



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Nahum Méndez Sánchez

Jesús Carlos Briones Garduño
Jorge Alberto Castañón González
Julio Granados Arriola
Gerardo Guinto Balanzar
Gerardo Heinze Martín
Enrique Hong Chong
Mario Antonio Mandujano Valdés
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Francisco T. Rodríguez Covarrubias
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sienna Monge
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXXII, NÚMERO 4 JULIO - AGOSTO 2023

Contenido

Hígado graso asociado a disfunción metabólica y	
Carcinoma Hepatocelular	1
Esófago de Barret	3
Síndrome de intestino irritable	5

Hígado graso asociado a disfunción metabólica y Carcinoma Hepatocelular

El cáncer de hígado es un problema de salud pública importante, se estiman más de 850.000 casos anuales en todo el mundo. Actualmente esta neoplasia es la segunda causa de muerte por cáncer a nivel mundial, una cifra que va en aumento. De hecho, entre todos los cánceres hepáticos primarios, el carcinoma hepatocelular (HCC por siglas en inglés) es la neoplasia más común, representando el 90% de los casos. Aunado a esto, las tasas de incidencia del HCC han aumentado en las últimas 3 décadas y se prevé que estas tendencias se prolonguen hasta 2030. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el HCC es el quinto cáncer más común en todo el mundo y la segunda causa más común de cáncer. Se han identificado varios factores de riesgo asociados, los cuales incluyen la infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB), la infección crónica por el virus de la hepatitis C (VHC), la enfermedad de hígado graso asociada a disfunción metabólica (MAFLD por sus siglas en inglés), enfermedad hepática alcohólica, hemocromatosis hereditaria y cualquier otra causa que lleve a la cirrosis. Aunque

las terapias antivirales son efectivas y tienen el potencial de reducir la prevalencia general de VHB y VHC crónicos, el HCC relacionado con la hepatitis viral no se puede prevenir por completo y sigue representando la mayoría de los casos de HCC en todo el mundo.

Las tasas de incidencia más altas de HCC se encuentran en Asia y África subsahariana debido a la alta prevalencia de la infección por VHB. En África, la aflatoxina B1 parece ser sinérgica con el VHB al causar HCC. Esta sinergia es una explicación probable para el inicio más temprano de HCC en este continente en comparación con el resto del mundo. En América del Norte, Japón y Europa, el VHC es la principal causa de HCC. Otras causas de HCC incluyen consumo no saludable de alcohol, MAFLD, deficiencia de alfa-1 antitripsina y hemocromatosis. Por el contrario, el HCC es menos común en pacientes con cirrosis causada por hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson y trastornos hepáticos colestásicos.

Prevalencia de MAFLD

En un estudio reciente que agrupo datos de 86 estudios, incluidos 8,5 millones de sujetos de 22 países, la prevalencia global estimada de MAFLD fue de 25.24 %, con una prevalencia máxima en el Medio Oriente y América Latina. La alta prevalencia de MAFLD en los países occidentales se puede atribuir a múltiples factores, como el consumo de dietas hipercalóricas, y nutricionalmente desequilibradas, la reducción de la actividad física, el aumento del sedentarismo, mayores tasas de obesidad y factores genéticos. Asimismo, la prevalencia de la enfermedad aumenta con la edad. Por lo anterior, MAFLD es considerada la enfermedad hepática más frecuente en todo el mundo. De igual manera se ha observado que el 51,34% de los pacientes eran obesos, y el 22,51% diabéticos.

En una revisión sistemática con metaanálisis se observó que la mortalidad por todas las causas y aquellas relacionadas al hígado se incrementaba a medida que aumentaba el grado de fibrosis. La tasa de mortalidad fue de 1.58 (en pacientes con fibrosis en grado 1) aumentando a 2.52, 3.48 y 6.40 para los grados 2, 3 y 4 de fibrosis, respectivamente. El aumento fue más dramático en la mortalidad relacionada al hígado, ya que se disparó de 1.41 en pacientes con fibrosis en grado 1 y a 9.57, 16.69 y 42.30 en pacientes con estadios 2, 3 y 4 de fibrosis respectivamente. Por lo anterior, el grado de fibrosis determina un incremento en la mortalidad general y las relacionadas directamente con las propias del hígado.

