

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

**“Implementación de un Programa de Atención Farmacéutica destinado a
pacientes que asisten a la Consulta Externa en la Unidad de Gastroenterología y
Endoscopia del Hospital Roosevelt”**

(Seguimiento Farmacoterapéutico y Educación Sanitaria)

Azucena Noemy Ramírez Gómez

Química Farmacéutica

Guatemala, julio de 2014

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

**“Implementación de un Programa de Atención Farmacéutica destinado a
pacientes que asisten a la Consulta Externa en la Unidad de Gastroenterología y
Endoscopia del Hospital Roosevelt”**

(Seguimiento Farmacoterapéutico y Educación Sanitaria)

Informe de Tesis

**Presentado por
Azucena Noemy Ramírez Gómez**

**Para optar al título de
Química Farmacéutica**

Guatemala, julio de 2014

JUNTA DIRECTIVA

Oscar Manuel Cóbar Pinto, Ph. D.

Decano

Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M. A.

Secretario

Licda. Liliana Vides de Urizar

Vocal I

Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares

Vocal II

Lic. Rodrigo José Vargas Rosales

Vocal III

Br. Lourdes Virginia Nuñez Portales

Vocal IV

Br. Julio Alberto Ramos Paz

Vocal V

AGRADECIMIENTOS

Dios y a la Virgen María por guiarme, darme paciencia, sabiduría y entendimiento para llegar a la culminación de unas de mis metas.

Universidad San Carlos de Guatemala, por abrirme las puertas de esta casa de estudios.

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por darme los conocimientos y enseñanzas para mi vida profesional.

A mi Asesora, **Licenciada Eleonora Gaitán Izaguirre** por brindarme el apoyo, tiempo, orientación y dedicación en la elaboración de este trabajo de tesis.

A mi Revisora, **Dra. Amarillis Saravia** por la ayuda brindada en la elaboración de esta investigación.

A la **Unidad de Gastroenterología y Endoscopía** del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt; así como **el Dr. Braulio Tacatic**, por permitir la elaboración de esta investigación. Y especialmente a los **Pacientes** que participaron y colaboraron para que se llevara a cabo dicha investigación.

Al **Servicio de Consulta Terapéutica y Toxicológica -SECOTT-** (Centro de Sabiduría), por permitirme crecer como persona y profesional en mi EPS, y a nuestras altas autoridades Licda. Eleonora Gaitán y Lic. Mariela Duarte, así como a todas las personas que pertenecen a este centro, que hicieron de cada día un momento especial.

A todas las personas que de alguna u otra manera contribuyeron para llevar a cabo esta investigación.

DEDICATORIAS

Acto que dedico:

A DIOS Y A LA VIRGEN MARÍA, por darme la vida, salud, entendimiento, paciencia, dedicación, por guiarme y cuidarme en todo momento de mi vida.

A MIS PADRES, Miriam Gómez de Ramírez y Gustavo Ramírez por darme la vida, por todo el esfuerzo y sacrificio por salir adelante, por todos los consejos para ser una mejor persona cada día, por darme la oportunidad de estudiar y por su amor incondicional. Esté triunfo es de Ustedes. INFINITAS GRACIAS. LOS AMO.

A MIS HERMANOS, Daniel, Willyam, Ulices, Gustavo, Wendy y Alex QEPD. Gracias por todo su apoyo, cariño, comprensión, son unas personas importantes para mi vida, se que cuento con ustedes, así como ustedes cuentan conmigo en todo momento. LOS AMO.

A MI PRIMA, Claudia Sánchez de Díaz, más que mi prima mi Hermana, gracias por todos tus consejos, regañones, alegrías, tristezas, por todo lo que hemos vivido, se que podré contar con vos siempre y en cualquier circunstancia. TE QUIERO MUCHO.

A MIS SOBRINOS, porque son la luz que ilumina nuestras vidas. LOS QUIERO MUCHÍSIMO.

A MIS PRIMOS por su apoyo y cariño brindado, en especial a Andreina y Heidy por los momentos que hemos vivido. LOS QUIERO.

A MIS TÍOS, por su apoyo y cariño que me han demostrado en todo momento.

A TODA MI FAMILIA, por apoyarme y por todos los consejos que han sido de mucha ayuda en mi vida. GRACIAS.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS, porque cada uno ha sido especial para mi desde el inicio hasta el final de mi carrera se que cuento con ustedes, Susett, Amel, Julia, Walter, Sergio, Javier, Tuliana, Brenda, Edgar, Pablo, Alejandra, Candy, Mahegly. A mis MARAVIROC, Karen, Tefy, Sintia, Margarita, Byron, Cazali, Ana, Sara, Gaby. Gracias por su apoyo y por cada momento de risas, enojos, tristezas, alegrías, se que está amistad durara por mucho tiempo. LOS QUIERO.

ÍNDICE

1.	Resumen.....	1
2.	Introducción.....	2
3.	Antecedentes.....	4
3.1	Atención Farmacéutica.....	4
3.2	El Seguimiento Farmacoterapéutico Personalizado.....	6
3.3	Problemas Relacionados Con Los Medicamentos (PRM) y Resultados Negativos Asociados a la Medicación (RNM)	8
3.4.	Seguimiento Farmacoterapéutico Método DADER.....	12
3.5.	Educación Sanitaria.....	18
3.6.	Sistema Digestivo.....	22
3.7.	Enfermedad Péptica (Gastritis, Úlcera Gástrica, Reflujo Gastroesofágico), Cirrosis y Síndrome del Intestino Irritable.....	26
3.8.	Trabajos Realizados sobre Atención Farmacéutica en Latinoamérica en el área de Gastroenterología.....	85
4.	Justificación.....	88
5.	Objetivos.....	89
6.	Hipótesis.....	90
7.	Materiales Y Métodos.....	91
7.1.	Universo y muestra del estudio.....	91
7.2.	Materiales.....	91
7.3.	Metodología.....	92
7.4.	Diseño de la Investigación.....	96
8.	Resultados y Discusión.....	97
9.	Conclusiones.....	111
10.	Recomendaciones.....	113
11.	Bibliografía.....	114
12.	Anexos.....	117

1. RESUMEN

La Atención farmacéutica es la participación activa del químico farmacéutico con el propósito de alcanzar resultados concretos dando asistencia al paciente en la dispensación, seguimiento farmacoterapéutico y educación sanitaria, para mejorar la calidad de vida del paciente. (Consenso, 2007). El objetivo general de esta investigación fue la de implementar un programa de atención farmacéutica en la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía del Hospital Roosevelt, con las patologías prevalentes las cuales fueron enfermedad péptica (EP), cirrosis y síndrome del intestino/colon irritable (SII).

El programa se llevó a cabo en un periodo de tres meses, incluyendo a 50 pacientes que presentaron dichas enfermedades. En el que previo a su autorización a través de firmar el consentimiento informado de su participación se realizó el servicio de atención farmacéutica primeramente el seguimiento farmacoterapéutico y segundo la educación sanitaria, a los pacientes utilizando la metodología Dáder, el cual consiste en varias fases, estudiando las necesidades y preocupaciones de cada paciente; se detectaron resultados negativos a la medicación (RNM) de necesidad (47.82%), efectividad (43.48%) y seguridad (8.7%); para los cuales hubo intervención farmacéutica de tipo verbal-farmacéutico-paciente, dando resolución de estos en un 95%.

Otra de las actividades del servicio otorgado fue la educación sanitaria la cual consistió de charlas a los pacientes de forma personalizada con material didáctico, se elaboró una carpeta que contaba con la información necesaria de las patologías a estudiar (qué es, causas, síntomas, tratamiento y cuidados higiénico-dietéticos), de forma clara y sencilla. Se evidenció el aumento significativo del conocimiento de los pacientes luego de la educación sanitaria en un 48% para EP y cirrosis y 41% para SII, evidenciándose diferencia significativa en los resultados iniciales y finales ($p < 0.0001$). Asimismo se brindó educación sanitaria a los pacientes que se encontraban en la sala de espera de la consulta externa de dicha unidad, con la ayuda de un rotafolio incluyendo la información antes mencionada, obteniendo un mayor conocimiento sobre los cuidados necesarios y así mejorar su estilo de vida. Cabe mencionar que los pacientes emitieron opiniones positivas sobre el programa demostrando la utilidad del mismo. Con lo anterior queda demostrado que es necesario la incorporación del químico farmacéutico en el equipo multidisciplinario de esta unidad para ayudar a la adherencia al tratamiento y mejorar la evolución, pronóstico y estilo de vida del paciente.

2. INTRODUCCIÓN

Atención farmacéutica es la provisión responsable de la farmacoterapia con el propósito de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida de cada paciente. Con esto el farmacéutico da la asistencia al paciente en la dispensación y seguimiento de un tratamiento farmacoterapéutico, cooperando así con el médico y otros profesionales sanitarios (Comité de consenso, 2000).

El seguimiento farmacoterapéutico (SFT) personalizado es la práctica profesional en la que el farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente relacionadas con los medicamentos. Esto se realiza mediante la detección, prevención y resolución de problemas relacionados con la medicación (PRM). Así evitando alguna sospecha de resultados negativos asociados a la medicación (RNM) en que el paciente está en riesgo de sufrir un problema de salud asociado al uso de medicamentos, generalmente por la existencia de uno o más PRM. Este servicio implica un compromiso y debe proveerse de forma continuada, sistematizada y documentada, en colaboración con el propio paciente y con los demás profesionales del sistema de salud, con el fin de alcanzar resultados para la mejora del paciente. Se lleva a cabo mediante la metodología Dáder. Se basa en la obtención de la historia farmacoterapéutica del paciente, esto es, los problemas de salud que presenta, los medicamentos que utiliza y la evaluación de su Estado de Situación a una fecha determinada, para identificar y resolver los posibles problemas relacionados con medicamentos (PRM) que el paciente pueda estar padeciendo. Tras esta identificación se realizan las intervenciones farmacéuticas necesarias para resolver los RNM, en las que se evalúan los resultados obtenidos.

Otra de las actividades en la atención farmacéutica es la educación sanitaria la cual está basada en charlas informativas con las enfermedades a estudiar. Con el propósito del aprendizaje que supone una forma de comunicación destinada a mejorar el conocimiento de los pacientes en relación con la salud y el desarrollo de habilidades personales que conduzcan a la salud individual y de la comunidad.

Para llevar a cabo lo dicho anteriormente se implementó un programa de atención farmacéutica en la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía, del departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt; en el cual se proporcionó información de la farmacoterapéutica adecuada, segura y eficaz encaminando al paciente a una mejora en la calidad de vida, se brindó información sobre la enfermedad, tratamiento y cuidados que estos deben tener en consideración; se llevó a cabo con pacientes que asistieron a esta unidad, y que se encontraron diagnosticados con las enfermedades consideradas en el presente estudio, las cuales fueron enfermedad péptica (gastritis, úlcera gástrica, reflujo gastroesofágico), cirrosis y síndrome del intestino irritable (SII).

La educación sanitaria se realizó de forma personalizada con la ayuda de una carpeta con la información precisa de forma clara y sencilla, de la misma forma se dieron charlas a los pacientes que se encontraban en la sala de espera con la ayuda de un rotafolio con la misma información que contenía la carpeta, con el propósito de ayudar al paciente en la mejora de su calidad y estilo de vida.

Con lo que queda demostrado que la función del químico farmacéutico en el ámbito hospitalario es de vital importancia ya que brinda información necesaria sobre la terapia farmacológica, fisiopatología de la enfermedad y sobre todo en esta unidad, lo relacionado a las medidas higiénico dietéticas que pueden minimizar los síntomas y riesgos; y así buscar el objetivo principal que es el de buscar la mejora en la calidad de vida del paciente.

3. ANTECEDENTES

3.1. ATENCIÓN FARMACÉUTICA

Atención Farmacéutica es la participación activa del farmacéutico para la asistencia al paciente en la dispensación y seguimiento de un tratamiento farmacoterapéutico, cooperando así con el médico y otros profesionales sanitarios a fin de conseguir resultados que mejoren la calidad de vida del paciente. También conlleva la implicación del farmacéutico en actividades que proporcionen buena salud y prevengan las enfermedades(FAUS, 2000).

Dentro de la Atención Farmacéutica se distinguen actividades que podrían agruparse en el ámbito de la clínica por estar orientadas a la asistencia, al sujeto en el manejo de los medicamentos antes que al medicamento en sí. Son actuaciones como: la indicación de medicamentos que no requieren prescripción médica, educación sanitaria, farmacovigilancia, seguimiento farmacoterapéutico personalizado y todas aquellas otras que se relacionan con el uso racional del medicamento”(FAUS, 2000).

Este concepto de Atención Farmacéutica (Pharmaceutical Care) se desarrolla a partir de un trabajo publicado en 1990 por los profesores Hepler y Strand de las Universidades de Florida y Minnesota en U.S.A., en el cual proponen su definición: Atención Farmacéutica es la provisión responsable de la farmacoterapia con el propósito de alcanzar unos resultados concretos que mejoren la calidad de vida de cada paciente(FAUS, 2000).

Estos resultados son:

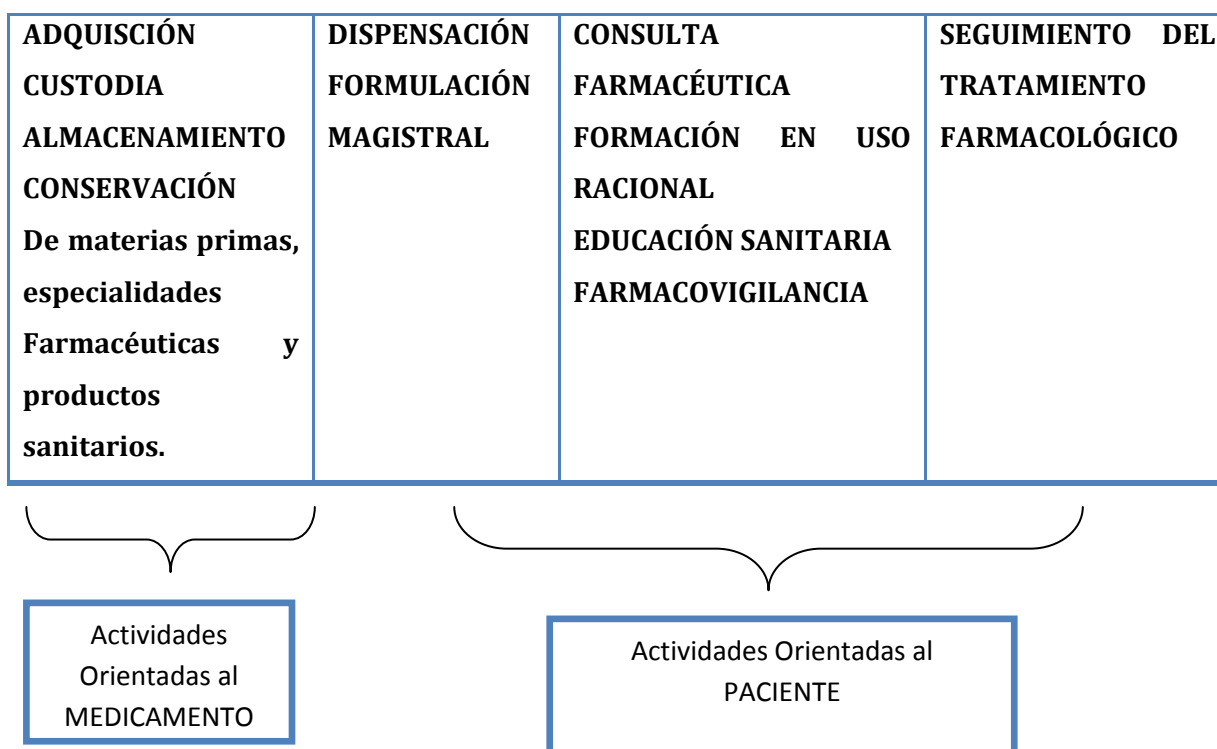
- Curación de la enfermedad,
- Eliminación o reducción de la sintomatología del paciente,
- Interrupción o enlentecimiento del proceso patológico y
- Prevención de una enfermedad o de una sintomatología.

