

Gastroenterología Clínica y Traslacional: De la Fisiopatología al Tratamiento Personalizado



Ericka Pamela Cueva Menéndez
Marian Elisa Paredes Colina
Luis Fernando Aspiazú Ruiz
Karen Michelle Novo Pinos



Enfermedades del intestino delgado malabsorción: celiacúa, intolerancia a la lactosa

Ericka Pamela Cueva Menéndez

Médico General Hospital de Guayaquil

Introducción

El síndrome de malabsorción agrupa un conjunto de trastornos caracterizados por una alteración en la digestión y/o absorción de nutrientes a nivel del intestino delgado. Este proceso fisiológico, vital para el correcto funcionamiento del organismo, puede verse afectado por una amplia gama de patologías que comprometen la mucosa intestinal, la disponibilidad de enzimas digestivas o el tiempo de tránsito intestinal. Las manifestaciones clínicas son variadas y dependen de la severidad y de los nutrientes específicos cuya absorción está comprometida, pudiendo incluir desde diarrea crónica, pérdida de peso y deficiencias nutricionales específicas, hasta síntomas extradigestivos.

Entre las patologías más prevalentes que cursan con malabsorción se encuentran la enfermedad celíaca y la intolerancia a la lactosa. Ambas condiciones, aunque con etiopatogenias distintas, comparten una presentación clínica que puede ser similar, lo que a menudo representa un desafío diagnóstico. Este capítulo abordará en profundidad estas dos entidades, desglosando su epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico, métodos diagnósticos y estrategias terapéuticas actuales, con el fin de proporcionar una guía técnica y actualizada para el profesional de la salud.

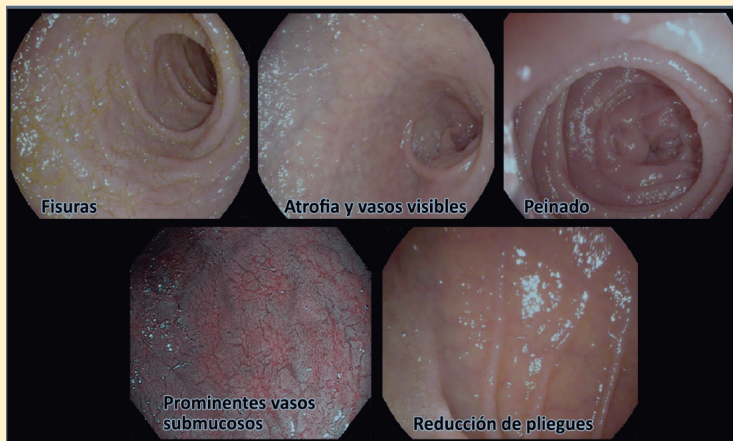


Figura 1. Cambios endoscópicos en la enfermedad celíaca. Se observan signos típicos como fisuras, atrofia de vellosidades con vasos subyacentes visibles, patrón de

“peinado”, prominencia de vasos submucosos y reducción de pliegues. Estos hallazgos pueden orientar el diagnóstico en pacientes con sospecha clínica de enfermedad celíaca. Fuente: Elaboración propia con base en imágenes clínicas reales.

Enfermedad Celíaca

Definición

La enfermedad celíaca (EC) es un trastorno sistémico de naturaleza autoinmune, inducido por la ingesta de gluten y prolaminas relacionadas en individuos con predisposición genética. Se caracteriza por una enteropatía que afecta principalmente al intestino delgado proximal, provocando una atrofia de las vellosidades intestinales, hiperplasia de las criptas y un denso infiltrado inflamatorio en la lámina propia. Estas alteraciones histológicas conducen a un síndrome de malabsorción de nutrientes.

Tabla 1. Comparación clínica entre celiarquía e intolerancia a la lactosa

Característica	Celiarquía	Intolerancia a la lactosa
----------------	------------	---------------------------

Etiología	Autoinmune	Deficiencia enzimática
Agente desencadenante	Gluten (trigo, cebada, centeno)	Lactosa (azúcar de la leche)
Inicio	Infancia o adultez	Generalmente después del destete
Daño estructural intestinal	Sí (atrofia vellositaria)	No
Manifestaciones gastrointestinales	Diarrea, esteatorrea, distensión	Dolor abdominal, flatulencia, diarrea
Manifestaciones extraintestinales	Anemia, osteoporosis, dermatitis, infertilidad	No
Diagnóstico	Serología + biopsia	Prueba de aliento con hidrógeno
Tratamiento	Dieta estricta sin gluten	Dieta con restricción de lactosa, enzimas

Diferencias clínicas y patogénicas entre celiakía e intolerancia a la lactosa. Fuente: elaboración propia basada en literatura reciente.

Epidemiología

La enfermedad celíaca es una patología de distribución mundial, con una prevalencia estimada en la población general de aproximadamente el 1%. Sin embargo, se considera que existe un importante subdiagnóstico. En América Latina, la prevalencia se estima entre el 0.5% y el 1%, aunque los datos son limitados y varían entre países.

En **Ecuador**, no existen estudios epidemiológicos nacionales a gran escala. Sin embargo, estimaciones de la Fundación Celiacos Ecuador sugieren una prevalencia de 2 personas por cada 256 habitantes, lo que se traduciría en aproximadamente 125,000 personas afectadas en el país. Estudios en grupos de riesgo, como familiares de primer grado de pacientes celíacos, muestran una prevalencia significativamente mayor (5-15%). La enfermedad es más frecuente en mujeres, con una proporción de 2:1 con respecto a los hombres.

Fisiopatología

La patogenia de la enfermedad celíaca es multifactorial, involucrando una compleja interacción entre factores genéticos, ambientales (gluten) e inmunológicos.

- **Factores Genéticos:** Más del 95% de los pacientes con enfermedad celíaca expresan los alelos de histocompatibilidad (HLA) de clase II, HLA-DQ2 y/o HLA-DQ8. La presencia de estos alelos es una condición necesaria pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad.
- **Factor Ambiental (Gluten):** El gluten, presente en el trigo, la cebada y el centeno, es el desencadenante de la respuesta inmune anómala. La gliadina, una de las proteínas del gluten, es rica en residuos de glutamina y prolina, lo que la hace resistente a la digestión por las proteasas gástricas, pancreáticas e intestinales.
- **Respuesta Inmune:**
 1. **Inmunidad Innata:** Fragmentos de gliadina no digeridos atraviesan la barrera epitelial intestinal, que en individuos susceptibles puede tener una permeabilidad aumentada. Estos péptidos inducen la producción de interleucina-15 (IL-15) por parte de los enterocitos, lo que activa a los linfocitos intraepiteliales

(LIEs), que adquieren un fenotipo citotóxico (NKG2D+) y provocan la apoptosis de los enterocitos.

2. **Inmunidad Adaptativa:** En la lámina propia, los péptidos de gliadina son desamidados por la enzima transglutaminasa tisular 2 (tTG2). Esta modificación aumenta su afinidad por las moléculas HLA-DQ2/DQ8 en las células presentadoras de antígenos (CPAs). Las CPAs presentan estos péptidos a los linfocitos T CD4+ específicos para el gluten, los cuales se activan y proliferan, orquestando una respuesta inflamatoria mediada por citoquinas proinflamatorias como el interferón-gamma (IFN- γ) y el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α). Esta respuesta conduce a la producción de anticuerpos (anti-tTG, anti-endomisio y anti-péptidos deaminados de gliadina), la activación de linfocitos B y la destrucción de la mucosa intestinal.

Cuadro Clínico

La presentación clínica de la enfermedad celíaca es heterogénea y varía con la edad.

- **Forma Clásica (Típica):** Más frecuente en la infancia (menores de 2 años). Se caracteriza por síntomas gastrointestinales como diarrea crónica, esteatorrea, distensión abdominal, dolor abdominal recurrente, vómitos, irritabilidad y retraso del crecimiento pondoestatural.
- **Forma No Clásica (Atípica):** Predomina en niños mayores y adultos. Los síntomas gastrointestinales son leves o ausentes, y predominan las manifestaciones extradigestivas:
 - **Hematológicas:** Anemia ferropénica refractaria al tratamiento oral.
 - **Dermatológicas:** Dermatitis herpetiforme (lesiones vesiculares pruriginosas en superficies de extensión).

- **Óseas:** Osteopenia, osteoporosis, fracturas patológicas por malabsorción de calcio y vitamina D.
 - **Neurológicas:** Ataxia por gluten, neuropatía periférica, migrañas, epilepsia con calcificaciones occipitales.
 - **Ginecológicas y Reproductivas:** Retraso puberal, menarquia tardía, amenorrea, infertilidad, abortos de repetición.
 - **Hepáticas:** Hipertransaminasemia de causa no aclarada.
 - **Otras:** Aftas orales recurrentes, defectos en el esmalte dental.
- **Forma Silente:** Pacientes asintomáticos con serología y biopsia compatibles con enfermedad celíaca, generalmente descubiertos en estudios de grupos de riesgo.
 - **Forma Latente:** Individuos con predisposición genética que en un momento determinado presentan una mucosa intestinal normal pero que

en otro momento de su vida pueden desarrollar la enfermedad.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad celíaca se basa en la combinación de la sospecha clínica, pruebas serológicas y el estudio histológico de la mucosa duodenal. Es fundamental que el paciente se encuentre consumiendo gluten durante el proceso diagnóstico.