Asimismo, se sabe que MAFLD es una manifestación del síndrome metabólico y se asocia con obesidad, resistencia a la insulina y dislipidemia. La obesidad y la resistencia a la insulina provocan inflamación crónica, así como alteración en el metabolismo de lípidos lo cual conlleva a un estado pro-cancerígeno que promueve el desarrollo de HCC.

El HCC relacionado con MAFLD tiende a ocurrir en personas mayores (edad media de 73 años, versus 66 años en pacientes con infección por el virus de la hepatitis C (VHC) y 70 años en pacientes con infección por el virus de la hepatitis B. Aunado a ello tiende a diagnosticarse en etapa tardía y se asocia con una supervivencia menor que el HCC relacionado con hepatitis viral. También se sabe que el HCC relacionado con MAFLD se desarrolla en ausencia de cirrosis hepática, a diferencia de enfermedades hepáticas de otras etiologías como la enfermedad hepática autoinmune y relacionada con el alcohol.

Asimismo, se ha sugerido que las tasas de HCC relacionado

con MAFLD aumenten en paralelo con la epidemia de obesidad. Actualmente en algunos países como los Estados Unidos de Norteamérica, el MAFLD es ahora la indicación más frecuente de trasplante hepático.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de HCC relacionado con MAFLD incluyen edad avanzada, sexo masculino, etnicidad (latino) y la presencia de cirrosis. En un estudio de cohorte que involucró a 296 707 pacientes con MAFLD. Se identificaron a 290 que pacientes desarrollaron HCC. En este estudio, la edad ≥ 65 años fue un factor de riesgo independiente para el desarrollo de HCC (HR 1,83, IC 95% 1,53–2,18; $p < 0,0001$). El HCC se desarrolló con más frecuencia en hombres que en mujeres (0,22 frente a 0,04 por 1.000 pacientes-año, respectivamente). La incidencia de HCC fue mayor en individuos hispanos (0,29 por 1.000 años-paciente) que en individuos de raza blanca (0,21 por 1.000 años-paciente) e individuos afroamericanos (0,12 por 1000 años-paciente). En pacientes con cirrosis, la incidencia de HCC se incrementó a 10.6 por 1000 años-paciente en comparación con 0.08 por 1000 años-paciente en individuos sin cirrosis. La diabetes y la obesidad también son factores de riesgo importantes entre los pacientes con MAFLD, y puede actuar de forma independiente o conjunta con MAFLD para aumentar el riesgo de HCC. La prevalencia de MAFLD y fibrosis avanzada entre individuos con diabetes se ha estimado en un 56% y un 17%, respectivamente. Otros datos interesantes también indican que la disbiosis intestinal y la inflamación como factores de riesgo clave para el desarrollo de HCC en pacientes con MAFLD. La relación entre la diabetes y el HCC relacionado con MAFLD se ha investigado en varios estudios alrededor del mundo. En un estudio llevado a cabo en la Clínica Mayo en 354 pacientes con cirrosis MAFLD fueron seguidos por 47 meses. En esta cohorte, 30 pacientes desarrollaron HCC. La presencia de diabetes aumentó el riesgo de HCC en pacientes con cirrosis MAFLD cuatro veces (HR 4.2, IC 95% 1,2-14,2; $P = 0,02$). Asimismo, varios estudios llevados a cabo en Norte América, Europa y Asia han mostrado un mayor riesgo de HCC en pacientes con diabetes, independientemente de la etiología de la enfermedad hepática.

Se ha demostrado que la obesidad regula la inflamación y la hepatocarcinogénesis a través de la producción de las citocinas promotoras de tumores IL-6 y TNF. La acumulación de lípidos da como resultado inflamación de bajo grado, lo que provoca un aumento de los niveles de IL-6 y TNF. IL-6 conduce a activación del transductor de señal y activador de la transcripción 3 (STAT3), que estimula la

proliferación de hepatocitos y transformación maligna. En particular, se ha observado que los estrógenos inhiben la producción de IL-6 in vivo, lo que podría explicar la menor incidencia de HCC en mujeres. Un metaanálisis de 26 estudios prospectivos mostró que la obesidad aumenta el riesgo de cáncer primario de hígado en un 83 %, y el sobrepeso aumenta el riesgo en un 48 %.

