los pacientes con hepatitis aguda por virus B no deben tomar alcohol, ya que se corre un mayor riesgo de que la hepatitis se haga crónica. Sin embargo, no es necesario seguir una dieta especial, ya que no se ha demostrado que algún alimento la mejore o empeore. Los huevos tienen mala fama; se dice que "sientan mal para el hígado", pero no es cierto. Por tanto, después de los primeros días en que no se toleran bien las grasas, los pacientes pueden tomar con tranquilidad una buena tortilla de patata y cebolla cocinada con poco aceite, por ejemplo.

Hay tratamientos específicos para la hepatitis aguda por virus B que siempre debe valorar el médico. Los dos fármacos más utilizados y eficaces son el interferon-alfa y lamivudina. El tratamiento es largo, con efectos secundarios notables que requieren un seguimiento especial por parte del médico, pero consideran erradicado el virus en el 80% de los pacientes.

- **Hepatitis aguda por virus C.** Los pacientes con hepatitis aguda por virus C pueden y deben hacer dieta normal con abstención absoluta de alcohol, ya que su consumo condiciona un mayor riesgo de pasar a hepatitis crónica y de esta a cirrosis.

En la fase primera, en que hay más cansancio, es conveniente un reposo relativo en cama. Hay un tratamiento específico con inyecciones de interferon pegilado, una por semana, y un comprimido al día de ribavirina, durante 6-12 meses. El tratamiento antiviral (generalmente tratamiento combinado con interferon pegilado más ribavirina) de la hepatitis en fase aguda obtiene un

notable éxito: erradica el virus y, por tanto, cura la enfermedad en alrededor del 80% de los pacientes, aunque con bastantes efectos indeseables. Este tratamiento debe ser siempre indicado por el médico, quien además realizará un control estricto.

Puntos clave

- La hepatitis aguda es una inflamación del hígado producida por diversos agentes (sobre todo virus, pero también algunos tóxicos y fármacos) que le agreden.
- Pueden ser poco sintomáticas (se confunden con una gripe). Otras veces, dan intenso cansancio (astenia), que imposibilita llevar una vida normal. A veces se acompañan de dolor articular y muscular, picor y fiebre. Pueden dar coloración amarilla de la piel (ictericia), más visible alrededor de los ojos, la orina es más oscura (colúrica) y las heces son blanquecinas (acolia).
- Los agentes causantes de las hepatitis agudas pueden ser virus, algunos específicos como los virus A, B y C de la hepatitis y otros inespecíficos: tóxicos (sobre todo el exceso de alcohol) y, esporádicamente, algún medicamento.
- El diagnóstico se hace por medio de análisis de sangre en que hay transaminasas altas (más de 10 veces la normalidad). Cuando su causa es un virus se puede conocer su tipo, mediante pruebas de análisis serológicos de los anticuerpos contra los virus A, B y C. También se puede hacer un análisis de los virus sobre, todo para el control de los tratamientos antivirales.

● Prevención

- Para el virus A en países en vías de desarrollo, evitar alimentos crudos, aguas no embotelladas, hielo, marisco, etcétera.
- Para los virus B y C en que la transmisión es por sangre, se debe evitar compartir jeringuillas, cuchillas de afeitar, cortaúñas, y hay que tener cuidado con la acupuntura, los tatuajes y los "piercings".
- Hay vacunas contra el virus A y B.

● Tratamiento

- No hay que hacer una dieta especial, pero sí hay que evitar absolutamente el consumo de alcohol
- Reposo relativo los primeros días.
- En el caso de los virus B y C, hay tratamientos específicos que siempre ha de indicar y controlar el médico y que consiguen erradicar el virus y por tanto curar la enfermedad en alrededor del 80% de los pacientes.



3. Hepatitis crónicas y cirrosis. Hepatocarcinoma

¿Qué son la hepatitis crónica y la cirrosis?

Un 5% de las hepatitis agudas por virus B y un 70% de las hepatitis agudas por virus C se hacen crónicas, es decir, cursan durante un periodo largo de tiempo, incluso durante muchos años. En la población española hay un 1% que padece hepatitis por virus B crónica y un 2% hepatitis por virus C crónica

También se puede desarrollar hepatitis crónica a causa de la ingesta excesiva y continuada de bebidas alcohólicas. Pero crónico no es sinónimo de incurable ni de intratable. **En el ámbito de la hepatitis, se identifican como crónicas cuando después de 6 meses de infección la hepatitis por virus no se ha curado o cuando las alteraciones provocadas en el hígado por alcohol no se resuelven completamente después de un periodo prolongado de abstinencia del tóxico.**

En la fase de cronicidad, la hepatitis no suele dar síntomas significativos durante muchos años. Se puede detectar, porque se conoce la existencia de la fase aguda de la enfermedad y han pasado 6 meses sin curarse. Sin embargo, lo más frecuente es hacer el diagnóstico con motivo de los análisis realizados en una revisión por otras causas (revisión de empresa, intervención quirúrgica, etcétera) en que aparecen transaminasas discretamente elevadas (2-5 veces por encima de los valores normales) que obligan a investigar su causa. La historia clínica recoge a veces un antecedente de hepatitis, aunque suele ser por virus A –que no es responsable de la hepatitis crónica– y también puede recoger la existencia de hábitos tóxicos, como la toma social y continuada de alcohol, que puede llegar a provocar hepatitis crónica, algunas veces, desgraciadamente, como paso previo a la cirrosis.

La OMS (Organización Mundial de la Salud) acepta como máximo tolerable de alcohol 20-30 gramos/día en la mujer y 40/50 gramos/día en el hombre. El cálculo de los gramos de alcohol se obtiene multiplicando los grados por cada 100 mililitros por 0,8 (densidad del alcohol). Así, por ejemplo, una botella de un

litro de vino de mesa de 12° tiene 96 gramos de alcohol (resultado de multiplicar 12 grados/100 mililitros de vino x 10, ya que la botella es de 1.000 mililitros x 0,8). Para desarrollar cirrosis por alcohol, se considera que el tiempo mínimo para originar la enfermedad es de 10 años de ingesta continuada de este tóxico en cantidades que superen los considerados por la OMS como máximo tolerable.

Las hepatitis crónicas y, por tanto, las cirrosis se producen por:

- Virus C (representan el 40% de todas la hepatitis crónicas). Aproximadamente el 20% de los pacientes con hepatitis crónica por virus C desarrollan cirrosis.
- Alcohol (40%). El abuso de alcohol provoca en primer lugar el llamado "hígado graso", que en algunos casos (sobre todo en los que el abuso de alcohol es especialmente intenso), evoluciona a una hepatitis alcohólica. De estos últimos casos, el 20% acaban en cirrosis, sobre todo en pacientes mal nutridos.
- Virus B (10%). Algunos pacientes con infección crónica por virus B desarrollan cirrosis, sobre todo aquellos que tienen hábito de consumir alcohol.
- Hay otras causas numéricamente menos importantes (10%):
 - Depósitos de grasa (esteatosis) por diabetes, aumento del colesterol y los triglicéridos, obesidad y ciertas enfermedades del tiroides;
 - Enfermedades congénitas como hemocromatosis (depósito anormal de hierro en hígado); enfermedad de Wilson (depósito anormal de cobre); defecto congénito de algún fermento, como el déficit de alfa-1 antitripsina;
 - Autoinmunidad, es decir, formación de anticuerpos que agreden, equivocadamente, a su propio hígado)

Después de varios años de inflamación, el hígado restaura las células hepáticas destruidas por los virus o por el alcohol y las substituye por tejido fibroso (cicatrices). Cuando la fibrosis es importante y las numerosas cicatrices se unen entre sí formando una malla que divide al hígado y deja nódulos de células hepáticas que tienen una actividad normal, nos encontramos en la fase inicial de la **cirrosis hepática** (véase [figura 3.1.](#)). Cuando el tejido fibroso llega a ser predominante en el hígado, éste empieza a funcionar deficientemente y su actividad disminuye, dando lugar a insuficiencia hepática y a la posibilidad de que aparezca ictericia y/o astenia.

Además, la fibrosis endurece al hígado provocando una resistencia mayor al paso de la sangre, lo que condiciona la aparición de dilatación de las venas interiores del abdomen que, por un lado, provocan un aumento de presión en el interior de la vena principal del hígado, la porta (por ello, se llama hipertensión portal). La sangre busca un drenaje alternativo para llegar al corazón a través

de otras venas en el esófago que, en un principio son delgadas, pero que se van dilatando con el paso del tiempo. Se llaman varices esofágicas, tienen un cierto riesgo de romperse y originar una de las complicaciones más temidas de la cirrosis, la hemorragia digestiva.

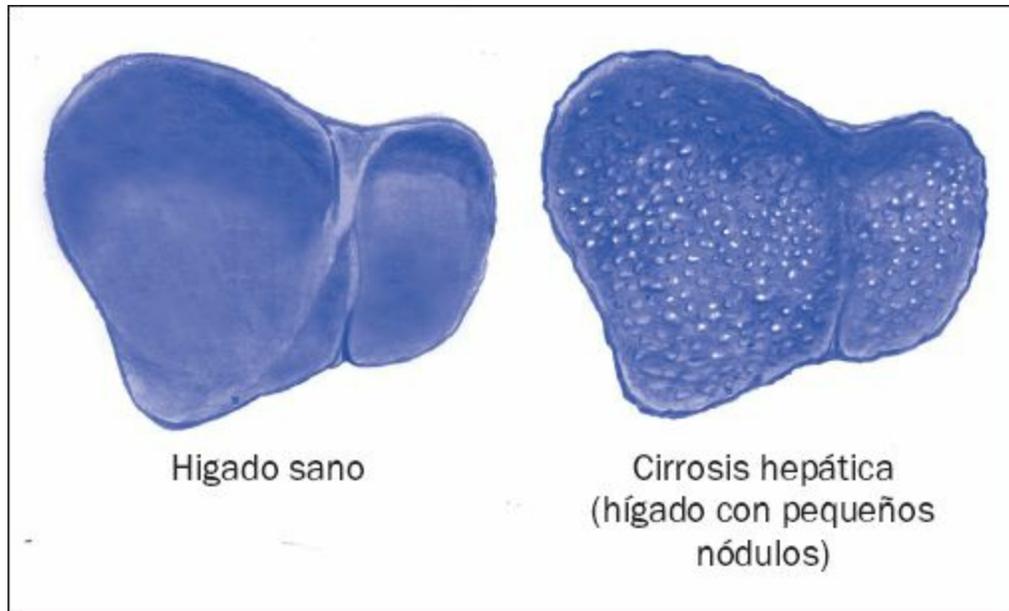


Figura 3.1. Hígado normal y con cirrosis (estudio microscópico)

La hipertensión portal también provoca un aumento del tamaño del bazo y retención de líquido en el abdomen (ascitis). El bazo tiene la misión, entre otras, de eliminar las plaquetas más antiguas, pero cuando está aumentado elimina más de las debidas y, por tanto, disminuye su número en la sangre. Las plaquetas colaboran en el proceso de coagulación de la sangre y, por ello, los pacientes con cirrosis tienen una coagulación alterada, que habitualmente no va más allá de la aparición de hematomas, sangrado de la nariz ante traumatismos leves, o sangrado de encías al cepillarse los dientes.

El hígado se ha llamado correctamente el laboratorio del organismo, ya que se encarga de transformar las sustancias nutritivas que le llegan de la absorción intestinal en otras capaces de ser utilizadas por diversos órganos y tejidos. Además, el hígado produce sustancias como proteínas y algunos de los factores de coagulación. En el hígado con cirrosis puede haber un déficit de proteínas y una disminución de algunos factores de coagulación, lo que unido al menor número de plaquetas, hace que el paciente tenga hematomas y las heridas le sangren más de lo habitual.

Además, el hígado puede captar y transformar en inofensivas ciertas sustancias tóxicas, unas ingeridas y otras procedentes de la luz intestinal (por ejemplo, el

amonio), eliminándolas con la bilis. Cuando el hígado está alterado por la cirrosis, la labor de desintoxicación es incorrecta, y aparecen ciertos síntomas, como disminución de la atención, temblores, e incluso una disminución importante del nivel de conciencia. Este proceso se denomina encefalopatía hepática y puede ser desencadenado por una infección (la más frecuente de orina), por estreñimiento o por la toma no controlada de sedantes o ansiolíticos

Se han enumerado los posibles síntomas que pueden aparecer en los pacientes con cirrosis avanzada. Sin embargo, esta enfermedad puede existir en los sujetos durante años e incluso décadas sin dar síntomas, es decir, que los afectados siguen haciendo vida normal y desconociendo que padecen esta enfermedad. El paso de la hepatitis crónica a la cirrosis es lento y durante mucho tiempo la enfermedad no presenta prácticamente síntomas; es la llamada cirrosis compensada.

¿Qué síntomas tienen los pacientes con hepatitis crónica y cirrosis?

La hepatitis crónica es con frecuencia asintomática, aunque a veces puede dar algunos síntomas tan poco específicos como un poco más de cansancio del habitual al final del día. La hepatitis crónica no produce dolor. Por este motivo, una gran parte de las hepatitis crónicas se ponen de manifiesto a través de las alteraciones demostradas en los análisis realizados por otros motivos.

La **cirrosis hepática** también transcurre durante periodos largos de tiempo sin dar síntomas, ya que la destrucción del tejido hepático noble es muy lenta. Se sabe que hasta que el 80% no desaparece y se transforma en fibrosis, no empiezan a aparecer síntomas: cansancio al final del día, pérdida discreta de peso, días con décimas de fiebre sin causa aparente, etcétera. La cirrosis no produce dolor. Conforme avanza el proceso, se pueden constatar algunos trastornos endocrinos, como impotencia y ginecomastia (aumento del tamaño de las tetillas) en el hombre y falta de menstruación en la mujer.

Ya se ha indicado que los pacientes con cirrosis tienen frecuentes hematomas debidos a los defectos de la coagulación y a la disminución del número de plaquetas.

Con el paso de los años, pueden aparecer alteraciones en la función del riñón, con disminución del volumen urinario y acumulación de líquidos, que es más evidente en los tobillos y también en el abdomen (ascitis), como consecuencia de la hipertensión portal. Los pacientes con varices esofágicas pueden tener

hemorragias digestivas —vómitos de sangre rojo-negruzca y deposiciones negras llamadas melenas— que necesitan ingreso hospitalario urgente.

Hay otros síntomas que indican una cierta gravedad, como cambios de carácter, pérdida de memoria, dificultad para contestar preguntas sencillas y despreocupación por el aseo personal. El paciente está entre somnoliento y agitado, a veces realiza acciones incomprensibles (por ejemplo orinar fuera del cuarto de baño). En fases avanzadas, puede incluso tener una pérdida total de conciencia (coma por encefalopatía hepática).

Las infecciones son frecuentes en la cirrosis y particularmente importante es la infección de la ascitis, que ocasiona dolor abdominal y fiebre (peritonitis bacteriana espontánea). Las infecciones suelen ser desencadenantes de encefalopatía hepática.

No es infrecuente que en las fases finales de la enfermedad se superpongan varias de estas complicaciones, y que unas desencadenen otras. Así, por ejemplo, una hemorragia digestiva, provoca una hipotensión que empeora la función de riñón y acumula más ascitis. A su vez, la presencia de sangre en el tubo digestivo provoca un aumento del amonio en la sangre (uno de los responsables de la encefalopatía hepática), etcétera.

El hepatocarcinoma o hepatoma (tumor hepático) aparece ligado a la historia natural de la cirrosis. Cuando son menores de 5 centímetros tienen varias posibilidades terapéuticas que llevan a su curación. El diagnóstico en esta fase sólo se consigue, cuando se efectúan exploraciones (fundamentalmente, ecografía abdominal) de manera sistemática en todos los pacientes con cirrosis con una periodicidad media de cada 6-12 meses. Gracias a ello, se logra diagnosticar hepatocarcinomas en pacientes prácticamente asintomáticos. Hacer el diagnóstico cuando el tumor presenta síntomas (dolor, incremento de ictericia, pérdida de peso, etcétera) no tiene utilidad, porque las posibilidades terapéuticas son nulas.

¿Cómo se hace el diagnóstico de la hepatitis crónica y la cirrosis?

Para el diagnóstico de hepatitis crónica se recurre a los análisis de sangre. Es frecuente que el diagnóstico se sospeche por la presencia en algún análisis de rutina de transaminasas elevadas en sangre, GOT o AST y GPT o ALT, fermentos descarrilados y procedentes de células hepáticas destruidas por el agente productor de hepatitis (virus, alcohol, autoinmunnidad, etcétera.)

En la hepatitis crónica, las cifras de transaminasas aumentan entre 2-5 veces los niveles normales en sangre. A partir de esta constatación, el médico averigua si el paciente es diabético, si tiene el colesterol alto y cual es la ingesta diaria de alcohol. Después, completará los análisis para averiguar la posible causa de la hepatitis, solicitando presencia de anticuerpos de los virus B y C, niveles de hierro, cobre y alfa-1 antitripsina (la ausencia de esta proteína provoca cirrosis).

La presencia de anticuerpos del virus C indica que el paciente tiene la enfermedad y la presencia de anticuerpos del virus B indica que tiene o ha tenido la enfermedad. Por tanto, en este último caso habrá que solicitar antígeno del virus B. Si es negativo, indica infección pasada y curada y si es positivo, infección activa. En los casos con resultados analíticos negativos, se averiguará si hay alteraciones generales que puedan elevar las transaminasas (por ejemplo, hipertiroidismo, enfermedad celiaca, etcétera). Si todos los resultados dan negativo, se considerará que existe hipertransaminemia idiopática o de causa desconocida. Ésta es habitualmente poco trascendente y representa alrededor del 15% de todos los casos con transaminasas elevadas.