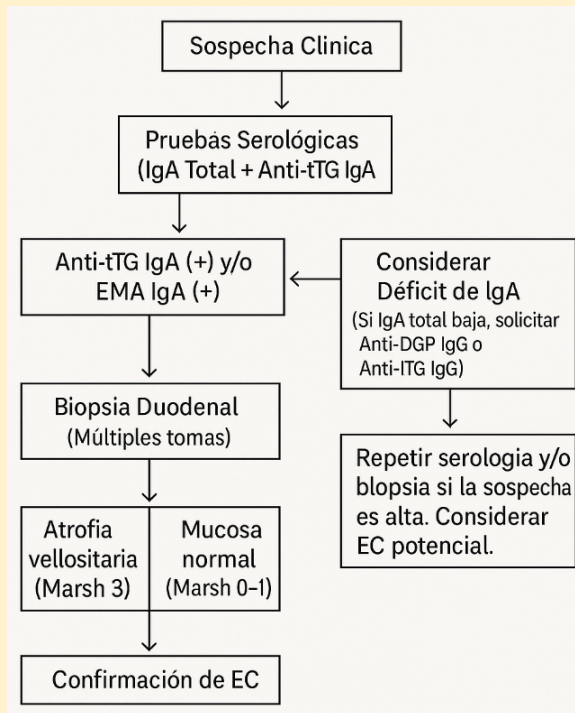


Figura 2. Algoritmo diagnóstico simplificado para la enfermedad celíaca. La combinación de serología positiva y hallazgos histológicos compatibles confirma el diagnóstico en la mayoría de los casos. EMA: anticuerpos antiendomiso; Anti-DGP: anticuerpos antipéptidos deaminados de gliadina.

Tratamiento

El único tratamiento eficaz para la enfermedad celíaca es una dieta estricta y permanente sin gluten (DSG). Esto implica la eliminación de por vida de cualquier producto que contenga trigo, cebada, centeno y sus derivados. La avena no contaminada puede ser tolerada por la mayoría de los pacientes, pero se recomienda introducirla con precaución y bajo supervisión médica.

El seguimiento del paciente con enfermedad celíaca debe incluir:

- **Asesoramiento por un nutricionista experto:** Para educar sobre la DSG, identificar fuentes ocultas de gluten y asegurar una dieta nutricionalmente completa.
- **Monitorización de la adherencia y respuesta al tratamiento:** Mediante la evaluación clínica y la

negativización de los anticuerpos (generalmente a los 6-12 meses de iniciada la DSG).

- **Detección y tratamiento de deficiencias nutricionales:** Como hierro, ácido fólico, vitamina B12, calcio y vitamina D.
- **Evaluación de la densidad mineral ósea:** Especialmente en adultos al momento del diagnóstico.

Pronóstico y Recomendaciones

Con un diagnóstico temprano y una adherencia estricta a la DSG, el pronóstico es excelente. La mucosa intestinal se recupera (en meses en niños y hasta 2 años en adultos), los síntomas desaparecen y se previene el desarrollo de complicaciones a largo plazo como la osteoporosis, la infertilidad y neoplasias como el linfoma de células T asociado a enteropatía y el adenocarcinoma de intestino delgado.

Se recomienda el cribado de la enfermedad celíaca en grupos de alto riesgo, como familiares de primer grado, pacientes con diabetes mellitus tipo 1, tiroiditis

autoinmune, síndrome de Down, síndrome de Turner y déficit selectivo de IgA.

Intolerancia a la Lactosa

Definición

La intolerancia a la lactosa es un trastorno metabólico caracterizado por la incapacidad del intestino delgado para digerir la lactosa, el principal azúcar de la leche, debido a una deficiencia de la enzima lactasa-florizina hidrolasa (comúnmente conocida como lactasa). La lactosa no digerida llega al colon, donde es fermentada por la microbiota bacteriana, produciendo gases y ácidos grasos de cadena corta, lo que desencadena la sintomatología característica.

Epidemiología

La prevalencia de la intolerancia a la lactosa varía significativamente entre las diferentes poblaciones y grupos étnicos. Se estima que afecta a más del 65% de la población mundial. La prevalencia es baja en poblaciones del norte de Europa (2-15%) y aumenta progresivamente hacia el sur de Europa, África y Asia.

En **América Latina**, la prevalencia es alta. En **Ecuador**, se estima que alrededor del **70% de la población mestiza** presenta algún grado de hipolactasia del adulto. Un estudio realizado en Quito en pacientes con síntomas dispépticos encontró una prevalencia de intolerancia a la lactosa del 29%. La persistencia de la lactasa en la edad adulta es más común en poblaciones con una larga historia de consumo de productos lácteos.

Fisiopatología

La lactasa se localiza en el borde en cepillo de los enterocitos del intestino delgado. Su función es hidrolizar la lactosa en sus monosacáridos constituyentes, glucosa y galactosa, para que puedan ser absorbidos. La deficiencia de lactasa puede ser de tres tipos:

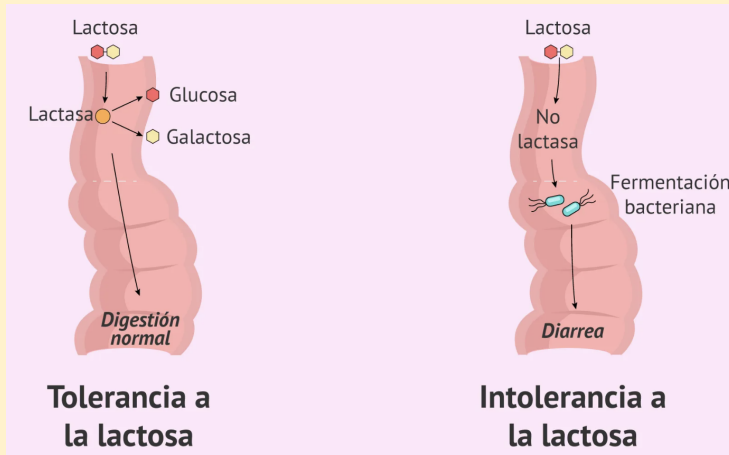


Figura 3. Diferencias fisiológicas entre individuos con tolerancia normal a la lactosa y aquellos con intolerancia. En ausencia de lactasa, la lactosa no se digiere y pasa al colon, donde es fermentada por bacterias, lo que genera gases y diarrea osmótica.(Gómez MB)

1. **Deficiencia Congénita de Lactasa:** Es un trastorno autosómico recesivo extremadamente raro. Los recién nacidos presentan diarrea acuosa severa desde las primeras tomas de leche materna o fórmula.
2. **Deficiencia Primaria de Lactasa (Hiplactasia del Adulto):** Es la causa más común. Se debe a una disminución de la expresión del gen de la lactasa (LCT) programada genéticamente

después del destete. La actividad de la lactasa comienza a disminuir en la infancia tardía o la adolescencia.

3. **Deficiencia Secundaria de Lactasa:** Es una condición transitoria causada por un daño a la mucosa del intestino delgado que reduce la producción de lactasa. Las causas incluyen gastroenteritis agudas (virales o bacterianas), enfermedad celíaca no tratada, enfermedad de Crohn, giardiasis, quimioterapia y radioterapia.

Cuando la lactosa no se digiere, permanece en la luz intestinal, donde ejerce un efecto osmótico, atrayendo agua y electrolitos y provocando diarrea osmótica. Al llegar al colon, las bacterias la fermentan, produciendo hidrógeno (H_2), dióxido de carbono (CO_2) y metano (CH_4), lo que causa flatulencia, hinchazón y dolor abdominal.

Cuadro Clínico

Los síntomas suelen aparecer entre 30 minutos y 2 horas después de la ingestión de alimentos con lactosa. La severidad de los síntomas depende de la cantidad de

lactosa ingerida y del grado de deficiencia de lactasa del individuo.

Los síntomas más comunes son:

- Dolor abdominal de tipo cólico.
- Distensión o hinchazón abdominal.
- Borborigmos (ruidos intestinales aumentados).
- Flatulencia.
- Diarrea acuosa, explosiva y ácida.
- En ocasiones, náuseas y vómitos.

Es importante diferenciar la intolerancia a la lactosa de la alergia a la proteína de la leche de vaca, que es una reacción inmunológica y puede tener manifestaciones más severas y sistémicas.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y puede confirmarse con pruebas específicas.

Tabla 2: Pruebas Diagnósticas en la Intolerancia a la Lactosa

Prueba Diagnóstica	Descripción	Ventajas	Desventajas
Test de Hidrógeno en el Aliento	Mide la concentración de hidrógeno en el aliento tras la administración de una sobrecarga de lactosa. Es la prueba no invasiva de elección.	Alta sensibilidad y especificidad. No invasiva.	Puede dar falsos negativos en pacientes con sobrecrecimiento bacteriano o que no producen hidrógeno.
Test de Tolerancia a la Lactosa	Mide los niveles de glucosa en sangre tras una sobrecarga de lactosa. Un incremento <20 mg/dL sugiere malabsorción.	Ampliamente disponible.	Menos sensible y específico que el test de hidrógeno. Puede causar síntomas molestos.
Test de Acidez en Heces	Mide el pH de las heces. Un pH < 5.5 sugiere malabsorción de carbohidratos.	Útil en lactantes y niños pequeños en quienes otras pruebas son difíciles de realizar.	Poco específico.

Biopsia Intestinal	Medición directa de la actividad de la lactasa en una muestra de biopsia duodenal.	Es el método más preciso.	Invasivo, costoso y raramente necesario.
Estudio Genético	Detecta los polimorfismos del gen LCT asociados a la hipolactasia del adulto (C/T -13910).	No requiere preparación del paciente. Confirma la predisposición genética.	No evalúa la intolerancia secundaria.

Tratamiento

El manejo de la intolerancia a la lactosa se centra en la modificación de la dieta para reducir los síntomas sin comprometer la ingesta de calcio y otros nutrientes esenciales.

- **Reducción de la Ingesta de Lactosa:** La mayoría de los individuos toleran pequeñas cantidades de lactosa (hasta 12 g al día, equivalente a un vaso de leche), especialmente si se consume repartida a lo largo del día y junto con otros alimentos.

- **Productos Lácteos sin Lactosa o con Contenido Reducido de Lactosa:** Existe una amplia variedad de leches, yogures y quesos tratados con lactasa.
- **Sustitutos de la Lactasa:** Se pueden tomar suplementos de la enzima lactasa en forma de tabletas o gotas justo antes de consumir productos lácteos para ayudar a su digestión.
- **Consumo de Yogur y Quesos Curados:** El proceso de fermentación del yogur contiene bacterias que producen lactasa. Los quesos curados o maduros tienen un contenido muy bajo de lactosa.
- **Asegurar la Ingesta de Calcio y Vitamina D:** Si se restringen significativamente los lácteos, es fundamental obtener calcio de otras fuentes (brócoli, espinacas, sardinas, alimentos fortificados) o considerar suplementos.