Con relación a la disbiosis, se ha sugerido que MAFLD se asocia con la interrupción de las uniones estrechas intercelulares de enterocitos intestinales, aumento de la permeabilidad intestinal y translocación de bacterias intestinales y lipopolisacáridos; esto contribuye a la inflamación hepática y la fibrosis respectivamente.

Otro de los factores de riesgo para HCC, es el genético. El polimorfismo PNPLA3 que codifica la variante I148M, se ha relacionado fuertemente con un aumento riesgo de HCC en humanos. En un estudio de 257 pacientes con diagnóstico histológico de HCC confirmado (60,7% cirrótico) y 494 controles con cánceres no hepáticos. Individuos con el genotipo GG homocigoto tenía un mayor riesgo de HCC (OR 3,2, IC del 95 % 1,7–6,4) en comparación con aquellos con genotipos CC o CG.

Puntos para recordar

- El HCC es el tipo más frecuente de cáncer primario del hígado y MAFLD es considerada la enfermedad hepática crónica más común en todo el mundo.
- El HCC relacionado con MAFLD tiende a ocurrir en personas mayores, se diagnostica en etapa tardía, se asocia con una supervivencia menor y puede desarrollarse en ausencia de cirrosis hepática.
- Se han identificado numerosos factores de riesgo asociados al desarrollo de HCC en pacientes con MAFLD como la edad, sexo, la presencia de cirrosis

hepática, la obesidad, la diabetes mellitus, la disbiosis intestinal, la inflamación y la genética.

- El incremento en la prevalencia de la obesidad y la diabetes mellitus ha ejercido una influencia significativa en el aumento de la prevalencia del HCC y MAFLD.

Referencias recomendadas

Huang DQ, El-Serag HB, Loomba R. Global epidemiology of NAFLD-related HCC: trends, predictions, risk factors and prevention. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2021;18(4):223-238.

Mak LY, Cruz-Ramón V, Chinchilla-López P, Torres HA, LoConte NK, Rice JP, Foxhall LE, Sturgis EM, Merrill JK, Bailey HH, Méndez-Sánchez N, Yuen MF, Hwang JP. Global Epidemiology, Prevention, and Management of Hepatocellular Carcinoma.

Am Soc Clin Oncol Educ Book. 2018;38:262-279.

Huang DQ, Singal AG, Kono Y, Tan DJH, El-Serag HB, Loomba R.

Changing global epidemiology of liver cancer from 2010 to 2019: NASH is the fastest growing cause of liver cancer. *Cell Metab*. 2022;34(7):969-977.

Bae SDW, George J, Qiao L. From MAFLD to hepatocellular carcinoma and everything in between. *Chinese Medical Journal*. 2022 Feb 21;135(5):547-56.

Lin H, Zhang X, Li G, Wong GL, Wong VW. Epidemiology and Clinical Outcomes of Metabolic (Dysfunction)-associated Fatty Liver Disease. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*. 2021 Aug 30;000(000):000.



Esófago de Barret

En condiciones normales el esófago se encuentra recubierto por un epitelio escamoso estratificado. Sin embargo, en el esófago de Barret (EB) este epitelio es reemplazado por un epitelio columnar metaplásico visible endoscópicamente de 1 cm o más, proximal a la unión gastroesofágica. El esófago de Barrett se considera de segmento corto si la mucosa columnar metaplásica afecta a <3 cm del esófago distal y de segmento largo si afecta a ≥3 cm. Esta condición se desarrolla como consecuencia de la enfermedad crónica

por reflujo gastroesofágico (ERGE) y predispone al desarrollo de adenocarcinoma de esófago.