El diagnóstico estricto de la **cirrosis hepática** sólo se puede hacer mediante biopsia hepática (véase [figura 3.2.](#)) que demostrará la existencia de la lesión destructiva del hígado y de la malla de fibrosis. Sin embargo, la biopsia se reserva para casos concretos porque es molesta y tiene un cierto riesgo. En la mayoría de pacientes con sospecha de esta enfermedad, el diagnóstico se puede hacer sin recurrir a la biopsia, basándose en los datos clínicos, los análisis, la ecografía y otras pruebas radiológicas y endoscópicas.

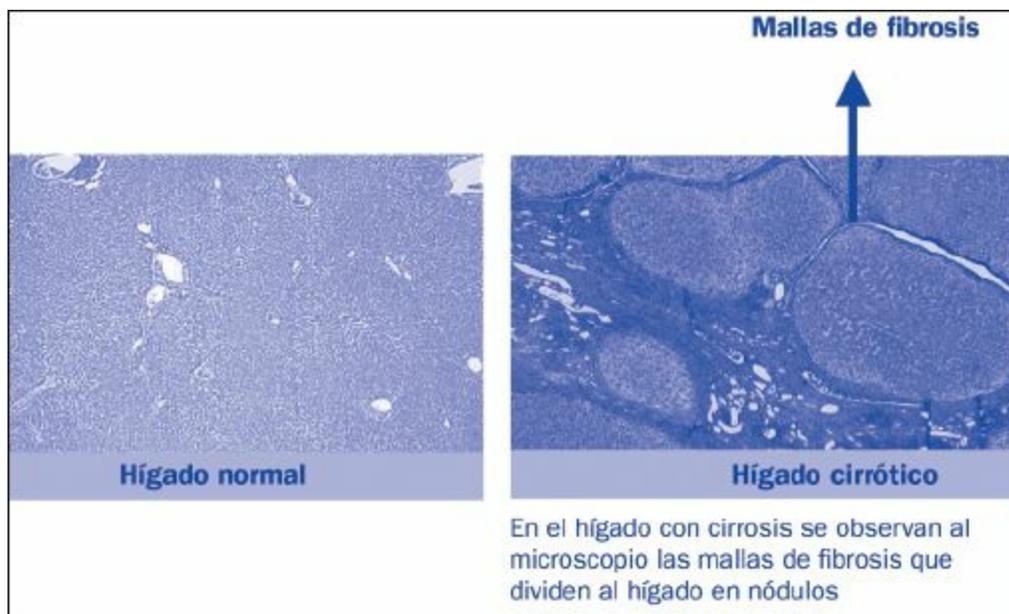


Figura 3.2. Hígado normal y con cirrosis (estudio microscópico)

La exploración clínica permite obtener de forma sencilla datos sugerentes de cirrosis como ictericia, ascitis, palmas de las manos enrojecidas (palmas hepáticas) y dilataciones de las venas finas de la piel que forman un dibujo similar a los radios de la rueda de carro o bicicleta (arañas vasculares). Sin embargo, son necesarias algunas exploraciones para configurar el diagnóstico de cirrosis. La primera de ellas es hacer unos análisis que, como hemos indicado, permite valorar el grado de afectación del hígado y conocer la causa que la ha producido.

La ecografía abdominal ayuda a demostrar la irregularidad del hígado, consecuencia de la malla fibrosa, con demostración de nódulos y también dilatación de las venas del hígado, sobre todo la porta. Además, permite el diagnóstico de tumor hepático (hepatoma), que tiene tratamiento curativo cuando es pequeño. De ahí la importancia de realizar ecografías periódicas a los pacientes con cirrosis cada 6-12 meses. En caso de duda, el tumor se debe confirmar con TAC o Resonancia Magnética.

Si se confirma la sospecha diagnóstica de cirrosis, es muy recomendable la realización de una endoscopia alta para averiguar la presencia o ausencia de varices esofágicas, ya que se dispone de fármacos que pueden controlar y disminuir la hipertensión portal. Con ello, se consigue la profilaxis (prevención) de la complicación más frecuente y grave de la cirrosis: la hemorragia por rotura de varices esofágicas.

¿Qué tratamiento tienen las hepatitis crónicas y cirrosis?

En las **hepatitis crónicas** provocadas por causas no virales ni congénitas (alcohol, esteatosis, etcétera) es imprescindible aplicar los factores correctores adecuados: supresión de hábitos tóxicos como el alcohol, normalización de las cifras de colesterol en sangre mediante dieta y ejercicio físico, etcétera. En cuanto a la dieta, muchos de nuestros lectores seguramente piensan que la primera medida consiste en suprimir las grasas y los huevos y realmente no es así. La dieta puede y debe ser normal con la excepción del alcohol que debe ser suprimido en todos los casos de hepatitis crónicas, sea cual sea su causa productora. El régimen de vida puede ser normal e incluso es conveniente la práctica moderada de ejercicio físico y deporte. Asimismo, el paciente puede tomar los medicamentos que sean necesarios para tratar sus enfermedades concomitantes.

En el transcurso de una hepatitis crónica, por causas a menudo desconocidas,

se pueden producir ocasionalmente periodos con astenia y cansancio que coinciden con un aumento de los niveles de transaminasas. Se recomienda entonces un cierto reposo y la abstención de ejercicio físico o deporte.

El tratamiento de la **hepatitis crónica por virus B** tiene como objetivo erradicar el virus para que éste deje de agredir al hígado.

Uno de los dos fármacos más utilizados es el interferon alfa, con el que se obtienen aceptables resultados. Se logra erradicar el virus y curar o al menos estabilizar la enfermedad entre el 40-80% de los casos. El tratamiento es largo (6-12 meses), por vía inyectable y ocasiona notables efectos indeseables. Por ello, el tratamiento debe ser indicado y controlado de cerca por el médico.

El otro fármaco que se utiliza es la lamivudina, que tiene las ventajas de administrarse por vía oral en una sola dosis de 100 miligramos/día, tener buena tolerancia, y mejorar las alteraciones analíticas. Sin embargo, sólo consigue la curación definitiva al cabo de un año en algo más del 10% de los pacientes en tratamiento. Se está evaluando actualmente la utilidad de este fármaco en el tratamiento llamado de mantenimiento, es decir, administrado de forma continuada durante años. Si bien no logra curar y eliminar la infección, consigue, como mínimo mantener estabilizada la enfermedad y evita o hace menos probable, o por lo menos retrasa el paso a la cirrosis hepática.

El tratamiento de la **hepatitis crónica por virus C**, se basa en la combinación de interferon pegilado y ribavirina oral. El interferon pegilado es la unión de interferon con polietilenglicol (pegilación), el cual provoca un retraso en la eliminación del fármaco y logra mantenerlo en el organismo a los niveles adecuados con una sola inyección a la semana (en lugar de tres, cuando se administra interferon solo).

La combinación de estos dos fármacos (interferon pegilado y rivabirina) ha mejorado el pronóstico, ya que logra eliminación del virus C en más de la mitad de los pacientes tratados durante 6-12 meses. La indicación debe hacerla el médico y el control debe ser estricto. Como inconveniente, podemos citar la posibilidad de sufrir alguno de los numerosos efectos secundarios: cansancio, depresión, caída de pelo, disminución de leucocitos, etcétera. Estos efectos a veces son tolerables, pero en otras ocasiones son tan importantes que obligan incluso a suspender el tratamiento.

El tratamiento de la **hepatitis autoinmune** consiste en la administración de

corticoides solos (prednisona, prednisolona) o con inmunosupresores tipo azatioprina (Imurel®), tratamiento que debe prolongarse durante años a dosis de 1-2 miligramos por kilo de peso y día por vía oral.

El tratamiento de la **cirrosis hepática compensada** se basa en una dieta libre, equilibrada y con abstención absoluta de alcohol, aunque la causa de la enfermedad sea un virus. En los pacientes cuya causa sea el virus C (la más frecuente), se debe tratar como la hepatitis crónica producida por este virus. Por tanto, el tratamiento combinado de interferon pegilado alfa-2 y alfa 2b + rivabirina, consigue unas tasas de eliminación del virus en alrededor del 40% de los pacientes con cirrosis hepática compensada, lo que estabiliza la enfermedad. Si hay varices esofágicas, el propanolol (Sumial®) o el nadolol (Solgol®) por vía oral disminuyen la hipertensión portal y, por tanto, tienen efecto preventivo sobre la hemorragia que se puede producir como consecuencia de la rotura de estas venas dilatadas en el esófago (prevención primaria).

El tratamiento de la **cirrosis hepática descompensada**:

- **Cuando hay ascitis y/o edemas**, seguir dieta sin sal y el médico, según la evolución, indicará además diuréticos (fármacos que aumentan el volumen urinario), como la espirolactona (Aldactone®), cuyo efecto puede potenciarse con furosemida (Seguril®). La dieta sin sal consiste en no añadir sal a los alimentos y evitar aquellos que contengan sal, como jamón dulce, jamón serrano, charcutería en general, anchoas o sardinas en lata, mariscos crustáceos, vegetales en conserva, mayonesa, bollería comercial, mostazas, cubitos de caldo, sopas de sobre, bebidas gaseosas o aguas carbónicas.
- **Cuando se sospecha que hay infección de la ascitis** (peritonitis bacteriana espontánea), es necesario el ingreso en un hospital para llevar a cabo un tratamiento antibiótico endovenoso, que logra un alto porcentaje de curaciones.
- **Cuando se sospecha la existencia de hemorragia**, el ingreso hospitalario es urgente para realizar una endoscopia que confirme el diagnóstico y permita realizar algún tratamiento (esclerosis, ligadura de varices, etcétera) que frene las pérdidas hemáticas conjuntamente con la administración de somatostatina o terlipresina. Después, se indicará propanolol (Sumial®) o nadolol (Solgol®) con la intención de evitar nuevos episodios hemorrágicos (prevención secundaria)
- **La encefalopatía hepática** requiere conocer la causa —medicamento, infección, estreñimiento, etcétera— para tratarla o retirarla. Se administrarán enemas junto a lactulosa (Duphalac®) o lactitol (Emportal®) vía oral. Se recomienda seguir dieta a base de 50 gramos de proteínas, preferentemente

de origen láctico (un vaso de leche al día, un yogur o 50 gramos queso fresco) o vegetal (legumbres, verduras, ensaladas o pasta). Tres días por semana, 100 gramos de pollo o pescado (merluza, atún), o un huevo (tortilla o huevo pasado por agua).

- Finalmente, el **trasplante hepático** es una opción que debe considerarse en pacientes con cirrosis avanzadas que presentan una o varias de las complicaciones reseñadas y de difícil control.

¿Qué es el hepatocarcinoma?

Ya hemos indicado que es una de las complicaciones que puede aparecer en la cirrosis del hígado. El hepatocarcinoma es una de los tumores más frecuentes en el mundo y el virus de la hepatitis B el agente más frecuentemente relacionado con este tumor de hígado. Sin embargo, no es así en el mundo desarrollado, ya que con la instauración de la vacunación tiene tendencia a desaparecer el hepatocarcinoma provocado por el virus B de la hepatitis. Por tanto, la mejor prevención para que disminuyera este tumor en el mundo sería la vacunación universal en la infancia contra el virus B.

Sin embargo, y aunque parezca contradictorio, el hepatocarcinoma o carcinoma hepatocelular ha sufrido un aumento progresivo en el mundo desarrollado, ya que su principal causa (90%) es la infección por el virus C de la hepatitis en pacientes que han desarrollado cirrosis hepática. Además, la instauración de programas de diagnóstico precoz (mediante ecografías cada 6-12 meses), ha provocado el aumento del número de diagnósticos precoces de esta enfermedad, con lo que se consigue un notable número de curaciones.

La incidencia de hepatocarcinoma en pacientes con hepatitis crónica por virus C es muy baja (inferior al 1%), mientras que es más alta en pacientes con cirrosis hepática (entre el 5-10%). Se sabe que hay factores, como el alcohol y la obesidad, que pueden favorecer la aparición de este tumor en el hígado afecto de cirrosis hepática por virus C.

Cuando en una ecografía de control se observa un nódulo (habitualmente entre 1-3 centímetros) el médico pondrá en marcha otras pruebas complementarias (TAC y/o resonancia magnética) para confirmar o descartar la sospecha diagnóstica. Con esta actuación se logra diagnosticar precozmente un notable número de hepatocarcinomas y, como consecuencia, las posibilidades de curación son altas. Si el diagnóstico se hace cuando ya han aparecido síntomas (dolor en parte alta y derecha del abdomen, aparición o aumento de la ictericia,

febrícula, etcétera), las posibilidades de curación son muy inferiores.

El tratamiento más recomendable, cuando es posible, es la resección quirúrgica del tumor. Cuando no es posible, se realiza técnica de coagulación del tumor mediante inyección intratumoral de alcohol guiada por ecografía o radiofrecuencia, que consiguen buenos resultados [sobre todo la radiofrecuencia] en un notable número de pacientes, sobre todo, si el nódulo hepático tiene menos de 3 centímetros. En algunos pacientes, se puede considerar el trasplante hepático.

Puntos clave

- Un 5-10% de las hepatitis agudas por virus B y un 70% de las hepatitis agudas por virus C se hacen crónicas en el adulto. Después de años de inflamación, el hígado restaura las células hepáticas destruidas por el virus o por el alcohol con tejido fibroso (cicatrices).
- Cuando en la hepatitis crónica la fibrosis es importante y las cicatrices son numerosas, éstas se unen entre sí y forman una malla que divide al hígado, dejando nódulos de células hepáticas que tienen una actividad normal. Nos encontramos en la fase inicial de la cirrosis hepática.
- La hepatitis crónica, e incluso la cirrosis hepática, transcurren durante largo tiempo sin dar síntomas, ya que la destrucción del tejido hepático noble es lenta. Hasta que no desaparece en un 80% y pasa a convertirse en fibrosis, no empiezan a aparecer síntomas, como cansancio, pérdida discreta de peso, décimas de fiebre sin causa aparente, etcétera. Ni la hepatitis crónica ni la cirrosis producen dolor.
- Cuando hay cirrosis, pueden aparecer defectos de coagulación, disminución del volumen urinario (ascitis y edemas), alteraciones en la memoria y, algunas veces, hemorragia digestiva.
- El diagnóstico lo hace el médico basándose en los análisis, la ecografía y, en ocasiones, es necesario realizar otras pruebas.
- Los pacientes deben seguir una dieta normal y practicar ejercicio físico de forma habitual y sin excesos mientras no aparezcan complicaciones. La ingesta de alcohol está absolutamente prohibida, sea cual sea la causa que haya provocado la cirrosis.
- En las hepatitis crónicas por virus B y C, se debe considerar la prescripción de tratamientos antivirales, que logran aproximadamente en un 50% de los casos la eliminación del virus y, por tanto, frenan la evolución de la enfermedad. Los tratamientos antivirales tienen notables efectos adversos que no todos los pacientes toleran.
- En los casos de cirrosis, es necesario realizar controles cada 6-12 meses, mediante análisis y ecografía que permitan realizar un diagnóstico precoz

de posible cáncer de hígado (aparece en menos del 1% en pacientes con hepatitis crónica y en un 5-10 % de los pacientes con cirrosis) El hepatocarcinoma o cáncer de hígado es tratable y curable en un notable número de casos, sobre todo en aquellos con tamaño inferior a 3 centímetros.

- Cuando la cirrosis se descompensa y es difícilmente controlable, puede considerarse la posibilidad de llevar a cabo un trasplante hepático.

4. Litiasis (cálculos) biliar

¿Qué es la litiasis biliar?

Se define como **litiasis biliar o colelitiasis** (del griego chole: bilis; litos: piedra) la presencia de cálculos, bien en la vesícula biliar como localización única (85% de los casos) o además en la vía biliar principal o colédoco (10%), y en unos pocos sujetos (5%) sólo hay cálculos en la vía biliar (véase [figura 4.1.](#)) Es una alteración frecuente que afecta a una de cada 10 personas adultas, predominantemente del sexo femenino, y que aumenta con la edad. Los cálculos vesiculares provocan síntomas tan sólo en una parte de los sujetos que los tienen, de tal manera que la mayoría de las personas portadoras de cálculos permanecen sin síntomas durante largos periodos e incluso muchas de ellas durante toda la vida. Estudios americanos demuestran que, aproximadamente, a la mitad de las personas a las que se les encuentran cálculos por medio de exploraciones realizadas por otros motivos (por ejemplo, ecografías para diagnóstico de enfermedades del riñón), éstos no les producirán síntomas.