Pronóstico y Recomendaciones

La intolerancia a la lactosa es una condición benigna que no causa daño intestinal ni complicaciones a largo plazo, a diferencia de la enfermedad celíaca. El pronóstico es excelente con un manejo dietético adecuado.

Es importante educar al paciente sobre la lectura de etiquetas de los alimentos, ya que la lactosa puede estar presente como aditivo en muchos productos procesados. No se recomienda la eliminación total de los lácteos a menos que sea estrictamente necesario, debido a su importancia nutricional. En casos de intolerancia secundaria, el tratamiento de la causa subyacente puede restaurar la actividad de la lactasa.

Bibliografía

1. Rubio-Tapia, A., Hill, I. D., Kelly, C. P., Calderwood, A. H., & Murray, J. A. (2023). ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease. *American Journal of Gastroenterology*, 118(5), 784-797.
2. Caio, G., Volta, U., Sapone, A., Leffler, D. A., De Giorgio, R., Catassi, C., & Fasano, A. (2019).

Celiac disease: a comprehensive current review.
BMC medicine, 17(1), 1-20.

3. Al-Toma, A., Volta, U., Auricchio, R., Castillejo, G., Sanders, D. S., Cellier, C., ... & Lundin, K. E. A. (2019). European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. *United European gastroenterology journal*, 7(5), 583-613.
4. Lionetti, E., Gatti, S., Pulvirenti, A., & Catassi, C. (2021). Celiac disease from a pediatric perspective. *Journal of clinical medicine*, 10(21), 5066.
5. Parzanese, I., Qehajaj, D., Patrinoicola, F., Aral, M., & Fabbri, A. (2020). Celiac disease: from pathophysiology to treatment. *Journal of clinical medicine*, 9(8), 2493.
6. Misselwitz, B., Butter, M., Verbeke, K., & Fox, M. R. (2019). Update on lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and clinical management. *Gut*, 68(11), 2080-2091.

7. Fassio, F., Facioni, M. S., & Guagnini, F. (2018). Lactose maldigestion, malabsorption, and intolerance: a comprehensive review with a focus on current management and future perspectives. *Nutrients*, 10(11), 1599.
8. Szilagyi, A., & Ishayek, N. (2018). Lactose intolerance, dairy avoidance, and treatment options. *Nutrients*, 10(12), 1994.
9. Forsgård, R. A. (2019). Lactose digestion in humans: intestinal lactase appears to be constitutive whereas the colonic microbiome is adaptable. *The American journal of clinical nutrition*, 110(2), 273-279.
10. Lomer, M. C. E. (2020). Review article: the management of lactose intolerance. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 51(1), 35-43.
11. Guevara, G., & Almeida, C. R. (2024). Incidence of malnutrition in people with celiac disease in Ecuador. A diagnostic study. *Consensus*. [Fecha de consulta: 30 de julio de 2024].

12. Centro de la Industria Láctea (CIL) Ecuador. (2020). *La intolerancia a la lactosa no debe afectar el consumo de productos lácteos.*
13. Parra-Medina, R., & Toca-Torres, M. C. (2023). Frecuencia de la intolerancia a la lactosa y síndrome de sobrecrecimiento bacteriano en pacientes con dispepsia sin signos de alarma. *Revista Médica Vozandes*, 34(1).
14. Lebowitz, B., Sanders, D. S., & Green, P. H. (2018). Coeliac disease. *The Lancet*, 391(10115), 70-81.
15. Husby, S., Koletzko, S., Korponay-Szabó, I. R., Mearin, M. L., Phillips, A., Shamir, R., ... & ESSCD. (2020). European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for diagnosing coeliac disease 2020. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 70(1), 141-156.
16. Silvester, J. A., & Leffler, D. A. (2022). Celiac Disease. *Annals of Internal Medicine*, 175(5), ITC65-ITC80.

17. Di Ciaula, A., & Portincasa, P. (2022). Milk and Dairy Products in the Elderly: An Update on the Health-Promoting and Disease-Preventing Roles. *Nutrients*, 14(7), 1391. (Aborda la prevalencia de la intolerancia a la lactosa).
18. Elli, L., Ferretti, F., & Vaira, V. (2021). Celiac disease and the risk of malignancy. *Gastroenterology & Hepatology*, 17(2), 79.
19. Penagini, F., & Dilillo, D. (2021). Lactose intolerance in children: new perspectives on a common problem. *Current Opinion in Pediatrics*, 33(5), 517-521.
20. Itzkovitch, A., & Zittan, E. (2021). The diagnosis and management of celiac disease. *Israel Medical Association Journal*, 23(1), 51-56.
21. Gómez MB, Salvador Z, Asensio TR. ¿Por qué ocurre la intolerancia a la lactosa? [Internet]. Reproducción Asistida ORG. 2024 [cited 2025 Jul 31].

Anatomía y fisiología del sistema gastrointestinal

Marian Elisa Paredes Colina

Médico General Universidad de Guayaquil

Médico Ocupacional UNIBE

Médico en Consultorio Particular ECONOMED

Definición

El coma, del griego "κῶμα" que significa sueño profundo, es la manifestación más grave de una alteración del estado de conciencia. Se define como un estado de falta de respuesta, en el que el paciente no puede ser despertado, no demuestra una percepción consciente de sí mismo ni de su entorno y carece de ciclos normales de sueño y vigilia. En este estado, el paciente no presenta respuestas voluntarias a estímulos externos, verbales o dolorosos. Es una emergencia médica que requiere una evaluación y un manejo inmediatos para identificar y tratar la causa subyacente y prevenir un daño neurológico irreversible.

Es crucial diferenciar el coma de otros estados de conciencia alterada:

Estupor: El paciente solo puede ser despertado con estímulos vigorosos y repetidos.

Letargia: El paciente está somnoliento pero puede ser despertado con estímulos leves.

Estado vegetativo: El paciente tiene ciclos de apertura ocular (vigilia) pero carece de conciencia o interacción con el entorno.

Estado de mínima conciencia: Existen evidencias sutiles pero consistentes de conciencia de sí mismo o del entorno.

Síndrome de enclaustramiento (locked-in): La conciencia está preservada, pero el paciente sufre una parálisis casi total que le impide moverse o comunicarse, a excepción, en muchos casos, de los movimientos oculares verticales.

2. Epidemiología

La incidencia y prevalencia exactas del coma son difíciles de determinar debido a la diversidad de sus causas y a la transitoriedad del estado en muchos casos.

A nivel global y regional: Estudios en Estados Unidos y Europa han reportado una incidencia anual de coma de origen no traumático que varía, pero se estima en cifras significativas que impactan los sistemas de salud. Un estudio colaborativo internacional reciente ha trabajado para establecer la primera estimación de la prevalencia e incidencia del coma a nivel poblacional, sugiriendo que es una condición más común de lo que se pensaba previamente. Las causas más frecuentes a nivel mundial incluyen el traumatismo craneoencefálico (TCE), el accidente cerebrovascular (ACV), la encefalopatía anóxica-isquémica después de un paro cardíaco y las intoxicaciones.

En América Latina y Ecuador: No existen datos epidemiológicos precisos y a gran escala sobre la incidencia del coma en Ecuador. Sin embargo, la información disponible sugiere que el traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas. Según datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos

(INEC) y estudios locales, los accidentes de tránsito representan una causa importante de morbilidad, y el TCE es una consecuencia frecuente de estos. Un estudio realizado en un hospital pediátrico de Guayaquil destacó la prevalencia del TCE en niños, siendo los accidentes una causa principal.

A nivel de América Latina, la situación es similar, con el TCE y el ACV como las etiologías predominantes del coma que llega a las salas de emergencia. La violencia y los accidentes de tránsito contribuyen de manera desproporcionada a la carga de TCE en la región en comparación con Norteamérica y Europa. Las causas metabólicas y tóxicas también son prevalentes, a menudo complicadas por un acceso limitado a la atención médica avanzada en algunas áreas.

3. Fisiopatología

La conciencia tiene dos componentes principales: el **estado de alerta** (la capacidad de estar despierto) y el **contenido de la conciencia** (la suma de las funciones cognitivas y afectivas). El coma se produce por la disfunción de las estructuras cerebrales responsables de uno o ambos componentes.

La base neuroanatómica de la vigilia reside en el **Sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA)**, una red compleja de neuronas que se origina en el tegmento pontino y mesencefálico y se proyecta a través del tálamo hacia la totalidad de la corteza cerebral. Para que un individuo esté consciente, el SRAA debe funcionar correctamente y, a su vez, activar de manera difusa los hemisferios cerebrales.

Por lo tanto, el coma puede ser el resultado de:

Lesiones estructurales que afectan directamente al SRAA:

Lesiones del tronco encefálico: Infartos o hemorragias en el mesencéfalo o la protuberancia (por ejemplo, trombosis de la arteria basilar), tumores, desmielinización o abscesos que comprimen o destruyen directamente las neuronas del SRAA.

Herniación cerebral: Lesiones supratentoriales (hematomas, tumores, infartos extensos) pueden aumentar la presión intracraneal (PIC) y causar el desplazamiento del tejido cerebral. La

herniación transtentorial (uncal o central) comprime secundariamente el mesencéfalo y el SRAA, llevando al coma. La herniación tonsilar a través del foramen magno comprime el bulbo raquídeo, causando un rápido deterioro y parada cardiorrespiratoria.

Disfunción difusa y bilateral de los hemisferios cerebrales:

Encefalopatías metabólicas: Alteraciones como la hipoglucemia, la hipoxia, la hipercapnia, los desequilibrios electrolíticos (hiponatremia, hipernatremia), la insuficiencia hepática (encefalopatía hepática) o renal (encefalopatía urémica) y los trastornos endocrinos (coma mixedematoso, crisis tirotóxica) alteran el metabolismo neuronal a nivel global.

Encefalopatías tóxicas: La exposición a toxinas exógenas (alcohol, sedantes, opioides, monóxido de carbono) o endógenas deprime la función cortical global.

Infecciones del sistema nervioso central (SNC):

La meningitis o encefalitis pueden causar una inflamación difusa y disfunción neuronal.