Generalmente el EB se suele detectar durante exámenes endoscópicos en adultos de mediana y avanzada edad, la mayoría de los casos pasan desapercibidos. De los adultos que se realizan exámenes endoscópicos debido a los síntomas de ERGE, del 3-5% se encuentra EB de segmento largo, mientras que del 10-20% presentan EB de segmento

corto. La edad promedio de diagnóstico de EB es de 55 años, con una frecuencia de dos a tres veces mayor en hombres que en mujeres. En general en la población pediátrica esta afectación es poco frecuente y específicamente en menores de 5 años es extremadamente rara. En Estados Unidos se calcula que aproximadamente el 5.6% de los adultos tiene EB. La prevalencia de EB en la población en general oscila entre el 0.4% y más del 20%, dependiendo de la población estudiada y de los criterios utilizados para establecer el diagnóstico. De igual manera se ha visto que en las poblaciones de origen europeo tienen una mayor incidencia de EB que las poblaciones de origen hispano, africano o asiático.

A lo largo del tiempo se han logrado identificar factores de riesgo asociados al desarrollo de EB. Siendo el reflujo gastroesofágico un requerimiento necesario para su desarrollo, pero no suficiente. Otros de los factores de riesgo asociados son edad, sexo masculino, etnicidad, obesidad central, historia familiar y tabaquismo.

El EB es el resultado de una esofagitis por reflujo crónica causada por el reflujo gastroesofágico de ácido y otras sustancias nocivas. Los cambios metaplasicos son una respuesta protectora del epitelio frente a este daño tisular. El reflujo induce alteraciones en cuanto a la expresión de factores de transcripción del desarrollo que conducen a la transformación de células escamosas en células columnares o bien a la transformación de células madre (que normalmente se diferencian a células escamosas) en células columnares.

Clínicamente el EB no causa síntomas directamente, los síntomas se deben a ERGE como pirosis, regurgitación y disfagia. El EB de segmento largo puede complicarse con úlcera esofágica, estenosis y hemorragia. Los resultados de la exploración física suelen ser normales.

El diagnóstico se basa en la visualización endoscópica que muestra metaplasia columnar esofágica y se confirma con la biopsia que evidencia metaplasia columnar. A los pacientes con múltiples factores de riesgo para adenocarcinoma como hernia hiatal, edad ≥ 50 años, sexo masculino, ERGE crónica, raza blanca, obesidad central, tabaquismo y antecedentes confirmados de EB o adenocarcinoma esofágico en un familiar de primer grado se les realiza el cribado para EB. Así mismo en pacientes con esofagitis erosiva detectada en el examen inicial, se les repite la endoscopia después de un tratamiento de supresión ácida de tres meses para excluir la presencia de EB. Herramientas de imagen como la autofluorescencia, endomicroscopia láser confocal y la tomografía de

coherencia óptica, plantean beneficios en el diagnóstico y manejo de estos pacientes, sin embargo, se necesita más evidencia para determinar su utilidad en el asesoramiento de EB.

Existen diferentes clasificaciones endoscópicas del EB. Dentro de ellas encontramos las siguientes:

- **Clasificación de Praga:** Caracteriza la extensión de la metaplasia incluyendo la longitud máxima de la lengüeta (M) y la extensión circunferencial ©, con el propósito de objetivar la magnitud de la metaplasia y su evolución en el tiempo.
- **Clasificación de París:** Se aplica para caracterizar las lesiones según su morfología, en elevadas, planas o deprimidas. Todas las lesiones visibles en el segmento de Barrett deben describirse.

La importancia del diagnóstico oportuno de EB radica en que la presencia de metaplasia columnar intestinal en el esófago predispone al desarrollo de adenocarcinoma esofágico. Las estimaciones de la incidencia anual de cáncer en pacientes con EB oscilan entre el 0.1% y casi el 3.0%. Aunque el riesgo de desarrollar cáncer de esófago es al menos 30 veces superior al de la población general, el riesgo absoluto de desarrollar cáncer para un paciente individual con EB no displásico es bajo. El riesgo de desarrollar cáncer es mayor entre los hombres, los pacientes de edad avanzada y los pacientes con segmentos largos de EB. Para la población general de pacientes con EB, el riesgo de adenocarcinoma esofágico es de aproximadamente 0.25% anual. Sin embargo, para los pacientes con displasia de alto grado, la tasa de desarrollo de cáncer es de 4-8% por año.