(FAUS, 2000).

En la práctica la Atención Farmacéutica necesita para poder ser llevada a cabo, establecer una relación entre el farmacéutico y el paciente, que permita un trabajo en común con objeto de buscar, identificar, prevenir y resolver los problemas que puedan surgir durante el tratamiento farmacológico de esos pacientes. Resalta el carácter activo de la Atención Farmacéutica, es decir, no se trata de esperar a que surjan Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM), sino de buscar y resolver esos problemas. (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2001)

Con el esquema siguiente se pretende potenciar las actividades asistenciales orientadas fundamentalmente al paciente que consume medicamentos, cuyo beneficio es el principal objetivo del ejercicio del farmacéutico como profesional sanitario.

Figura No. 1 Actividades de la Atención Farmacéutica



Fuente: (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2001).

Otros de los servicios que pueden ser ofertados por los Químico Farmacéuticos, para las necesidades que el paciente requiera son:

- **Dispensación de especialidades farmacéuticas.** Este es el servicio más demandado por el ciudadano que acude a una farmacia. Es la situación en la que el sujeto solicita un medicamento concreto, generalmente mediante una prescripción médica o sin ella en el caso de que desee automedicarse (de forma adecuada o no). La actuación profesional del farmacéutico en este caso va mucho más allá de la mera entrega del medicamento, sino que debe ir orientada a discriminar la posible existencia de problemas potenciales, e ir acompañada de instrucciones sobre la adecuada utilización del medicamento.
- **Consulta o indicación farmacéutica.** Este servicio se realiza cuando el paciente consulta al farmacéutico sobre el posible tratamiento para un problema de salud concreto, es decir, le pregunta “¿Qué me da para...?”. En este caso estará siempre referido a aquellos síntomas o síndromes menores para los cuales la legislación permite la dispensación de un medicamento sin prescripción médica o supondrá la derivación al médico en caso necesario.
- **Seguimiento farmacoterapéutico personalizado.** Conforme a la definición, este servicio se realiza con el objetivo de conseguir la máxima efectividad de los medicamentos que el paciente ha de utilizar (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2001).

Para el correcto desarrollo de estos aspectos, debe existir un Plan de Calidad Total aplicado a todo el proceso de Atención farmacéutica, como es el seguimiento farmacoterapéutico para un paciente específico, se detalla a continuación (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2001).

3.2. EL SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO PERSONALIZADO

Conforme a la definición, el seguimiento farmacoterapéutico personalizado es la práctica profesional en la que el farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente relacionadas con los medicamentos. Esto se realiza mediante la detección, prevención y resolución de problemas relacionados con la medicación (PRM). Este servicio implica un compromiso, y debe proveerse de forma continuada, sistematizada y documentada, en colaboración con el propio paciente y con los demás profesionales del sistema de salud, con el fin de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2001).

El seguimiento farmacoterapéutico es un elemento necesario de la asistencia sanitaria y debe estar integrado con los otros elementos. Este servicio es proporcionado para el beneficio directo del paciente y por tanto el farmacéutico es responsable directo ante éste de la calidad de la asistencia.

Conviene destacar que el seguimiento farmacoterapéutico personalizado no constituye, en ningún caso, un intento de invadir competencias de otros miembros del equipo de salud. La colaboración multidisciplinar es indispensable para proporcionar una asistencia sanitaria global y completa. La existencia de una importante morbilidad y mortalidad asociada al uso de fármacos hace que la participación del farmacéutico en la prevención, detección, y resolución de problemas relacionados con los medicamentos sea una responsabilidad ineludible, tanto por motivos legales como, lo que es más importante, por ética profesional. En el ejercicio profesional del farmacéutico, el adecuado desarrollo del seguimiento farmacoterapéutico personalizado requerirá un esfuerzo especial de estudio y formación continua. Este esfuerzo debe estar orientado a la búsqueda de soluciones a las necesidades concretas de un sujeto determinado que acude a la farmacia (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2001).

El servicio de seguimiento farmacoterapéutico personalizado debe pretender los siguientes objetivos:

- Buscar la obtención de la máxima efectividad de los tratamientos farmacológicos.
- Minimizar los riesgos asociados al uso de los medicamentos, y por tanto, mejorar la seguridad de la farmacoterapia.
- Contribuir a la racionalización del uso de los medicamentos como principal herramienta terapéutica de nuestra sociedad.
- Mejorar la calidad de vida de los pacientes.

2.2.1 Requisitos del servicio de seguimiento farmacoterapéutico personalizado

La oferta y realización del seguimiento farmacoterapéutico de un paciente concreto es un servicio novedoso y complejo que conlleva una serie de exigencias y requisitos ineludibles, expuestos a continuación: (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2001).

2.2.1.1. Compromiso del farmacéutico con los resultados de la farmacoterapia en cada paciente. Puesto que el contrato asistencial es un contrato de medios, esto significa que el farmacéutico, de acuerdo con el paciente, asume la responsabilidad de haber puesto todos los medios a su alcance para que los medicamentos que éste utilice le produzcan efectos beneficiosos para su salud.

2.2.1.2. Garantía de continuidad en el servicio. Esto implica que el compromiso anteriormente adquirido va a ser ofrecido y prestado mientras el paciente esté de acuerdo con ello.

2.2.1.3. Disponibilidad de información actualizada sobre el paciente y su tratamiento.

2.2.1.4. Documentación y registro de la actividad, tanto de las intervenciones realizadas como de los resultados obtenidos (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2001).

3.3. PROBLEMAS RELACIONADOS CON LOS MEDICAMENTOS (PRM) y RESULTADOS NEGATIVOS ASOCIADOS A LA MEDICACIÓN (RNM)

Un PRM es un Problema de Salud vinculado con la farmacoterapia y que interfiere o puede interferir con los resultados de salud esperados en el paciente. “entendiendo por Problema de Salud, todo aquello que requiere, o puede requerir una acción por parte del agente de salud (incluido el paciente)” (Consenso, 2007).

En efecto, cuando hablamos de PRM, queremos indicar que algo no ha funcionado en la farmacoterapia como tenía que funcionar, puede ser porque:

- No ha producido el efecto deseado
- Ha producido un efecto no buscado
- Existe una cuestión de necesidad.

Así pues queda claro, que cuando hablamos de PRM, hacemos referencia a fallos de la farmacoterapia. De acuerdo con lo anterior, la clasificación de estos PRM, recogida en el Consenso de Granada 2, obedece a estos tres tipos de fallos mayores: (Espejo, Fernández, Machuca, & Faus, 2002).

- a) PRM o fallos por falta de efectividad
- b) PRM o fallos por falta de seguridad
- c) PRM o fallos que afectan a la necesidad o no de medicación

Y que según sean de tipo cualitativo o cuantitativo en el caso de falta de efectividad o de seguridad, dan lugar a los 6 tipos de la clasificación del Consenso de Granada (Espejo, Fernández, Machuca, & Faus, 2002).

El concepto de Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) queda enunciado en el Segundo Consenso de Granada como problemas de salud, entendidos como resultados clínicos negativos, derivados de la farmacoterapia que, producidos por diversas causas, conducen a la no consecución del objetivo terapéutico o a la aparición de efectos no deseados. Así pues, el PRM es una variable de resultado clínico, un fallo de la farmacoterapia que conduce a la aparición de un problema de salud, mal control de la enfermedad o efecto no deseado (Consenso, 2007).

Estos PRM son de tres tipos, relacionados con la necesidad de medicamentos por parte del paciente, con su efectividad o con su seguridad. El Segundo Consenso de Granada establece una clasificación de PRM en seis categorías, que a su vez se agrupan en tres supra categorías, tal y como se refleja en la tabla No. 1 adjunta:

**Tabla No. 1 Clasificación de Problemas Relacionados con los Medicamentos
Segundo Consenso de Granada.**

NECESIDAD	
PRM 1	El paciente sufre un problema de Salud consecuencia de no recibir una medicación que necesita.
PRM2	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de recibir un medicamento que no necesita
EFECTIVIDAD	
PRM3	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una ineffectividad no cuantitativa de medicación
PRM4	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una ineffectividad cualitativa de la medicación.
SEGURIDAD	
PRM5	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad no cuantitativa de un medicamento.
PRM6	El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad cuantitativa de un medicamento.

Fuente: (Consenso, 2007).

Se entiende por **Problema de Salud (PS)** la definición que de éste recoge la WONCA5, “cualquier queja, observación o hecho que el paciente y/o el médico perciben como una desviación de la normalidad que ha afectado, puede afectar o afecta a la capacidad funcional del paciente”(Machuca, Fernández, & y Faus, 2003).

Se define **Intervención farmacéutica (IF)** como la acción del farmacéutico tendente a mejorar el resultado clínico de los medicamentos, mediante la modificación de la utilización de los mismos. Esta intervención se enmarca dentro de un plan de actuación acordado previamente con el paciente(Machuca, Fernández, & y Faus, 2003).

Se hace totalmente necesaria realizar una revisión del Segundo Consenso de Granada sobre PRM, donde se engloben todos estos acuerdos, y otros aspectos que desde el 2002 han evolucionado, para presentar a los profesionales farmacéuticos y médicos y a la comunidad científica, conceptos inequívocos y actuales, además de herramientas útiles para realizar seguimiento farmacoterapéutico, así como investigación en Atención Farmacéutica(Consenso, 2007).

Este Tercer Consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) y Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM), asume la entidad de los PRM, entendidos como causas de RNM(Consenso, 2007).

Los PRM son elementos de proceso (entendiendo como tal todo lo que acontece antes del resultado), que suponen para el usuario de medicamentos un mayor riesgo de sufrir RNM.

Sospechas de Resultados Negativos Asociados a la Medicación (RNM)

Son los resultados en la salud del paciente no adecuados al objetivo de la farmacoterapia y asociados al uso de medicamentos. Se define como “**sospecha de RNM**” la situación en que el paciente está en riesgo de sufrir un problema de salud asociado al uso de medicamentos, generalmente por la existencia de uno o más PRM, a los que se pueden considerar como factores de riesgo de este RNM (Faus, Amariles, & Martínez, 2008).

Se admite que las causas pueden ser múltiples, aceptando por tanto la existencia de un listado de PRM que no será exhaustivo ni excluyente (Tabla No. 2), y que por tanto podrá ser modificado con su utilización en la práctica clínica(Faus, Amariles, & Martínez, 2008).

Ante la identificación de sospechas de RNM, la intervención del farmacéutico debe estar orientada a corregirlas y evitarlas, y con ello prevenir la aparición del RNM propiamente dicho (manifestado).

Tabla No. 2 Listado de Problemas Relacionados con Medicamentos PRM

Administración errónea del medicamento
Características personales
Conservación Inadecuada
Contraindicación
Dosis, pauta y/o duración no adecuada
Duplicidad
Errores en la dispensación
Errores en la prescripción
Incumplimiento
Interacciones
Otros problemas de salud que afecten al tratamiento
Probabilidad de efectos adversos
Problemas de salud insuficientemente tratado
Otros

Fuente: (Consenso, 2007).

Clasificación de los Resultados Negativos Asociados a la medicación.

La clasificación de los Resultados Negativos a la Medicación propuesta en el Tercer consenso de Granada es similar a la establecida para los PRM en el Segundo consenso (tabla 3). En este sentido, los RNM se clasifican con base a las premisas con las que ha de cumplir la farmacoterapia utilizada por los pacientes:

Necesaria, debe existir un problema de salud que justifique su uso.

Efectiva, debe alcanzar los objetivos terapéuticos planteados cuando se instauró.

Segura, no debe producir ni agravar otros problemas de salud.

En este sentido, el medicamento que dé lugar a la aparición de un RNM estará “incumpliendo” alguna de estas premisas. Por ello, el RNM (o la sospecha, en su caso) se clasificará en función de con cuál de dichas premisas “no cumple” la farmacoterapia (Faus, Amariles, & Martínez, 2008).

Tabla No. 3 Clasificación de Resultados Negativos Asociados a la Medicación (RNM)

Tercer Consenso de Granada

NECESIDAD
Problemas de Salud no Tratado. El paciente sufre un problema de salud asociado a no recibir una medicación que necesita.
Efecto de medicamento innecesario. El paciente sufre un problema de salud asociado a recibir un medicamento que no necesita.
EFECTIVIDAD
Inefectividad no cuantitativa. El paciente sufre un problema de salud asociado a una inefectividad no cuantitativa de la medicación.
Inefectividad cuantitativa. El paciente sufre un problema de salud asociado a una inefectividad cuantitativa de la medicación.
SEGURIDAD
Inseguridad no cuantitativa. El paciente sufre un problema de Salud asociado a una inseguridad no cuantitativa de un medicamento.
Inseguridad Cuantitativa. El paciente sufre un problema de salud asociado a una inseguridad cuantitativa de un medicamento.

Fuente: (Consenso, 2007).

3.4. SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO MÉTODO DADER

El Método DADER de SFT fue diseñado por el Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada en el año 1999, y actualmente está siendo utilizado en distintos países por cientos de farmacéuticos asistenciales en miles de pacientes. (Grupo de Investigación, 2010).