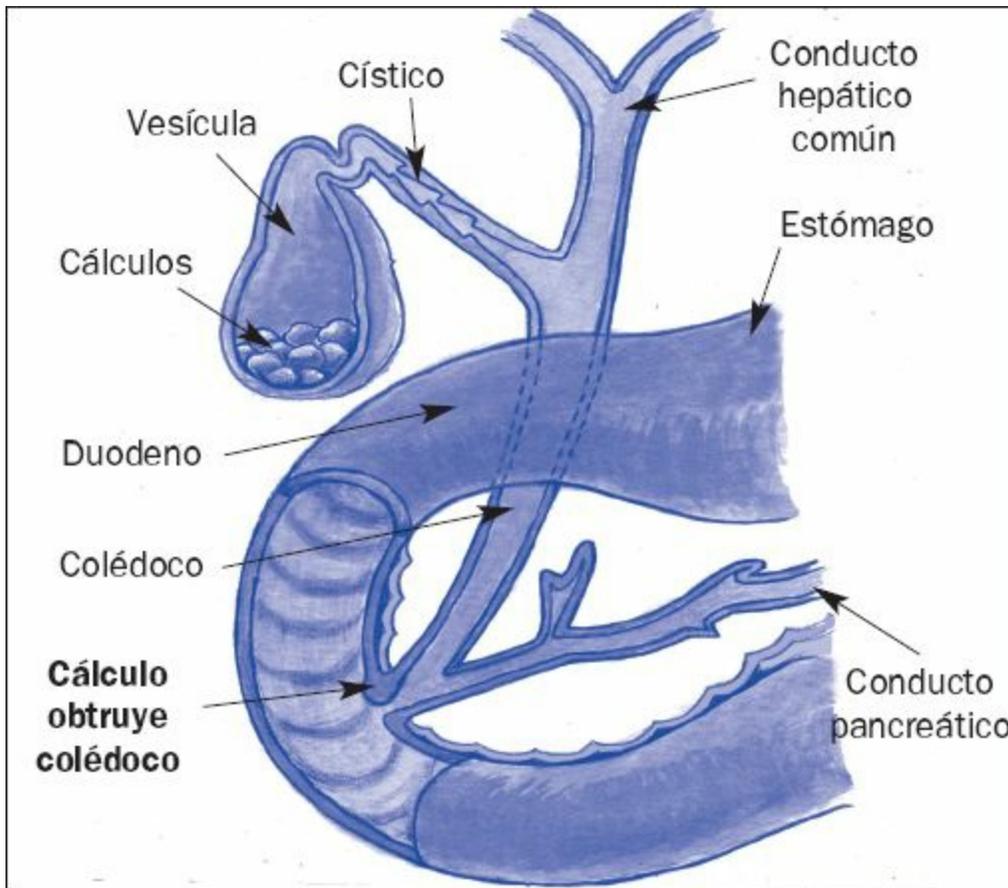


Figura 4.1. Litiasis vesicular

La vesícula tiene la misión de almacenar y concentrar la bilis producida por el hígado y vaciarla en el duodeno a través de un conducto (colédoco). La vesícula se contrae en el momento que es más necesaria la presencia de bilis en el tubo digestivo, es decir, durante la digestión, para ayudar a la absorción de grasas. Sin embargo, aunque no se tenga vesícula, la bilis llega igualmente al duodeno durante la digestión. Llega menos concentrada y en menor cantidad, pero la suficiente para no distorsionar una digestión normal. Dicho de otro modo, se puede vivir con normalidad sin vesícula.

¿Por qué se produce la litiasis biliar?

Los **cálculos biliares** pueden ser de:

- **Colesterol.** Son los más frecuentes en el mundo desarrollado (75%). Su formación se debe a la presencia excesivamente alta de colesterol en la bilis. De ahí, que la litiasis vesicular sea más frecuente en personas obesas cuya alimentación sea rica en grasas, aunque tienen que coincidir también factores genéticos (hay familias que tienen tendencia a sufrir cálculos). La sobresaturación precipita el colesterol y sobre este núcleo se depositan sales

minerales que endurecen el conglomerado y dan lugar al verdadero cálculo (piedras en la vesícula).

- Pigmentos biliares (bilirrubina) (25%). Un aumento de bilirrubina (por ejemplo, en caso de hemólisis o destrucción exagerada de glóbulos rojos, en que la hemoglobina se transforma en bilirrubina) produce el primer núcleo del cálculo en la vesícula sobre el que se depositarán más pigmentos y sales. Estos cálculos son más oscuros que los de colesterol.

¿Qué síntomas produce la litiasis biliar?

La **colecistitis** no produce síntomas en alrededor del 50% de los sujetos que tienen piedras en la vesícula. Debido a la elevada frecuencia de colecistitis y a la utilización cada vez más extendida de la ecografía abdominal por diversos motivos (control del embarazo, cólico nefrítico, dispepsia, etcétera), se descubren muchos pacientes con cálculos asintomáticos. Es una situación engorrosa para médico y paciente, ya que el único tratamiento válido es la extirpación quirúrgica de la vesícula, la cual no parece justificada, ya que tan sólo el 25% de pacientes con cálculos sin síntomas tendrán un cólico hepático al cabo de 10 años y la posibilidad de que éste se complique es muy pequeña. Además, el riesgo de tener cáncer de vesícula por cálculos es inferior al 1% en los países desarrollados. Todos estos datos apoyan la actitud de no intervención quirúrgica ante el hallazgo casual de cálculos durante la evaluación clínica y ecográfica de otros problemas de salud no relacionados con la vesícula y vías biliares. Esta actitud que parece más que razonable, no es compartida por todos.

Algunos defienden la idea de que ante la presencia de cálculos, aunque no hayan dado síntomas, hay que extirpar la vesícula quirúrgicamente (sobre todo por vía laparoscópica), como prevención de futuros cólicos hepáticos y de colecistitis crónica (vesícula con cambios inflamatorios y cicatrices por la litiasis). Incluso hay quien defiende la extirpación como prevención del muy infrecuente cáncer de vesícula.

Cuando los cálculos se movilizan e intentan salir de la vesícula, obstaculizan el paso de la bilis por las vías biliares y producen el llamado cólico hepático o cólico biliar. La vesícula se dilata primero y se contrae después para intentar desobstruir la vía biliar, produciendo dolor. El conjunto sintomático del cólico hepático es el más típico y específico de litiasis biliar. Se define como una crisis de dolor abdominal intenso, de aparición brusca y de una duración mínima de media hora. Presenta cuatro características fundamentales:

- El dolor se localiza en epigastrio e hipocondrio derecho (parte alta del abdomen) y suele irradiarse a la espalda.
- El dolor es intenso, por lo menos es uno de sus episodios
- Suelen aparecer entre una y tres horas después de una comida
- Generalmente se asocia a náuseas y vómitos que no alivian el dolor.

Cuando un cólico biliar o hepático cede espontáneamente en un periodo de tiempo prudencial (1-2 horas) o bien con calmantes y con cierta rapidez, se denomina "cólico biliar simple". Cuando se ha producido un cólico biliar, la probabilidad de que repita antes de 2 años es del 60-70%. Las nuevas crisis de dolor suelen ser esporádicas en el transcurso de la vida del paciente y los intervalos entre las mismas son impredecibles. Por tanto, cuando se inician síntomas típicos de cólico hepático por litiasis, todos estamos convencidos que la mejor opción es la extirpación de la vesícula (colecistectomía), preferiblemente por laparoscopia, para evitar la reaparición de síntomas y posibles complicaciones.

El cólico hepático o biliar no suele provocar complicaciones. Sin embargo, a veces la vesícula se infecta —sobre todo, si el cálculo obstruye el conducto cístico que comunica la vesícula con el colédoco— y aparecen escalofríos y fiebre (colecistitis aguda). Pueden aparecer también orinas colúricas (oscuras) e ictericia. Esta complicación requiere tratamiento urgente para evitar la extensión de la infección. Otras veces, el cálculo pasa por el conducto cístico y se sitúa en el conducto biliar principal (coledocolitiasis). En este caso, se incrementa la ictericia a causa de la retención de la bilis en los conductos secretores, y la bilis tiene muchas posibilidades de infectarse (colangitis).

Cuando el cálculo se localiza en el duodeno a la salida del colédoco, puede obstruir el conducto pancreático y provocar una pancreatitis aguda. El dolor inicial del cólico hepático continúa, se incrementa e irradia también al lado izquierdo del abdomen, y no cede con los analgésicos habituales. Se elevan en sangre los fermentos pancreáticos (amilasa y lipasa), lo que sirve para diagnosticar la complicación.

¿Cómo se diagnostica la litiasis biliar?

Ante la presencia de un cólico biliar, el diagnóstico de sospecha es **litiasis biliar** o cálculos biliares generalmente localizados en la vesícula. La ecografía abdominal es la prueba de elección. Es un método rápido, sensible y barato para detectar cálculos biliares con una alta sensibilidad (95%) cuando los cálculos están en la vesícula y tienen más de 5 milímetros. Sin embargo, la sensibilidad

de la ecografía es más baja (40-60%) para detectar cálculos menores de 5 milímetros, así como los situados en el colédoco (mucho menos frecuentes que los vesiculares).

¿Se puede prevenir la aparición de litiasis biliar?

Hay factores de riesgo que no pueden ser modificados (factores genéticos, raciales y ser mujer), pero sí es posible actuar sobre los modificables con el objetivo de disminuir la prevalencia de esta enfermedad en el futuro. Para disminuir la posibilidad de tener litiasis, hay que evitar la obesidad, los ayunos muy prolongados y el colesterol alto.

¿Cómo se trata la litiasis biliar?

La **litiasis biliar**, mayoritariamente litiasis vesicular, en fase aguda del dolor por cólico hepático, se trata con antiinflamatorios y/o analgésicos por vía endovenosa. El diclofenaco sódico (Voltaren®), 75 miligramos en inyección intramuscular, se ha mostrado más eficaz que los espasmolíticos tipo Buscapina®.

El tratamiento de elección de la litiasis vesicular sintomática y de la colecistitis crónica, es la colecistectomía (extirpación de vesícula) por laparoscopia. La colecistitis aguda se trata con antibióticos endovenosos y se intervendrá de colecistectomía en cuanto lo permita el estado general del paciente. En la coledocolitiasis y colangitis aguda, se recomienda realizar una colangiografía retrógrada endoscópica que permite llegar al duodeno, abrir papila de Vater e introducir en el colédoco una cesta que limpie de cálculos la vía biliar o colédoco. Con ello, se consigue un buen drenaje de bilis que ayuda a los antibióticos a curar la infección. Pasado el período agudo, se practicará colecistectomía laparoscópica.

Puntos clave

- **Litiasis biliar** significa presencia de cálculos en la vesícula biliar o en las vías biliares. La tienen uno de cada 10 adultos, con predominio femenino y aumentando con la edad.
- La **litiasis biliar** no produce síntomas en el 50% de los sujetos que la tienen. Debido a su alta frecuencia y a la utilización extendida de la ecografía abdominal (para control de embarazo, cólico nefrítico, molestias de dispepsia, etcétera), se descubren muchos casos de cálculos asintomáticos sobre los que no hay que actuar.
- El **cólico biliar o cólico hepático** es típico de la litiasis. Cursa con dolor

intenso de aparición brusca, localizado en epigastrio (parte superior abdomen) con irradiación al lado derecho y espalda, de duración mínima de media hora. Se acompaña de náuseas y vómitos que no alivian el dolor.

- El diagnóstico de litiasis vesicular se hace habitualmente mediante ecografía.
- Para lograr disminuir la prevalencia de esta enfermedad en el futuro, se recomienda evitar la obesidad, los ayunos muy prolongados y el colesterol alto.
- El tratamiento paliativo del cólico biliar o hepático consiste en aliviar el dolor con antiinflamatorios y/o analgésicos. El tratamiento definitivo se consigue con la colecistectomía laparoscópica (extirpación de la vesícula por laparoscopia).

5. Pancreatitis aguda

¿Qué es la pancreatitis aguda?

La **pancreatitis** es una inflamación del páncreas, glándula de unos 20 centímetros de largo situada en la parte posterior del abdomen, por detrás del estómago junto al duodeno y por delante de la columna vertebral. Entre ambas estructuras hay la arteria aorta y un conjunto de nervios (el plexo nervioso solar) que son fundamentalmente sensitivos, lo que explica el dolor intenso de las inflamaciones y tumores de páncreas, ya que engloban con facilidad estos nervios tan cercanos.

El páncreas produce un jugo acuoso (secreción exocrina) que desemboca en el duodeno junto a la bilis (coinciden en la ampolla de Vater la desembocadura del colédoco o conducto biliar y la del conducto pancreático). El jugo pancreático es muy rico en fermentos (amilasa, lipasa, tripsina) necesarios para la correcta disgregación y posterior absorción de los diferentes ingredientes de la alimentación (proteínas, azúcares y grasas).

El páncreas también tiene una secreción endocrina (segregación directa a la sangre), con producción de insulina, glucagón (necesario para el correcto control de la glicemia o azúcar en sangre) y una hormona menos conocida, la somatostatina, que disminuye la movilidad y secreción del tubo digestivo.

¿Por qué se produce la pancreatitis aguda?

Es una inflamación brusca que aparece habitualmente sobre un páncreas normal y que está causada por el daño que se produce en el páncreas al activarse prematuramente los fermentos que este órgano produce para la digestión (tripsina, amilasa, lipasa). Estos fermentos desencadenan la inflamación y a veces trombosis en los pequeños vasos sanguíneos del páncreas que son responsables de la isquemia (falta de sangre en una zona determinada del

organismo) y futura necrosis (muerte) de parte del tejido. Si se recupera del proceso agudo, el páncreas vuelve a tener el aspecto y la función normales.

La clasificación más simple, pero a la vez práctica y aceptada de las pancreatitis agudas se hizo hace más de 10 años en una reunión de expertos celebrada en la ciudad norteamericana de Atlanta, donde se recomendó la clasificación de leve y grave, definida como:

- **Pancreatitis aguda leve.** Aquella que se limita al episodio de dolor, sin aparición de complicaciones y en la que el páncreas tienen tan solo un proceso inflamatorio. Es de pronóstico benigno
- **Pancreatitis aguda grave.** Aquella en que, además del dolor, se puede demostrar la presencia de complicaciones, tanto locales (necrosis, aparición de falsos quistes, infección con abscesos de pus, etcétera), como sistémicas (insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, etcétera)

Las causas de la pancreatitis aguda son:

- La litiasis biliar es la causa del 50% de pancreatitis agudas y se produce cuando un cálculo sale de la vesícula y se localiza al final del coledoco, provocando la obstrucción del conducto de salida del jugo pancreático (ambos conductos, el biliar y el pancreático desembocan juntos en duodeno). El jugo pancreático queda retenido en el páncreas y provoca la activación de los fermentos, amilasa y lipasa, que lesionan la glándula pancreática.
- El alcohol es el responsable del 20-25% de pancreatitis agudas. El alcohol tiene un efecto tóxico sobre los conductos pancreáticos y espesa el jugo. Este hecho y la lesión directa del alcohol conducen a una activación de los fermentos pancreáticos, que "digieren" lentamente los conductos y después el propio tejido del páncreas
- Alteraciones metabólicas, como aumento de grasa (colesterol) y/o calcio en la sangre (10%). Es probable que el aumento de la proporción de grasa en la sangre tapone los pequeños vasos (arterias y venas) del páncreas, lo que origina dificultades en la llegada de sangre, pequeñas necrosis en el tejido del páncreas y alteraciones en su jugo. Todo ello desencadena el proceso inflamatorio de la pancreatitis aguda
- En otro 10% de casos las causas son varias: hereditarias, como en la fibrosis quística, por infecciones, sobre todo por virus, autoinmunidad, traumatismo abdominal, fármacos, o complicación al realizar una colangiografía retrógrada, etcétera.
- En el 5% de casos no se conoce la causa que produce la pancreatitis (pancreatitis aguda idiopática).

¿Qué síntomas produce la pancreatitis aguda?

La **pancreatitis aguda** se inicia con intenso dolor abdominal alto (en epigastrio) de aparición súbita, que irradia hacia el lado izquierdo y espalda. Se suele acompañar de náuseas e incluso vómitos. En los casos más graves, puede aparecer insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal e infección. Cuando la pancreatitis aguda se debe a una complicación de un cólico hepático, el dolor inicial del cólico hepático se incrementa, irradia también al lado izquierdo del abdomen y no cede con los analgésicos o antiinflamatorios habituales. Se elevan en sangre los fermentos pancreáticos amilasa y lipasa, lo que sirve para diagnosticar la complicación.

La pancreatitis aguda leve se define como aquella en que no hay alteración en la función de los diferentes órganos o si la hay, es mínima y se recupera sin complicaciones en pocos días. La pancreatitis es grave cuando se asocia a insuficiencia orgánica (riñón que empieza a fallar, insuficiencia respiratoria, hipotensión, etcétera) o a complicaciones locales (necrosis de parte del páncreas, pseudoquistes, etcétera).

¿Cómo se diagnostica la pancreatitis aguda?

Ante un dolor abdominal agudo de localización alta, se solicitan análisis para medir los niveles de amilasa y lipasa en sangre. Si están elevados, ello es suficiente para diagnosticar pancreatitis aguda. Se recomienda llevar a cabo una ecografía abdominal para conocer la posible causa por litiasis vesicular y/o coledocal (los cálculos son la causa de la pancreatitis aguda en alrededor del 50% de los pacientes).

El papel del TAC o de la resonancia magnética es evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda a las 48-72 horas del inicio agudo, plazo a partir del cual se puede objetivar la presencia de complicaciones (alrededor del 20% de los casos), como necrosis pancreática y diagnosticar a partir de la 2ª semana la posibilidad de pseudoquistes y/o abscesos en la glándula pancreática.

Para diagnosticar la posible presencia de cálculos en el colédoco, la colangiorenancia (visualización de la vesícula y las vías biliares mediante resonancia magnética) tiene más sensibilidad que la ecografía abdominal.

¿Cómo se trata la pancreatitis aguda?