Los pacientes con EB suelen morir por causas no relacionadas con el cáncer de esófago. Esto se debe a que los pacientes con EB son de edad avanzada, tienen sobrepeso y sucumben a enfermedades comunes, como la enfermedad coronaria, antes de desarrollar un adenocarcinoma esofágico.

El tratamiento del EB se basa en tres principios, el tratamiento de la ERGE asociada, la vigilancia endoscópica para detectar displasia y el tratamiento de la displasia. Los pilares en el tratamiento de la ERGE son los cambios en el estilo de vida y la dieta, así como el tratamiento farmacológico con inhibidores de la bomba de protones (IBP). La vigilancia endoscópica se realiza principalmente para detectar displasia y cánceres incipientes y asintomáticos. La recomendación de vigilancia endoscópica en pacientes con EB se basa en el supuesto de

que podría reducir la mortalidad, no obstante, esto no se ha demostrado en ensayos prospectivos aleatorios. Por último, no se recomienda el tratamiento endoscópico de rutina para pacientes con displasia de bajo grado o con EB sin displasia. Para estos paciente se sugiere realizar vigilancia endoscópica a intervalos de 6 a 12 meses y en el caso de pacientes sin displasia y sin signos endoscópicos de neoplasia se recomienda vigilancia endoscópica cada tres a cinco años. Para los pacientes con displasia de alto grado existen diversos abordajes terapéuticos como esofagectomía, terapias de ablación endoscópica, resección mucosa endoscópica y Terapia de Erradicación Endoscópica Multimodal (TEEM). La Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) recomienda que los pacientes con displasia de alto grado en EB se sometan a terapia de erradicación endoscópica con ablación por radiofrecuencia, terapia fotodinámica o resección mucosa endoscópica.

El objetivo de la vigilancia es mejorar los resultados detectando la displasia o el adenocarcinoma esofágico oportunamente para proporcionar un tratamiento eficaz.

Si bien el EB es una condición que requiere atención y seguimiento médico a largo plazo, haciendo incapie en la importancia de un enfoque preventivo y una detección temprana, y destaca la necesidad de adoptar un enfoque holístico para la salud digestiva, lo que incluye el tratamiento adecuado de la ERGE y la promoción de hábitos de vida saludables para reducir los factores de riesgo asociados. Con un enfoque integral, es posible mejorar el pronóstico y la calidad de vida de las personas afectadas por el esófago de Barrett. La investigación y generación de conocimiento en torno al EB continúan avanzando, lo que conduce a una mejor comprensión de la enfermedad y al desarrollo de enfoques más efectivos y precisos para su prevención y tratamiento.



Síndrome de intestino irritable

El síndrome de intestino irritable (SII), también conocido como colon irritable, es un trastorno funcional del sistema digestivo que se caracteriza por la presencia de síntomas intestinales recurrentes y crónicos, como dolor abdominal, cambios en el patrón de las evacuaciones y distensión abdominal, en ausencia de una causa estructural o bioquímica subyacente identificable. Es importante destacar que el SII es considerado un trastorno benigno, es decir, no se asocia con un mayor riesgo de desarrollar

Puntos para recordar

- El EB es una condición médica crónica en la que el epitelio normal que reviste el esófago es reemplazado por un epitelio columnar metaplásico.
- Las personas con EB tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer de esófago en comparación con la población general.
- El desarrollo del EB requiere la presencia de reflujo gastroesofágico, pero este solo no es suficiente para que ocurran los cambios metaplásicos del tejido esofágico.
- El EB se diagnostica mediante una endoscopia, que permite a los médicos visualizar el esófago y tomar biopsias para su análisis.
- El manejo del EB implica controlar el reflujo gástrico mediante cambios en la dieta, fármacos y en algunos casos cirugía. También se realizan seguimientos endoscópicos periódicos para detectar posibles cambios precancerosos o malignos y tratarlos tempranamente si es necesario.
- La detección temprana y el manejo adecuado son fundamentales para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes con EB.

Referencias

Iyer PG, Kaul V. Barrett Esophagus. *Mayo Clinic Proceedings*. 2019 Sep;94(9):1888-901.