Se trata de un procedimiento operativo sencillo que permite realizar SFT a cualquier paciente, en cualquier ámbito asistencial, de forma sistematizada, continuada y documentada. Se basa en la obtención de la Historia Farmacoterapéutica del paciente, esto es los problemas de salud que presenta y los medicamentos que utiliza, y la evaluación de su Estado de Situación a una fecha determinada, para identificar y resolver los posibles Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) que el paciente pueda estar padeciendo. Tras esta identificación se realizan las intervenciones farmacéuticas necesarias para resolver los PRM, tras las que se evalúan los resultados obtenidos. El Método Dáder ha evolucionado y se ha ido adecuando a los requerimientos de una actividad asistencial, el SFT, que se encuentra en continuo desarrollo (Grupo de Investigación, 2010).

El Método fue revisado por última vez durante el año 2007 y en septiembre de ese año se publicó la última edición de la guía que lo explica. Esta nueva revisión del método surge en base a la experiencia acumulada por los farmacéuticos que lo utilizan, a las investigaciones realizadas en la base de datos del Programa DADER, y a otros razonamientos realizados como consecuencia del trabajo asistencial, docente e investigador de muchos profesionales (Grupo de Investigación, 2010).

Plan de actuación es el conjunto de intervenciones que paciente y farmacéutico acuerdan realizar, para resolver los PRM detectados por éste.

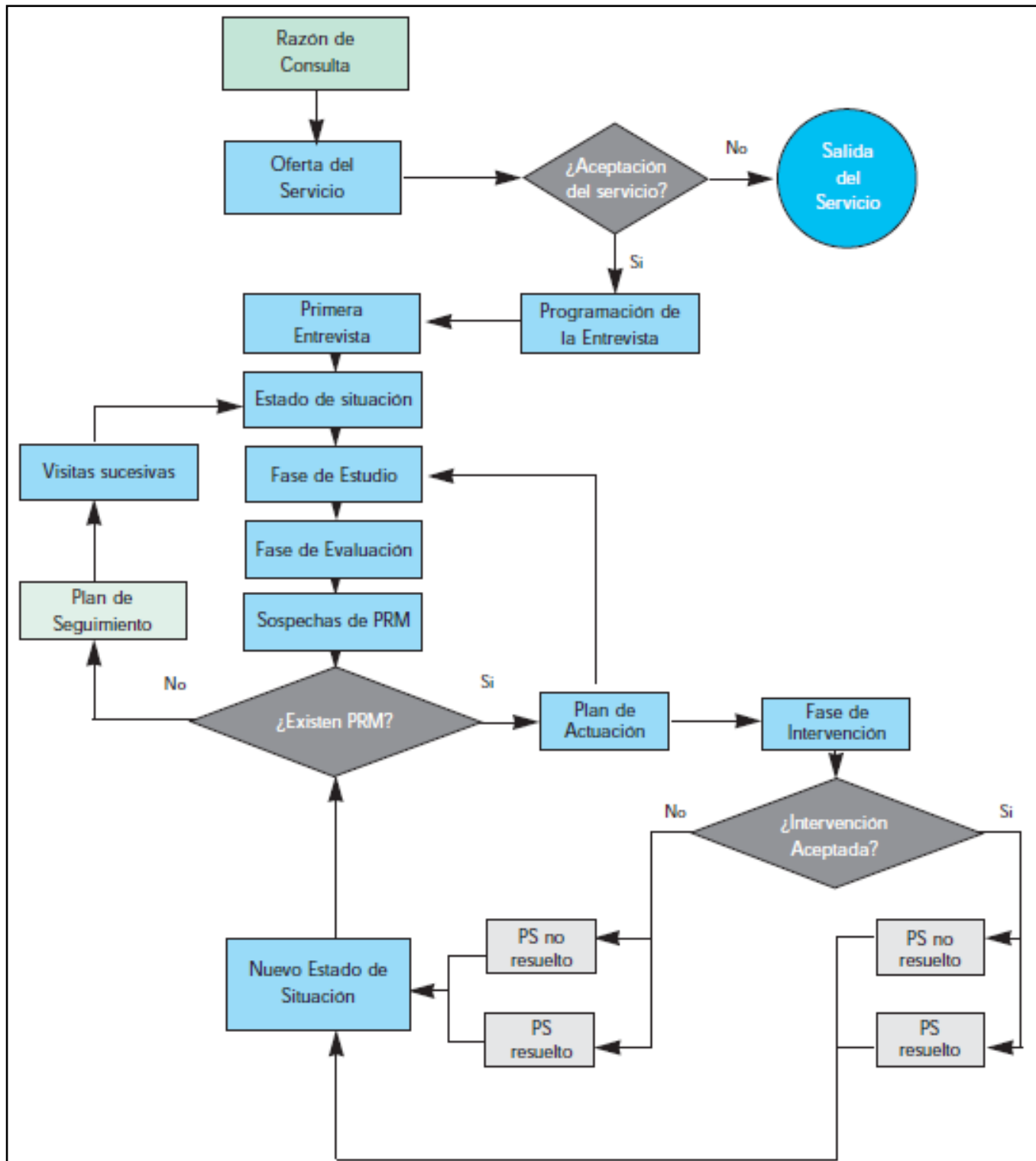
Plan de seguimiento es el proyecto de encuentros acordado por paciente y farmacéutico, para asegurar que los medicamentos que toma el paciente siguen siendo sólo aquellos que necesita y que continúan siendo lo más efectivos y seguros posibles (Machuca, Fernández, & y Faus, 2003).

El Método Dáder de SFT tiene un procedimiento concreto, en el que se elabora un Estado de Situación objetivo del paciente, del que luego se deriven las correspondientes Intervenciones farmacéuticas, en las que ya cada profesional clínico, conjuntamente con el paciente y su médico, decida qué hacer en función de sus conocimientos y las condiciones particulares que afecten al caso (Machuca, Fernández, & y Faus, 2003).

El procedimiento de SFT consta de las siguientes fases:

1. Oferta del servicio.
2. Primera Entrevista.
3. Estado de Situación.
4. Fase de Estudio.
5. Fase de Evaluación.
6. Fase de Intervención
7. Resultado de la intervención.
8. Nuevo Estado de Situación.
9. Entrevistas sucesivas.

Figura No. 2. Etapas del Seguimiento Farmacoterapéutico.



Fuente: (Machuca, Fernández, & y Faus, 2003).

3.4.1. Oferta del Servicio:

Consiste en explicar, de forma clara y concisa, la prestación sanitaria que va a recibir el paciente: qué es, qué pretende y cuáles son sus principales características. Claramente, su propósito será captar e incorporar al paciente al servicio de SFT

Se informa que el farmacéutico no va a sustituir a ningún otro profesional de la salud en su función, sino que va a trabajar en equipo y que no va a iniciar o suspender ningún tratamiento, ni modificar pautas que haya prescrito su médico, al que se acudirá cuando exista algún aspecto susceptible que pueda mejorarse de la farmacoterapia. Se debe sensibilizar al paciente con la idea de corresponsabilidad y colaboración, para lo que participará en la toma de decisiones que se realicen respecto de su medicación. Se debe evitar especialmente, centrar la oferta en los aspectos negativos sobre los medicamentos y los problemas de salud, hacer ofertas triunfalistas, ya que no es aconsejable crear falsas expectativas o excesivamente idealistas, que puedan decepcionar en el futuro (Sabater, Silva, & Faus, 2007).

3.4.2. Entrevista farmacéutica: primera entrevista

Las entrevistas farmacéuticas con el paciente constituyen la base del SFT. El progreso y los resultados de esta práctica asistencial dependen, en buena medida, de cómo el farmacéutico y el paciente se comuniquen (Sabater, Silva, & Faus, 2007).

Esta se estructurará en tres partes claramente diferenciadas:

2.4.2.1. Fase de preocupaciones y problemas de salud.

2.4.2.2. Medicamentos que usa el paciente.

2.4.2.3. Fase de repaso.

En las entrevistas, el paciente va a ofrecer su visión particular sobre los problemas de salud que padece y su tratamiento, aportando información valiosa al respecto (información subjetiva), que el farmacéutico ha de recoger, comprender e interpretar. Es importante tener presente y entender que las entrevistas con el paciente constituyen la principal fuente de información durante el SFT.

El objetivo en la fase de preocupaciones y problemas de salud del paciente consiste en lograr que el paciente se exprese sobre aquellos problemas de salud que más le preocupan. El objetivo de la fase de los Medicamentos que usa el paciente consiste en tener una idea del grado de conocimiento que el paciente tiene sobre sus medicamentos y del cumplimiento terapéutico. Por último en la Fase de repaso se le puede decir al paciente que la entrevista ha terminado y que se va a hacer un repaso, para comprobar que la información obtenida es correcta. Esta fase tiene los siguientes objetivos: Profundizar en aquellos aspectos que en la primera fase de la entrevista se habían mencionado, y sobre los que quedase alguna información por completar, ya que en la primera parte hacíamos especial hincapié en establecer la relación afectiva, evitando las interrupciones y descubrir nuevos medicamentos y nuevos problemas de salud que no habían aparecido antes, probablemente porque no preocupaban demasiado(Sabater, Silva, & Faus, 2007).

3.4.3. Estado de Situación

El estado de situación es un documento que muestra, a modo de resumen, la relación de los problemas de salud y los medicamentos del paciente a una fecha determinada. Se trata de una herramienta que permite analizar una “foto del paciente” a una fecha concreta.

El estado de situación se elabora con la información de la historia farmacoterapéutica del paciente, la cual se organiza de forma estructurada en el documento. Finalmente se obtiene una “esquematación” de los problemas de salud y los medicamentos del paciente que permite disponer de una “visión general” sobre el estado de salud del mismo(Sabater, Silva, & Faus, 2007).

En general, el estado de situación se elabora con alguno de los siguientes fines:

- Evaluar la farmacoterapia del paciente.
- Visualizar el panorama sobre el estado de salud del paciente.
- Exponer un caso en una sesión clínica.

3.4.4. Fase de Estudio

La fase de estudio es la etapa que permite obtener información objetiva sobre los problemas de salud y la medicación del paciente. Se trata de encontrar la mejor evidencia científica disponible a partir de una búsqueda de la información, que se realizará con el mayor rigor posible, en las fuentes más relevantes y centrada en la situación clínica del paciente (Sabater, Silva, & Faus, 2007).

Seguidamente se analizarán las dos partes diferenciadas del Estado de Situación:

Los problemas de salud y medicamentos. Estos se deben estudiar de manera conjunta para encontrar relación entre ellos.

3.4.5. Fase de Evaluación

El objetivo de la fase de evaluación es identificar los resultados negativos asociados a la medicación que presenta el paciente (tanto aquellos manifestados como las sospechas de RNM).

La identificación de los resultados negativos asociados a la medicación se realiza mediante un proceso sistemático de preguntas. Este proceso comienza por la primera línea del estado de situación que contenga celdas con medicación y su resultado será un listado con los distintos RNM detectados (siempre que haya alguno), que serán clasificados según lo estipulado en la clasificación de RNM (Sabater, Silva, & Faus, 2007).

3.4.6. Fase de Intervención

El objetivo de la fase de intervención es diseñar y poner en marcha el plan de actuación con el paciente.

El plan de actuación es un programa de trabajo continuado en el tiempo, diseñado en conjunto con el paciente, en el que quedarán fijadas las diferentes intervenciones farmacéuticas que van a emprenderse para mejorar o preservar el estado de salud del paciente (Sabater, Silva, & Faus, 2007).

Una intervención farmacéutica es cualquier “acción (actividad), que surge de una toma de decisión previa, y que trata de modificar alguna característica del tratamiento, del paciente que lo usa o de las condiciones presentes que lo envuelven” (Sabater, Silva, & Faus, 2007).

Su finalidad será:

- Resolver o prevenir los RNM,
- Preservar o mejorar los resultados positivos alcanzados,
- Asesorar o instruir al paciente para conseguir un mejor cuidado y seguimiento de sus problemas de salud y un mejor uso de sus medicamentos.

Entrevistas farmacéuticas sucesivas (Resultado de la Intervención):

Estas entrevistas cierran el proceso de seguimiento del paciente, haciéndolo cíclico. En este momento el SFT al paciente sólo finaliza cuando éste o el farmacéutico deciden abandonarlo.

Tras diseñar el plan de actuación con el paciente y haber iniciado las primeras intervenciones, es importante realizar un seguimiento de las mismas. En este sentido, las entrevistas sucesivas con el paciente sirven para:

- Conocer la respuesta del paciente y/o del médico ante la propuesta de intervención realizada por el farmacéutico: se podrá determinar si la intervención ha sido aceptada o no por el resto del equipo médico de salud, incluyendo el paciente (Sabater, Silva, & Faus, 2007).
- Comprobar la continuidad de la intervención: Asegurar que los cambios promovidos por las intervenciones se mantienen o continúan en el tiempo (Sabater, Silva, & Faus, 2007).
- Obtener información sobre los resultados de la intervención: Transcurrido el tiempo necesario, se medirán las variables clínicas (síntomas, signos, mediciones metabólicas o fisiológicas) que permiten valorar el efecto de la intervención (Sabater, Silva, & Faus, 2007).

3.5. EDUCACIÓN SANITARIA

La Organización Mundial de la Salud ha definido el término Educación para la Salud, como: “las oportunidades de aprendizaje creadas conscientemente que suponen una forma de comunicación destinada a mejorar del conocimiento de la población en relación con la salud y el desarrollo de habilidades personales que conduzcan a la salud individual y de la comunidad”.

La educación para la Salud aborda la transmisión de información al igual que el fomento de la motivación, las habilidades personales y la autoestima, necesarias para adoptar medidas destinadas a mejorar la salud. Incluye no sólo la información relativa a las condiciones sociales, económicas y ambientales subyacentes que influyen en la salud, sino también la que se refiere a los factores y comportamientos de riesgo, además del uso del sistema de asistencia sanitaria. Es decir, la Educación para la Salud supone comunicación de información y desarrollo de habilidades personales, que demuestren la viabilidad política y las posibilidades organizativas de diversas formas de actuación dirigidas a lograr cambios sociales, económicos y ambientales, que favorezcan la salud (Faus, Amariles, & Martínez, 2008).

La Educación Sanitaria del paciente juega un papel muy importante como punto de partida previo para que éste adopte el rol que se espera dentro del equipo de salud. Por esto, es esencial evaluar el grado de conocimiento que tiene sobre sus problemas de salud, y de esta forma establecer puntos de partida objetivos para que adopte el protagonismo deseado, que contribuya a su cooperación eficiente en la consecución de resultados en salud. La educación Sanitaria de un paciente debe ser, como su propio nombre indica, individualizada a sus características personales ya que, no sólo influirá su nivel cultural, sino que también serán claves su entorno, historia familiar, trabajo, costumbres, etc (Faus, Amariles, & Martínez, 2008).