El tratamiento de la **pancreatitis aguda** debe ser siempre hospitalario. Se basa en dieta absoluta, reposición de líquidos con sueros y analgesia adecuada para

aliviar el dolor. (véase [figura 5.1.](#))

Ante una sospecha de pancreatitis grave por obstrucción del colédoco (habitualmente coledocolitiasis diagnosticada mediante ecografía y/o colangiografía), debe realizarse de forma urgente una colangiografía endoscópica para llegar a la ampolla de Vater y abrir su salida (esfinterotomía endoscópica), drenar bien la vía biliar y, si es posible, extraer el cálculo o los cálculos que han desencadenado el proceso.



Figura 5.1. La pancreatitis aguda provoca dolor abdominal intenso y agudo que necesita tratamiento en hospital.

A los pocos días hay que iniciar un aporte nutricional suficiente, que en los casos leves puede consistir en reinstaurar la alimentación oral y en los más graves en instaurar una alimentación enteral por sonda. Para prevenir la infección, es recomendable el tratamiento con antibióticos. En caso de absceso pancreático, se recomienda el drenaje no quirúrgico guiado por ecografía.

La cirugía esta indicada cuando la causa de la pancreatitis es la litiasis (cálculos en vesícula y/o vías biliares). Se practicará una colecistectomía (extirpación de la vesícula, preferiblemente por laparoscopia). También deberá ser intervenido el paciente con abscesos pancreáticos que no han podido ser correctamente

drenados por ecografía.

Puntos clave

- La **pancreatitis** aguda es una inflamación que aparece bruscamente en el páncreas por las siguientes causas:
 - Litiasis biliar. El cálculo obstruye el conducto pancreático (junto al biliar), dificulta la salida del jugo pancreático que queda retenido en el páncreas, y se activan los fermentos (amilasa, lipasa) que lesionan la glándula (50% de los casos).
 - Alcohol. Por la lesión directa del alcohol que activa los fermentos, los cuales "digieren" lentamente los conductos, primero, y después el tejido pancreático (20-25%).
 - Alteraciones metabólicas: aumento del colesterol y/o calcio en sangre (10%).
 - Causas varias: hereditarias (fibrosis quística), virus, autoinmunidad, traumatismo abdominal, fármacos, complicación de colangiografía retrógrada, etcétera. (10%).
 - Idiopática o de causa desconocida (5%).
- El diagnóstico de la **pancreatitis** aguda se hace a través de la detección de la elevación de amilasa y lipasa en sangre, mediante técnicas de imagen (ecografía, TAC, resonancia) que muestren alteraciones del páncreas (calcificaciones, dilatación del conducto pancreático, etcétera) y por medio de colangiografía que muestre la obstrucción del colédoco por cálculos)
- El tratamiento de la **pancreatitis aguda** consta de dieta absoluta los primeros días, sueros y analgésicos. El tratamiento definitivo consiste en tratar la causa: intervención quirúrgica de la litiasis vesicular, abstención de alcohol, etcétera.

6. Pancreatitis crónica

¿Qué es la pancreatitis crónica?

La **pancreatitis** es una inflamación del páncreas, glándula de unos 20 centímetros de largo situada en la parte posterior del abdomen, por detrás del estómago junto al duodeno y por delante de la columna vertebral. Entre ambas estructuras hay la arteria aorta y un conjunto de nervios (el plexo nervioso solar) que son fundamentalmente sensitivos, lo que explica el dolor intenso de las inflamaciones y tumores de páncreas, ya que engloban con facilidad estos nervios tan cercanos.

El páncreas produce un jugo acuoso (secreción exocrina) que desemboca en el duodeno junto a la bilis (coinciden en la ampolla de Vater la desembocadura del colédoco o conducto biliar y la del conducto pancreático). El jugo pancreático es muy rico en fermentos (amilasa, lipasa, tripsina) necesarios para la correcta disgregación y posterior absorción de los diferentes ingredientes de la alimentación (proteínas, azúcares y grasas). Pero el páncreas también tiene una secreción endocrina (segregación directa a la sangre), con producción de insulina, glucagón (necesario para el correcto control de la glicemia o azúcar en sangre) y una hormona menos conocida, la somatostatina, que disminuye la movilidad y secreción del tubo digestivo.

La inflamación crónica se establece en un páncreas previamente alterado, es decir, que no ha conseguido la recuperación total del anterior proceso inflamatorio. Los sucesivos episodios (no siempre sintomáticos) van destruyendo el tejido noble del páncreas y sustituyéndolo por fibrosis (cicatrices). Cuando se afecta el 90%, del páncreas se produce la insuficiencia pancreática, con manifestaciones digestivas –diarrea, malnutrición, adelgazamiento, etcétera– debidas a la disminución de los fermentos necesarios para digerir y absorber los nutrientes y manifestaciones endocrinas, fundamentalmente aumento del azúcar en la sangre (diabetes), por defecto de producción de la insulina.

¿Por qué se produce la pancreatitis crónica?

Las causas que la provocan son:

- El alcohol es la causa en el 80% de la pancreatitis crónicas. Por tanto, las bebidas alcohólicas son, con diferencia, el factor causante más común en los países occidentales. La susceptibilidad del páncreas al alcohol es muy variable entre las personas, es decir que, aunque el riesgo de desarrollar la enfermedad aumenta de forma proporcional a la cantidad consumida, no es imprescindible que haya un abuso significativo de alcohol para padecer una pancreatitis crónica.
- Un 20% son pancreatitis crónicas familiares, por autoinmunidad, irradiación, (después de radioterapia sobre esta zona) obstrucción del conducto pancreático, "páncreas divisum" (hay un pequeño páncreas aislado del páncreas donde no drena bien el jugo pancreático y se produce pancreatitis crónica), etcétera

¿Qué síntomas produce la pancreatitis crónica?

La **pancreatitis crónica** se presenta generalmente con dolor abdominal alto, irradiado en cinturón, que suele aumentar después de las comidas, en sujetos con hábitos de ingesta alcohólica frecuente, y que excede los niveles considerados como máximos aceptables.

De todas maneras, esta presentación clínica tan típica y relativamente fácil de diagnosticar no es la más habitual. Muchas veces la pancreatitis crónica se manifiesta de forma menos evidente, con malestar abdominal alto, que no llega a dolor, malas digestiones, pérdida discreta de peso, etcétera, lo que hace más dificultoso su diagnóstico.

Con el paso del tiempo, cuando el deterioro del páncreas es superior al 90%, hay malabsorción intestinal, sobre todo de grasas, que provoca diarrea, pérdida de peso y deposiciones de color amarillo y aspecto aceitoso que flotan en el agua del WC. El deterioro del páncreas conduce también a una insuficiente producción de insulina que desemboca en diabetes (azúcar elevado en sangre).

¿Cómo se diagnostica la pancreatitis crónica?

El diagnóstico de la **pancreatitis crónica** se basa en técnicas de imagen (ecografía, TAC y resonancia magnética) que ven las lesiones que van apareciendo en el páncreas (calcificaciones, quistes, nódulos, dilataciones y

alteraciones del conducto pancreático, cálculos en páncreas, etcétera.)

La eco-endoscopia perfila mejor el páncreas lesionado y la colangiopancreatografía endoscópica (CPRE) permite distinguir cambios mínimos en el contorno y calibre de los conductos pancreático y biliar, con la posibilidad de extraer cálculos o colocar prótesis en caso de una estenosis muy acusada del conducto pancreático. La colangiopancreatografía endoscópica es muy fiable pero tiene riesgos, por lo que cada vez más se va sustituyendo por la más inocua colangiopancreatografía por resonancia magnética y caso de detectar cálculos o estenosis, se practica después la colangiopancreatografía endoscópica por sus connotaciones terapéuticas (posible extracción de cálculos o colocación de prótesis).

¿Cómo se trata la pancreatitis crónica?

El tratamiento de la **pancreatitis crónica** se basa imprescindiblemente en la abstinencia absoluta de alcohol, ya que su ingesta, aunque sea escasa y esporádica, empeora la enfermedad. La abstinencia absoluta de alcohol mejora por sí misma el dolor hasta en un 50% de los pacientes y ralentiza o incluso evita la progresión de la enfermedad.

En cuanto a la dieta, se recomienda comer pequeñas cantidades con frecuencia. Aunque en bastante libros sobre dieta se dice que los pacientes con pancreatitis crónica deben tomar muy pocas grasas (era lógico pensar así, ya que los fermentos pancreáticos son los encargados de su absorción y en la pancreatitis crónica están disminuidos), actualmente, y para evitar la desnutrición, no se recomienda disminuir el aporte graso normal de la dieta en pacientes con el dolor controlado. La diabetes secundaria a pancreatitis crónica no suele responder a los antidiabéticos orales, por lo que el tratamiento se basa en dieta e insulina.

El alivio del dolor necesita habitualmente de analgésicos potentes: Paracetamol (1 gramo/8 horas), metamizol (Nolotil®), 0,5 gramos/8 horas) o tramadol (Adolonta®), etcétera. Cuando aparece desnutrición y pérdida de peso, se sustituyen las grasas por triglicéridos (grasas que no necesitan de los fermentos pancreáticos para su absorción). Se pueden añadir preparados de fermentos pancreáticos (Kreon®). Cuando el dolor es incontrolable, hay pseudoquistes que no desaparecen, etcétera, es necesaria la intervención quirúrgica

Puntos clave

- La pancreatitis crónica tiene las siguientes causas:

- Alcohol (80%).
- Otras causas (20%): hereditaria, irradiación, autoinmunidad, etcétera.
- La pancreatitis crónica se presenta típicamente con dolor crónico abdominal alto, irradiado en cinturón, que suele aumentar después de las comidas en sujetos con hábitos de ingesta alcohólica frecuente.
- Es más habitual la presentación menos aparente, con malestar abdominal alto, que no llega a dolor, malas digestiones, pérdida discreta de peso, etcétera, lo que hace más dificultoso su diagnóstico.
- El diagnóstico de la pancreatitis crónica se basa en técnicas de imagen (ecografía, TAC, resonancia magnética y colangiografía magnética) que ven las lesiones que van apareciendo (calcificaciones, quistes, nódulos, dilataciones y alteraciones del conducto pancreático, cálculos en páncreas, etcétera)
- El tratamiento de la pancreatitis crónica consiste en la abstención absoluta de alcohol y analgesia para el dolor (paracetamol (1 gramo/8 horas), metamizol (Nolotil®), 0,5 gramos/8 horas) o tramadol (Adolonta®), etcétera) En las fases avanzadas de la enfermedad hay que tratar las deficiencias de fermentos mediante preparados comerciales de estos fermentos (Kreon®) y la diabetes con dieta e insulina.

7. Cáncer de páncreas

¿Qué es el cáncer de páncreas y cual es su incidencia?

El cáncer de páncreas es un tumor que se localiza en esta glándula y que puede ser maligno o benigno, aunque desgraciadamente es más frecuente el tumor maligno. Tiene una incidencia aproximada de un caso por cada 10.000 habitantes y es una enfermedad de pronóstico malo ya que tan solo el 20% de los afectados siguen estando vivos al año del diagnóstico y menos del 5% a los 5 años. Por ello, y a pesar de su incidencia baja, es la 4ª causa de muerte por cáncer tanto en hombres como en mujeres. Esta enfermedad es rara antes de los 50 años y la mayoría de casos aparecen en la década de los 70.

En cuanto a los factores que pueden influir, el más importante y posiblemente el único que está firmemente establecido es el hábito de fumar cigarrillos. Entre los que han dejado de fumar, el aumento de riesgo persiste durante unos años, aunque lentamente va disminuyendo hasta que la probabilidad vuelve a ser igual a la de los que nunca han fumado al cabo de 10-15 años de la cesación del hábito. También se ha citado como factor coadyuvante la ingesta excesiva de alcohol, con o sin pancreatitis crónica

¿Qué tipo de tumores se pueden dar en el páncreas?

La OMS (Organización Mundial de la Salud), clasifica los tumores pancreáticos del páncreas exocrino en 3 apartados (no se hace referencia a los tumores del páncreas endocrino, es decir, los que se derivan de células productoras de hormonas, como la insulina, gastrinoma, etcétera, que son muy infrecuentes):

- Benignos. Fundamentalmente el cistoadenoma
- Limítrofes (potencial maligno incierto). Tumor quístico mucinoso e intraductal
- Malignos. Adenocarcinoma ductal, cistoadenocarcinoma, carcinoma de células acinares, tumor de células gigantes y otros de excepcional aparición.

Pues bien, el **adenocarcinoma ductal** representa casi el 90% de los tumores pancreáticos. Se presenta en forma de masas duras con márgenes poco definidos. En las exploraciones de diagnóstico por la imagen, e incluso en la Anatomía Patológica de la pieza quirúrgica extirpada, los márgenes son imprecisos y se llegan a difuminar y confundir con el tejido pancreático normal que los rodea. El tamaño promedio de los tumores de cabeza de páncreas es de 3 centímetros.

De la lectura de la clasificación de la OMS, se puede deducir que los tumores quísticos del páncreas (cistoadenoma, cistoadenocarcinoma y tumor quístico mucinoso e intraductal), están incluidos en los tres apartados, es decir, en los benignos, los limítrofes y los malignos. En otras palabras, cuando se detecta la presencia de una formación con aspecto quístico en el páncreas, ésta puede corresponder a cualquiera de los tres apartados, lo cual tiene importantes connotaciones terapéuticas. Sin embargo, los tumores quísticos del páncreas, incluidos benignos y malignos, representan tan solo el 1% de todos los tumores que se producen en esta glándula.

¿Cuáles son los síntomas más importantes del cáncer de páncreas?

La sintomatología de los tumores pancreáticos es muy variable y a menudo aparece cuando la enfermedad esta avanzada o cuando hay afectación de órganos próximos. De ahí la dificultad extrema de conseguir un diagnóstico precoz. A veces, se llega a la sospecha en un hallazgo de exploración por síntomas inespecíficos.

Entre los síntomas mas frecuentes se encuentran: dolor abdominal, pérdida de peso, nauseas/vómitos, dolor dorsal y, en el caso de localización en la cabeza de páncreas, aparece ictericia por obstrucción del colédoco (conducto de drenaje del hígado que desemboca en el duodeno junto a la cabeza de páncreas).

Cuando el tumor se ha expandido hasta afectar las raíces nerviosas locales, el dolor se hace intenso y con una clara irradiación hacia el lado izquierdo del abdomen y a la espalda. Una evidencia que sugiere la posibilidad de cáncer de páncreas es la aparición brusca de una diabetes en un sujeto mayor de de 50 años.

¿Cómo se diagnostica el cáncer de páncreas?

El proceso diagnóstico inicial en la mayoría de los pacientes con sospecha de un posible tumor de páncreas es una ecografía abdominal (porque en casi el 50% de ellos el signo que hace acudir a los pacientes al médico es la ictericia y los protocolos de diagnóstico de este signo clínico son la realización de un análisis de sangre y una ecografía abdominal).

La ecografía abdominal en el cáncer de cabeza de páncreas suele localizar una obstrucción del colédoco a nivel distal (el tumor de la cabeza obstruye la desembocadura del colédoco en el duodeno). A veces, la ecografía abdominal llega a sospechar la presencia del tumor en la glándula pancreática, otras veces no objetiva patología pancreática o simplemente indica un aumento de tamaño del páncreas, sin poder precisar más.

El TAC es el método de elección para el diagnóstico y estadificación del tumor en el páncreas, que permite no tan solo ver el tumor, sino además conocer la posible invasión vascular o afectación de otros órganos o metástasis. Es menos exacto en cuanto a la determinación de si el tumor diagnosticado es benigno o maligno, de ahí la conveniencia de practicar una punción citológica guiada. Esta punción también se puede realizar después que la ecografía abdominal haya sido capaz de detectar la presencia de tumor pancreático.

Por tanto, el TAC permite conocer la invasión a estructuras vecinas y el tamaño del tumor. Si éste es superior a 3-4 centímetros habrá una pobre respuesta a la resección quirúrgica. Por ello, los autores sugieren que, cuando el TAC sospecha afectación peripancreática o el tumor tiene más de 4 centímetros de diámetro, es discutible intentar la intervención quirúrgica por las mínimas posibilidades de que se llegue a una resección curativa y se decantan por iniciar tratamientos alternativos de quimioterapia y radioterapia.

La resonancia magnética también puede utilizarse en el diagnóstico y evaluación del posible cáncer de páncreas, aunque en la mayoría de estudios su resolución diagnóstica no supera la del TAC. En aquellos pacientes en que se sospecha la enfermedad, pero ésta no logra demostrarse por las técnicas convencionales antes descritas, el diagnóstico puede obtenerse con la ecoendoscopia, que es el estudio de más precisión para el tumor de páncreas y con una sensibilidad mayor para estadificar la posibilidad de invasión local y metástasis ganglionares. En un número notable de casos, la ecoendoscopia permite la aspiración con aguja fina para estudio citológico y puede precisar la presencia o no de células malignas. Sin embargo los tumores pequeños son difíciles de pinchar, sobre todo en ciertas localizaciones (cuerpo y cola de páncreas).

¿Cuál es el tratamiento del cáncer de páncreas?

El tratamiento adecuado de los tumores de páncreas depende de una correcta precisión diagnóstica. En caso de tumor pancreático benigno, se recomienda tratar el proceso que lo ha desencadenado —habitualmente una pancreatitis aguda o crónica. En caso de malignidad, el tratamiento depende en gran manera de una correcta estadificación (es decir su localización y extensión), para decidir si es factible la única posibilidad curativa, la cirugía. Se pueden intervenir aquellos tumores pancreáticos que no invaden tejidos y órganos vecinos y no tienen metástasis. En ellos, la supervivencia a los 5 años es de aproximadamente el 25%. Es un porcentaje realmente pobre, pero hay que intentarlo.