Shaheen NJ et al: Diagnosis and management of Barrett's esophagus: an updated ACG guideline. *Am J Gastroenterol*. 2022;117(4):559-87.

Spechler SJ, Katzka DA, Fitzgerald RC. New Screening Techniques in Barrett's Esophagus: Great Ideas or Great Practice? *Gastroenterology* 2018; 154:1594.

enfermedades graves como el cáncer colorrectal.

La prevalencia del SII varía en diferentes regiones del mundo. Según estudios poblacionales, se estima que en Norteamérica la prevalencia del SII es del 10 al 15%. Sin embargo, los estudios de metaanálisis han informado una prevalencia global del SII del 11%, con variaciones según la región geográfica. En cuanto a datos específicos por países, se ha reportado una prevalencia del 1.1% en Francia e Irán,

del 4.2% en España y del 35.5% en México. Estas cifras resaltan las diferencias en la prevalencia del SII entre distintas poblaciones y demuestran que es un trastorno gastrointestinal común en todo el mundo. Cabe resaltar que estas cifras son estimaciones basadas en estudios y pueden variar según la metodología utilizada y las características de las poblaciones estudiadas. Además, el SII a menudo es subdiagnosticado y muchos individuos pueden experimentar síntomas sin buscar atención médica. Por lo tanto, es posible que la prevalencia real del SII sea aún mayor.

El SII puede presentarse en diferentes etapas de la vida, siendo más común en la edad adulta temprana, se ha reportado que la prevalencia del SII es aproximadamente un 25% menor entre las personas mayores de 50 años en comparación con los más jóvenes. En cuanto al género, se ha observado que el SII afecta a las mujeres con mayor frecuencia que a los hombres. Se reporta una proporción de aproximadamente 2 mujeres afectadas por cada hombre.

Hoy en día no se ha identificado una causa definitiva de SII. No obstante, se han identificado varios factores de riesgo que pueden aumentar las probabilidades de desarrollar el SII como el sexo, la edad, factores genéticos, infecciones gastrointestinales, estrés crónico, trastornos psicológicos (ansiedad y depresión) y sensibilidad visceral. Estudios recientes han revelado que las alteraciones en la composición y función de la microbiota intestinal, conocidas como disbiosis intestinal, pueden generar una mayor sensibilidad intestinal, inflamación de bajo grado y cambios en la motilidad gastrointestinal. Estos factores contribuyen a la aparición o exacerbación de los síntomas característicos del SII.

Previamente se ha mencionado que el SII es un trastorno complejo y multifactorial que se caracteriza por el dolor abdominal crónico y las alteraciones en los hábitos intestinales y afecta con mayor frecuencia a las mujeres de 20 a 40 años. El dolor abdominal es un síntoma fundamental para el diagnóstico del SII. Es crónico, recurrente e intermitente, y generalmente se localiza en la parte inferior del abdomen, asociado con la defecación. El dolor suele ocurrir cuando hay cambios en la frecuencia y/o consistencia de las heces.

En cuanto a las alteraciones de los hábitos intestinales, el SII puede manifestarse con diarrea y/o estreñimiento. En el caso de la diarrea, se caracteriza por deposiciones frecuentes de consistencia blanda, de volumen moderado y

que generalmente ocurren durante el día, especialmente por la mañana o después de las comidas. Las deposiciones suelen ir acompañadas de dolor abdominal bajo, urgencia y sensación de evacuación incompleta o tenesmo. Alrededor de la mitad de los pacientes con SII también pueden presentar secreciones mucosas con las heces. Sin embargo, el SII no está asociado con diarrea de gran volumen, heces con sangre, diarrea nocturna o heces grasosas. En el caso del estreñimiento, las heces suelen ser duras y pueden tener apariencia variada. También se puede experimentar tenesmo, que es la sensación de necesidad de evacuar incluso cuando el recto está vacío.

Además de los síntomas mencionados, la distensión abdominal es común en el SII y puede contribuir al diagnóstico, especialmente si es diurna. La distensión abdominal puede ser visible y medible.