El farmacéutico, debido a su amplia formación y a su accesibilidad para los pacientes es en potencia y en la práctica un excelente educador sanitario. El farmacéutico es el profesional de la salud que ocupa el eslabón más cercano a la herramienta más comúnmente utilizada para combatir la enfermedad (el medicamento) y, además, está muy cerca del paciente. Esto significa una posición inmejorable para conocer qué sabe y cómo se le puede ayudar.

El farmacéutico, desde la farmacia comunitaria, la farmacia hospitalaria y los servicios de atención primaria, realiza educación sanitaria sobre medicamentos con el propósito de promover un uso seguro y adecuado en la comunidad, influyendo en el nivel de conocimientos de la población, en sus actitudes y en la adquisición del entrenamiento necesario para lograrlo. Por ello, la Educación para la Salud es uno de los pilares básicos de cualquier estrategia encaminada a mejorar el uso de medicamentos (Faus, Amariles, & Martínez, 2008).

Objetivos de la Educación Sanitaria

- Desarrollar el valor individual y el social del concepto de salud integral.
- Capacitar a las personas para que puedan participar en la toma de decisiones sobre la salud.
- Motivar y favorecer hábitos y estilos de vida saludables.
- Desarrollar habilidades personales y sociales.
- Promover la creación de entornos saludables.

Por lo anterior el farmacéutico, ejerciendo su rol de educador sanitario, debe intentar que el Servicio de Educación Sanitaria considere las siguientes actividades:

- Promoción de la Salud.
- Prevención de la Enfermedad
- Uso racional de Medicamentos prescritos por el médico.

Requisitos del Servicio de Educación Sanitaria

- Debe ser realizada por agentes de salud capacitados para educar.
- Debe estar adaptado a las necesidades de educación y demandas del paciente, de forma individualizada para cada paciente.
- Debe estar guiado desde una perspectiva ecológica, es decir que la salud está determinada, no sólo por los factores individuales y biológicos, sino también, por los factores del entorno social y cultural de las personas.
- Debe identificarse y valorarse los factores personales y ambientales determinantes del comportamiento (creencias, valores, entorno físico y el social, etc.).
- Debe apoyarse en material educativo: gráficos, escritos o audiovisual.
- Debe realizarse en un espacio físico adecuado, en el que garantice la intimidad del paciente y se asegure un ambiente propio para la adquisición de conocimientos y habilidades.
- Debe existir comunicación bidireccional entre el farmacéutico y el paciente.
- Debe realizarse una evaluación del servicio.

Proceso de la Educación Sanitaria

- Identificación de la necesidad de educación sanitaria: oferta del servicio por parte del farmacéutico a grupos población identificada o personas individuales.
- Evaluación de las necesidades educativas: Planificación del proceso educativo; factores relacionados con la necesidad educativa, gravedad, fase de evolución, vulnerabilidad y consecuencias del problema de salud, nivel de conocimientos y capacidad para aprender del paciente.
- Definición de los objetivos educativos en función de las necesidades de cada comunidad, o de cada persona.
- Contenido de la Educación Sanitaria: Conceptos, actitudes y hábitos. Que se desea que las personas adquieran; y deben estar en correspondencia con los objetivos previamente definidos.
- Técnicas educativas. La metodología a seguir dependerá de las características de la población o persona a la que se dirige el programa, de los recursos disponibles y del talento humano.
- Evaluación del programa educativo, que debería de ser utilizada antes, durante y después del proceso educativo.

3.6. SISTEMA DIGESTIVO

El Tracto Gastrointestinal (GI), o tubo digestivo, es un tubo continuo que se extiende desde la boca hasta el ano. Entre los órganos del tracto gastrointestinal se incluye la boca, gran parte de la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso. En el individuo vivo es mucho más corto porque los músculos de las paredes de los órganos del tracto GI tienen un tono basal permanente (Contracción sostenida). Entre los órganos digestivos accesorios se hallan los dientes, la lengua, las glándulas salivales, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas. Los dientes colaboran en la degradación física de los alimentos y la lengua participa en la masticación y la deglución. Los otros órganos digestivos accesorios nunca entran en contacto directo con los alimentos, si no que producen y almacenan sustancias que pasan al tracto GI a través de conductos; estas secreciones, contribuyen a la degradación química de los alimentos (Tortora & Derrickson, 2011).

Básicamente, el aparato digestivo realiza seis procesos:

1. Ingestión: Este proceso implica la ingestión de alimentos sólidos y líquidos por la boca.
2. Secreción: Cada día, las células del tracto GI y de los órganos digestivos accesorios secretan en total unos 7 litros de agua, ácidos, buffers (sustancias amortiguadoras) y enzimas hacia la luz (espacio interior) del tubo.
3. Mezcla y propulsión: Mediante la contracción y relajación alternadas del músculo liso de las paredes del tracto GI, se mezclan el alimento y las secreciones y éstos son propulsados hacia el ano. La capacidad del tracto GI de mezclar y transportar el material toda su longitud se denomina motilidad.
4. Digestión: Mediante procesos mecánicos y químicos convierte a los alimentos ingeridos en moléculas más pequeñas. En la digestión mecánica los dientes cortan y trituran los alimentos antes de la deglución y luego el músculo liso del estómago y el intestino delgado se encargan de mezclarlos. De esta manera, las moléculas se disuelven y se mezclan completamente con las enzimas digestivas. En la digestión química, grandes moléculas de hidrato de carbono, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos de los alimentos se dividen en moléculas más pequeñas por hidrólisis.

5. Absorción. El ingreso de los líquidos secretados, los iones y los productos de la digestión en las células epiteliales que revisten la luz del tracto GI se llama absorción. Estas sustancias absorbidas pasan a la circulación sanguínea o linfática y llegan a las células de todo el organismo.
6. Defecación: Los residuos, las sustancias indigeribles, las bacterias, las células descamadas del revestimiento GI y los materiales digeridos pero no absorbidos en su trayecto por el tubo digestivo abandonan el cuerpo a través del ano en el proceso de defecación. El material eliminado constituye la materia fecal o heces (Tortora & Derrickson, 2011).

La pared del intestino está organizada en capas perfectamente definidas que contribuyen a las actividades funcionales de cada región. La mucosa actúa como una barrera que se opone al contenido luminal, o bien, como un lugar de transferencia de líquidos o nutrientes. El músculo intestinal de fibra lisa media la propulsión de una región a la siguiente. Muchos de los órganos de estas vías poseen una capa serosa, que además de tener una función de sostén permite la penetración de algunas sustancias del exterior (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

Las interacciones con otros órganos y sistemas satisfacen las necesidades de los intestinos y del cuerpo. Los conductos pancreaticobiliares transportan bilis y enzimas que vacían en el duodeno. Una abundante red de vasos es modulada por la actividad de las vías GI. Los conductos linfáticos participan en las actividades inmunitarias de los intestinos. Los nervios intrínsecos de la pared intestinal permiten el control básico para la propulsión y la regulación de los líquidos. Los estímulos nerviosos extrínsecos efectúan el control voluntario o involuntario en grados que son específicos para cada región intestinal (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

3.6.1. Funciones de las vías gastrointestinales

Las vías mencionadas tienen dos funciones básicas: asimilación de nutrientes y eliminación de sustancias de desecho. La anatomía del intestino está organizada para cumplir con ambas. En la boca, el alimento es preparado, mezclado con la amilasa salival y liberado hacia la luz de las vías gastrointestinales. El esófago impulsa el bolo alimenticio al estómago y el esfínter inferior esofágico impide que el contenido estomacal refluya hacia la boca. La mucosa esofágica tiene una arquitectura pavimentosa protectora que no permite la difusión ni la absorción importante.

Las actividades propulsoras del esófago son exclusivamente aborales, es decir, impulsan en sentido descendente y contrario a la boca, y están coordinadas con la relajación de los esfínteres superior e inferior de dicho órgano durante la deglución (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

El estómago continúa la preparación de los alimentos, al triturar y mezclar el bolo con pepsina y ácido. El ácido estomacal también esteriliza la porción superior del intestino. Las actividades motoras del estómago muestran variabilidad regional: 1) la porción proximal de dicho órgano cumple una función de almacenamiento al relajarse y acomodar los alimentos; 2) la porción distal del estómago presenta contracciones fásicas que impulsan los residuos sólidos hasta llevarlos hacia el píloro, en que son impulsados repetidas veces en sentido proximal para mayor mezclado, antes de ser vaciados en el duodeno, y 3) por último, el estómago secreta factor intrínseco para la absorción de la vitamina B12 (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

El intestino delgado es el encargado de gran parte de la función de absorción de nutrimentos en la zona. La mucosa muestra una arquitectura vellosa, gracias a la cual se tiene una máxima superficie para la absorción, además de poseer enzimas y elementos de transporte especializados. En la porción proximal del duodeno, el alimento triturado en el estómago es mezclado con jugo pancreático y bilis para facilitar su digestión. El jugo pancreático contiene las principales enzimas para digerir carbohidratos, proteínas y grasas y también bicarbonato, para optimizar el pH y así activar las enzimas en cuestión. La bilis secretada por el hígado y almacenada en la vesícula resulta esencial para la digestión de los lípidos en los intestinos. El yeyuno, que es la porción proximal, tiene una estructura óptima para la absorción rápida de los nutrimentos degradados y de casi todos los minerales, en tanto que el íleon está mejor adaptado para la absorción de vitamina B12 y ácidos biliares. Ambas zonas también facilitan la eliminación de productos de desecho. La bilis contiene productos secundarios de la degradación de eritrocitos, toxinas, medicamentos metabolizados y no metabolizados y colesterol. Gracias a la función motora del yeyuno y del íleon, los residuos no digeridos y los enterocitos desprendidos pasan al colon, para ser tratados en ese órgano. El yeyuno-íleon termina en la unión ileocecal, estructura esfinteriana que impide el reflujo coloileal y conserva la esterilidad del intestino delgado (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

El colon prepara el material de desecho para su evacuación controlada. La mucosa de dicho órgano deshidrata la materia excrementicia, de modo que de los 1 000 a 1 500 ml de heces que recibe diariamente del íleon, genera los 100 a 200 ml que son expulsados por el recto. El interior del colon está colonizado por innumerables bacterias que fermentan carbohidratos no digeribles y los ácidos grasos de cadena corta. El tiempo de tránsito en el esófago es del orden de segundos, pero la estancia del bolo en el estómago y después en el intestino delgado va de minutos a horas, en tanto que el desplazamiento por el colon necesita, en muchas personas, del transcurso de 24 h o más. Los perfiles motores del colon tienen un carácter "oscilatorio", lo que facilita el secamiento lento de los excrementos. La porción proximal del colon logra el mezclado y la absorción de líquidos, en tanto que la porción distal presenta contracciones peristálticas y movimientos en masa que logran la expulsión de las heces. El colon termina en el ano, estructura con control voluntario e involuntario para retener el bolo fecal hasta que es expulsado (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

3.6.2. **Modulación extrínseca de la función intestinal**

La función gastrointestinal es modificada por factores que están fuera de los intestinos. A diferencia de otros órganos y sistemas, el tubo gastrointestinal está en continuidad física con el entorno externo. De ese modo, están siempre actuando mecanismos de protección contra los efectos nocivos de los alimentos, medicamentos, toxinas y microorganismos patógenos que a él llegan. Los mecanismos inmunitarios de la mucosa incluyen una población de linfocitos células plasmáticas que está en la capa del epitelio y la lámina propia, reforzada por cadenas de ganglios linfáticos que impiden el paso de agentes nocivos a la circulación. Todas las sustancias que han sido absorbidas hacia la corriente sanguínea son filtradas por el hígado, cuando llega la sangre de la vena porta. Este órgano desintoxica muchos fármacos y toxinas por diversos mecanismos. Los nervios intrínsecos controlan gran parte de las actividades básicas de los intestinos, pero los estímulos nerviosos extrínsecos modulan funciones diversas. Las dos actividades bajo control voluntario son la deglución y la defecación (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

3.7. ENFERMEDAD PÉPTICA

Es la enfermedad producida por la agresión del ácido clorhídrico, pepsina y sales biliares en aquellas partes del aparato digestivo que están expuestas al jugo gástrico que resulta de un desequilibrio entre estos factores agresores y los protectores de la barrera mucosa. Se localiza principalmente en duodeno, estómago y, con menor frecuencia, en el esófago terminal. La enfermedad ácido péptica (EAP) se constituye en una de las consultas más frecuentes en la práctica médica general, tanto en la consulta de urgencias como en la consulta ambulatoria externa; sin embargo se ha relacionado la aparición de éstas con los nuevos estilos de vida poblacionales de los tiempos actuales (Rodrigo, 2008).

3.7.1. GASTRITIS

El término gastritis es un concepto histológico que define exclusivamente grados variables de inflamación microscópica del estómago. Bajo esta denominación deben incluirse todas aquellas enfermedades inflamatorias agudas o crónicas, focales o difusas que afectan al estómago. Por tanto no se trata de un proceso patológico homogéneo, sino un heterogéneo grupo de enfermedades de etiología y mecanismo patogénico multifactorial, con un complejo sintomático inespecífico, en ocasiones ausente, y una variada expresión endoscópica y morfológica.

En los últimos años se han propuesto múltiples clasificaciones de las gastritis atendiendo a criterios etiológicos, topográficos y evolutivos pero ninguna de ellas ha contado con el consenso y la unanimidad adecuada. Recientemente, se ha implicado a *H. Pylori* como el agente etiológico responsable de la gran mayoría de las enfermedades gástricas de origen inflamatorio. Este hecho, unido al reconocimiento de la implicación de dicha bacteria en el desarrollo de la enfermedad ulcerosa péptica y neoplasia gástrica ha generado en la comunidad científica la necesidad de alcanzar criterios uniformes que permitan formular una clasificación clínico-patológica uniforme y concisa. De estos intentos nace la clasificación o Sistema Sidney que aúna criterios endoscópicos e histológicos combinados con información topográfica, morfológica y etiológica. Esta se ha modificado y se ha clasificado la gastritis en tres grandes grupos, ver tabla No. 4 (Abreu, 2007).

Tabla No. 4 Clasificación de la Gastritis.

Gastritis (gastropatía) aguda
Gastritis aguda o hemorrágica.
Gastritis aguda flemonosa o supurativa.
Gastritis Crónica
Gastritis crónica por <i>H. pylori</i> .
Gastritis crónica autoinmune.
Gastritis hipertrófica.
Gastritis específicas
Gastritis linfocítica
Gastritis eosinofílica
Gastritis granulomatosa.
Gastritis colagenosa.