Estatus epiléptico no convulsivo: La actividad eléctrica cerebral anormal y continua puede manifestarse como un estado comatoso sin la presencia de convulsiones motoras evidentes.

Hipotermia o hipertermia severas: Las temperaturas corporales extremas alteran la función enzimática y la actividad neuronal.

Lesión axonal difusa: Común en el TCE, implica un daño generalizado a los axones de la sustancia blanca por fuerzas de cizallamiento, interrumpiendo la comunicación entre la corteza y las estructuras subcorticales.

4. Cuadro Clínico

La evaluación del paciente en coma debe ser sistemática y rápida, centrándose en mantener las funciones vitales y, simultáneamente, obtener pistas sobre la etiología.

A. Anamnesis: La información debe obtenerse de familiares, testigos, personal prehospitario o registros médicos. Puntos clave a investigar:

Inicio y progresión: ¿Fue súbito (sugiere ACV, paro cardíaco) o gradual (sugiere causa metabólica, tumor)?

Síntomas previos: Cefalea, fiebre, convulsiones, cambios de comportamiento, déficits neurológicos focales.

Antecedentes médicos: Diabetes, epilepsia, cardiopatía, hepatopatía, nefropatía, cáncer, trastornos psiquiátricos.

Medicación habitual y posible ingesta de tóxicos: Acceso a fármacos (sedantes, antidepresivos), consumo de alcohol o drogas ilícitas.

Traumatismos recientes: Incluso caídas aparentemente menores, especialmente en ancianos o pacientes anticoagulados.

B. Examen Físico General:

Signos vitales: La hipertensión con bradicardia (reflejo de Cushing) sugiere hipertensión intracraneal (HIC). La

hipotensión y taquicardia pueden indicar shock (séptico, hipovolémico). La fiebre sugiere infección.

Piel: Buscar signos de trauma (hematomas, heridas), petequias (meningococemia), ictericia (insuficiencia hepática), marcas de agujas (uso de drogas IV).

Aliento: Olor a alcohol, fotor hepático, aliento cetónico (cetoacidosis diabética).

Signos meníngeos: Rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski (pueden estar ausentes en coma profundo).

C. Examen Neurológico Estructurado:

Nivel de Conciencia (Escala de Coma de Glasgow - GCS): Es la herramienta más utilizada para cuantificar la profundidad del coma y monitorizar su evolución. Evalúa tres componentes:

Apertura Ocular (E): Espontánea (4), a la orden verbal (3), al dolor (2), ninguna (1).

Respuesta Verbal (V): Orientado (5), confuso (4), palabras inapropiadas (3), sonidos incomprensibles (2), ninguna (1).

Respuesta Motora (M): Obedece órdenes (6), localiza el dolor (5), retirada al dolor (4), flexión anormal (decorticación) (3), extensión anormal (descerebración) (2), ninguna (1). Un puntaje de $GCS \leq 8$ se considera coma y a menudo es una indicación para la intubación y protección de la vía aérea. La escala FOUR (Full Outline of UnResponsiveness) es una alternativa que incluye la evaluación de reflejos del tronco encefálico y patrones respiratorios, siendo útil en pacientes intubados.

Evaluación Pupilar: El tamaño, la simetría y la reactividad a la luz de las pupilas son cruciales para localizar la lesión.

Pupilas isocóricas y reactivas (2-5 mm): Sugiere causa metabólica.

Pupilas puntiformes y reactivas: Lesión pontina (hemorragia) o intoxicación por opiáceos/organofosforados.

Una pupila dilatada y no reactiva (anisocoria):

Compresión del III par craneal, típicamente por herniación uncal.

Pupilas mesencefálicas (en posición media y no reactivas): Lesión del mesencéfalo.

Pupilas dilatadas y no reactivas bilaterales:

Lesión mesencefálica grave, anoxia cerebral severa, hipotermia profunda o efecto de fármacos (atropina).

Movimientos Oculares:

Posición en reposo: La desviación conjugada de la mirada "mira hacia" la lesión hemisférica destructiva y "huye de" la lesión hemisférica irritativa (foco epiléptico). La desviación hacia abajo y adentro (mirada en "nariz") sugiere lesión talámica o mesencefálica.

Reflejos oculocefálicos ("ojos de muñeca"): Con la cabeza del paciente, se gira rápidamente hacia un lado. En un paciente comatoso con tronco encefálico intacto, los ojos se mueven en

dirección opuesta al giro (reflejo positivo). La ausencia de este movimiento sugiere disfunción pontina. **No realizar si se sospecha lesión cervical.**

Reflejos oculovestibulares (prueba calórica): Se instila agua fría en el conducto auditivo externo. Con el tronco encefálico intacto, se produce una desviación tónica de la mirada hacia el oído irrigado. La ausencia de respuesta indica una lesión grave del tronco encefálico.

Patrón Respiratorio:

Respiración de Cheyne-Stokes: Ciclos de hiperpnea que alternan con apnea. Sugiere disfunción hemisférica bilateral o diencefálica.

Hiperventilación neurógena central: Respiración rápida y profunda. Indica lesión en el mesencéfalo o protuberancia superior.

Respiración apnéustica: Pausa inspiratoria prolongada. Lesión pontina.

Respiración atáxica (de Biot): Patrón completamente irregular. Indica lesión bulbar y es un signo premonitorio de parada respiratoria.

Respuesta Motora: Observar la postura espontánea y la respuesta a estímulos dolorosos (presión en el lecho ungueal, región supraorbitaria o esternón).

Localización del dolor: Indica una función corticoespinal preservada.

Postura de decorticación (flexión anormal): Flexión de los brazos y extensión de las piernas. Sugiere lesión por encima del núcleo rojo en el mesencéfalo.

Postura de descerebración (extensión anormal): Extensión, aducción y rotación interna de los brazos y extensión de las piernas. Indica una lesión más grave por debajo del núcleo rojo, en el tronco encefálico.

Ausencia de respuesta (flacidez): Lesión bulbar o medular grave.

5. Diagnóstico

El objetivo del diagnóstico es doble: estabilizar al paciente y determinar la causa del coma. El enfoque se basa en la sospecha clínica derivada de la anamnesis y el examen físico, y se apoya en estudios complementarios.

Diagnóstico Diferencial: El acrónimo "MOVE STUPID" es una mnemotecnica útil:

Metabólico (glucosa, electrolitos, O₂, CO₂, calcio, osmolaridad)

Organofosforados / Opiáceos

Vascular (ACV isquémico, hemorrágico, trombosis venosa)

Encefalopatía (Hipertensiva, Hepática, Urémica)

Sepsis / Infección (Meningitis, Encefalitis)

Trauma / Temperatura

Uremia

Psiquiátrico (raro, diagnóstico de exclusión) / **Porfiria**

Intoxicación (alcohol, sedantes, antidepresivos, monóxido de carbono)

Deficiencias vitamínicas (Tiamina - Encefalopatía de Wernicke) / Drogas

Estudios de Laboratorio:

Glucemia capilar: Realizar de inmediato a todo paciente con alteración de la conciencia.

Hemograma completo, electrolitos séricos, función renal y hepática, gasometría arterial.

Niveles de tóxicos en sangre y orina: Según la sospecha clínica.

Hemocultivos y urocultivo: Si se sospecha sepsis.

Hormonas tiroideas y niveles de cortisol: Si hay sospecha de causa endocrina.

Punción Lumbar (PL): Indicada si se sospecha meningitis, encefalitis o hemorragia subaracnoidea con una tomografía computarizada (TC) normal. Se debe realizar una TC cerebral antes de la PL para descartar una masa o HIC que pueda precipitar una herniación. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) incluye

recuento celular, glucosa, proteínas, tinción de Gram y cultivos.

Neuroimagen:

Tomografía Computarizada (TC) de cráneo sin contraste: Es el estudio de imagen de elección inicial. Es rápida y excelente para detectar hemorragias (intraparenquimatosa, subaracnoidea, subdural, epidural), tumores, hidrocefalia y signos de herniación.

Angio-TC: Útil para evaluar la patología vascular como aneurismas o trombosis de la arteria basilar.

Resonancia Magnética (RM) cerebral: Es más sensible que la TC para detectar infartos tempranos (especialmente en el tronco encefálico), lesión axonal difusa, encefalitis y lesiones desmielinizantes. Se realiza cuando la TC es normal o no concluyente y el paciente está lo suficientemente estable.

Electroencefalograma (EEG): El EEG es fundamental en el diagnóstico del coma para:

Detectar estatus epiléptico no convulsivo, que es una causa tratable de coma.

Evaluar la severidad de una encefalopatía metabólica (que muestra un enlentecimiento difuso).

Contribuir al pronóstico (patrones malignos como supresión de salvas o silencio eléctrico se asocian a mal pronóstico).

6. Tratamiento

El manejo del paciente en coma se realiza en paralelo a la evaluación diagnóstica y se centra en tres pilares: soporte vital, tratamiento de causas específicas y manejo de las complicaciones.

A. Medidas Generales y de Soporte Vital (ABCDE):

Vía Aérea (Airway): Asegurar la permeabilidad. Pacientes con GCS ≤ 8 generalmente requieren intubación orotraqueal para proteger la vía aérea de la aspiración y asegurar una ventilación adecuada. Se debe tener precaución con la columna cervical si hay sospecha de trauma.

Ventilación (Breathing): Administrar oxígeno suplementario para mantener una saturación de O₂ > 94%. Monitorizar la frecuencia y el patrón respiratorio.

La ventilación mecánica puede ser necesaria para controlar la PaCO₂ y ayudar a manejar la HIC.

Circulación (Circulation): Canalizar dos vías venosas periféricas de grueso calibre. Extraer sangre para análisis. Administrar fluidos intravenosos para mantener una presión arterial media (PAM) adecuada que garantice la perfusión cerebral. Si es necesario, usar vasopresores.

Déficit Neurológico (Disability): Realizar un examen neurológico rápido (GCS, pupilas). Tratar la hipoglucemia inmediatamente con 50 ml de dextrosa al 50% IV.

Exposición (Exposure): Desvestir completamente al paciente para buscar signos de trauma o enfermedad. Controlar la temperatura y tratar la fiebre o la hipotermia.