El síndrome de intestino irritable (SII) puede ser clasificado en diferentes subtipos según el patrón de las deposiciones predominante. Estos subtipos se definen de la siguiente manera:

- SII con predominio de estreñimiento (SII-E): En este subtipo, más del 25% de las deposiciones tienen forma tipo 1 o 2 de la escala de Bristol (heces duras o grumosas), y menos del 25% tienen forma tipo 6 o 7 (heces sueltas o acuosas).
- SII con predominio de diarrea (SII-D): En este subtipo, más del 25% de las deposiciones tienen forma tipo 6 o 7 de la escala de Bristol (heces sueltas o acuosas), y menos del 25% tienen forma tipo 1 o 2 (heces duras o grumosas).
- SII con hábito intestinal mixto (SII-M): En este subtipo, más del 25% de las deposiciones tienen forma tipo 1 o 2 de la escala de Bristol (heces duras o grumosas), y más del 25% tienen forma tipo 6 o 7 (heces sueltas o acuosas).
- SII sin clasificar (SII-NC): Este subtipo se utiliza para pacientes con SII cuyos hábitos intestinales no pueden ser clasificados en ninguna de las categorías anteriores.

El SII debe sospecharse en pacientes con dolor abdominal crónico y alteración de los hábitos intestinales. El diagnóstico clínico del SII requiere el cumplimiento de criterios diagnósticos basados en los síntomas y una evaluación limitada para excluir una enfermedad orgánica

subyacente. A falta de un marcador biológico de la enfermedad, se han propuesto varios criterios basados en los síntomas para estandarizar el diagnóstico del SII. Los más utilizados son los criterios de Roma IV (**Tabla 1**). Estos criterios se utilizan para establecer un diagnóstico de SII y

proporcionan un marco para la evaluación clínica. Es importante destacar que los síntomas deben estar presentes durante un período prolongado y no explicarse por la presencia de una enfermedad orgánica subyacente.

Tabla 1

Criterios de Roma IV para el diagnóstico de Síndrome de Intestino Irritable
El paciente tiene dolor abdominal recurrente (un día a la semana, en los 3 meses previos) con un inicio 26 meses antes del diagnóstico
El dolor abdominal se asocia con al menos dos de los tres síntomas siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Dolor relacionado con la defecación • Cambio en la frecuencia de las deposiciones • Cambio en la forma (aspecto) de las heces
El paciente no presenta ninguno de los siguientes signos de alarma: <ul style="list-style-type: none"> • Edad mayor a los 50 años, ausencia de detección previa de cáncer de colon y presencia de síntomas • Cambio reciente en el hábito intestinal • Evidencia de hemorragia digestiva manifiesta (es decir, melena o hematoquecia) • Dolor nocturno o evacuación de heces • Pérdida de peso involuntaria • Antecedentes familiares de cáncer colorrectal o enfermedad inflamatoria intestinal • Masa abdominal palpable o linfadenopatía • Evidencia de anemia ferropénica en análisis de sangre • Prueba positiva de sangre oculta en heces

La evaluación inicial de individuos con sospecha de SII comienza con una historia clínica exhaustiva para identificar las manifestaciones clínicas del SII y descartar otras posibles causas de síntomas similares. Se presta especial atención a los síntomas que podrían indicar una enfermedad orgánica subyacente, así como la evaluación de antecedentes familiares específicamente de presencia de enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer colorrectal y enfermedad celíaca. La exploración física generalmente es normal en pacientes con SII. Sin embargo, en algunos casos se puede encontrar una ligera sensibilidad abdominal a la palpación. En pacientes con estreñimiento, el tacto rectal puede ser útil para identificar la presencia de defecación disfuncional.

En la actualidad, no existe una prueba de laboratorio definitiva para el diagnóstico del SII. El objetivo de las pruebas de laboratorio es principalmente descartar otros diagnósticos alternativos. Estas pruebas se utilizan para descartar enfermedades inflamatorias, infecciones intestinales, enfermedad celíaca y otras afecciones que

podrían presentar síntomas similares al SII.