Fuente: (Abreu, 2007).

3.7.1.1. Etiología

La gastritis es etiológicamente multifactorial, observándose que en un solo paciente pueden intervenir múltiples factores tanto exógenos como endógenos, de los que el más común es la infección por *Helicobacter pylori*. (Valdivia, 2011).

Factores:

1. *Helicobacter pylori* y otras infecciones
2. AINES
3. Irritantes gástricos
4. Drogas, Alcohol, Tabaco.
5. Cáusticos
6. Radiación

3.7.1.2. Patogenia

El daño de la mucosa gástrica depende del tiempo de permanencia del factor o factores injuriantes, jugando un rol importante la capacidad que tiene la mucosa gástrica a través de la denominada barrera gástrica para resistir a estos factores o a los efectos deletéreos de sus propias secreciones (Valdivia, 2011).

La barrera gástrica está constituida por componentes pre epiteliales, epiteliales y sub epiteliales. En los componentes pre epiteliales se encuentran la barrera de moco, el bicarbonato y los fosfolípidos, estos últimos aumentan la hidrofobicidad superficial de la membrana celular e incrementan la viscosidad del moco. En los componentes epiteliales se encuentran la capacidad de restitución del epitelio por las células existentes a nivel de la región lesionada, la resistencia celular con un gradiente eléctrica que previene la acidificación celular, los transportadores acidobásicos que transportan el bicarbonato hacia el moco y a los tejidos subepiteliales y extraen el ácido de estos sitios, los factores de crecimiento epitelial, las prostaglandinas y el óxido nítrico.

En los componentes subepiteliales se encuentran, el flujo sanguíneo que descarga nutrientes y bicarbonato en el epitelio, y la adherencia y extravasación de los leucocitos, que inducen lesión histiática y quedan suprimidos por las prostaglandinas endógenas.

El trastorno de uno o más de estos componentes defensivos por factores etiológicos de la gastritis originan la lesión de la mucosa permitiendo la acción del ácido, proteasas y ácidos biliares en mayor o menor grado y que pueden llegar hasta la lámina propia, sitio en el que producen lesión vascular, estimulan las terminaciones nerviosas y activan la descarga de histamina y de otros mediadores (Valdivia, 2011).

3.7.1.3. Síntomas

Los síntomas varían dependiendo del tipo de gastritis. Sin embargo, por lo general, una persona con gastritis sufre indigestión y molestias vagas en la parte alta del abdomen.

Los síntomas de la gastritis erosiva crónica incluyen náuseas ligeras y dolor en la parte alta del abdomen. Sin embargo, muchas personas (como los consumidores crónicos de aspirinas) no sienten dolor. Algunas personas pueden presentar síntomas parecidos a los de una úlcera, como dolor, cuando el estómago está vacío. Si la gastritis se complica con úlceras sangrantes, las heces pueden adoptar un color negro alquitranado (melena) o bien pueden producirse vómitos de sangre roja (hematemesis) o de sangre parcialmente digerida (Valdivia, 2011).

3.7.1.4. Diagnóstico

Para el diagnóstico de gastritis no existe una buena correlación de las manifestaciones clínicas, los hallazgos endoscópicos e histológicos, ya que es posible encontrar en ocasiones severas gastritis en individuos asintomáticos o mucosas gástricas normales en pacientes con síntomas acentuados atribuibles a gastritis (Valdivia, 2011).

El diagnóstico puede realizarse mediante:

- Manifestaciones clínicas
- Hallazgos endoscópicos
- Exámenes de laboratorio

Diagnóstico para Infección por *H. pylori*

Tradicionalmente los métodos diagnósticos para detectar esta infección se dividen en directos (cuando se precisa la realización de una endoscopia, con toma de biopsias gástricas) e indirectos (si no precisa la endoscopia).

Entre las técnicas directas, la prueba de la ureasa rápida tiene ciertas ventajas frente al resto. Es una técnica rápida y sencilla de realizar, posee una alta sensibilidad y especificidad y es una prueba de bajo coste económico. Presenta como inconveniente el que sólo proporciona información de la existencia de *H. pylori*, sin aportar datos sobre el estado de la mucosa. Por ello, usualmente se tiene a combinar el empleo de la histología y la prueba rápida de la ureasa como primeras posibilidades diagnósticas. Entre las técnicas diagnosticadas indirectas, la de mayor sensibilidad y especificidad y más cómoda para el paciente es la prueba del aliento con carbono 13-urea. Por ello, siempre que esté disponible, es la técnica de elección. Como alternativas, la serología (previamente validada) y la detección de antígenos en heces puede ser una buena opción. Ver tabla No. 5 (Rodrigo, 2008).

Es necesario recordar la importancia de conocer si el paciente ha estado sometido a tratamiento con antibióticos, compuestos de bismuto o IBP los días previos a la realización del diagnóstico con cualquiera de las técnicas directas o con la prueba del aliento espirado con urea marcada, ya que pueden producirse falsos negativos, por disminución del número y/o migración hacia fundus gástrico del microorganismo. Se recomienda en esos casos esperar a que transcurran al menos 30 días desde la finalización del tratamiento antibiótico, o con compuestos de bismuto y 14 días desde la finalización del tratamiento con IBP (el tratamiento con los antagonistas de los receptores H2 parece que no interfiere en el diagnóstico de la infección) (Rodrigo, 2008).

Tabla No. 5 Métodos diagnósticos de la Infección por *H. pylori*.

		Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Métodos directos	Prueba de la ureasa rápida	85-95	95-100
	Histología	85-90	95-100
	Gram	90	90-100
	Cultivo	75-90	100
Métodos Indirectos	Serología	85-95	80-95
	Antígeno en heces	91	93
	Prueba del Aliento	90-100	>95

Fuente: (Rodrigo, 2008).

3.7.1.5. Tratamiento

3.7.1.5.1. Medidas terapéuticas generales

Ante la presunción clínica de gastritis y mientras se lleve a cabo la endoscopia y confirmación histológica se indican medidas terapéuticas que alivien los síntomas del paciente, prescribiéndose una dieta sin sustancias irritantes (café, tabaco, alcohol, ají). (Alba, Toledo, & Viana, 2006)

El tratamiento de gastritis y antiulceroso tiene por objetivo aliviar los síntomas, hacer que cicatrice la úlcera y curar la enfermedad (úlceras por *H. pylori*) o prevenir reincidencia (en casos de úlceras por AINE). Se cuenta con varias estrategias para la cicatrización de las úlceras, que varían desde la administración de antiácidos que neutralizan directamente el ácido hasta las sustancias antisecretoras como los antagonistas de los receptores, las prostaglandinas, los anticolinérgicos y los inhibidores de la bomba de protones, así como de sustancias tensoactivas como el sucralfato. (Bennett, 1997).

3.7.1.5.2. Medicamentos Antisecretores

➤ Antagonistas de los Receptores H2

Los antisecretores aceleran la cicatrización de las úlceras sin importar su causa. Los antagonistas de los receptores H2 disponibles son cimetidina, ranitidina, famotidina y lanizatidina. La diferencia principal estriba en su potencia y no en su efectividad. En la actualidad, se suele administrar una terapia de dosis completa con el alimento más fuerte o después de éste. Se utiliza con mayor frecuencia la Ranitidina. Con este régimen se utilizan dosis equivalentes de 300mg de ranitidina o nizatidina y 20mg de famotidina.

Los antagonistas de los receptores H₂ como clase tiene muy pocos efectos colaterales y constituyen los fármacos más seguros jamás utilizados. La cimetidina prolonga el metabolismo de la warfarina, teofilina y fenitoína con frecuencia es necesario ajustar la dosis de estos fármacos cuando se administran junto con la cimetidina (Bennett, 1997).

➤ Análogos de las Prostaglandinas

El misoprostol, única prostaglandina sintética disponible en Estados Unidos, es un antisecretor relativamente débil ya que 200 µg de misoprostol son poco menos potentes que 300mg de cimetidina. Aunque el primero no es un tratamiento de primera línea de las úlceras pépticas, es el único fármaco que previene las úlceras duodenales y gástricas en quienes ingieren fármacos AINE. No obstante el número de anticolinérgicos en el mercado, su potencial para reducir la secreción de ácido es muy bajo, al tiempo que la frecuencia de efectos colaterales es elevada. Los anticolinérgicos tampoco se usan más para la terapia ulcerosa (Bennett, 1997).

➤ Inhibidores de la Bomba de Protones

Los inhibidores de la bomba ácida son los antisecretores más efectivos existentes, ya que bloquean la H⁺ -K⁺ ATPasa encargada de la secreción ácida. Pese a su mayor actividad antisecretora, 20mg de omeprazol son ligeramente más efectivos que 300mg de ranitidina cuando se valoran en términos de porcentaje de pacientes con úlceras duodenales cicatrizadas después de cuatro semanas de tratamiento. El porcentaje de pacientes con úlceras cicatrizadas es acumulativo, de forma que esta ventaja se pierde cuando se valora el porcentaje de cicatrización después de 8 a 12 semanas. Las dosis mayores de inhibidores de la bomba de ácido ocasionan cicatrización todavía más rápida, lo cual los convierte especialmente útiles para los casos “problemáticos”. Las desventajas de estos inhibidores son su costo y la ausencia de una historia prolongada de uso. Las inquietudes que surgieron al principio por la hiperplasia de células similares a las enterocromafines por la supresión prolongada de ácido carecen de fundamento (Bennett, 1997).

3.7.1.5.3. Fármacos Protectores de la Mucosa

El sucralfato es la sal de hidróxido de aluminio de la sacarosa sulfatada. Se cree que su mecanismo de acción depende de su potencial para formar una capa protectora sobre la úlcera. La tasa de cicatrización y el tiempo en que se alivia el dolor son mejores con el sucralfato que con los antagonistas de los receptores de H₂. El sucralfato se administra en dosis múltiples por día y es posible que su uso también se haya discontinuado. Este medicamento también reviste las úlceras y es un antimicrobiano efectivo contra *H. pylori*. (Bennett, 1997).

➤ Tratamiento para gastritis y úlcera gástrica por AINE

El uso continuo de los AINE demora la cicatrización de las úlceras. Por consiguiente es necesario interrumpir el uso de estos agentes y utilizar antisecretores tradicionales para cicatrizar la úlcera.

Realizar el diagnóstico y en base a ello ser tratados sintomáticamente con el uso de sucralfato 1 gr. 4 veces por día, antes de los alimentos y al acostarse, misoprostol un análogo de prostaglandina 200 mg 4 veces por día y/o antagonistas de receptores H₂ (ranitidina 150 mg 2 veces por día) o inhibidores de la bomba de protones en una dosis diaria (omeprazol 20 mg, rabeprazol 20 mg, pantoprazol 40 mg o lansoprazol 30 mg, esomeprazol 40 mg)(Alba, Toledo, & Viana, 2006).

➤ Prevención de la reincidencia ulcerosa

Al curar la infección por *H. pylori*, las úlceras producidas por este microorganismo cicatrizan y no es necesario continuar con la terapia antisecretora. Para los pacientes con infecciones resistentes se utilizan antisecretores aproximadamente a la mitad de la dosis de cicatrización, con objeto de reducir la reincidencia ulcerosa e impedir otras complicaciones. Quienes tienen úlceras por AINE y requieren de estos medicamentos también deben recibir terapia con misoprostol, 200 µg cada 12-6 horas (Bennett, 1997).

➤ Tratamiento de gastritis y úlcera en infección por *H. pylori*

En la Gastritis asociada a *Helicobacter pylori*: El tratamiento está dirigido a su erradicación, promoviendo la curación con disminución notoria en la recurrencia. El tratamiento más empleado es el esquema triple, observando mejores resultados con el uso de un inhibidor de bomba de protones + amoxicilina + claritromicina, no existiendo aún una terapia ideal. La causa más frecuente de falla del tratamiento es la resistencia a antibióticos y la no adherencia. Debe confirmarse la erradicación luego de 4 semanas de completado el tratamiento sin estar recibiendo ya antibióticos ni bloqueadores de la bomba de protones (Alba, Toledo, & Viana, 2006).

- Omeprazol 40 mg diarios + Claritromicina 500 mg tres veces por día por 2 semanas + amoxicilina 1 g 2 veces por día por 10 días

➤ Existen otros tratamientos para cuando no funciona el de primera línea.

- Lansoprazol 30 mg 2 veces por día + Claritromicina 500 mg 2 veces por día + amoxicilina 1 g 2 veces por día por 10 días
 - Lansoprazol 30 mg 2 veces por día + amoxicilina 1 g 3 veces por día por 2 semanas *
 - Esomeprazol 40 mg diarios + Claritromicina 500 mg 2 veces por día + amoxicilina 1 g 2 veces por día por 10 días
 - Ranitidina Citrato de Bismuto 400 mg 2 veces por día + Claritromicina 500 mg 3 veces por día por 2 semanas, luego Ranitidina Citrato de Bismuto 400 mg 2 veces por día por 2 semanas
 - Ranitidina Citrato de Bismuto 400 mg 2 veces por día + Claritromicina 500 mg 2 veces por día por 2 semanas, luego Ranitidina Citrato de Bismuto 400 mg 2 veces por día por 2 semanas
- * Terapia para pacientes alérgicos o con resistencia a la Claritromicina (Alba, Toledo, & Viana, 2006).

En el tratamiento de otras gastritis y úlceras específicas, el tratamiento va dirigido a la enfermedad de fondo, así en caso de infección bacterianas, TBC, Cytomegalovirus se usan antibióticos, tuberculostáticos o antivirales respectivamente, y en casos de enfermedades gastrointestinales generalizadas como la Enfermedad de Crohn, Gastroenteritis eosinofílica, como también en casos de gastritis como parte de una enfermedad sistémica ya sea sarcoidosis, enfermedad de rechazo de injerto, vasculitis se puede considerar el uso adicional de corticoides (Alba, Toledo, & Viana, 2006).

Es importante continuar el tratamiento antisecretor hasta asegurarse que se ha erradicado la infección por *H. pylori*. En los casos de úlceras muy grandes, en especial las que han sangrado recientemente, las que aparecen después de la dilatación con globo de una obstrucción gástrica o las que surgen en individuos muy ancianos y frágiles con otras enfermedades, las inquietudes con respecto al costo son aventajadas por la mayor eficacia que se obtiene con los inhibidores de la bomba de ácido. En estos enfermos se recomienda el uso de dichos inhibidores, como omeprazol, 40 a 60 mg diarios, dividido en varias dosis (Bennett, 1997).