B. Tratamientos Empíricos Iniciales:

Tiamina (Vitamina B1): Administrar 100 mg IV antes de la glucosa, especialmente en pacientes con riesgo de

desnutrición (alcohólicos, malabsorción) para prevenir la precipitación de una encefalopatía de Wernicke.

Glucosa: Si la glucemia es < 60 mg/dL, administrar dextrosa al 50%.

Naloxona: Antagonista de los opiáceos (0.4-2 mg IV), si se sospecha intoxicación por estos agentes (depresión respiratoria, pupilas puntiformes).

Flumazenilo: Antagonista de las benzodiacepinas. Su uso es controvertido y debe evitarse si se sospecha una intoxicación mixta (especialmente con antidepresivos tricíclicos) o en pacientes con epilepsia, ya que puede precipitar convulsiones.

C. Tratamiento Etiológico Específico:

Hemorragia intracraneal/Tumor con efecto de masa:

Consulta neuroquirúrgica urgente para posible evacuación o derivación ventricular.

Hipertensión Intracraneal (HIC):

Elevar la cabecera de la cama a 30° .

Mantener la normocapnia (PaCO_2 35-40 mmHg).
La hiperventilación transitoria puede usarse como medida de rescate.

Terapia osmótica: Manitol (0.25-1 g/kg IV) o solución salina hipertónica.

Sedoanalgesia.

En casos refractarios: barbitúricos, craniectomía descompresiva.

Infecciones del SNC: Inicio empírico de antibióticos (ej. ceftriaxona, vancomicina) y antivirales (aciclovir) lo antes posible.

Estatus epiléptico: Tratamiento con benzodiacepinas IV seguido de fármacos antiepilépticos de segunda línea (fenitoína, ácido valproico, levetiracetam).

Causas metabólicas/tóxicas: Corrección del trastorno subyacente (electrolitos, función tiroidea), hemodiálisis para ciertos tóxicos.

D. Cuidados Generales en la UCI:

Profilaxis de úlceras por presión (cambios posturales, superficies especiales).

Profilaxis de trombosis venosa profunda.

Nutrición enteral temprana.

Cuidado ocular para prevenir la queratitis por exposición.

Manejo de la agitación y la fiebre.

7. Pronóstico de los Pacientes con la Patología Citada

El pronóstico del coma depende fundamentalmente de la causa subyacente, la duración del coma, la gravedad del daño cerebral inicial y la edad del paciente.

Factores clínicos de mal pronóstico (a las 24-72 horas):

Ausencia de reflejo pupilar a la luz.

Ausencia de reflejo corneal.

Ausencia de respuesta motora o solo respuesta extensora (descerebración) al dolor.

Duración del coma > 72 horas.

Etiología: El coma de origen metabólico o por intoxicación por drogas, si se trata a tiempo, generalmente tiene un mejor pronóstico que el coma debido a lesiones estructurales graves como el TCE severo, la hemorragia cerebral extensa o la anoxia cerebral post-paro cardíaco. La recuperación después de una lesión cerebral anóxica-isquémica suele ser la más desfavorable.

Herramientas pronósticas:

Examen neurológico seriado: Sigue siendo el pilar del pronóstico.

Neuroimagen: La extensión y localización de la lesión en la TC o RM son cruciales.

EEG: Patrones como la supresión generalizada, el patrón de brote-supresión o la actividad epileptiforme persistente se asocian con un mal pronóstico.

Potenciales evocados somatosensoriales (PESS): La ausencia bilateral de la respuesta

cortical N20 es un predictor muy fiable de mal pronóstico en el coma anóxico.

Biomarcadores en sangre: Niveles elevados de enolasa neuroespecífica (NSE) y proteína S100B pueden indicar un daño neuronal extenso y se asocian con peores resultados, especialmente en el coma post-paro cardíaco.

La recuperación puede variar desde un retorno completo a la función normal hasta la supervivencia en un estado vegetativo o de mínima conciencia, o la muerte.

8. Recomendaciones

Abordaje sistemático: Todo el personal de salud que atiende emergencias debe estar entrenado en el manejo inicial del paciente en coma utilizando el enfoque ABCDE.

Diagnóstico diferencial amplio: Considerar siempre las causas reversibles y tratables de coma, especialmente la hipoglucemia, la intoxicación por opiáceos y el estatus epiléptico no convulsivo.

Uso criterioso de la neuroimagen y el EEG: La TC craneal sin contraste es la modalidad de imagen inicial esencial. El EEG debe considerarse tempranamente en comas de origen no claro para descartar estatus epiléptico no convulsivo.

Manejo en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI): Los pacientes en coma deben ser manejados en una UCI por un equipo multidisciplinario para optimizar el soporte fisiológico, monitorizar la presión intracraneal si está indicado, y prevenir complicaciones secundarias.

Comunicación con la familia: Es fundamental establecer una comunicación clara, honesta y compasiva con los familiares sobre la condición del paciente, las incertidumbres diagnósticas y pronósticas, y los objetivos del tratamiento.

Neuropronóstico multimodal: La determinación del pronóstico no debe basarse en un único factor. Se recomienda un enfoque multimodal que integre el examen clínico, los hallazgos de neuroimagen, los estudios neurofisiológicos y los biomarcadores para tomar decisiones informadas sobre la continuación o limitación del tratamiento.

9. Bibliografía

1. Bauer, G., & Trinka, E. (2021). Nonconvulsive status epilepticus and coma. *Epilepsia*, 62(S1), S87–S102. <https://doi.org/10.1111/epi.16527>
2. Bernat, J. L. (2021). The new pediatric and adult brain death/death by neurologic criteria consensus guideline. *Neurology*, 96(7), 324-326. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000011409>
3. Edlow, B. L., Claassen, J., Schiff, N. D., & Greer, D. M. (2021). Recovery from disorders of consciousness: mechanisms, prognosis and emerging therapies. *Nature Reviews Neurology*, 17(3), 135–156. <https://doi.org/10.1038/s41582-020-00428-x>
4. Giacino, J. T., Katz, D. I., Schiff, N. D., Whyte, J., Ashman, E. J., Ashwal, S., ... & Zafonte, R. D. (2018). Practice guideline update recommendations summary: Disorders of consciousness. *Neurology*, 91(10), 450-460. (*Aunque de 2018, es la guía de referencia fundamental y citada en documentos hasta 2025*).

5. Helbok, R., et al. (2020). Management of Acute Coma and Other Disorders of Consciousness. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 26(1), 38-60.
<https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000820>
6. Hirsch, L. J., et al. (2021). American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 38(1), 1-29.
<https://doi.org/10.1097/WNP.0000000000000806>
7. Kondziella, D., et al. (2020). The Curing Coma Campaign: a research-based, multi-professional, global public health initiative. *Neurocritical Care*, 33(1), 1-4.
<https://doi.org/10.1007/s12028-020-00994-z>
8. Maciel, C. B., & Greer, D. M. (2022). ICU Management of the Comatose Patient. *Seminars in Neurology*, 42(05), 536-547.
<https://doi.org/10.1055/s-0042-1758253>
9. Mayo Clinic. (2024, November 26). Coma.
<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-condition/s/coma/symptoms-causes/syc-20371099>

10. McNett, M. M., et al. (2021). A Systematic Review of Individual- and System-Level Barriers and Facilitators to Early Mobilization in the ICU. *Critical Care Medicine*, 49(3), e307-e318.
11. Narayanan, J. T., & Murthy, J. M. K. (2021). Non-traumatic Coma in the Emergency Room: A Prospective Study. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 12(01), 101-107.
12. Nolan, J. P., et al. (2021). European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. *Resuscitation*, 161, 220-256.
<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.012>
13. Panchal, A. R., et al. (2020). 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 142(16_suppl_2), S337-S578.
14. Rohaut, B., & Elisseyev, A. (2021). Unresponsive Wakefulness Syndrome and Minimally Conscious State: A Neurologist's Perspective. *Journal of Clinical Medicine*, 10(16), 3624.

15. Sandroni, C., et al. (2021). Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Medicine*, 47(12), 1-27.
16. Teasdale, G., & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *The Lancet*, 2(7872), 81-84. (*Referencia clásica, fundamental e ineludible*).
17. The Curing Coma Campaign. (2023). World Coma Day. <https://www.curingcoma.org/worldcomaday>
18. Wijdicks, E. F. M. (2022). The glasgow coma scale at 50. *JAMA*, 327(8), 723-724.
19. Young, G. B. (2021). Stupor and Coma in Adults. In *UpToDate*. Retrieved July 31, 2025.
20. Zandbergen, E. G., et al. (2023). Prognostication of neurologic outcome in comatose patients after cardiac arrest. *Current Opinion in Critical Care*,

29(3),

159-165.

<https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000001047>

Síndrome del intestino irritable

(SII)

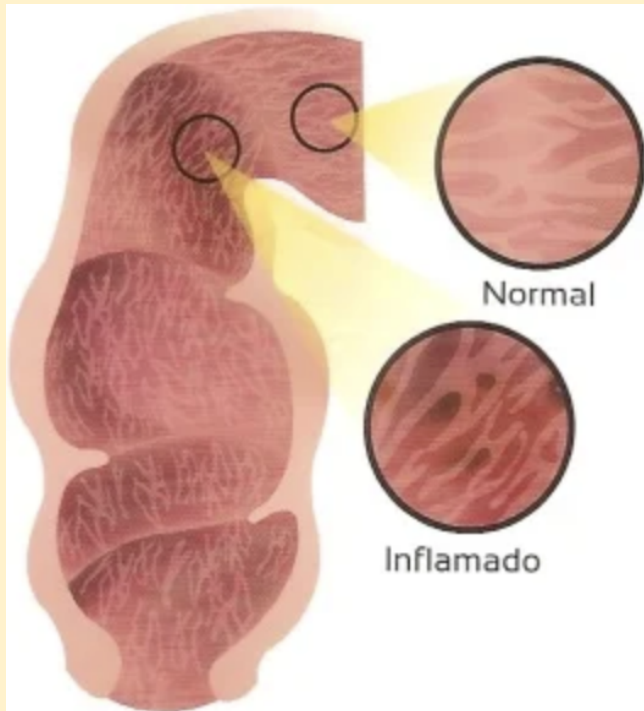
Luis Fernando Aspiazu Ruiz

Médico Cirujano Universidad PUCE

Médico en Funciones Hospitalarias

Definición

El Síndrome del Intestino Irritable (SII) es el trastorno funcional gastrointestinal más diagnosticado en la práctica clínica a nivel mundial. Se define como un trastorno de la interacción intestino-cerebro, caracterizado por la presencia de dolor abdominal recurrente asociado a la defecación o a cambios en el hábito intestinal (frecuencia y/o consistencia de las heces). Es fundamental destacar que el SII es una condición crónica en la que no se identifican anomalías estructurales, bioquímicas o infecciosas que expliquen plenamente los síntomas, lo que lo convierte en un diagnóstico basado en criterios clínicos precisos tras una exclusión razonable de patología orgánica.