Puntos clave

- Los tumores de páncreas pueden ser benignos, aunque desgraciadamente la mayoría son malignos.
- Las manifestaciones clínicas son muy inespecíficas, lo que dificulta en gran manera el diagnóstico (dolor en parte alta del abdomen a veces irradiado a espalda, náuseas, pérdida de peso y, en el caso de localización en la cabeza de páncreas, aparece ictericia por obstrucción del colédoco).
- El método de elección para el diagnóstico y estadificación del tumor en el páncreas es el TAC, que permite determinar si hay invasión vascular o afectación de otros órganos o metástasis. Últimamente se ha añadido la ecoendoscopia, que además permite la punción y el estudio microscópico en un notable número de casos para demostrar si un tumor es o no maligno.
- El cáncer del páncreas es un proceso de mal pronóstico porque:
 - Sus síntomas son muy inespecíficos y, por tanto, difíciles de ser achacados a un tumor pancreático
 - A pesar de las modernas técnicas, su diagnóstico también es dificultoso, sobre todo cuando más interesaría, es decir cuando el tumor tiene menos de 2-3 centímetros.
- El único tratamiento curativo es la resección quirúrgica del tumor. Cuando ello se consigue, la supervivencia a los 5 años es aproximadamente del 25%.

ANEXO I. Pequeño diccionario de términos médicos utilizados en el texto

A

Abdomen. Parte del organismo humano que, con el tórax, es el tronco de la persona.

Absceso. Colección purulenta, generalmente delimitada por una pared, constituida por un tejido de granulación que intenta constituir una barrera que limite la infección.

Accidente vascular cerebral. Episodio agudo de afectación de la circulación cerebral (por defecto de llegada de sangre al cerebro o por hemorragia). Las manifestaciones clínicas dependen de la zona cerebral afectada y de su gravedad. La afectación más conocida, es aquella en que queda paralizado medio cuerpo (hemiplejía) y que requiere de fisioterapia para su recuperación al menos parcial.

Acolia. Pérdida de la coloración normal de las heces, que aparecen blanquecinas, generalmente como consecuencia de una falta de llegada de bilis al intestino.

Adictivo. Aquello cuyo empleo repetido crea necesidad y hábito; especialmente drogas.

Afasia. Pérdida del habla a consecuencia de alteración cerebral.

Afta. Úlcera pequeña que se forma en la membrana mucosa de la boca o tubo digestivo.

Amenorrea. Ausencia de menstruación.

Analgésico. Medicamento que produce analgesia, es decir, ausencia o disminución de dolor.

Angiodisplasia. Anomalía vascular de la mucosa, con dilataciones de los pequeños vasos arteriales y venosos que pueden dar hemorragias digestivas o pérdidas ocultas de sangre en heces que condicionan anemias crónicas.

Anorexia. Disminución significativa del apetito.

Antagonista. Compuesto natural o sintético que interfiere la síntesis o función de una sustancia por un mecanismo de competencia.

Anticuerpo. Sustancia existente en el organismo vivo o producida en él por la introducción de un antígeno y que puede oponerse a la acción de bacterias, toxinas, etcétera.

Antígeno. Toda sustancia que, al penetrar en el medio interno de un organismo animal, forma anticuerpos, determinando una reacción inmunitaria (defensa contra gérmenes o virus) o anafiláctica (reacción exagerada del organismo).

Ascitis. Acumulación de líquido en la cavidad abdominal, que cuando es abundante determina un abombamiento del abdomen.

Astenia. Sensación acusada de debilidad y cansancio referida a todo el cuerpo.

Autoanticuerpo. Anticuerpo frente a antígeno producido por el propio individuo.

Autoinmunidad. Fenómeno biológico por el que el sistema inmunitario-defensivo de un organismo reacciona anormalmente contra sus propios antígenos. Si esta reacción es intensa, provoca enfermedades de autoagresión llamadas enfermedades autoinmunitarias.

B

Bario. El sulfato de bario se presenta en forma de polvo blanco, insoluble en agua, inabsorbible y que, suspendido en agua, se emplea en radiología digestiva como sustancia de contraste para hacer visible el tubo digestivo.

Biopsia. Extracción y examen microscópico de un pequeño fragmento de tejido vivo, que permite precisar las características del tejido lesionado y conocer el grado de benignidad o malignidad de la muestra examinada.

Bradipsiquia. Lentitud de procesos psíquicos, tanto de comprensión como de expresión.

Brida. Estructura anatómica de formación patológica (consecuencia de una inflamación o de una intervención quirúrgica abdominal), de forma filamentosa.

Bulimia. Trastorno alimentario caracterizado por la sensación imperiosa e incontrolable de intenso apetito.

C

Cálculo. Concreción sólida de volumen y aspecto variable que aparece en la vesícula biliar, vulgarmente denominada piedra.

Caquexia. Alteración profunda del organismo caracterizada por adelgazamiento extremo, astenia, apatía, piel pálida y seca.

Carcinoma. Tumor maligno.

Cardias. Orificio por el cual el esófago comunica con el estómago.

Cáustico. Sustancia capaz de ejercer acción química corrosiva sobre tejidos orgánicos.

Ciego. Porción inicial del colon situado en el lado derecho. Comunica con el intestino delgado mediante la válvula ileo-cecal. En esta parte del colon se sitúa el apéndice.

Coágulo. Formación rojizo-negrizca integrada por elementos sanguíneos aglutinados por un proceso de coagulación.

Colangitis. Infección de origen bacteriano de los conductos biliares que conduce a su inflamación y que se asocia a una obstrucción (generalmente por cálculo o tumor) de los propios conductos.

Colecistitis. Inflamación, habitualmente de origen infeccioso, de la vesícula

biliar.

Colédoco. Conducto biliar principal que lleva la bilis desde la vesícula hasta el duodeno.

Colon. Es el intestino grueso. Tiene aproximadamente una longitud de 1,5 metros y un grosor medio de 5 centímetros. Sus funciones principales son la absorción de agua para espesar el contenido que le llega del intestino delgado, su transporte y finalmente su expulsión al exterior a través del recto y ano.

Colostomía. Creación quirúrgica de una abertura (estoma) del colon en la superficie cutánea abdominal (ano contra naturas).

Conciencia. Percepción de la propia capacidad de respuesta ante estímulos y concienciación de la propia existencia, condición, actos, etcétera.

D

Decúbito. Postura del cuerpo en estado de reposo sobre un plano horizontal.

Degeneración. Estado patológico de la sustancia viva (órgano, tejido o célula) que se manifiesta por modificaciones de la estructura morfológica o por alteraciones físicas o químicas, que inicialmente son reversibles, pero si persisten las causas que los han producido (alcohol, grasa, etcétera), pueden ser permanentes.

Deglución. Paso de sustancias desde la boca al estómago (sinónimo de tragar).

Disentería. Presencia de abundantes deposiciones en poca cantidad, con sangre y moco, generalmente acompañada de tenesmo (sensación molesta de evacuación inacabada), fiebre, malestar general y anorexia. Puede ser producida por amebas (*Entamoeba histolytica*), por bacilos (*Shigella*) o por parásitos

Disfagia. Dificultad en la deglución de líquidos y/o sólidos desde la boca al estómago por un trastorno orgánico o funcional.

Displasia. Desarrollo anormal de un tejido o de un órgano. En el libro se referirá al conjunto de alteraciones histológicas que presentan una cierta predisposición al cáncer.

Divertículo. Apéndice en forma de bolsa o saco, de tamaños diversos que aparece en una cavidad o tubo principal. Pueden ser congénitos, aunque la mayoría son adquiridos.

E

Ectopia. Anomalía de la situación o posición de un órgano o parte de él. En nuestro escrito se hace referencia a la situación anormal de un tejido en un órgano.

Edema. Presencia de un exceso de líquido en un determinado lugar del organismo.

Edulcorante. Producto que es dulce y sin aporte energético (sacarina, ciclomatos, etcétera.).

Enteropatía. Denominación genérica de las enfermedades intestinales.

Enterotoxina. Toxina que actúa específicamente sobre la mucosa intestinal. Por ejemplo, la enterotoxina estafilocócica que se produce en alimentos contaminados.

Epigastrio. Región superior y media del abdomen (corresponde a la zona de estómago).

Epistaxis. Hemorragia nasal.

Epitelio. Tejido que recubre las superficies internas y externas del cuerpo. Está formado por células, separadas por una pequeña sustancia que le sirve de soporte y unión.

Erradicación. Curación radical de una enfermedad o de una infección. Campaña de erradicación se refiere al conjunto de medidas higiénicas y profilácticas empleadas para eliminar enfermedades que se presentan de forma endémica en determinadas zonas.

Eritema. Zona enrojecida debido a un aumento de la sangre contenida en los pequeños vasos sanguíneos (capilares). Generalmente se refiere a la piel, pero también y por extensión se puede referir a otros epitelios, como los del tubo digestivo.

Esfínter. Conjunto muscular en forma de anillo que se encuentra alrededor de orificios de entrada o salida de ciertas cavidades naturales y que al contraerse los cierran.

Esófago. Conducto musculomembranoso, recubierto interiormente por epitelio escamoso, que se extiende desde la faringe al estómago y cuya principal función es el transporte de lo ingerido gracias a sus movimientos peristálticos.

Espasmo. Contracción tónica involuntaria y persistente de un músculo o grupo muscular, generalmente de fibra lisa, que es la fibra mayoritaria en el tubo digestivo.

Esprue. Síndrome producido por malabsorción de grasas.

Estenosis. Estrechez patológica de un conducto o de un orificio.

Estomatitis. Inflamación de la mucosa bucal (no es inflamación del estómago).

Etiología. Estudio de las causas de una determinada enfermedad.

F

Fármaco. Sustancia orgánica o inorgánica, natural o sintética, capaz de producir en el organismo vivo modificaciones anatómicas o funcionales. Cuando se hace referencia al tratamiento de una determinada enfermedad recibe el nombre de medicamento.

Farmacovigilancia. Conjunto de métodos que tienen por objetivo la identificación y valoración de los efectos secundarios y el riesgo de los fármacos en el conjunto de la población o en un subgrupo específico de la misma.

Fenotipo. Conjunto de caracteres que un ser vivo tiene como resultado de la interacción entre su genotipo y el medio en que se desarrolla.

Ferritina. Proteína que representa el almacén fisiológico del hierro y que se localiza en hígado, bazo, médula ósea y también en las células epiteliales de la mucosa intestinal.

Fibrosis. Formación inadecuada y patológica de tejido fibroso, como consecuencia de un proceso patológico, por reacción o reparación,

habitualmente después de un proceso inflamatorio agudo o crónico.

Fisura. Solución de continuidad (pequeña herida) superficial.

Fístula. Trayecto patológico, congénito o adquirido, que comunica una cavidad orgánica normal o patológica, con el exterior o con otra cavidad.

Flatulencia. Estado de quien padece de flatos (acumulación de gas en el tubo digestivo y, en sentido figurado, expulsión de gas por ano).

Flebitis. Proceso inflamatorio en un segmento del sistema venoso, que provoca en la zona afecta dolor, edema, hipertermia local y, a veces, fiebre e impotencia funcional. Con alguna frecuencia, la inflamación de la pared venosa, se acompaña de la formación de un trombo íntimamente adherido, por lo que a veces se denomina tromboflebitis.

Fructosa. Es un azúcar que, conjuntamente con la glucosa y la sacarosa, se encuentra fundamentalmente en la fruta y la miel.

G

Gastrectomía. Intervención quirúrgica en la que se extirpa una parte más o menos considerable de estómago (gastrectomía parcial) o todo el órgano (gastrectomía total).

Gástrico. Que tiene relación con el estómago.

Gastritis. Inflamación de la mucosa gástrica. Las agudas aparecen por la ingestión exagerada de alimentos o bebidas alcohólicas, o por la ingestión de alimentos contaminados o en mal estado. Provoca dolor en epigastrio, náuseas, vómitos, halitosis y, a veces, diarrea por enteritis acompañante. La gastritis crónica, habitualmente superficial, es consecuencia de la infección de la mucosa por el germen *Helicobacter pylori*, que suele ser asintomática (es decir sin síntomas).

Gastrocólico. (reflejo). Reflejo que se produce en los bebés, pero también en épocas más tardías de la vida, en el que la llegada de alimentos al estómago provoca un reflejo de contracción del colon y necesidad de evacuar.

Gastropatía. Denominación genérica de cualquier enfermedad o alteración

gástrica.

Gastroparesia. Disminución e incluso anulación de los movimientos peristálticos del estómago que producen el vaciado de su contenido al duodeno.

Glándula. Conjunto de células que posee la propiedad de secretar sustancias.

Glicemia. Concentración de glucosa en sangre.

Granuloma. Lesión nodular microscópica, formada por tejido conjuntivo e infiltración de células diversas (algunas gigantes).

H

Halitosis. Mala olor del aire expirado por algunas personas (mal aliento).

Hemangioma. Tumor benigno vascular.

Hematemesis. Vómito de sangre, que puede ser de sangre roja o oscura.

Hematoquecia. Presencia de sangre en las heces. Cuando la sangre es roja recibe el nombre de rectorragia y si es negra melena.

Hemiplejia. Síndrome que se caracteriza por la abolición o disminución significativa de la movilidad en una mitad del cuerpo, como consecuencia de un accidente vascular cerebral que ha dejado lesión cerebral.

Hemoglobina. Ferroproteínas que se encuentran en los hematíes (glóbulos rojos) de la sangre y que actúan como transportadoras de oxígeno.

Hemograma. Conjunto de datos hematológicos de un estudio elemental de la sangre, que incluye hemoglobina, hematocrito, hematíes, leucocitos y plaquetas.

Hemostasia. Hecho fisiológico o conjunto de maniobras manuales o instrumentales que tienen por objetivo detener una hemorragia.

Hepatomegalia. Aumento del tamaño del hígado.

Hepatopatía. Denominación genérica de las enfermedades del hígado.

Hepatoesplenomegalia. Aumento simultáneo del tamaño de hígado y bazo.

Hernia. Salida parcial o incluso total de una víscera por una abertura anormal en la pared de su receptáculo.

Hiperémesis. Vómitos repetitivos e incoercibles.

Hiperemia. Acumulación de sangre en una determinada región del organismo.

Hiperestesia. Aumento de la sensibilidad.

Hipertermia. Aumento de la temperatura del cuerpo.

Hipertrofia. Aumento de tamaño de un órgano o de parte de él.

Hipocolia. Color más claro de las heces como consecuencia de la menor llegada de bilis al intestino, por defecto de producción (hepatopatía) o por obstrucción de las vías biliares.

Hipocondrio. Cada una de las dos partes laterales en el abdomen superior situadas a un lado y otro del epigastrio debajo de la parrilla costal.

Hipocondría. Trastorno mental que se caracteriza por exagerada ansiedad con respecto a la propia salud y tendencia a exagerar los sufrimientos reales o imaginarios.

Hipovolemia. Disminución del líquido circulante en el organismo.

Histología. Rama de la biología que estudia la composición y estructura microscópica de los tejidos.

I

Ictericia. Coloración amarilla de la piel y de la esclerótica del ojo provocada por un aumento de bilirrubina (componente de la bilis) en sangre.

Ileon. Porción distal del intestino delgado que comunica con el ciego.

Inmunidad. Dícese del estado de un organismo caracterizado por su capacidad

de reaccionar ante un antígeno sin manifestaciones adversas.

Inmunocompetencia. Capacidad de respuesta de un organismo al estímulo de antígenos.

Inmunodeficiencia. Defecto de respuesta inmunitaria de un organismo, que puede ser primaria, por defecto congénito de las células que producen la inmunocompetencia, o adquirida, por infección del virus del sida o secundaria a tratamientos que provocan inmunosupresión (quimioterápicos, tratamientos con irradiación, etcétera).

Incontinencia. Emisión involuntaria pero consciente, de una materia biológica (orina, heces), que normalmente ocurre de forma involuntaria.

Inhibidor. Algo que impide alguna acción química, fisiológica o enzimática.

Insuficiencia. Estado de inferioridad funcional de un órgano que no le permite cumplir adecuadamente su papel en la actividad de un organismo.

Isquemia. Deficiencia relativa o absoluta de la circulación de la sangre en una zona del organismo.

L

Lábil. Sustancia inestable que se inutiliza o descompone con facilidad. En psicología, persona con expresión incontrolada de sus emociones y/o emocionalmente poco estable.

Lactosa. Disacárido natural formado por glucosa y galactosa, que se encuentra en la leche de los mamíferos.

Leucocito. Llamados glóbulos blancos. Son células nucleadas que integran la sangre y segregan sustancias capaces de destruir gérmenes y neutralizar toxinas.

Linfocito. Leucocito con un solo núcleo presente en la sangre y en el tejido linfoide. Su función se encuentra ligada a los mecanismos de defensa inmunitaria.

Linfoma. Tumores malignos de tejido linfático, que suelen situarse en ganglios

linfáticos, pero también en regiones extraganglionares (estómago, intestino, etcétera).

Lipotimia. Pérdida incompleta y fugaz del conocimiento como consecuencia de una irrigación cerebral momentáneamente deficiente.

Litiasis. Formación de cálculos en las vías secretoras de ciertos órganos (hígado, riñón) o de ciertas glándulas (salivares).

M

Malabsorción. Deficiente transferencia de sustancias nutritivas a través del intestino.

Mediastino. Espacio situado en medio de la caja torácica, comprendido por los lados por las dos pleuras y pulmones, por detrás por la columna vertebral, por delante por el esternón y las costillas y por debajo por el diafragma.