3.7.1.6. Pronóstico

El pronóstico es dependiente de la etiología, en los que existen tratamientos específicos de supresión o de cura se conseguirá la remisión completa, en caso contrario se obtendrá periodos de mejoría sintomática.

Los casos de Gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal tipo incompleto que es el sustrato de formación de pólipos, adenomas o displasia deben ser manejadas por un especialista.(Valdivia, 2011).

3.7.2. ULCERA GÁSTRICA

La úlcera péptica es una pérdida de sustancia en la mucosa, que se extiende por lo menos hasta la *muscularis mucosae*, y se localiza siempre en regiones del tracto digestivo expuestas a la acción del ácido clorhídrico y preciso como sustrato la existencia de mucosa gástrica o de áreas de metaplasia gástrica en otra localización diferente a la cavidad gástrica. Cuando la pérdida de sustancia no alcanza la submucosa, se habla de erosiones, en lugar de úlceras. Las principales localizaciones de la úlcera péptica son el estómago y el duodeno; en este último caso, las lesiones suelen situarse en la primera porción dudodenal (Rodrigo, 2008).

3.7.2.1. Epidemiología

La enfermedad ulcerosa péptica es una de las enfermedades más frecuentes del aparato digestivo y aunque es conocida desde la antigüedad, su prevalencia verdadera se ha puesto de manifiesto a lo largo del siglo XX, coincidiendo con la introducción de las nuevas técnicas diagnósticas, mucho más fiables que la historia clínica. Aunque la úlcera péptica puede presentarse a cualquier edad, la úlcera gástrica es infrecuente antes de los 40 años y se observa un pico de incidencia entre los 55 y los 60 años (Bennett, 1997).

Por el contrario, la aparición de úlcera duodenal suele ser anterior, aproximadamente 10 años antes; también hay un pico de incidencia alrededor de los 45 años. Sin embargo en los últimos años, y especialmente en los países occidentales, se están produciendo cambios importantes en la edad de comienzo de la enfermedad ulcerosa, de tal modo que cada vez es menos frecuente en varones jóvenes, aumentando por el contrario en las personas mayores, especialmente del sexo femenino. A estas variaciones epidemiológicas puede contribuir, además de la distribución propia de la infección por *H. pylori* relacionada con la edad (en personas mayores de 65 años, la prevalencia de la infección por *H. pylori* es superior al 80%), el descenso del consumo de tabaco entre los varones jóvenes, con un incremento asociado entre las mujeres.

Un factor involucrado en este cambio, especialmente importante, es el mayor consumo de AINE, entre la población de más edad. En los países desarrollados entre el 10 y el 15% de la población geriátrica se le prescribe diariamente un AINE. Sin prescripción médica el consumo de este tipo de medicamento es probablemente 7 veces superior. Por otro lado, cada vez es más habitual y frecuente la prescripción de AAS en dosis bajas profilácticas en pacientes que han sufrido una enfermedad cardiovascular o como profilaxis de estas enfermedades en paciente susceptibles de padecerlas (sobre todo la población geriátrica). Tanto los AINE como el AAS tienen un importante potencial para producir lesiones, mediado fundamentalmente a través de la inhibición en la síntesis de prostaglandinas endógenas, protectoras de la mucosa gástrica. Más del 40% de las personas que consumen un AINE, cuando no se realiza una adecuada gastroprotección, presentan síntomas dispépticos, el 30% desarrollan erosiones gástricas y en más del 20% aparecen lesiones ulcerosas. Pero además del riesgo de lesiones gástricas y complicaciones relacionadas con el empleo de AINE aumenta claramente con la edad y es más frecuente en mujeres. Por otro lado también intervienen factores de tipo fisiológico, como son la aparición de un importante desequilibrio entre los factores agresivos y defensivos de la mucosa gástrica, fruto de una secreción ácida gástrica mantenida o aumentada, junto con disminución en la producción de prostaglandinas endógenas gástricas, en las personas de más edad (Bennett, 1997).

3.7.2.2. Etiopatogenia

Desde comienzos de los años 1980 se ha producido un cambio espectacular en los conocimientos etiopatogénicos de la enfermedad ulcerosa péptica. Hasta entonces se consideraba que esta enfermedad estaba causada casi exclusivamente por la acción del ácido clorhídrico secretado en el estómago. Sin embargo, hoy día están bien establecidas las 2 causas relacionadas con más frecuencia con la etiología de esta enfermedad como la infección por *H. pylori*. Y el consumo de fármacos tipo AINE. Aunque existen otras causas menos frecuentes, que también pueden producir una enfermedad ulcerosa gástrica y/o duodenal tabla No. 6(Bennett, 1997).

Tabla No. 6. Etiología y Enfermedades asociadas con la Enfermedad Ulcerosa Péptica.

<p>Etiologías más frecuentes</p> <ul style="list-style-type: none"> · <i>Helicobacter pylori</i> · AINE y AAS
<p>Etiologías más raras</p> <ul style="list-style-type: none"> · Hipersecreción ácida <ul style="list-style-type: none"> ○ Síndrome de Zollinger-Ellison ○ Mastocitis sistémica ○ Síndrome mieloproliferativos con basofilia ○ Hiperplasia/hiperfunción de las células G antrales ○ Ideopáticas · Otras Afecciones <ul style="list-style-type: none"> ○ Virales: herpes simple tipo I, citomegalovirus ○ Otras: Infecciones del grupo <i>Helicobacter</i> diferentes a <i>H. pylori</i> · Obstrucción duodenal (anillo congénito, páncreas anular) · Insuficiencia vascular (cocaína) · Radiación · Quimioterapia (Vía arteria hepática) · Amiloidosis tipo III · Síndrome de Neuhäuser: tremor-nístagmo-úlceras · Porfiria cutánea tardía (forma familiar) · Idiopática

Fuente: (Bennett, 1997).

3.7.2.3. Anatomía Fisiológica

Las úlceras se definen como una rotura de la superficie de la mucosa >5 mm de tamaño, que en profundidad alcanza la submucosa. Se sabe que *H. pylori* y los AINE son la causa de la inmensa mayoría de las úlceras. Aunque ahora también se asocia a úlcera por estrés. Al contrario de lo que sucede con las úlceras duodenales, las úlceras gástricas pueden ser malignas. Las UG benignas se localizan generalmente distales a la unión entre el antro y la mucosa secretoria ácida. Esta unión es variable, pero más a menudo la mucosa antral se extiende alrededor de dos tercios de la distancia de la curvatura menor y un tercio de la curvatura mayor. Las úlceras gástricas benignas son raras en el fondo e histológicamente guardan semejanza con las úlceras duodenales. Las UG benignas originadas por *H. pylori* se asocian también con gastritis antral. Por el contrario, las causadas por el consumo de AINE no se acompañan de gastritis crónica activa, aunque puede haber signos de gastropatía química (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

3.7.2.4. Fisiopatología

Gran parte de las UG se pueden atribuir a la infección por *H. pylori* o a una lesión de la mucosa inducida por AINE. Las UG que aparecen en el área prepilórica o las del cuerpo asociadas con úlcera duodenal o una cicatriz duodenal tienen patogenia similar a éstas. La secreción de ácido gástrico (basal y estimulada) tiende a ser normal o a estar disminuida en los pacientes con úlcera gástrica. Cuando ésta se desarrolla en presencia de niveles mínimos de ácido, existe una alteración de los factores de defensa de la mucosa. (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

En algunos pacientes con úlcera gástrica se ha propuesto la participación de alteraciones en la presión del esfínter pilórico en reposo y estimulada, con el consiguiente incremento del reflujo gástrico duodenal. Aunque sales biliares, lisolecitina y enzimas pancreáticas podrían lesionar la mucosa gástrica, todavía no se ha establecido un cometido definitivo de estos factores en la patogenia de la UG. En algunos de estos pacientes se ha descrito un retraso del vaciamiento gástrico de los contenidos sólidos, aunque no es un dato constante. La observación de que los pacientes que han sufrido un trastorno de la barrera pilórica normal (piloroplastia, gastroenterostomía) con frecuencia presentan gastritis superficiales sin úlceras evidentes ha reducido el apoyo al reflujo gastroduodenal como posible explicación del mecanismo patógeno de la úlcera gástrica (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

3.7.2.5. Síntomas

Es posible que las úlceras pequeñas no causen ningún síntoma. Algunas úlceras pueden provocar sangrado serio.

El dolor abdominal es un síntoma común, pero no siempre se presenta, y puede diferir de una persona a otra.

Otros síntomas abarcan:

- Sensación de llenura: incapaz de beber mucho líquido
- Hambre y una sensación de vacío en el estómago, a menudo de 1 a 3 horas después de una comida
- Náuseas leves (el vómito puede aliviar este síntoma)
- Dolor o molestia en la parte superior del abdomen
- Dolor en la parte alta del estómago que lo despierta en la noche

Otros posibles síntomas abarcan:

- Heces negras y pegajosas o con sangre
- Dolor torácico
- Fatiga
- Vómitos, posiblemente con sangre
- Pérdida de peso

3.7.2.6. Diagnóstico

Ver diagnóstico descrito en Gastritis.

3.7.2.7. Tratamiento

Ver tratamiento descrito en Gastritis.

3.7.2.8. Tratamiento Quirúrgico

Gracias al advenimiento de fármacos antiulcerosos potentes (p. ej., antagonistas de los receptores H₂, omeprazol), la cirugía electiva para las úlceras pépticas se ha tornado en un suceso raro. Es posible que la necesidad de cirugía se reduzca aún más a medida que se adquieren más conocimientos acerca de la función y el tratamiento de *H. pylori*. Pese a la notable disminución de la cirugía electiva en las úlceras, la frecuencia y necesidad operatoria para las complicaciones

ulcerosas (perforación, hemorragia y obstrucción) se ha mantenido igual en los últimos 15 años. La causa principal de que se practiquen menos cirugías electivas radica en que cada vez más pacientes responden al tratamiento médico. En los que tienen úlceras “resistentes a la cimetidina” y antecedente de complicaciones previas (hemorragia, perforación) o úlcera “gigante” (mayor de 2cm de diámetro), se aconsejan realizar estudios de la secreción de ácido gástrico mientras el paciente encuentra el tratamiento. Incluso en este grupo de úlceras “resistentes a los bloqueadores”, la mayor parte de las úlceras cicatriza en forma adecuada y con efectos colaterales mínimos con omeprazol, inhibidor muy potente de la bomba de protones (Bennett, 1997).

En la tabla No. 7 se observan las situaciones clínicas que requieren de cirugía de urgencia. A mayor edad del paciente, más peligrosa es la hemorragia y debe obtenerse interconsulta con cirugía a la mayor brevedad (Bennett, 1997).

Tabla No. 7 Indicaciones para la cirugía de urgencia en la enfermedad ulcerosa.

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Perforación 2. Hemorragia <ol style="list-style-type: none"> a. Hemorragia muy abundante b. Sangrado >6 unidades de sangre c. “Vaso visible”, sobre todo si está sangrando d. Recaída con tratamiento médico e. Hemorragia lenta y persistente durante varios días 3. Obstrucción gástrica |
|--|

Fuente:(Bennett, 1997).

La obstrucción gástrica constituye la indicación más rara de la cirugía de urgencia. El dilema clínico es si la obstrucción obedece a la inflamación y edema o a una cicatriz. En circunstancias ideales se comienza con tratamiento conservador durante ocho a diez días y se incluye succión nasogástrica para reducir la obstrucción inflamatoria. Si no se resuelve de esta forma, se recurre a la cirugía (Bennett, 1997).

3.7.2.9. Complicaciones

La úlcera péptica presenta una tendencia espontánea a la cicatrización, hecho importante a la hora de evaluar la eficacia de las medidas terapéuticas aplicadas. Van a sufrir complicaciones alrededor del 35% de los pacientes ulcerosos. Estas complicaciones son, por orden de frecuencia: penetración, hemorragia, perforación y estenosis del píloro. Por otra parte estas complicaciones van a ser más frecuentes tanto en los pacientes fumadores como en aquellos consumidores de AINE (Ferrer, Pérez, & Herrerías, 2009).

Las complicaciones comprenden:

➤ Penetración

Se estima que un 15% de las úlceras gástricas penetran en órganos vecinos, como páncreas, vía biliar, hígado, epíplon gastrohepático y mesocolon. Esta complicación, debido a que se relaciona con la evolución de la enfermedad, ha disminuido con la introducción de las nuevas estrategias terapéuticas. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se basa en la pérdida del carácter circunscrito del dolor y permanece, de manera constante llegando a irradiarse hasta espalda u otras zonas, según el órgano al que penetre (Ferrer, Pérez, & Herrerías, 2009).

➤ Hemorragia digestiva

Van a sufrir esta complicación el 25% de los pacientes ulcerosos en algún momento de su evolución, siendo a veces su primera manifestación clínica. Esta complicación va a ser más frecuente en pacientes con insuficiencia renal, cirrosis hepática y sobre todo en aquellos que consumen AINE el cual aumenta el riesgo de perforación de 4-6 veces. El cuadro clínico varía, desde casos de hemorragia oculta que se manifiestan como una anemia hasta casos de hemorragias masivas con vómitos y deposiciones hemáticas, que ponen en peligro la vida del paciente. Ante hemorragia o sospecha de ella es imprescindible la realización de una endoscopia (Ferrer, Pérez, & Herrerías, 2009).

➤ Perforación

Posiblemente sea la complicación más grave de todas, ocurriendo en el 5 - 10% de los pacientes con úlcera, siendo en el 33% de los casos la primera manifestación de la enfermedad. Se produce cuando una úlcera en la pared anterior de estómago o duodeno penetra y accede dentro de la cavidad abdominal. Esta complicación va a ser más frecuente en varones y aparece con más frecuencia en las úlceras de la pared anterior del duodeno. Se relaciona con el consumo de tabaco, alcohol y sobre todo con el consumo de AINE. Clínicamente se manifiesta por un intenso dolor epigástrico o en el cuadrante derecho del abdomen, que se extiende hasta espalda o hasta el resto de la cavidad abdominal (Ferrer, Pérez, & Herrerías, 2009).

➤ Obstrucción pilórica

Las úlceras pépticas causan más del 80% de las disminuciones del calibre de la válvula que permite el paso del estómago al duodeno (estenosis pilóricas). Esto se puede producir por la presencia de una úlcera dentro del canal pilórico o bien en la zona de estómago o duodeno próximo a él. Esta complicación afectaba clásicamente al 5% de los pacientes ulcerosos, aunque actualmente, la presencia de eficaces tratamientos médicos ha hecho disminuir notablemente esta complicación. Suele afectar con más frecuencia a varones, en general con una duración prolongada de la enfermedad (Ferrer, Pérez, & Herrerías, 2009).