Epidemiología

La prevalencia global del SII, según los criterios de Roma IV, se estima entre el 3.8% y el 9.2%, afectando a millones de personas en todo el mundo. Existe una mayor prevalencia en mujeres (con una proporción aproximada de 1.5-2:1 en comparación con los hombres) y en individuos menores de 50 años.

En **América Latina**, la prevalencia es variable, con estudios que reportan cifras que oscilan entre el 9% y el 21%. En **Ecuador**, aunque no existen estudios epidemiológicos nacionales a gran escala y de alta calidad que utilicen los criterios de Roma IV, la práctica clínica y estudios regionales sugieren que es una de las causas más frecuentes de consulta en gastroenterología. Un estudio realizado en la ciudad de Cuenca (Azuay) en 2017, previo a la plena implementación de Roma IV, encontró una prevalencia del 10.9% en la población general, cifra consistente con los datos latinoamericanos. El SII tiene un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes y genera altos costos directos e indirectos para los sistemas de salud debido a las consultas médicas, pruebas diagnósticas y ausentismo laboral.

Fisiopatología

La fisiopatología del SII es compleja y multifactorial, y se comprende mejor bajo el modelo de un trastorno de la interacción intestino-cerebro. No existe una única causa, sino una interrelación de múltiples factores que contribuyen a la sintomatología del paciente.

- **Eje Intestino-Cerebro:** Es el concepto central. Existe una comunicación bidireccional disregulada entre el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso entérico (SNE). Factores psicosociales como el estrés, la ansiedad y la depresión pueden modular la función motora, sensorial y secretora del intestino. A su vez, las señales aferentes del intestino pueden influir en el estado de ánimo y la percepción del dolor a nivel central.
- **Hipersensibilidad Visceral:** Es una característica clave en más del 60% de los pacientes con SII. Se define como una percepción aumentada del dolor en respuesta a estímulos fisiológicos (como la distensión intestinal por gas o heces) que en individuos sanos no serían dolorosos. Esta hipersensibilidad se debe a una sensibilización de las vías nerviosas tanto periféricas (en el intestino) como centrales.
- **Trastornos de la Motilidad Gastrointestinal:** Se observan patrones de motilidad anormales,

aunque inconsistentes. En el SII con predominio de diarrea (SII-D) se puede observar un tránsito colónico acelerado, mientras que en el SII con predominio de estreñimiento (SII-C) el tránsito está enlentecido. También pueden ocurrir contracciones anormales y espasmos en el intestino delgado y el colon.

- **Alteración de la Microbiota Intestinal (Disbiosis):** Existe una creciente evidencia que apoya el papel de la microbiota en el SII. Se han descrito alteraciones en la composición y diversidad de las bacterias intestinales en pacientes con SII en comparación con controles sanos. La disbiosis puede contribuir a la producción anormal de gas, alteración de la motilidad y activación inmune de bajo grado.
- **Inflamación de Bajo Grado y Activación Inmune:** Aunque el SII no es una enfermedad inflamatoria como la enfermedad de Crohn, se ha identificado un aumento sutil de células inmunes (mastocitos, linfocitos) en la mucosa intestinal de algunos pacientes. Estos mastocitos pueden

liberar mediadores como histamina y triptasa, que sensibilizan las terminaciones nerviosas y aumentan la permeabilidad intestinal.

- **Aumento de la Permeabilidad Intestinal:** Una barrera intestinal "permeable" o "con fugas" puede permitir el paso de antígenos luminales (bacterias, toxinas) a la circulación, desencadenando una respuesta inmune y contribuyendo a la hipersensibilidad.
- **SII Post-Infeccioso (SII-PI):** Entre el 5% y el 10% de los casos de SII se desarrollan después de un episodio de gastroenteritis infecciosa (bacteriana, viral o parasitaria). El riesgo es mayor si el patógeno fue *Campylobacter jejuni*, si la infección fue severa y en individuos con factores psicológicos predisponentes.
- **Factores Genéticos:** Existe una agregación familiar, lo que sugiere una predisposición genética, aunque no se han identificado genes específicos con un rol causal mayor.

Cuadro Clínico

El síntoma cardinal del SII es el dolor abdominal recurrente. Para el diagnóstico formal, según los Criterios de Roma IV, este dolor debe estar presente, en promedio, al menos 1 día a la semana en los últimos 3 meses, asociado con dos o más de los siguientes criterios:

1. Relacionado con la defecación (mejora o empeora).
2. Asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones.
3. Asociado con un cambio en la forma (apariencia) de las deposiciones.

Los criterios deben haberse cumplido durante los últimos 3 meses y los síntomas haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico.

Además del dolor, los pacientes presentan otros síntomas que permiten la **subclasificación del SII**, la cual se basa en la consistencia predominante de las heces en los días con deposiciones anormales, utilizando la **Escala de Bristol**.

Tabla 1: Subtipos de Síndrome del Intestino Irritable (SII) según Roma IV

Subtipo	Abreviatura	Descripción (basada en la Escala de Bristol)
SII con predominio de Estreñimiento	SII-C	>25% de las deposiciones son tipo 1 o 2 y <25% son tipo 6 o 7.
SII con predominio de Diarrea	SII-D	>25% de las deposiciones son tipo 6 o 7 y <25% son tipo 1 o 2.
SII con Hábito Intestinal Mixto	SII-M	>25% de las deposiciones son tipo 1 o 2 y >25% son tipo 6 o 7.
SII No Clasificado	SII-U	Pacientes que cumplen los criterios diagnósticos de SII pero cuyo patrón de heces no se ajusta a los subtipos C, D o M.

Escala de Heces de Bristol. Herramienta visual utilizada para clasificar la forma de las heces humanas en siete categorías. Es fundamental para la subclasificación y el manejo del SII.

Otros síntomas frecuentes incluyen:

- Hinchazón y distensión abdominal.

- Sensación de evacuación incompleta.
- Urgencia defecatoria (especialmente en SII-D).
- Presencia de moco en las heces.
- Síntomas extradigestivos como fatiga, trastornos del sueño, cefaleas, dolor de espalda y disfunción sexual.

Diagnóstico

El diagnóstico del SII es eminentemente clínico. Se basa en una historia clínica detallada y una exploración física normal, aplicando los criterios de Roma IV. El objetivo de las pruebas complementarias no es "confirmar" el SII, sino **descartar otras patologías orgánicas** que puedan simularlo.

Algoritmo Diagnóstico del Síndrome del Intestino Irritable

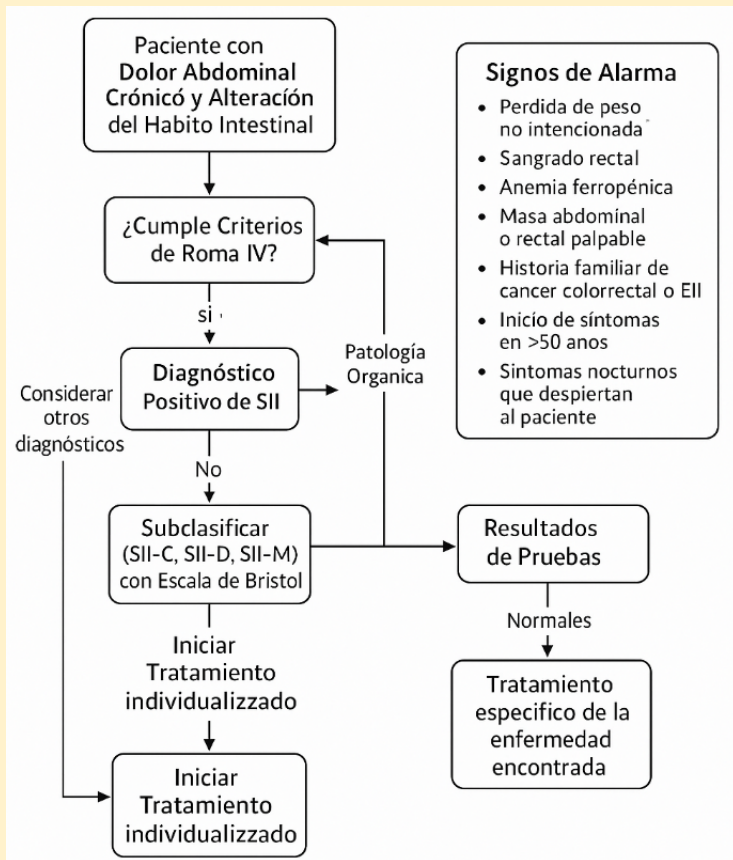


Figura 1. Algoritmo diagnóstico para el Síndrome del Intestino Irritable. La estrategia se basa en un diagnóstico clínico positivo en ausencia de signos de alarma. La presencia de estos signos obliga a una investigación más exhaustiva.

Pruebas diagnósticas recomendadas (en ausencia de signos de alarma):

- **Analítica sanguínea básica:** Hemograma completo, Proteína C Reactiva (PCR).
- **Serología para enfermedad celíaca (Anticuerpos anti-transglutaminasa IgA):**
Recomendada en pacientes con SII-D y SII-M.