Melena. Evacuación de heces negras y brillantes, como consecuencia de la degradación en el intestino de la sangre procedente de la parte alta del tubo digestivo. A veces, puede proceder de otros segmentos, por ejemplo, por epistaxis.

Metaplasia. Proceso en que las células de un tejido se transforman en células de otro tejido

Metástasis. Aparición en algún punto del organismo de un proceso patológico, generalmente maligno aunque también puede ser infeccioso, como resultado de una traslocación o siembra de un proceso idéntico preexistente en otra localización no continua.

N

Necrosis. Dícese de todas las variedades de muerte de los tejidos.

Nefropatía. Denominación genérica de las enfermedades renales.

O

Odinofagia. Dolor o malestar al deglutir alimentos.

Oral. En relación o perteneciente a la boca.

Oxiuro. Es la denominada popularmente lombriz.

P

Paracentesis. Punción de una cavidad con el fin de extraer el líquido allí almacenado con fines diagnósticos o terapéuticos.

Paraplejía. Parálisis de la mitad inferior del cuerpo, por lesión o afectación de la medula espinal.

Parénquima. Tejido esencial o noble de un órgano.

Patología. Rama de la biología que estudia los trastornos anatómicos y fisiológicos que conforman las enfermedades, los síntomas y los signos por los que se manifiestan y las posibles causas que los producen.

Peritoneo. Membrana que reviste las paredes de la cavidad abdominal y la superficie externa de las vísceras que contiene (estómago, hígado, intestino, etcétera).

Proctalgia. Dolor en la región recto-anal.

Profilaxis. Conjunto de medidas para preservar de enfermedad a personas y sociedad.

Prolapso. Caída o descenso de un órgano por deterioro de sus medios de fijación.

Prurito. Sensación desagradable que provoca ganas de rascar (picor).

Prevalencia. Proporción de afectados por una determinada enfermedad por cada 1.000 habitantes de una zona geográfica determinada.

R

Recidiva. Reparición de una enfermedad o infección superada un tiempo antes.

S

Sacarosa. Es el azúcar de caña y está formada por glucosa y fructosa

Sesil. Unido sobre una base extensa, es decir sin pedículo.

Sialorrea. Salivación exagerada.

Síndrome. Conjunto de síntomas y signos ocasionados por un determinado proceso patológico.

Somático. Se refiere al cuerpo (paredes, músculos, huesos, etcétera.) en oposición a visceral (referente a las vísceras, como estómago, intestino, vejiga, etcétera).

T

Tejido. Conjunto de células de similares características, ordenadas regularmente y destinadas a realizar una actividad concreta.

Telangiectasia. Dilatación de las pequeñas arterias o venas, llamadas capilares.

Terapéutica. Parte de la medicina que se ocupa de los medios y las formas empleados en el tratamiento de enfermedades y de la manera de aplicarlos.

Tórax. Parte superior del tronco, situado entre el cuello y el abdomen.

Toxina. Cualquier sustancia que actúa nocivamente sobre los organismos vivos.

ANEXO II. Procedimientos o pruebas diagnósticas en patología digestiva

¿Cuáles son las pruebas analíticas más solicitadas en patología digestiva?

Aunque son muchas las pruebas analíticas que se pueden solicitar dependiendo de la sospecha diagnóstica, citaremos con una breve explicación las más comunes:

Hemograma. Como en el resto de especialidades y en exámenes de carácter preventivo, el hemograma, es sin duda, el más solicitado. El hemograma estudia y mide en sangre el número de diferentes tipos de células, su tamaño en sangre y apariencia. En general, se estudian los tres principales componentes de la sangre:

- Glóbulos rojos o hematíes. En el hemograma se mide su número, tamaño y apariencia y la cantidad de hemoglobina que contienen. La hemoglobina (Hb), unidad principal de los glóbulos rojos, es una proteína que transporta el oxígeno desde los pulmones hasta el resto de las células del organismo. Una vez realizada esta misión, recoge el dióxido de carbono (CO₂), gas producto de diversas reacciones químicas, en las células y lo transporta nuevamente hasta los pulmones para ser allí eliminado por la respiración.
- Células blancas o leucocitos. Se cuenta el número total y los tipos que hay en la sangre. Son células de "defensa" del organismo contra las infecciones. Aumenta su número cuando hay infección, por ejemplo, apendicitis, colecistitis, etcétera.
- Plaquetas. No son en realidad células de la sangre, aunque están en ella. Son fragmentos de grandes células formadoras de sangre. Las plaquetas son esenciales para la coagulación normal de la sangre.

Hierro. Como complemento del hemograma y, sobre todo, si se sospecha la existencia de anemia, el médico solicita la medición del hierro en sangre (sideremia). Se realiza para saber si una anemia es por defecto de hierro u otras causas y también para diagnóstico o por lo menos sospecha de ciertas enfermedades, como hemocromatosis, que es un trastorno del metabolismo del hierro que se acumula en el organismo.

Glucosa. Indica la cantidad de azúcar en sangre. El azúcar es una fuente de energía y es importante mantener adecuados niveles de glucosa en sangre que son controlados por el sistema endocrino. Este sistema permite que el azúcar sea almacenado o bien utilizado para obtener la energía que se necesita en cada momento. La glucosa se consigue de alimentos como azúcar, pan, cereales, etcétera. Cuando esta persistentemente elevada se trata de la diabetes mellitus.

Hemoglobina glicosilada. Es una combinación química de hemoglobina y glucosa. El estudio de la hemoglobina glicosilada es una excelente forma de verificar si se están controlando bien los niveles de azúcar hasta por un periodo de 3 meses.

Urea. La urea en sangre aumenta cuando hay una insuficiencia renal, hemorragias en el tubo digestivo y en situaciones de metabolismo aumentado. Los valores de urea en sangre pueden estar disminuidos durante el embarazo, cuando hay retención de líquidos o como resultado de una alimentación proteica deficiente.

Creatinina. La creatinina proviene de la musculatura y llega al riñón a través de la sangre. El riñón la filtra a la orina (la creatinina también puede ser medida en orina). La creatinina, conjuntamente con la urea, es un buen indicador de la función renal.

Colesterol. El colesterol es el resultado de 3 clases de grasas en sangre:

- Lipoproteínas de alta densidad (HDL, la H de High en inglés),
- Lipoproteínas de baja densidad (LDL, la L de Low en inglés)
- Triglicéridos.

El colesterol proviene de productos animales como la carne, el huevo y los lácteos. Su consumo excesivo produce su aumento en sangre que puede derivar en problemas cardiacos y circulatorios. El colesterol está presente en todas las células del organismo, sobre todo en sus membranas, y es necesario para

producir hormonas y ácidos biliares. Al ser una grasa, no se disuelve en el agua de la sangre y necesita ir unido a proteínas que lo transportan (lipoproteínas).

Cuando hay hipercolesterinemia (incremento de colesterol en sangre), tienen importancia las lipoproteínas transportadoras del colesterol, ya que tienen misiones diferentes. La LDL-colesterol (lipoproteína de baja densidad) transporta colesterol desde el hígado hacia los tejidos del organismo, con lo que deposita colesterol en las arterias. Por otra parte, las de alta densidad (HDL-colesterol) hacen el camino contrario, sacan el colesterol de los tejidos, entre ellos las arterias, y lo transportan al hígado para su eliminación. Por ello, se asigna el calificativo de "colesterol malo" al LDL-colesterol (baja densidad) que deposita colesterol en las arterias, obstruyéndolas, y "colesterol bueno" al HDL-colesterol (alta densidad) que "limpia" el colesterol depositado en arterias y lo hace llegar al hígado para su eliminación.

Está muy bien demostrado que disminuir el colesterol en sangre reduce de forma muy apreciable el riesgo de padecer enfermedades del corazón, como la angina de pecho y el infarto agudo de miocardio (cardiopatía isquémica). Si con un nivel de colesterol de 200 miligramos/decilitro el riesgo es 1, una cifra de 250 duplica el riesgo y una de 300 lo cuadruplica. Los niveles altos de colesterol representan una de las causas principales del desarrollo de arteriosclerosis, que producen obstrucciones arteriales en el organismo y el desarrollo no tan solo de enfermedades cardiacas, si no también infartos cerebrales, obstrucción de las arterias de las piernas, hipertensión, etcétera.

Triglicéridos. Los triglicéridos forman parte de la grasa del cuerpo que suministra energía a nuestro organismo y son distintos del colesterol. También son transportados por lipoproteínas en la sangre. Una dieta alta en grasas saturadas e hidratos de carbono (azúcares) y el alcohol elevan los niveles de triglicéridos. Aunque se han relacionado con la enfermedad cardiovascular, no todos los científicos coinciden en que su elevación en sangre constituya en si misma un mayor riesgo coronario.

La amilasa. Es una enzima que se produce en el páncreas y que hidroliza polisacáridos, como almidón o glucógeno (los divide en moléculas más pequeñas capaces de ser absorbidas). Cuando hay lesión del páncreas, sobre todo en el caso de pancreatitis agudas, la amilasa sérica aumenta a las pocas horas del inicio del proceso inflamatorio y regresa a la normalidad dentro de las siguientes 48 horas.

La lipasa. Es una enzima que se produce en el páncreas y que interviene en la

digestión de las grasas. Se eleva cuando hay inflamación del páncreas (pancreatitis). Su elevación en sangre es más lenta que la de la amilasa en una pancreatitis aguda, pero permanece elevada más tiempo.

El estudio del funcionalismo del hígado y de su posible alteración, analiza parámetros que indican con un alto grado de fiabilidad la normalidad o alteración del hígado.

La bilirrubina. Es el resultado de la descomposición de la hemoglobina. En sangre se puede medir la bilirrubina indirecta, resultante de la descomposición de hemoglobina, la directa, que proviene de su paso por el hígado y la total que es la suma de ambas.

La bilirrubina directa es eliminada por el hígado y se segrega con la bilis a través de las vías biliares. Cuando se eleva la bilirrubina, la piel y los tejidos toman un color amarillo (ictericia). Cuando aparece, indica alteración de hígado u obstrucción de vías biliares. Algunas veces, ciertas alteraciones de la sangre pueden dar niveles altos de bilirrubina y por tanto, ictericia. Ello es debido a que se destruyen más hematíes de lo normal, con lo que se libera más hemoglobina y aumenta la bilirrubina (sobre todo indirecta).

Transaminasas. Son diversos enzimas que se producen en el hígado. Se pueden medir en sangre y su elevación indica que hay una inflamación en el hígado, que puede ser por virus (los de la hepatitis), tóxicos (algunas setas), medicamentos, etcétera.

Tiempo de protrombina: Es el tiempo que la sangre necesita para formar coágulos. Sirve para el control de medicamentos anticoagulantes. En enfermedades cardíacas, en pacientes que han sufrido trombosis o a los que se ha implantado una válvula en corazón, la sangre tiende a formar coágulos que pueden taponar vasos sanguíneos y existe mayor posibilidad de infarto o accidente vascular cerebral.

Para evitar este riesgo, se emplean fármacos anticoagulantes. La importancia de conocer este parámetro es controlar la dosis de anticoagulante necesaria para mantener la sangre lo suficientemente licuada para prevenir coágulos, pero con el mínimo riesgo de hemorragia.

Como quiera que la protrombina se produce en el hígado, cuando éste se altera produce menos proteínas, entre ellas la protrombina, y como consecuencia se

alarga el tiempo para formar el coágulo. Por ello, el tiempo o tasa de protrombina sirve como medida indirecta de la función hepática. Un paciente que no está tratado con anticoagulantes y tiene el tiempo de protrombina alargado, probablemente padece alguna alteración en su hígado.

Alfa-fetoproteína. Es una "proteína" que se produce en hígado y en el saco amniótico del feto. La alfa-proteína está presente en el feto en niveles altos en los primeros meses de gestación y va disminuyendo hasta el nacimiento. En las personas adultas, la alfa-fetoproteína está presente en cantidades muy bajas. El médico la solicita ante la sospecha de un tumor en el hígado (hepatocarcinoma), que la produce y por tanto se eleva en sangre.

Serología. Se usa para detectar la presencia de anticuerpos (defensas) en sangre contra un microorganismo. Ciertos microorganismos (antígenos) estimulan al organismo para producir anticuerpos en una infección activa. En el laboratorio, los anticuerpos reaccionan con los antígenos de formas específicas, de tal manera que se pueden utilizar para confirmar la identidad del microorganismo.

Si se detectan anticuerpos, es que ha habido exposición a un antígeno (por ejemplo si se detectan anticuerpos contra el virus B de la hepatitis, quiere decir que el paciente tiene, o ha tenido o está vacunado contra esta enfermedad). Por tanto, la detección de anticuerpos se utiliza para diagnosticar una infección previa curada o activa o para determinar si el individuo es inmune a una reinfección del germen. Una serología— determinación de la presencia de anticuerpos— puede determinar si la persona ha estado expuesta alguna vez a un microorganismo en particular (antígeno), pero no indica necesariamente que haya una infección activa.

Coprocultivo. El médico solicita cultivo de heces cuando hay diarrea, sobre todo si se acompaña de fiebre, por sospecha de que el paciente se haya contaminado de gérmenes, parásitos, huevos helmintos, amebas, tenias y protozoos, por beber agua contaminada, tomar verduras frescas mal lavadas, consumir alimentos contaminados o vegetales frescos en países tropicales del tercer mundo, comer con las manos sucias, etcétera. De todas maneras, no es necesario realizarlo en la gran mayoría de las diarreas comunes, ya que tienen tendencia a curarse con medidas de soporte y sin tratamiento.

Hemocultivo o cultivo sanguíneo. Determina si hay microbios en sangre. La mayoría de los cultivos se realizan para determinar la presencia de bacterias, aunque también de micobacterias e infecciones micóticas (hongos). El

hemocultivo se indica ante sospecha de infección en la sangre, por síntomas de fiebre y escalofríos. El cultivo de sangre identifica el origen de la infección y ayuda al médico a indicar el tratamiento antibiótico más específico y, por tanto, el más adecuado.

Exámenes genéticos. Una pequeña cantidad de sangre puede ser utilizada para obtener información genética. Dicha información está contenida en las cadenas del ácido desoxirribonucleico (DNA) y resulta valiosa para diagnosticar defectos genéticos que pudiesen ocasionar enfermedades específicas.

El médico, por lo general, recomienda la realización de este estudio cuando existe un historial familiar de una determinada enfermedad y algún miembro de la familia desea saber si es portador del gen y que posibilidades hay de que sus futuros hijos hereden esa condición. Los estudios genéticos están especialmente indicados en aquellas enfermedades en que está demostrada una cierta predisposición familiar e incluso pueden ayudar a su diagnóstico. Veremos su utilidad en enfermedades como, por ejemplo, el cáncer de colón o la celiaquía, donde no tan solo ayudan al diagnóstico, sino también, y mucho más importante, a detectar familiares con predisposición hacia una determinada enfermedad. Por ello, son esenciales para una prevención adecuada y racional que busque la máxima efectividad, con un mínimo riesgo y al menor coste.

¿Cuáles son las pruebas de diagnóstico por la imagen más solicitadas y de mayor utilidad en patología digestiva?

En radiología, los rayos X atraviesan los diversos tejidos corporales que absorben más o menos las radiaciones, por lo que la placa o pantalla queda más o menos impresionada (como pasa con la luz en fotografía). Así, el hueso absorbe toda la radiación y la placa no se impresiona y queda transparente, mientras que la grasa o el aire absorben poca radiación y la zona de placa queda oscura. Los rayos X absorbidos pueden alterar algunos compuestos en las células, lo que puede ocasionar mínimos daños, que se reparan pronto, con un riesgo muy bajo de generar alteraciones preocupantes o defectos hereditarios (en células germinales ováricas o espermáticas).

Los equipos actuales de rayos X se regulan para suministrar la cantidad de radiación mínima necesaria para producir la imagen. Los niños pequeños y el feto de una mujer embarazada son los más sensibles a los riesgos que genera la exposición a los rayos X. Por esta razón, las mujeres deben informar al médico si creen estar embarazadas, para que el médico valore el binomio riesgo/beneficio de realizar la exploración radiológica. La exposición a los rayos X no provoca

ningún tipo de molestia. El paciente debe permanecer inmóvil, sobre todo en el momento de realizar la radiografía, y a veces debe adoptar posiciones incómodas durante un corto período.