3.7.2.10. Recomendaciones

➤ Medidas higiénico-dietéticas

- ✓ Abstenerse de bebidas alcohólicas, pues en concentraciones elevadas lesionan la barrera mucosa del estómago y ocasionan gastritis, aunque no existen pruebas que demuestren que favorezcan las recidivas, si bien algunos autores han demostrado que su consumo retarda su cicatrización.
- ✓ Abstenerse de café y té. Tampoco existe evidencia que interfiera en la cicatrización, aunque es un estimulante de la secreción gástrica, favoreciendo la sintomatología de reflujo gastroesofágico. Aún no se ha demostrado un riesgo aumentado de presentar enfermedad ulcerosa en los consumidores habituales o excesivos de café. Por esta razón, e igual que ocurre con el alcohol, no hay evidencia científica para impedir el consumo de café en cantidades moderadas.

- ✓ Leche y derivados: A diferencia de lo que se piensa, hay que recordar que el calcio y las proteínas lácteas estimulan la secreción de ácido y no poseen efecto protector.
- ✓ El tabaco se ha implicado como factor etiológico de la úlcera duodenal, retardando la cicatrización y aumentando las recurrencias. Este efecto lo realiza a través de diferentes mecanismos como son: el aumento de la secreción ácida en el estómago, la disminución de la secreción pancreática de bicarbonato, la disminución de la síntesis de prostaglandinas y la estimulación del reflujo del contenido duodenal hacia el estómago. El consumo de tabaco debe ser suprimido, o al menos, restringido por debajo de 10 cigarrillos/día en aquellos pacientes en los que la úlcera esté asociada al consumo de AINE.

En pacientes con úlcera asociada al *Helicobacter pylori* estas recomendaciones no son necesarias, si bien el consumo de tabaco debe ser siempre limitado por los graves perjuicios para la salud que acarrea este consumo.

- ✓ Abstenerse de fármacos ulcerogénicos (ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios, corticoides, reserpina y potasio), si fuera necesario su uso, habría que reevaluar periódicamente dicha necesidad.
- ✓ Establecer una dieta fraccionada con cinco o seis comidas al día, siendo esta variada y equilibrada, evitando los alimentos que produzcan molestias. A diferencia de lo que ocurría hace algunos años, hoy en día no se recomiendan los regímenes dietéticos rigurosos, pues no existe evidencia para recomendar ningún tipo de dieta a los pacientes ulcerosos. Simplemente se deben evitar aquellos alimentos que el paciente sabe por su propia experiencia que le provocan síntomas. Es conveniente hacer comidas frecuentes para evitar la excesiva distensión del antro gástrico, ya que esto puede aumentar la secreción ácida.
- ✓ Como analgésico o antigripal usar paracetamol. La toma de AAS y AINE deben evitarse en pacientes ulcerosos durante el brote agudo. Estos fármacos deben restringirse a indicaciones adecuadas. Se estima que el 50% de los pacientes que consumen estos medicamentos, lo hacen de forma injustificada, pudiéndose resolver sus problemas mediante un simple analgésico.
- ✓ Utilizar antiácidos 1 hora después de cada comida.
- ✓ Vigilar el color de las heces y acudir a urgencias ante cualquier modificación pues puede ser indicio de sufrir una hemorragia digestiva.

- ✓ Comunicar cualquier efecto secundario del tratamiento.
- ✓ Ante un brote ulceroso no automedicarse salvo con antiácidos para evitar enmascarar los síntomas.
- ✓ Continuar la medicación aunque el dolor desaparezca, pues aunque desaparezcan los síntomas es necesaria la cicatrización total de la úlcera (Ferrer, Pérez, & Herrerías, 2009).

3.7.3. REFLUJO GASTROESOFÁGICO

El reflujo gastroesofágico (RGE) consiste en el paso de contenido gástrico y/o duodenal hacia el esófago en ausencia de vómito o eructo. Se trata de un fenómeno fisiológico que ocurre después de las comidas y durante un breve espacio de tiempo. Cuando se produce con frecuencia o duración superior a la normal se denomina enfermedad por reflujo gastroesofágico ERGE (Ruiz, 2001).

3.7.3.1. Etiopatogenia

El requisito para desarrollar una ERGE es el movimiento de ácido y pepsina desde el estómago al esófago. Para que se produzca un episodio de reflujo el contenido del estómago debe <estar preparado> para refluir y el mecanismo antirreflujo del extremo inferior del esófago, alterado. Si aumenta el volumen gástrico (con las comidas, en la obstrucción pilórica o síndrome de estasis gástrico y en los estados de hipersecreción ácida), si el contenido gástrico está situado cerca de la unión gastroesofágica (por inclinación hacia delante o decúbito), o si aumenta la presión gástrica (obesidad, embarazo, ascitis o cinturones o fajas muy ceñidos), el contenido gástrico tiene más posibilidades de retroceder. En condiciones normales la unión gastroesofágica es suficientemente competente para evitar el RGE. La competencia se mantiene gracias a una compleja barrera antirreflujos, cuya integridad funcional ha sido atribuida a la presión del esfínter esofágico inferior (EEI). Solo se produce reflujo cuando se pierde el gradiente de presión gastroesofágica inferior, que puede deberse a un aumento de la presión intragástrica o a un descenso transitorio o permanente del propio tono del esfínter por debilidad muscular o por alteración nerviosa. Entre las causas secundarias de incompetencia del EEI se encuentran las enfermedades esclerodiformes, un tipo miopático del síndrome de pseudoobstrucción intestinal crónica, el embarazo, el tabaquismo, los relajantes del músculo liso (beta-adrenérgicos, aminofilina, nitratos, antagonistas del calcio), la destrucción quirúrgica del esfínter, la dilatación por balón o por miotomía y la esofagitis. (Ruiz, 2001).

3.7.3.2. Fisiopatología

Los mecanismos antirreflujo normales son EEI, diafragma crural y localización anatómica de la unión gastroesofágica por debajo del hiato diafragmático. El reflujo sólo ocurre cuando se pierde el gradiente de presión entre el EEI y el estómago por descenso transitorio o sostenido de la presión del EEI. La hipotensión sostenida del EEI se debe a debilidad muscular, con frecuencia sin causa evidente. El incremento de la relajación transitoria del EEI provocada durante la distensión gástrica se asocia a reflujo gastroesofágico. Un reflejo similar se produce durante el eructo. Además de las situaciones de incompetencia de las barreras, existe más probabilidad de reflujo del contenido gástrico en las siguientes circunstancias: 1) al aumentar el volumen gástrico (después de las comidas, en la obstrucción pilórica o síndrome de estasis gástrica y en los estados de hipersecreción ácida), 2) cuando el contenido gástrico está situado cerca de la unión gastroesofágica (por decúbito, inclinación hacia delante o hernia hiatal) y 3) cuando aumenta la presión gástrica (por obesidad, embarazo, ascitis y cinturones u otras prendas muy ceñidos). La incompetencia del músculo crural diafragmático, que rodea el hiato esofágico del diafragma y actúa como un esfínter esofágico inferior externo, también predispone al reflujo gastroesofágico(Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

La exposición del esófago al ácido refluído se corresponde con el posible daño sobre la mucosa. La exposición depende de la cantidad de material que refluye por episodio, la frecuencia de los episodios de reflujo y la velocidad de limpieza del esófago por la gravedad y la contracción peristáltica. Cuando las contracciones peristálticas están alteradas, la limpieza del esófago también se altera. El ácido refluído en el esófago es neutralizado por la saliva. De este modo, la alteración de la secreción salival también incrementa el tiempo de exposición del esófago al ácido. Si el material refluído llega hasta el esófago cervical y supera el esfínter superior, puede penetrar en faringe, laringe y tráquea(Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

3.7.3.3. Manifestaciones Clínicas

- **Pirosis:** Es la sensación de quemazón o ardor retroesternal, de intensidad variable, aumenta con las posturas que incrementan la presión intraabdominal y con el decúbito. Se presenta de 30 a 60 minutos de la ingesta, en especial de cebolla, cítricos, especias, café, chocolate y menta. Se alivia con la ingesta de antiácidos, alimentos y agua, aunque de forma transitoria. Es el síntoma más frecuente y se correlaciona con la existencia de reflujo ácido. Existen otras

causas de pirosis como medicamentos (tetraciclina o quinidina) agentes infecciosos y reflujo biliar/alcalino tras gastrectomía parcial, que también provoca esofagitis.

- **Regurgitación.** Es la salida de contenido gástrico a la boca. En muchas ocasiones ocurre al acostarse tras la ingesta, puede acompañarse de trastornos pulmonares. Es indicativo de RGE importante.
- **Disfagia Intermitente.** Debida a la disfunción peripatética. Se presenta para sólidos y es de difícil tratamiento. Si es distal traduce una estenosis esofágica.
- **Odinofagia.** Consiste en dolor retroesternal con la deglución. Solo aparece en ER severas y mantenidas.
- **Pirosis de aguas.** También conocido como agruras o acedías; consiste en llenado repentino de la boca con gran cantidad de líquido procedente de las glándulas salivales.
- **Dolor torácico.** En ocasiones de tipo anginoso, incluso con irradiación a cuello y hombros. Se atribuye con frecuencia a enfermedades motoras del esófago. El dolor torácico cuando es por RGE, no mejora fácilmente, persistiendo a pesar de un correcto tratamiento.
- **Molestia en la garganta.** Tos y ronquera matutina, faringitis crónica. Frecuentemente el tratamiento médico es ineficaz y aún la cirugía antirreflujo es efectiva en menos de la mitad de los pacientes bien seleccionados.
- **Síntomas respiratorios.** Jadeos nocturnos, asma estacional o neumonitis. Son debido a microaspiración de contenido gástrico, aunque este mecanismo no ha sido demostrado en el asma bronquial no es estacional, donde podría explicarse por un reflujo mediado por el vago mediante inervación autonómica compartida por el esófago y el sistema bronquial (Ruiz, 2001).

3.7.3.4. Diagnóstico

El diagnóstico se elabora fácilmente con base en los datos de la anamnesis. Los estudios diagnósticos son convenientes en personas con síntomas persistentes o complicaciones, o en sujetos que no mejoran con la terapia. El enfoque diagnóstico para RGE se divide en tres categorías (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

1. Demostración de la lesión de la mucosa.
2. Demostración y cuantificación del reflujo.
3. Definición del mecanismo fisiopatológico.

La lesión de la mucosa se comprueba por medio de un estudio radiológico con bario, esofagoscopia y biopsia mucosa. El primero suele ser normal en la esofagitis no complicada, pero puede revelar estenosis o formación de úlceras. La esofagoscopia puede mostrar esofagitis erosiva, estenosis péptica distal o una zona revestida de epitelio cilíndrico, con o sin estenosis péptica, úlcera o adenocarcinoma de localización proximal. La esofagoscopia puede ser normal en muchos pacientes con esofagitis, y en estos casos son útiles la biopsia y la prueba de Bernstein. Las biopsias de la mucosa deben obtenerse al menos 5 cm por encima del EEI, ya que en sujetos normales son muy frecuentes los cambios en la mucosa esofágica más distal por esofagitis crónica. La prueba de Bernstein consiste en la infusión de soluciones de HCl 0.1 o salina normal en el esófago. En pacientes con esofagitis por reflujo, la administración de ácido produce ardor, pero no así la de suero. Las manifestaciones supraesofágicas se diagnostican con una exploración otorrinolaringológica cuidadosa(Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

La *demostración y la cuantificación del reflujo*, cuando son necesarias, se realizan mediante un registro ambulatorio continuo (24 h) del pH esofágico. Para valorar el reflujo faríngeo puede ser útil emplear un sistema que registre simultáneamente la faringe y el esófago. El registro del pH sólo es útil para estudiar el reflujo de ácido. Sólo es necesario demostrar la presencia de reflujo cuando su cometido en el cuadro sintomático del paciente no está claro, en especial durante el estudio de síntomas supraesofágicos y de dolor torácico sin indicios endoscópicos de esofagitis.

La *definición del mecanismo fisiopatológico* del reflujo gastroesofágico es a veces necesaria para tomar decisiones terapéuticas, como la de realizar una intervención quirúrgica antirreflujo. Los estudios de la motilidad esofágica pueden proporcionar información cuantitativa útil sobre la competencia del EEI y la función motora esofágica(Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

3.7.3.5. Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son obtener alivio sintomático, lograr la cura de la esofagitis erosiva y evitar complicaciones. En los casos benignos las medidas en cuestión incluyen perder peso, dormir con la cabeza de la cama elevada 10 a 15 cm, y eliminar factores que incrementan la presión intraabdominal. Se deben evitar tabaco y alimentos grasosos, café, chocolate, alcohol, menta, jugo de naranja y algunos medicamentos (como anticolinérgicos, bloqueadores de los canales de calcio y relajantes de músculo de fibra lisa). Es importante también no ingerir grandes cantidades de líquidos con las comidas. En casos leves quizá basten cambios en el modo de vida y el uso de antsecretorios que se adquieren sin receta(Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

Para el alivio sintomático son eficaces los agentes que bloquean los receptores H₂ (cimetidina, 300 mg; ranitidina, 150 mg dos veces al día; famotidina, 20 mg dos veces al día; nizatidina, 150 mg dos veces al día). Los Inhibidores de la bomba de protones son más eficaces para el alivio de síntomas y son los fármacos de uso común(Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

Los Inhibidores de la bomba de Protones son comparativamente eficaces: omeprazol (20 mg/día), lansoprazol (30 mg/día), pantoprazol (40 mg/día), esomeprazol (40 mg/ día) o rabeprazol (20 mg/día) durante ocho semanas curan la esofagitis erosiva hasta en 90% de los pacientes. Los fármacos se ingieren 15 a 30 min antes del desayuno, y su uso se puede continuar indefinidamente. En casos refractarios se puede duplicar la dosis y administrarla dos veces al día antes de las comidas. Los efectos adversos son mínimos. La supresión intensiva de ácido origina hipergastrinemia pero no agrava el peligro de tumores carcinoides ni gastrinomas. El tratamiento disminuye la absorción de la vitamina B12(Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

Como alternativa en individuos que necesitan por largo tiempo inhibidores de bomba de protones en altas dosis puede considerarse la cirugía antirreflujo, en la cual se coloca el fondo del estómago alrededor del esófago (funduplicación) y así aumenta la presión del esfínter esofágico inferior. La funduplicación por laparoscopia es el método más indicado. Los candidatos ideales para tal técnica son aquéllos en quienes los estudios de motilidad indican persistencia de la presión inadecuada del EEI pero contracciones peristálticas normales en el cuerpo del esófago(Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

3.7.3.6. Complicaciones

- ✓ Estenosis esofágicas. Se produce cuando la lesión sobrepasa la mucosa y afecta a la lámina propia. Suele ser localizada distal, produciendo dilatación preestenóticas. Se manifiesta por disfagia progresiva. Hay que establecer el diagnóstico diferencial con la estenosis de origen maligno y entre las de origen ácido y alcalino. Suelen responder el tratamiento médico combinado con dilatación intermitente.
- ✓ Úlcera esofágica. Es poco frecuente. Se manifiesta por disfagia y odinofagia, o intenso dolor en tórax o espalda; pueden ocasionar hematemesis y perforación esofágica y se diagnóstica mediante radiología, endoscopia y biopsia.
- ✓ Pólipo inflamatorio. Aparece en la unión esofagogástrica y sangra con facilidad.
- ✓ Esófago de Barret. Consiste en el reemplazamiento del epitelio escamoso del esófago, por un epitelio columnar semejante al gástrico e incluso, al intestinal. Ocurre en pacientes con historia prolongada de RGE. Se diagnostican por endoscopia. Alrededor de un 10% se malignizan, por lo que se precia realizar biopsia en la zona afectada y posterior vigilancia periódica (Ruiz, 2001).