Pruebas adicionales (si hay signos de alarma o falta de respuesta al tratamiento):

- **Calprotectina fecal:** Para diferenciar SII de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII). Valores <50 µg/g hacen muy improbable la EII.
- **Colonoscopia:** Indicada en pacientes >45-50 años para cribado de cáncer colorrectal, o en cualquier edad si hay signos de alarma como sangrado o historia familiar de cáncer.
- **Pruebas para intolerancias alimentarias:** Test de hidrógeno espirado para intolerancia a la lactosa, fructosa o sobrecrecimiento bacteriano (SIBO).
- **Estudios de función tiroidea (TSH).**

Tratamiento

El manejo del SII es multimodal e individualizado, centrado en el síntoma predominante y en la mejora de la calidad de vida.

1. Medidas Generales y Relación Médico-Paciente:

- Establecer un diagnóstico positivo y explicar la naturaleza crónica y benigna de la enfermedad.
- Fomentar hábitos de vida saludables: ejercicio físico regular (mejora el tránsito y reduce el estrés), higiene del sueño y manejo del estrés.

2. Tratamiento Dietético:

- **Fibra:** En SII-C, se recomienda un aumento gradual de fibra soluble (ej. *Plantago ovata*, metilcelulosa). La fibra insoluble (salvado de trigo) puede empeorar la hinchazón y el dolor.
- **Dieta baja en FODMAPs:** Es una de las estrategias dietéticas más eficaces, especialmente para el dolor y la hinchazón. Requiere una fase de eliminación de 4-6 semanas

de alimentos ricos en Fermentables, Oligosacáridos, Disacáridos, Monosacáridos y Polioles, seguida de una fase de reintroducción gradual para identificar los desencadenantes individuales. Debe ser supervisada por un nutricionista.

- Evitar desencadenantes conocidos: Cafeína, alcohol, alimentos grasos, picantes y bebidas carbonatadas.

3. Tratamiento Farmacológico (dirigido al síntoma predominante):

Tabla 2: Opciones Farmacológicas en el Síndrome del Intestino Irritable

Síntoma Predominante	Fármaco/Grupo Farmacológico	Mecanismo de Acción / Comentarios
Dolor Abdominal / Espasmos	Espasmolíticos (ej. Otilonio, Pinaverio, Mebeverina)	Relajan la musculatura lisa intestinal. Eficacia modesta, pero buen perfil de seguridad.
	Aceite de menta piperita (Peppermint oil)	Antiespasmódico natural con efecto local.

	Antidepresivos a dosis bajas (Tricíclicos: Amitriptilina; ISRS: Fluoxetina)	Neuromoduladores. Reducen la hipersensibilidad visceral y tratan comorbilidades como ansiedad/depresión. Los tricíclicos son útiles en SII-D; los ISRS en SII-C.
Diarrea (SII-D)	Loperamida	Agonista de receptores opioides μ . Reduce la motilidad. Usar a demanda, no de forma continua.
	Eluxadolina	Agonista de receptores opioides μ y κ , y antagonista de receptores δ . Reduce la motilidad y la secreción.
	Antagonistas de los receptores 5-HT3 (Alosetrón, Ondansetrón)	Reducen la motilidad y la sensibilidad visceral. Uso restringido por riesgo de colitis isquémica (Alosetrón).
	Rifaximina	Antibiótico no absorbible. Modula la microbiota intestinal. Útil para la hinchazón y en SII-D. Se administra en ciclos cortos.

Estreñimiento (SII-C)	Laxantes Osmóticos (Polietilenglicol - PEG)	Primera línea. Aumentan el contenido de agua en las heces. Seguros para uso a largo plazo.
	Agonistas de los receptores 5-HT4 (Prucaloprida)	Procinéticos. Estimulan la motilidad colónica.
	Secretagogos (Linaclotida, Lubiprostona, Plecanatida)	Aumentan la secreción de cloro y agua en el intestino, ablandando las heces y mejorando el dolor.

4. Terapias Psicológicas:

- **Terapia Cognitivo-Conductual (TCC):** Ayuda a modificar los pensamientos y comportamientos desadaptativos relacionados con los síntomas.
- **Hipnoterapia dirigida al intestino:** Ha demostrado ser eficaz en la reducción del dolor y la mejora de la calidad de vida.

Pronóstico y Recomendaciones

El SII es una condición crónica con un pronóstico excelente en cuanto a la supervivencia, ya que no

aumenta el riesgo de mortalidad ni de desarrollar enfermedades orgánicas graves como el cáncer. Sin embargo, su naturaleza fluctuante, con periodos de remisión y exacerbación, puede afectar significativamente la calidad de vida, las relaciones sociales y la productividad laboral.

Recomendaciones para el paciente:

- Comprender que el SII es una condición real y no "imaginaria".
- Identificar y aprender a manejar los desencadenantes personales (dietéticos, estrés).
- Llevar un diario de síntomas y alimentos para facilitar la identificación de patrones.
- Establecer una rutina regular para las comidas y la evacuación intestinal.
- Buscar apoyo psicológico si el estrés, la ansiedad o la depresión son significativos.

- Mantener una comunicación abierta y continua con el equipo de salud para ajustar el tratamiento según sea necesario.

Bibliografía

1. Lacy, B. E., Pimentel, M., Brenner, D. M., Chey, W. D., Keefer, L. A., Long, M. D., & Moshiree, B. (2021). ACG Clinical Guideline: Management of Irritable Bowel Syndrome. *The American Journal of Gastroenterology*, 116(1), 17-44.
2. Ford, A. C., Sperber, A. D., Corsetti, M., & Camilleri, M. (2020). Irritable bowel syndrome. *The Lancet*, 396(10263), 1675-1688.
3. Schmulson, M. J., & Drossman, D. A. (2017). What Is New in Rome IV. *Journal of neurogastroenterology and motility*, 23(2), 151.
4. Black, C. J., & Ford, A. C. (2020). Global burden of irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 17(8), 473-486.

5. Oka, P., Parr, H., Barberio, B., Black, C. J., Savarino, E. V., & Ford, A. C. (2020). Global prevalence of irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 5(10), 908-917.
6. Bonetto, S., Fagoonee, S., Battistini, A., & Pellicano, R. (2021). Irritable Bowel Syndrome: The Clinical Approach. *Panminerva Medica*, 63(4), 432-449.
7. Enck, P., Aziz, Q., Barbara, G., Farmer, A. D., Fukudo, S., Mayer, E. A., ... & Spiller, R. C. (2016). Irritable bowel syndrome. *Nature reviews. Disease primers*, 2, 16014. (Clásico, pero fundamental en la fisiopatología).
8. Chey, W. D., Kurlander, J., & Eswaran, S. (2015). Irritable bowel syndrome: a clinical review. *JAMA*, 313(9), 949-958. (Referencia clave).
9. Ortega, D. V., & Salgado, J. D. (2017). Prevalencia del síndrome de intestino irritable en una población general de la ciudad de

Cuenca-Ecuador. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 36(6), 178-182.

10. Lacy, B. E. (2021). Update on the Management of Irritable Bowel Syndrome. *American Journal of Therapeutics*, 28(5), e574-e582.
11. Camilleri, M. (2021). Diagnosis and Treatment of Irritable Bowel Syndrome: A Review. *JAMA*, 325(9), 865-877.
12. Staudacher, H. M., & Whelan, K. (2017). The low FODMAP diet: recent advances in understanding its mechanisms and efficacy in irritable bowel syndrome. *Gut*, 66(8), 1517-1527.
13. Pimentel, M., Lembo, A., Chey, W. D., Zakko, S., Ringel, Y., Yu, J., ... & TARGET 3 Study Group. (2015). Rifaximin therapy for patients with irritable bowel syndrome without constipation. *New England Journal of Medicine*, 372(6), 557-566.
14. Barbara, G., Feinle-Bisset, C., Ghoshal, U. C., Santos, J., Vanner, S. J., & Vergnolle, N. (2022). The intestinal microenvironment and functional

gastrointestinal disorders. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 19(7), 443-456.

15. Vasant, D. H., Paine, P. A., Black, C. J., Houghton, L. A., Everitt, H. A., Corsetti, M., ... & Ford, A. C. (2021). British Society of Gastroenterology guidelines on the management of irritable bowel syndrome. *Gut*, 70(7), 1214-1240.
16. Black, C. J., & Ford, A. C. (2021). Best management of irritable bowel syndrome. *Frontline Gastroenterology*, 12(4), 303-315.
17. Moayyedi, P., Mearin, F., Azpiroz, F., Andresen, V., Barbara, G., Corsetti, M., ... & Quigley, E. M. (2017). Irritable bowel syndrome diagnosis and management: A simplified algorithm for clinical practice. *United European gastroenterology journal*, 5(6), 773-788.
18. Sperber, A. D., Bangdiwala, S. I., Drossman, D. A., Ghoshal, U. C., Simren, M., Tack, J., ... & Palsson, O. S. (2021). Worldwide prevalence and burden of functional gastrointestinal disorders,

results of Rome Foundation Global Epidemiology Study. *Gastroenterology*, 160(1), 99-114.

19. Corsetti, M., & Whorwell, P. (2017). The global impact of irritable bowel syndrome: is the burden changing?. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 2(7), 474-475.
20. Lacy, B. E., & Patel, N. K. (2017). Rome criteria and a diagnostic approach to irritable bowel syndrome. *Journal of clinical medicine*, 6(11), 99.

Enfermedad Inflamatoria Intestinal: Manejo Multidisciplinario en Colitis Ulcerosa

Karen Michelle Novo Pinos

Médico Universidad Católica de Cuenca

*Especialista en Docencia Universitaria Universidad del
Azuay*

Medico General en Funciones Hospitalarias

Definición

La colitis ulcerosa (CU) es un trastorno inflamatorio crónico del tracto gastrointestinal, perteneciente al espectro de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Se caracteriza por una inflamación continua y superficial que afecta la mucosa del colon, iniciando en el recto y extendiéndose de manera proximal, sin zonas de intestino sano interpuestas. La inflamación es típicamente limitada a la mucosa y submucosa, y se asocia a disfunción inmunológica frente a antígenos lumenales.

Epidemiología

La incidencia y prevalencia de CU han aumentado globalmente, particularmente en países en vías de industrialización, lo que sugiere una interacción entre factores ambientales, dieta occidentalizada y urbanización.