Los **rayos X** se utilizan en las siguientes exploraciones de patología digestiva:

- **Esófago – gastroduodenal.** Después de un periodo de 6-8 horas de ayuno se puede explorar el tramo digestivo alto bebiendo sulfato de bario, contraste inocuo radioopaco (absorbe radiaciones). El médico controla en una pantalla (similar a la de un televisor) el paso del contraste a través de esófago, estómago y duodeno y puede obtener placas radiográficas, que permiten delimitar mejor la imagen dejando constancia de la misma. En las exploraciones radiológicas con bario, es recomendable beber abundantes líquidos después de la exploración, con el objetivo de evitar que el bario se compacte y sea dificultosa su evacuación. En caso de que no se logre evacuar, (deposiciones blancas, debidas al color del contraste) es conveniente no retrasar mucho su expulsión utilizando un laxante suave.
- **Enema opaco o de bario.** Para explorar el colon, se requiere una dieta previa pobre en fibras desde unos 2 días antes y la toma de laxantes potentes que aseguren una adecuada limpieza del colon, lo cual es imprescindible para su evaluación. La toma de estos laxantes es probablemente la parte más desagradable de la exploración. Se realiza una infusión rectal de sulfato de bario, con poca presión, para no provocar deseos de evacuación o al menos para que éstos sean tolerables. El médico controla el flujo del bario en la pantalla y en ciertos momentos se toman radiografías. El paciente debe contener la respiración y permanecer quieto durante unos segundos para que las imágenes no salgan borrosas.
- **Tomografía axial computarizada (TAC-TC) o “escaner”.** Es un método radiológico que crea imágenes transversales. El paciente se acuesta en una mesa estrecha que se desliza hacia el centro del escáner. Una vez dentro, el haz de rayos X gira alrededor y un ordenador capta las imágenes individuales, en una única resultante llamadas cortes. Algunos estudios requieren un medio de contraste, para resaltar áreas específicas y crear una imagen más clara. Se puede administrar por vía intravenosa o como un líquido radioopaco que se bebe.
El contraste intravenoso (habitualmente yodo) puede causar una ligera sensación de ardor en el lugar de la inyección, sabor metálico en la boca y calor súbito. Estas sensaciones son normales y usualmente desaparecen en pocos segundos. Una persona alérgica al yodo puede tener náuseas, picor,

urticaria, etcétera En muy raras ocasiones se produce una verdadera reacción alérgica potencialmente grave. Los aparatos que se usan para la TAC, se controlan y regulan para garantizar el mínimo de radiación. Sin embargo, no es recomendable realizar la TAC abdominal en mujeres embarazadas, debido a que puede causar daño al feto.

Ecografía abdominal (Ultrasonido de abdomen). En esta técnica se utilizan ondas de sonido de alta frecuencia (ultrasonidos que no los puede oír el oído humano). Es un procedimiento diseñado para obtener imágenes de órganos internos del abdomen, como el hígado, la vesícula biliar, el bazo, el páncreas y los riñones. Los vasos sanguíneos que van a algunos de estos órganos también se pueden evaluar empleando las técnicas de ultrasonido. El emisor (sonda), movido por la mano del explorador, emite ultrasonidos que atraviesan o se reflejan en las diversas estructuras corporales, los cuales se reorganizan en un ordenador creando imágenes que delimitan estructuras internas.

Con esta exploración no hay exposición a radiaciones, por lo que puede ser utilizada con seguridad en mujeres embarazadas. Es conveniente practicar la exploración en ayunas. Se aplica un gel conductor transparente en la piel, sobre el área que se va a examinar, para ayudar a la transmisión de las ondas sonoras.

Resonancia magnética nuclear abdominal. Es un procedimiento no invasivo que usa imanes que producen ondas magnéticas. El instrumento recoge los cambios magnéticos que se producen en cada uno de los tejidos y órganos, y en la pantalla y placas se pueden obtener imágenes diferenciadas de unos y otros. No utiliza radiación (rayos X).

Se pide al paciente que se acueste en una mesa que se desliza dentro de un tubo grande similar a un túnel. El médico puede inyectar un medio de contraste en vena lo que ayuda a que los órganos aparezcan mejor definidos en las imágenes. El medio de contraste más común, el gadolinio, es seguro y las reacciones alérgicas muy infrecuentes.

Los fuertes campos magnéticos creados durante la resonancia magnética pueden interferir con implantes, como marcapasos cardíacos y prótesis de cadera, por lo que las personas que los tengan no pueden someterse al procedimiento. Antes de realizar la exploración, el paciente debe desprenderse de objetos metálicos (reloj, joyas, monedas, etcétera.).

La resonancia magnética no causa dolor, pero algunas personas pueden sentirse ansiosas cuando están dentro del tubo. En este caso, se puede administrar un sedante suave (por ejemplo un comprimido sublingual [debajo de la lengua] de diazepam 5 miligramos), que disminuye la ansiedad y además hace menos probable los movimientos excesivos del paciente que puedan distorsionar las imágenes y causar errores.

La resonancia magnética abdominal proporciona imágenes detalladas desde planos diferentes y, con frecuencia, se utiliza para clarificar hallazgos de radiografías o TAC previas. Diferencia tejidos normales de tumorales y ayuda a determinar el tamaño y la propagación del tumor. También la TAC revela estos datos y, en ambos casos, esta información se denomina estadificación tumoral.

¿Qué es la endoscopia digestiva?

La endoscopia es la técnica que permite ver de forma directa la superficie de órganos huecos, mediante instrumentos ópticos, llamados endoscopios. Un endoscopio es un dispositivo que consiste en un tubo flexible en cuya punta hay una fuente de luz que ilumina la zona a explorar y una cámara que recoge las imágenes y las transmite a un monitor de TV. Además llevan incorporados canales por los que se introducen instrumentos auxiliares que permiten tomar biopsias, realizar extracción de cuerpos extraños, insuflar aire o agua a presión para limpieza de la zona a explorar.

La endoscopia digestiva permite visualizar parte del tubo digestivo a través de orificios naturales. Por la boca, la gastroscopia permite ver el esófago, el estómago y el duodeno. Por ano, la colonoscopia sirve para visualizar el colon e incluso la última región del intestino delgado (íleon). Asimismo, mediante pequeñas incisiones en la pared del abdomen la endoscopia, en este caso llamada laparoscopia, permite visualizar la cavidad abdominal, el hígado, el peritoneo, el bazo, etcétera.

El tubo del endoscopio dispone de al menos dos canales, uno para la insuflación de aire (con el objeto de distender los órganos huecos y poder verlos mejor y de forma más completa), y otro para poder introducir pinzas con los que tomar muestras de tejidos para su análisis (biopsia), o instrumentos con los que extraer cuerpos extraños o practicar pequeñas intervenciones quirúrgicas a través del endoscopio (por ejemplo, abrir la papila de Vater para extraer cálculos de la vía biliar), a fin de que el paciente pueda evitarse una intervención quirúrgica importante.

Al endoscopio gastrointestinal se le puede agregar una sonda de ultrasonido. Este procedimiento se denomina **ecoendoscopia** y une a la visualización de paredes internas de los órganos huecos la posibilidad de estudiar mediante ultrasonidos las características de la pared de los órganos huecos, órganos adyacentes, sólidos o huecos.

Gastroscofia. El paciente debe estar en ayunas desde al menos 6 horas antes (ver [figura A-1](#)) La gastroscofia se puede hacer con sedación o bien se puede utilizar un anestésico local en forma de aerosol (lidocaína) que a través de la boca impacta sobre la garganta para inhibir o por lo menos disminuir el reflejo de la tos o las náuseas cuando se introduzca el endoscopio.

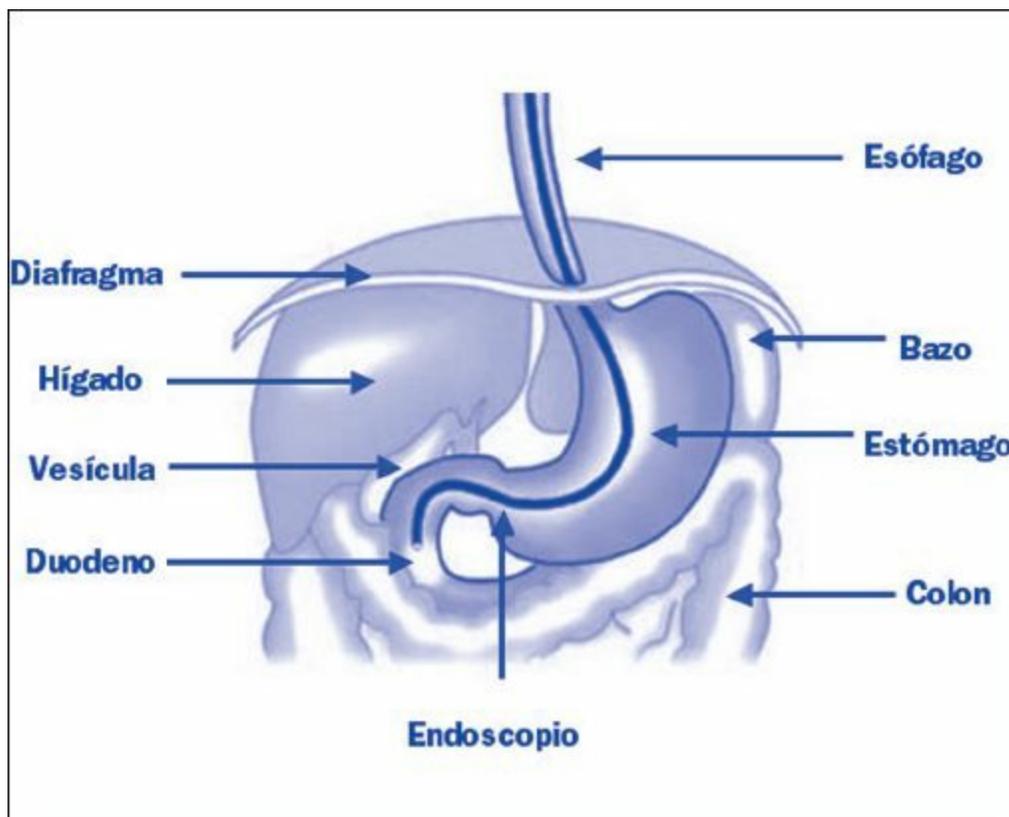


Figura A.1. Gastroscopia

La exploración dura 5-10 minutos y es bien tolerada. De todas maneras, algunos pacientes necesitan de sedación. Los riesgos son pequeños en las gastroscopias diagnósticas. La perforación es el más grave y se produce en 2 de cada 10.000 exploraciones diagnósticas. Pueden aparecer complicaciones cardiopulmonares (derivadas generalmente de la sedación) en 2 de cada 1.000 exploraciones. Afortunadamente, la mortalidad es muy baja, 0,5 muertes por 10.000 exploraciones. Estos porcentajes aumentan de forma considerable cuando se realizan procedimientos endoscópicos terapéuticos, como colocación de prótesis

en esófago para permitir alimentación o colocación de bandas elásticas para tratamiento de varices esofágicas. En estos casos, las complicaciones son del 25% (úlceras en esófago, perforación, aspiración, hemorragia, etcétera.) y la mortalidad es de alrededor del 2%.

Colonoscopia. Para la preparación del examen es indispensable realizar una limpieza completa del intestino y con este fin se usan laxantes potentes. Es casi imprescindible la sedación para evitar el dolor provocado por la insuflación de aire y las tracciones que produce el colonoscopio.

Se introduce el instrumento a través del ano y se avanza suavemente hasta la parte más baja del intestino delgado. La insuflación de aire permite tener mejor visualización, y la aspiración permite retirar restos de contenido del colon y secreciones. Se pueden tomar muestras de tejido con pinzas pequeñas para biopsia. Asimismo, los pólipos se pueden extirpar con asa metálica de electrocoagulación (ver [figura A.2](#)).

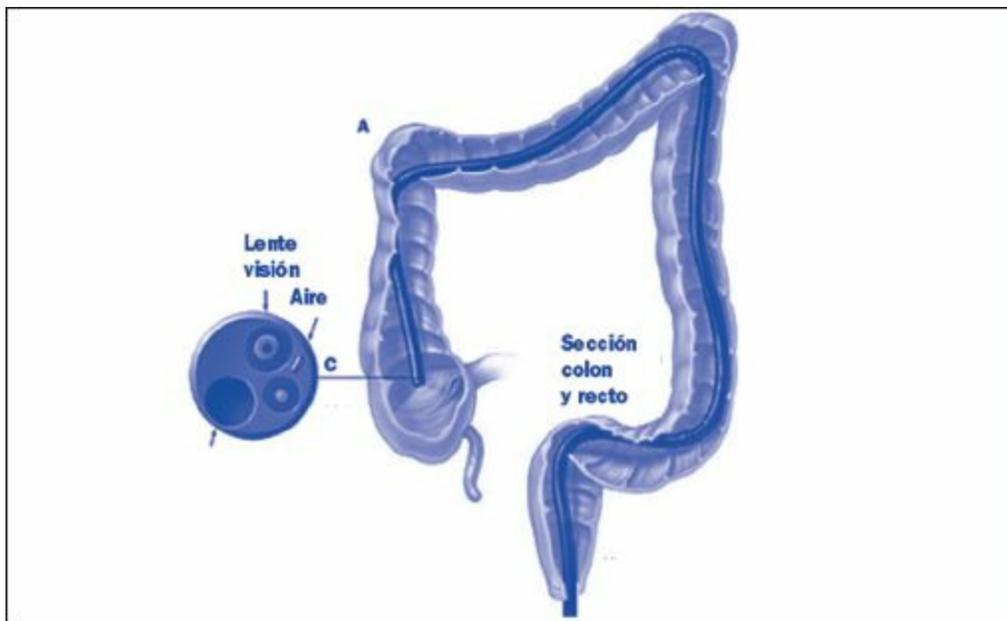


Figura A.2. Colonoscopia

Las complicaciones pueden ser:

- Perforación intestinal por la propia exploración (muy rara) o por extirpación de pólipos con asa (2 de cada 1.000 procedimientos). Si se produce perforación habitualmente requiere una intervención quirúrgica de urgencia en que una simple sutura soluciona el problema en la gran mayoría de casos.
- Sangrado profuso o persistente en el lugar de extirpación del pólipo (1 de cada

1.000 exámenes). Se puede frenar la hemorragia en la misma exploración mediante inyección local de adrenalina y electrocoagulación.

- Reacción adversa a sedantes, causando problemas respiratorios o hipotensión (0,5 de cada 1.000 exámenes)

Cápsula endoscópica. Es una cápsula grande, que se puede tragar perfectamente, que se desplaza por el intestino hasta que finalmente es expulsada por el ano. Contiene una mini-cámara, una fuente de luz, una antena y un transmisor. Permite obtener imágenes del intestino delgado, al que es muy difícil llegar con los endoscopios. Las imágenes son transmitidas y captadas por un receptor que se sujeta a la cintura del paciente.

Este procedimiento se utiliza para objetivar lesiones de intestino delgado potencialmente sangrantes, en pacientes con hemorragia digestiva o anemia crónica, en las que la gastroscopia y la colonoscopia son normales, y también para diagnosticar posible enfermedad inflamatoria no diagnosticada con los medios habituales.

Laparoscopia. La laparoscopia exploratoria se hace esporádicamente cuando hay dudas diagnósticas con el resto de exploraciones. La laparoscopia terapéutica o cirugía e invasiva mínima permite, mediante pequeñas incisiones en abdomen, la extirpación de la vesícula, resecciones de colon, etcétera. Las pequeñas incisiones alrededor del ombligo permiten la inserción de un trocar (tubo que va al interior del abdomen) por el que se pasa una cámara de vídeo. Previamente, se inyecta dióxido de carbono mediante una aguja lo que crea un espacio intrabdominal mayor, que permite visualizar y manipular más fácilmente los órganos.

Tanto la laparoscopia diagnóstica como la terapéutica se hacen en quirófano bajo anestesia general. En el caso de la cirugía laparoscópica, se hacen pequeñas incisiones adicionales para los instrumentos que permitirán al cirujano mover los órganos abdominales, cortar tejido, suturar y engrapar estructuras. Las complicaciones pueden producirse por perforación de algún órgano o por sangrado en la cavidad abdominal. La capacidad de realizar una laparoscopia está limitada por la presencia de cirugías abdominales previas. Con frecuencia, una cirugía anterior induce la formación de cicatrices (bridas y adherencias) que impiden el paso seguro del trocar dentro del abdomen y que la pared abdominal se distienda adecuadamente al introducir el gas.

¿Qué son las exploraciones funcionales digestivas?

Son aquellas exploraciones que permiten valorar la funcionalidad en pacientes con síntomas y en los que exploraciones morfológicas (técnicas de imagen y endoscopia), no encuentran alteraciones que los justifiquen. Sólo se mencionarán las tres técnicas más utilizadas, la manometría y pH.metría de esófago y la manometría anorrectal.

Manometría de esófago. Detecta alteraciones motoras de esófago mediante un registro simultáneo y a diferentes niveles de las variaciones de presión que se producen en la luz esofágica. Estas variaciones se observan a través de un catéter conectado a un sistema de perfusión continua de agua con 4 orificios separados entre ellos por 5 centímetros. Permite valorar el tono (la fuerza) del esfínter esofágico inferior, valora el tono y características de los movimientos peristálticos (ondas que llevan el contenido del esófago desde la faringe al estómago) y valora el tono del esfínter esofágico superior. La disfagia sin lesión orgánica es su indicación fundamental. La exploración requiere la introducción del catéter por vía nasal y la duración de la prueba es de una media hora. Aunque produce algunas molestias, como escozor nasal y náuseas cuando se introduce el catéter, la prueba suele ser bien tolerada. No hay contraindicaciones para su realización. (ver [figura A.3.](#)).

pH.metría de esófago. La monitorización continua mediante un electrodo durante 24 horas del grado de ácido presente en el esófago es un método relativamente sencillo y de enorme utilidad para el diagnóstico de la enfermedad por reflujo. El electrodo se introduce por vía nasal hasta el nivel deseado —en la práctica se suele registrar el grado de ácido 5 centímetros por encima del esfínter esofágico inferior —y se fija al dorso de la nariz.