Tratamiento

En pacientes con síntomas leves e intermitentes que no afectan significativamente la calidad de vida, se recomienda inicialmente realizar modificaciones en el estilo de vida en lugar de utilizar medicamentos específicos. Sin embargo, en aquellos pacientes con síntomas leves a moderados que no responden al tratamiento inicial, así como en aquellos con síntomas moderados a graves que afectan considerablemente su calidad de vida, se recomienda el uso de terapia farmacológica como complemento al tratamiento.

Las modificaciones en el estilo de vida se centran en cambios en la dieta y la actividad física. Para los pacientes con SII, puede resultar beneficioso evitar alimentos que causen gases y seguir una dieta baja en FODMAPs (oligo-, di-, y monosacáridos fermentables y polioles), y en algunos casos también evitar la lactosa. Tanto la dieta baja en

FODMAPs como una dieta tradicional estricta han demostrado mejorar los síntomas del SII en algunos pacientes. Además, se aconseja fomentar la actividad física en los pacientes con SII, ya que puede proporcionar beneficios potenciales en cuanto a los síntomas del SII, además de los beneficios generales para la salud que ofrece el ejercicio.

Los tratamientos farmacológicos para el SII varían según el tipo de síntomas predominantes y las necesidades individuales de cada paciente. Algunos de los medicamentos comúnmente utilizados incluyen:

- Antiespasmódicos: Estos medicamentos ayudan a reducir los espasmos musculares en el intestino, aliviando el dolor abdominal y los calambres como la hioscina (butilbromuro de hioscina) y la pinaverio.
- Medicamentos antidiarreicos: Si el SII se presenta con predominio de diarrea, se pueden utilizar fármacos para reducir la frecuencia y la consistencia de las deposiciones. Ejemplos de estos fármacos son la loperamida y el clorhidrato de difenoxilato/atropina.
- Medicamentos laxantes: Para el SII con predominio de estreñimiento, se pueden utilizar laxantes para aliviar el estreñimiento y facilitar las evacuaciones como lubiprostona, linaclotida, tenapanor, entre otros.
- Antidepresivos tricíclicos y antidepresivos selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): Estos medicamentos se utilizan en dosis más bajas que las utilizadas para tratar la depresión, y pueden ayudar a reducir el dolor abdominal, mejorar los patrones de evacuación y aliviar los síntomas del SII.

Puntos a recordar

- El SII es un trastorno funcional del sistema digestivo que se caracteriza por la presencia de síntomas

intestinales recurrentes y crónicos, sin que exista una causa estructural o bioquímica subyacente identificable.

- El sexo, la edad, factores genéticos, infecciones gastrointestinales, estrés crónico, trastornos psicológicos (ansiedad y depresión) y sensibilidad visceral se han identificado como los principales factores de riesgo asociados a SII.
- La identificación del subtipo de SII puede ser útil para personalizar el tratamiento y abordar los síntomas específicos de cada subtipo.
- Los criterios más utilizados para el diagnóstico de SII son los criterios de Roma IV.
- El pilar del tratamiento del SII son las modificaciones en el estilo de vida, centradas en cambios en la dieta y actividad física.
- Los tratamientos farmacológicos para el SII son diversos y deben utilizarse de acuerdo a lo síntomas predominantes y las necesidades individuales de cada paciente.

Referencias

Chey WD, Kurlander J, Eswaran S. Irritable Bowel Syndrome. JAMA. 2015 Mar 3;313(9):949.

Lacy BE, Pimentel M, Brenner DM, Chey WD, Keefer LA, Long MD, et al. ACG Clinical Guideline: Management of Irritable Bowel Syndrome. Am J Gastroenterol. 2021 Jan;116(1):17-44.

Ford AC, Lacy BE, Talley NJ. Irritable Bowel Syndrome. N Engl J Med. 2017 Jun 29;376(26):2566-78.



Mesa Directiva 2023 - 2024

Dr. Germán E. Fajardo Dolci
Presidente

Dr. Raúl Carrillo Esper
Vicepresidente

Dra. Mayela de Jesús Rodríguez Violante
Secretaría General

Dra. Ana Carolina Sepúlveda Vildósola
Tesorera

Dr. Enrique Octavio Graue Hernández
Secretario Adjunto

Editor
Nahum Méndez Sánchez

Diseño y Formación
Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2023
Vol. XXXII
No. 4