- **Global:** 5-25 casos por 100,000 habitantes/año
- **Prevalencia estimada:** 120-240 por 100,000 habitantes
- **Latinoamérica:** aumento progresivo; subregistro aún significativo
- **Ecuador:** No existen registros nacionales consolidados, pero reportes hospitalarios sugieren un incremento notable, especialmente en hombres jóvenes entre 20-40 años. La migración rural-urbana y los cambios dietéticos se consideran factores clave.

Fisiopatología

La CU surge de una interacción compleja entre predisposición genética, barrera epitelial defectuosa, disbiosis intestinal y una respuesta inmunológica exacerbada.

Factores fisiopatológicos clave:

- **Genética:** HLA-DRB1*0103, genes del MHC, ECM1, IL23R
- **Microbiota:** menor diversidad bacteriana, predominio de *Escherichia coli* y pérdida de Firmicutes
- **Inmunidad adaptativa:** predominio de linfocitos Th2, aumento de IL-5, IL-13
- **Barrera epitelial:** alteración en las proteínas de unión (claudinas, ocludinas), facilitando el paso de antígenos
- **Citocinas:** aumento de TNF- α , IL-1 β , IL-6

La inflamación se perpetúa mediante un bucle de daño epitelial, activación de células inmunes, liberación de citocinas, y apoptosis de enterocitos.

Cuadro Clínico

La sintomatología de CU depende de la extensión y gravedad de la inflamación:

- **Rectosigmoiditis:** tenesmo, urgencia, sangrado rectal
- **Colitis izquierda:** dolor en fosa iliaca izquierda, diarrea con sangre
- **Pancolitis:** fiebre, pérdida de peso, anemia, diarrea severa, compromiso del estado general
- **Manifestaciones extraintestinales:** artritis periférica (tipo I y II), uveítis, pioderma gangrenoso, colangitis esclerosante primaria (5% de casos)

Clasificación de la extensión (Montreal):

- E1: Proctitis ulcerosa

- E2: Colitis izquierda
- E3: Pancolitis

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una combinación de:

1. **Evaluación clínica**
2. **Estudios de laboratorio:**
 - Hemograma: anemia normocítica, leucocitosis
 - PCR/VSG: elevadas en brotes
 - Calprotectina fecal: marcador sensible de inflamación mucosa
 - Serologías: pANCA positivo en el 60–70%
3. **Colonoscopia con biopsia:**
 - Inflamación difusa y continua, eritema, pérdida del patrón vascular

- Histología: criptitis, abscesos crípticos, distorsión glandular, infiltrado linfoplasmocitario

4. Diagnóstico diferencial:

- Enfermedad de Crohn
- Infecciones (C. difficile, CMV)
- Colitis isquémica

Clasificación de severidad clínica

Criterio	Leve	Moderada	Severa
Heces con sangre	<4/día	4–6/día	>6/día
FC	<90 bpm	90–100 bpm	>100 bpm
Temperatura	<37.5 °C	37.5–37.8 °C	>37.8 °C
Hb	>11.5 g/dL	10.5–11.5 g/dL	<10.5 g/dL
VSG	<20 mm/h	20–30 mm/h	>30 mm/h

Tratamiento Médico

Enfoque escalonado (tratamiento por etapas):

Colitis leve a moderada:

- Mesalazina oral (2.4–4.8 g/día)
- Supositorios o enemas de 5-ASA para proctitis o colitis distal
- Budesonida MMX (para colitis izquierda)

Colitis moderada a severa:

- Corticoides sistémicos (prednisona 40–60 mg/día)
- Azatioprina (2–2.5 mg/kg) o 6-MP como ahorradores de corticoides
- Infliximab (5 mg/kg IV en semanas 0, 2 y 6) o adalimumab (SC)

Casos refractarios:

- Vedolizumab (anti-integrina $\alpha 4\beta 7$)
- Ustekinumab (anti-IL-12/23)
- Tofacitinib (inhibidor JAK, solo en adultos con CU refractaria)

Manejo Multidisciplinario

1. Gastroenterología

- Control clínico y endoscópico
- Escalonamiento de terapia
- Valoración de respuesta mucosa

2. Cirugía colorrectal

- Proctocolectomía total con IPAA en refractariedad o displasia
- Tratamiento de complicaciones como megacolon tóxico o perforación

3. Nutrición clínica

- Evaluación de malnutrición
- Apoyo enteral en brotes severos
- Corrección de deficiencias: hierro, folatos, zinc, vitamina D

4. Psicología y salud mental

- Depresión y ansiedad frecuentes
- Programas de apoyo emocional y adherencia

5. Enfermería especializada

- Educación del paciente
- Monitoreo de efectos adversos de tratamientos
- Control de adherencia y autocuidado

6. Infectología / Farmacología clínica

- Prevención de reactivación viral (CMV, hepatitis)
- Esquemas de vacunación antes de inmunosupresión

Complicaciones

- Sangrado masivo
- Megacolon tóxico (dilatación >6 cm + toxicidad sistémica)

- Perforación
- Displasia epitelial → cáncer colorrectal
- Osteopenia inducida por corticoides

Seguimiento y prevención

- Colonoscopia de tamizaje cada 1-2 años tras 8 años de enfermedad extensa
- Vigilancia anual en presencia de colangitis esclerosante
- Densitometría ósea cada 2-3 años en uso prolongado de esteroides

Pronóstico

Con un tratamiento oportuno y seguimiento adecuado, el 70-80% de los pacientes logran remisión clínica. Sin embargo, cerca del 30% puede requerir cirugía a lo largo de su evolución.

Los nuevos tratamientos biológicos han mejorado la calidad de vida, pero requieren control riguroso para

evitar infecciones oportunistas y monitorizar respuesta terapéutica con escalas como MAYO o UCEIS.

Recomendaciones

- Implementar unidades especializadas de EII en centros terciarios
- Protocolizar tratamiento escalonado con algoritmos claros
- Garantizar acceso a terapias biológicas y monitorización terapéutica
- Capacitación continua de personal multidisciplinario
- Registro nacional de EII para vigilancia epidemiológica en Ecuador

Algoritmo de Manejo Multidisciplinario

Algoritmo de Manejo Multidisciplinario en Colitis Ulcerosa

Evaluación inicial

- Historia clínica y examen físico
- Colonoscopia con biopsias
- Marcadores inflamatorios (PCR, calprotectina fecal)
- Exclusión de infecciones (*Clostridioides difficile*, CMV)

Clasificación según severidad clínica (Trulove y Witts)

- Leve
 - Moderada
 - Grave
- Si CU grave derivar a cirugía

Manejo multidisciplinario

Gastroenterología

- Monitoreo clínico y endoscópico
- Escalonamiento terapéutico (S-ASA, esteroides, inmunomoduladores, biológicos)

Psicología clínica

- Manejo del estrés y ansiedad
- Intervenciones conductuales
- Grupos de apoyo

Nutrición clínica

- Evaluación antropométrica
- Corrección de deficiencias nutricionales
- Soporte nutricional en brotes agudos

Enfermería especializada clínica

- Esquema de vacunación actualizado
- Evaluación de infecciones oportunistas
- Prevención de interacciones farmacológicas

Valoración quirúrgica

- Proctocolectomía total con IPAA en:

Bibliografía

1. Ungaro R, et al. Ulcerative colitis. *Lancet*. 2017;389(10080):1756-1770.
2. Magro F, et al. European Crohn's and Colitis Organisation Guidelines. *J Crohns Colitis*. 2020;14(1):4-22.
3. Torres J, et al. Epidemiology of IBD in Latin America. *Curr Opin Gastroenterol*. 2021;37(4):301-307.
4. Lichtenstein GR, et al. ACG Clinical Guideline: Ulcerative Colitis in Adults. *Am J Gastroenterol*. 2020;115(3):384-413.
5. Harbord M, et al. The First European Evidence-based Consensus on Extra-intestinal Manifestations in IBD. *J Crohns Colitis*. 2016;10(3):239-254.
6. Doherty G, et al. Systematic Review: Strategies for the Management of Steroid Refractory Ulcerative Colitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2020;51(9):901-911.

7. Feagan BG, et al. Vedolizumab as induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. *N Engl J Med*. 2013;369:699–710.
8. Sands BE, et al. Ustekinumab as Induction and Maintenance Therapy for Ulcerative Colitis. *N Engl J Med*. 2019;381:1201–1214.
9. D’Haens G, et al. Tofacitinib for Moderate-to-Severe Ulcerative Colitis. *N Engl J Med*. 2017;376:1723–1736.
10. Kotze PG, et al. Inflammatory Bowel Disease in Latin America. *Gastroenterol Hepatol*. 2020;43(2):152–158.
11. Panés J, et al. Colorectal cancer risk in ulcerative colitis. *World J Gastroenterol*. 2022;28(16):1681–1693.
12. Kaplan GG. The global burden of IBD: from 2015 to 2025. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;12(12):720–727.
13. Colombel JF, et al. The safety profile of vedolizumab in ulcerative colitis and Crohn's

disease: Results from GEMINI 1 and 2. *Gut*. 2017;66:839–851.

14. Turner D, et al. Management of Pediatric Ulcerative Colitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;67(2):257–291.

15. Sands BE, et al. Early intervention in ulcerative colitis. *Gastroenterol Hepatol*. 2023;19(3):147–155.

Descargo de Responsabilidad y Términos de Publicación

La presente publicación ha sido concebida como una fuente de consulta y referencia académica. La información contenida en sus capítulos no reemplaza, bajo ninguna circunstancia, la evaluación y el manejo clínico por parte de un profesional médico certificado. La aplicación de cualquier conocimiento aquí expuesto es responsabilidad última del lector.

Velseris Editores actúa únicamente como casa editorial; por tanto, el rigor científico, las posturas y las conclusiones vertidas en cada artículo son de exclusiva incumbencia de los autores firmantes.

ISBN: 978-9942-7428-2-7

Una producción de Velseris Editores

Julio 2025 Quito, Ecuador

Esta obra está protegida por la legislación ecuatoriana sobre derechos de autor y propiedad intelectual, así como por los tratados internacionales aplicables. No se permite su reproducción, almacenamiento en sistemas

recuperables de información, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otro sin el permiso previo y por escrito de los titulares de los derechos.