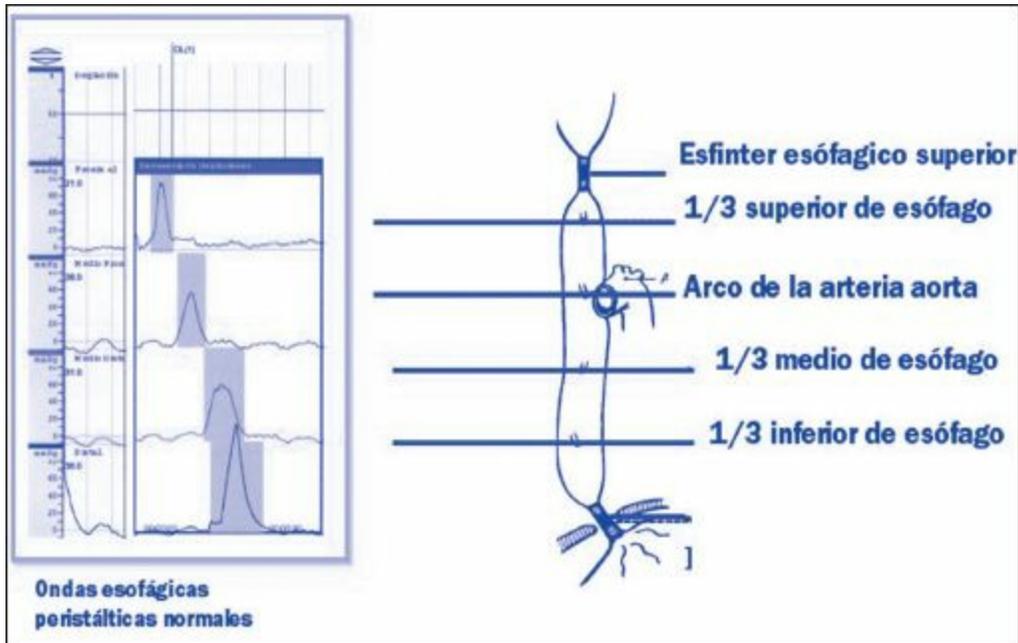


Figura A.3. Manometría de esófago

La pH.metría detecta la presencia de reflujo patológico y, además, permite su correlación con los síntomas. No es necesario realizar esta exploración ante la presencia de síntomas típicos, pero es conveniente llevarla a cabo ante dudas diagnósticas, rebeldía al tratamiento o la presencia de síntomas atípicos. Es bien tolerada, aunque es molesta porque hay que llevar el catéter y el registrador de los datos durante las 24 horas que dura la exploración

Manometría anorrectal. Es una exploración que se basa en un sistema de medición de presiones, como el descrito en la manometría esofágica, en el que los 4 orificios que miden el tono están situados a 1 centímetro unos de otros. Permite conocer el tono del canal anal y también observar y objetivar la normalidad de los reflejos del recto y del ano, lo cual es fundamental para una evacuación y continencia correctas. Dicha objetivación se logra por medio de la insuflación de un balón al final del catéter, que simula la llegada de heces al recto.

Es una exploración muy bien tolerada y muy segura. La manometría anorrectal también se utiliza con fines terapéuticos, mediante el denominado readiestramiento —en inglés biofeedback. Consiste en hacer visualizar al paciente en la pantalla del ordenador el trastorno motor que tiene para que intente modificarlo. La manometría anorrectal está indicada en casos de incontinencia o en algunos casos de estreñimiento en los que se sospeche que se trata de una alteración funcional a este nivel.

ANEXO III. El paciente corresponsable con el médico en las decisiones sobre la salud. Ética de la información. Consentimiento informado

¿Debe el paciente decidir sobre su salud?

Prácticamente nadie duda hoy en día de que el paciente puede y debe decidir sobre su salud, después de recibir una información suficiente y comprensible del médico responsable de su asistencia. Pero, a pesar de ello, permítanme unas cortas reflexiones, en cuanto a la importante cuestión de la relación entre el paciente y su médico.

La Medicina es una actividad humanitaria al servicio de la salud, basada en la relación personal médico-paciente. Desde tiempos remotos, el médico ofrecía sus conocimientos a la sociedad y obtenía honorarios de los pacientes que podían pagarle, o cuando no era así ejercía su profesión de forma gratuita, habitualmente en hospitales llamados de "beneficencia". La sociedad le compensaba con consideración social y exclusividad (solo el médico podía ejercer actividades curativas). Además, el médico se comprometía a estar en todo momento a disposición del paciente, para cumplir el código profesional y anteponer el interés del paciente al suyo propio.

A finales del siglo XIX y comienzos del XX, el pacto tácito entre sociedad y médico se resiente, ya que unos pocos médicos obtenían beneficios abusivos y una mayoría lo permitía de forma directa o indirecta. Este hecho, unido a la revolución científica y tecnológica, comportó trascendentes cambios en la organización de hospitales y, sobre todo, cambios tecnológicos (instrumentos complejos de diagnóstico y tratamiento) que conllevaban crecientes necesidades económicas. Todos estos cambios llevaron de forma lenta pero inexorable a la socialización de la medicina y a la intermediación en la asistencia sanitaria, a través del seguro médico público y privado. Todos estos elementos tienen influencia en la relación paciente-médico.

Una de las cuestiones más espinosas de la práctica sanitaria se refiere al derecho de los pacientes a conocer la verdad de su enfermedad. Este derecho, no negado por nadie, a menudo es contradictorio con el hecho de que algunos pacientes no están preparados para recibir una noticia que les puede afectar. Pero, esconder la información verídica al paciente es infantilizarlo, mantenerlo en una situación de engaño permanente, en un clima falso y artificial, en el que todos conocen lo que le está pasando, excepto él, único protagonista y autor de su propia historia.

Debemos desterrar de entre nosotros, de forma prudente pero con convicción, las "conspiraciones de silencio" por parte de algunas familias que pretenden, evidentemente con una equivocada buena intención, ocultar como sea el mal que padece su pariente enfermo.

¿Qué es el Código de Deontología y cuales son las normas que hacen referencia a la información a los pacientes?

Las Normas Éticas o Deontológicas son el instrumento normativo de las actitudes y los comportamientos exigibles a los médicos en el ejercicio de su profesión. En estas normas se indica que el paciente está por encima de cualquier otra conveniencia y se indica la trascendencia de una información adecuada y comprensible. El destinatario de la información es el paciente o persona legitimada para recibirla. En caso de menores o incapaces se recurrirá al vinculado responsable (padres, tutores, familiares más directos, etcétera.) El artículo 6.2 del convenio sobre derechos humanos exige ponderar el grado de capacidad del destinatario y, cuando hay dudas sobre su capacidad para decidir, aún cuando sea mayor de edad y legalmente capaz, es conveniente recabar de los vinculados responsables que asuman o no la decisión del paciente y, en caso de discordancia, se recurra a mediadores o en última instancia al juez.

El deber de la información incumbe al médico responsable del paciente, sin perjuicio de la que corresponde al médico que practica la intervención diagnóstica o terapéutica. El artículo 10 del código de la Organización Médica Colegial Española (OMC) y el capítulo III, del Código de Deontología de Catalunya, hacen referencia a la información que el médico debe dar a sus pacientes. Creo que merece la pena conocerlos, ya que son de obligado cumplimiento por parte de los médicos.

Artículo 10.1 (Código de la OMC, 1999). "Los pacientes tienen derecho a recibir

información sobre su enfermedad y el médico debe esforzarse en dársela con delicadeza y de manera que pueda comprenderla. Respetará la decisión del paciente a no ser informado y comunicará entonces los extremos oportunos al familiar o allegado que haya designado para tal fin”.

Artículo 10.4 (Código de la OMC, 1999). “Cuando las medidas propuestas supongan para el paciente un riesgo significativo, el médico le proporcionará información suficiente y ponderada a fin de obtener, preferentemente por escrito, el consentimiento específico imprescindible para practicarlas”.

Artículo 10.5 (Código de la OMC, 1999). “Si el enfermo no estuviese en condiciones de dar su consentimiento por ser menor de edad, estar incapacitado o por la urgencia de la situación y resultara imposible obtenerlo de su familia o representante legal, el médico deberá prestar los cuidados que le dicte su conciencia profesional”.

Artículo 10.6 (Código de la OMC, 1999). “La opinión del menor será tomada en consideración como un factor que será tanto más determinante en función de su edad y grado de madurez”.

Artículo 22 (Código de Cataluña, 2005). “El médico tiene el deber de dar al paciente la máxima información posible sobre su estado de salud, los pasos diagnósticos, las exploraciones complementarias y los tratamientos. La información debe ser dada de forma comprensible y prudente, y comprenderá también las medidas preventivas para evitar el contagio y la propagación de la enfermedad. También debe informar a la persona en el caso de que sea objeto de investigación, experimentación o docencia”.

Artículo 24 (Código de Catalunya, 2005). “El médico debe informar al paciente de las alteraciones que sufre y del pronóstico de la enfermedad de forma comprensible, verídica, mesurada, discreta, prudente y esperanzadora. Cuando se trate de enfermedades de pronóstico grave, el médico debe procurar igualmente informar al paciente, y tiene que plantearse en conciencia como conseguir que tanto la misma información como la forma de darla no le perjudiquen. Debe hacerlo de forma comprensible, verídica, mesurada, discreta, prudente y esperanzadora. El médico tiene que respetar el derecho del enfermo a no ser informado”.

Artículo 25 (Código de Catalunya, 2005). “El médico informará a las personas vinculadas al paciente, cuando éste así lo autorice o cuando el médico intuya

que no existe la posibilidad de una comprensión lúcida por parte del paciente”.

Por tanto, los códigos de deontología actualmente vigentes en España delimitan las responsabilidades en cuanto a la información y hacen hincapié en la necesidad de que el paciente contribuya de forma activa e incluso prioritaria a la toma de decisiones.

¿Qué es el consentimiento informado y que papel juega en la información a los pacientes?

Los códigos de ética indican la importancia de la información. Pero, la ley exige además que el consentimiento, tácito en la mayoría de actos médicos, deba hacerse por escrito en actos médicos de riesgo. Es el consentimiento informado. La importante ley 41/2002 sobre autonomía del paciente define el consentimiento informado en su artículo 3 como “la conformidad libre voluntaria y consciente de un paciente, manifestada en el pleno uso de sus facultades después de recibir la información adecuada, para que tenga lugar una actuación que afecta a su salud”.

La Ley 41/2002 de 14 de noviembre, reguladora de la autonomía del paciente y de los derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, establece las bases del consentimiento informado con la intención de asegurar el derecho de los ciudadanos a recibir una correcta información antes de recibir cualquier procedimiento diagnóstico o terapéutico que pudiera producir algún efecto adverso de importancia para el paciente. Es decir, el consentimiento informado debe obtenerse en procedimientos que sean invasores, entendiéndose por tales aquellos que supongan riesgos o inconvenientes previsibles que puedan repercutir en las actividades de la vida cotidiana, especialmente cuando puedan derivarse complicaciones que afecten a la salud o incluso a la propia vida. Además, cuanto más dudosa sea la efectividad de un procedimiento diagnóstico o terapéutico, más necesario es un cuidadoso proceso de información y consentimiento.

Sin embargo la propia ley reconoce excepciones de esta obligatoriedad.

- Situaciones de urgencia. El consentimiento informado e incluso el propio deber de información se anula en los casos en que la urgencia no permita demoras y en que el paciente no esté en condiciones de recibirla, ni sea posible acudir a familiares.
- Caso de pronóstico fatal. No conocer un pronóstico ominoso es un derecho que corresponde a todo paciente.

- Renuncia del destinatario. El art. 10.2 del Convenio sobre Derechos Humanos, dice que "deberá respetarse la voluntad de una persona a no ser informada", aunque debe quedar este extremo muy bien documentado.

Creo que el lector considerará de interés conocer el propio redactado de la Ley, que es tan claro que puede ser entendido por los que no somos profesionales del derecho.

Artículo 8. Consentimiento informado.

8.1. Toda actuación en el ámbito de la salud de un paciente necesita el consentimiento libre y voluntario del afectado, una vez que, recibida la información prevista en el Art.4, haya valorado las opciones propias del caso.

8.2. El consentimiento será verbal por regla general. Sin embargo, se prestará por escrito en los casos siguientes: intervención quirúrgica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores y, en general, aplicación de procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente.

8.5. El paciente puede revocar libremente por escrito su consentimiento en cualquier momento.

Algunos de los actuales consentimientos informados introducen, creo que de forma exagerada, todas las complicaciones posibles, incluso las muy infrecuentes, provocando en los pacientes miedos innecesarios y, lo que puede ser peor, que estos se nieguen a la realización de un procedimiento necesario para su salud. Por ello, es preciso transformar las listas de peligros de la medicina defensiva en mecanismos de confianza, con el objetivo de afrontar conjuntamente, el paciente y el equipo asistencial, los problemas que se puedan presentar, durante y después de un procedimiento diagnóstico o de tratamiento, con la seguridad de que la institución donde se va a realizar está preparada para afrontar las complicaciones que puedan derivarse y de que el médico responsable, como depositario de la confianza del paciente, le acompañará en todo el proceso.

¿Puede negarse el paciente a firmar el consentimiento informado?

Una vez que el paciente haya recibido la información del médico y leído el consentimiento informado, puede negarse a firmarlo, pero ello conlleva que, muy probablemente, el médico, de manera legítima, no se decida a realizar el procedimiento que se ha considerado necesario para él. Pero, el médico no puede ni debe rendirse a la primera negativa. Debe intentar de nuevo convencer al paciente de la conveniencia del procedimiento propuesto y, en caso de nueva negativa, recomendar una mediación o una segunda opinión que ayude al paciente en la toma de la decisión.

Índice

| | |
|--|----|
| Título | 3 |
| Derechos de autor | 4 |
| Referencias | 5 |
| Índice | 7 |
| Introducción | 10 |
| 1. Aparato digestivo y patología digestiva | 14 |
| ¿Qué es la patología digestiva? | 14 |
| ¿Cómo son y qué función cumplen los diferentes órganos que conforman el aparato digestivo? | 14 |
| ¿Cómo se puede saber si son normales los diferentes órganos del aparato digestivo o tienen alguna alteración orgánica o funcional? | 17 |
| 2. Hepatitis agudas | 19 |
| ¿Qué es la hepatitis aguda y que síntomas produce? | 19 |
| ¿Qué provoca la hepatitis aguda? | 19 |
| ¿Cómo se puede diagnosticar la hepatitis aguda? | 22 |
| ¿Cómo se pueden prevenir las hepatitis agudas? | 23 |
| ¿Qué dieta, régimen de vida y tratamiento se aconseja en las hepatitis agudas? | 26 |
| 3. Hepatitis crónicas y cirrosis. Hepatocarcinoma | 29 |
| ¿Qué son la hepatitis crónica y la cirrosis? | 29 |
| ¿Qué síntomas tienen los pacientes con hepatitis crónica y cirrosis? | 32 |
| ¿Cómo se hace el diagnóstico de hepatitis crónica y cirrosis? | 33 |
| ¿Qué tratamiento tienen las hepatitis crónicas y las cirrosis? | 35 |
| ¿Qué es el hepatocarcinoma? | 38 |
| 4. Litiasis (cálculos) biliar | 41 |
| ¿Qué es la litiasis biliar? | 41 |
| ¿Por qué se produce la litiasis biliar? | 42 |
| ¿Qué síntomas produce la litiasis biliar? | 43 |
| ¿Cómo se diagnostica la litiasis biliar? | 44 |
| ¿Se puede prevenir la aparición de la litiasis biliar? | 45 |
| ¿Cómo se trata la litiasis biliar? | 45 |
| 5. Pancreatitis aguda | 47 |
| ¿Qué es la pancreatitis aguda? | 47 |

| | |
|--|-----------|
| ¿Por qué se produce la pancreatitis aguda? | 47 |
| ¿Qué síntomas produce la pancreatitis aguda? | 49 |
| ¿Cómo se diagnostica la pancreatitis aguda? | 49 |
| ¿Cómo se trata la pancreatitis aguda? | 49 |
| 6. Pancreatitis crónica | 52 |
| ¿Qué es la pancreatitis crónica? | 52 |
| ¿Por qué se produce la pancreatitis crónica? | 53 |
| ¿Qué síntomas produce la pancreatitis crónica? | 53 |
| ¿Cómo se diagnostica la pancreatitis crónica? | 53 |
| ¿Cómo se trata la pancreatitis crónica? | 54 |
| 7. Cáncer de páncreas | 56 |
| ¿Qué es el cáncer de páncreas y cual es su incidencia? | 56 |
| ¿Que tipo de tumores se pueden dar en el páncreas? | 56 |
| ¿Cuáles son los síntomas más importantes del cáncer de páncreas? | 57 |
| ¿Cómo se diagnostica el cáncer de páncreas? | 57 |
| ¿Cuál es el tratamiento del cáncer de páncreas? | 59 |
| ANEXO I. Pequeño diccionario de términos médicos utilizados en el texto | 60 |
| ANEXO II. Procedimientos o pruebas diagnósticas en patología digestiva | 73 |
| ¿Cuáles son las pruebas analíticas más solicitadas en patología digestiva? | 73 |
| ¿Cuáles son las pruebas de diagnóstico por la imagen más solicitadas y de mayor utilidad en patología digestiva? | 78 |
| ¿Qué es la endoscopia digestiva? | 81 |
| ¿Qué son las exploraciones funcionales digestivas? | 84 |
| ANEXO III. El paciente corresponsable con el médico en las decisiones sobre la salud. Ética de la información. Consentimiento informado | 87 |
| ¿Debe el paciente decidir sobre su salud? | 87 |
| ¿Qué es el Código de Deontología y cuales son las normas que hacen referencia a la información a los pacientes? | 88 |
| ¿Qué es el consentimiento informado y que papel juega en la información a los pacientes? | 90 |
| ¿Puede negarse el paciente a firmar el consentimiento informado? | 91 |