3.7.3.7. Farmacología de Medicamentos para tratar la Enfermedad Péptica

Antagonistas de los Receptores H₂

- Fármacos: Cimetidina, Ranitidina, Nizatidina, Famotidina

Farmacocinética: Absorción rápida en el Intestino. La Cimetidina, Ranitidina y famotidina experimentan un metabolismo hepático de Primer paso, lo que resulta una biodisponibilidad cercana a 50%. La vida media sérica de los cuatro fármacos fluctúa desde 1.1 a 4h. Son eliminados por una combinación de metabolismo hepático, filtración glomerular y secreción tubular renal. Reducir dosis en pacientes con Insuficiencia Renal moderada a grave.

Farmacodinámica: Los antagonistas H₂ muestran una inhibición competitiva en el receptor H₂ de la célula parietal y suprimen la secreción basal de ácido estimulada por los alimentos de una manera lineal, dependiente de la dosis. Son selectivos no afectan a los receptores H₁ o H₃. También se reducen el volumen de secreción gástrica y la concentración de pepsina. La potencia de los cuatro antagonistas del receptor H₂ varía en 50 veces. Sin embargo, cuando se administran en las dosis habituales de prescripción, todos inhiben en 60 a 70% la secreción total de ácido de 24h.

Aplicaciones Clínicas

- ✓ Reflujo Gastro-esofágico
- ✓ Úlcera Péptica
- ✓ Prevención de la Hemorragia por Gastritis relacionada con el estrés.
- ✓ Dispepsia no ulcerosa

Dosis**Cimetidina**

- Úlcera Gástrica: 800 mg al acostarse o 400mg cada 12h.
- Reflujo Gastroesofágico: 800mg cada 12h.
- Prevención de Hemorragia relacionada con el Estrés: 50mg/h en goteo Intravenoso continuo.

Ranitidina

- Úlcera Gástrica: 300mg al acostarse o 150mg cada 12h.
- Reflujo Gastroesofágico: 150mg cada 12h.
- Prevención de Hemorragia relacionada con el Estrés: 6.25mg/h en goteo continuo o 50mg IV cada 6 a 8h.

Nizatidina

- Úlcera Gástrica: 300mg al acostarse o 150mg cada 12h.
- Reflujo Gastroesofágico: 150mg cada 12h.
- Prevención de Hemorragia relacionada con el Estrés: No disponible

Famotidina

- Úlcera Gástrica: 40mg al acostarse o 20mg cada 12h.
- Reflujo Gastroesofágico: 20mg cada 12h
- Prevención de Hemorragia relacionada con el Estrés: 20mg IV cada 12h.

Efectos Adversos: Son fármacos muy seguros. Los efectos adversos se presentan en menos de 3% de los pacientes y consisten en diarrea, cefalea, fatiga, mialgias y estreñimiento.

La cimetidina inhibe la fijación de dihidrotestosterona a los receptores de estrógenos, inhibe el metabolismo del estradiol y aumenta las concentraciones séricas de prolactina. Dosis prolongadas puede causar ginecomastia o impotencia en los hombres y galactorrea en las mujeres. Aunque no tienen efectos nocivos conocidos sobre el feto, los antagonistas H₂ cruzan la placenta, por lo que no deben administrarse a las mujeres embarazadas a menos que sea absolutamente necesario. Se secretan en la leche materna.

Interacciones Farmacológicas: La cimetidina interfiere en varias vías importantes del metabolismo de los fármacos por el citocromo P450 del hígado. De ahí que la vida media de los fármacos metabolizados por estas vías puede estar prolongada.

Los antagonistas H₂ compiten con la creatinina y con ciertos fármacos por la secreción tubular renal. Todos estos compuestos con excepción de la famotidina inhiben el metabolismo gástrico de primer paso del etanol, sobre todo en las mujeres. Aunque la importancia de este hecho es tema de controversia, el incremento en la biodisponibilidad de etanol puede originar aumento de las concentraciones sanguíneas de etanol (Katzun, 2010).

Inhibidores de la Bomba de Protones

- **Fármaco:** Omeprazol, Lansoprazol, Rabeprazol, Pantoprazol y Esomeprazol

Farmacocinética: Todos son benzimidazoles sustituidos cuya estructura es parecida a la de los antagonistas H₂. Todos están disponibles en formulaciones orales. El esomeprazol y pantoprazol también están disponibles en formulaciones intravenosas.

Los inhibidores de la bomba de protones se administran como profármacos inactivos. Para proteger el profármaco acidolábil de la destrucción rápida en la luz gástrica. Los inhibidores de la bomba de Protones son bases débiles lipófilas (pK_a de 4 a 5) y después de la absorción intestinal se difunden con rapidez a través de las membranas lipídicas hacia los compartimentos acidificados. La biodisponibilidad de todos los compuestos disminuye aproximadamente 50% con los alimentos; de ahí que se deban administrar los fármacos con el estómago vacío. Estos deben administrarse 1h antes de cada comida (general el desayuno), de manera que la concentración sérica máxima coincida con la actividad máxima de la supresión de la bomba de protones.

Los fármacos tienen una vida media de 1.5h, pero la inhibición del ácido persiste hasta por 24h por la inactivación irreversible de la bomba de protones. Estos presentan un metabolismo hepático de primer paso y sistémico rápido y tienen una eliminación renal insignificante.

Farmacodinámica: Estos inhiben la secreción en ayuno y estimulada por los alimentos porque bloquean la vía final común de la secreción de ácido, la bomba de protones. En dosis estándar, los inhibidores de la bomba de protones inhiben 90-98% de la secreción de ácido de 24h.

Aplicaciones Clínicas

- ✓ Reflujo Gastro-esofágico
- ✓ Úlcera Péptica
 - Úlcera asociadas a *H. pylori*.
 - Úlcera relacionadas con AINE.
- ✓ Prevención de la recidiva de la hemorragia por úlceras pépticas
- ✓ Dispepsia no ulcerosa
- ✓ Prevención de la hemorragia de la mucosa relacionada con el estrés.
- ✓ Carcinoma y otros trastornos de hipersecreción.

Dosis

Omeprazol Biodisponibilidad 50-65

-Dosis en Úlcera Péptica o en ERGE: 20-40mg /24h

Lansoprazol Biodisponibilidad >80

-Dosis en Úlcera Péptica o en ERGE: 20-40mg/24h

Rabeprazol Biodisponibilidad >80

-Dosis en Úlcera Péptica o en ERGE: 30mg /24h

Pantoprazol Biodisponibilidad 77

-Dosis en Úlcera Péptica o en ERGE: 40mg /24h

Esomeprazol Biodisponibilidad 52

-Dosis en Úlcera Péptica o en ERGE: 20mg/24h

Efectos Adversos

Generales: Los inhibidores de protones son muy seguros. Se han reportados casos de diarrea, cefalea y dolor abdominal en 1-5% de los pacientes. No tienen efectos teratógenos en modelos de animales; sin embargo no se han establecido su seguridad durante el embarazo.

Nutrición: El ácido es importante para liberar la vitamina B₁₂ de los alimentos. La inhibición causa reducción leve de la absorción de cianocobalamina oral, durante lo cual puede llevar a concentraciones subnormales de esta vitamina con el tratamiento prolongado.

Infecciones Respiratorias e intestinales: Se detectan aumentos en las concentraciones gástricas de bacterias en pacientes que toman inhibidores de la bomba de protones y se desconoce la importancia clínica de esto. Puede haber un pequeño riesgo de infecciones intestinales en los pacientes que toman inhibidores de la bomba de protones.

Interacciones Farmacológicas: Todos los inhibidores de la bomba de protones son metabolizados por los citocromos hepáticos P450. Dada la corta vida media de los inhibidores de la bomba de protones son infrecuentes las interacciones farmacológicas que tienen importancia clínica.

El omeprazol puede inhibir el metabolismo de warfarina, diazepam y difenilhidantoína. El esomeprazol también disminuye el metabolismo del diazepam. El lanzoprazol puede incrementar la eliminación de la teofilina (Katzun, 2010).

Protectores de la Mucosa

- Fármaco: Sucralfato

Farmacocinética: Es una sal de sacarosa que forma complejos con el hidróxido de aluminio sulfatado. En agua o en soluciones ácidas, forma una pasta viscosa, adherente, que se fija selectivamente a las úlceras o erosiones hasta por 6h. Tiene una solubilidad limitada, descomponiéndose en un sulfato de sacarosa y una sal de aluminio. Menos de 3% del fármaco intacto y del aluminio se absorbe en el tubo digestivo; la parte restante se excreta en las heces.

Farmacodinámica: No se ha esclarecido con exactitud su mecanismo de acción. Se considera que el sulfato de sacarosa de carga negativa se une a las proteínas de carga positiva que están en la base de las úlceras o de la erosión, formando una barrera física que restringe más la lesión cáustica y estimula la secreción de prostaglandinas y bicarbonato por la mucosa.

Aplicaciones Clínicas

- ✓ Hemorragia del tubo digestivo.
- ✓ Prevenir hemorragia relacionada con el estrés.
- ✓ Terapéutica de mantenimiento para prevenir recurrencia de úlceras duodenales.

Dosis: 1 g cuatro veces al día con el estómago vacío.

Efectos Adversos: No se absorbe y prácticamente está desprovisto de efectos adversos generales. El estreñimiento se presenta en 2% de los pacientes y se debe a la sal de aluminio.

Dado que se absorbe una pequeña cantidad de aluminio, no debe utilizarse por periodos prolongados en los pacientes con insuficiencia renal.

Interacciones Farmacológicas: El sucralfato puede unirse a otros fármacos y alterar su absorción. No debe administrarse con antagonistas H₂ o antiácidos. Separa 30 min la administración de antiácidos y ranitidina (Katzun, 2010).

Análogos de las Prostaglandinas

➤ **Fármaco: Misoprostol aliviarse**

Farmacocinética: Análogo metílico de la prostaglandina PGE₁ fue aprobado para tratamiento de trastornos gastrointestinales. Después de su administración oral se absorbe con rapidez y se metaboliza para formar un ácido libre con actividad metabólica. La vida media sérica es menor de 30min. Se excreta por la orina; no es necesario reducir dosis en pacientes con insuficiencia renal.

Farmacodinámica: Tiene propiedades inhibitoras de ácido y de protección de la mucosa. Se piensa que estimula la secreción de moco y bicarbonato y mejora el flujo sanguíneo de la mucosa. Además, se une a un receptor de prostaglandina en las células parietales, reduciendo la producción de cAMP estimulada por la histamina y causando inhibición moderada de ácido.

Aplicaciones Clínicas

- ✓ Prevención de lesiones gastrointestinales inducidas por AINE
- ✓ Úlcera duodenal

Dosis

-Prevención de lesiones gastrointestinales inducidas por AINE: 200mcg 2-4 veces al día durante las comidas y al acostarse.

-Úlcera duodenal: 200mcg 4 veces/día, durante la comida y al acostarse, 4-8 semanas.

Efectos Adversos En 10-20% de los pacientes presentan diarrea y dolor abdominal cólico. Dado que el misoprostol estimula las contracciones uterinas, no debe utilizarse durante el embarazo ni en mujeres en edad fértil.

Interacciones Farmacológicas: No se han reportado interacciones farmacológicas de importancia (Katzun, 2010).

Compuestos Derivados de Bismuto

- Fármaco: Subsalicilato de bismuto y Subcitrato potásico de bismuto

Farmacocinética

El subsalicilato de bismuto experimenta una rápida disociación en el estómago, lo que permite la absorción de salicilato. Más de 99% del bismuto aparece en las heces. Aunque en grado mínimo el bismuto se absorbe (<1%); se almacena en muchos tejidos y tiene una excreción renal lenta. El salicilato se absorbe con rapidez y se excreta en la orina.

El Subcitrato potásico de bismuto solo se comercializa con prescripción combinado que también contiene metronidazol y tetraciclina para el tratamiento de *H. pylori*.

Farmacodinámica: Se desconocen los mecanismos del bismuto. El bismuto recubre las úlceras y las erosiones y crea una capa protectora contra el ácido y la pepsina. También estimula la secreción de prostaglandina, moco y bicarbonato. El subsalicilato de bismuto reduce la frecuencia de las heces y su fluidez en la diarrea infecciosa aguda, ya que inhibe la secreción intestinal de prostaglandinas y de cloruro. Tiene un efecto antimicrobiano directo y se une a las enterotoxinas, lo cual explica su utilidad para prevenir y tratar la diarrea del viajero. Los compuestos de bismuto tienen una actividad antimicrobiana directa contra *H. pylori*.

Aplicaciones Clínicas

- ✓ Dispepsia
- ✓ Diarrea aguda
- ✓ Prevención Diarrea del Viajero.

Dosis

Adultos: 2 cucharadas (30 ml).

Niños de 9 a 12 años: 1 cucharada (15 ml), 6 a 9 años: 1/2 cucharada (7,5 ml).

La dosis se repite cada 3 horas. Máximo 8 dosis en 24 horas.

Efectos Adversos: Las formulaciones del bismuto tienen características de seguridad excelente, el bismuto produce un oscurecimiento inocuo en las heces, lo cual suele confundirse con una hemorragia del tubo digestivo. Las formulaciones líquidas pueden causar oscurecimiento inocuo de la lengua. Deben utilizarse por periodos breves únicamente y se debe evitar la administración por periodos prolongados en los pacientes con insuficiencia renal. El uso prolongado puede causar encefalopatía (ataxia, cefaleas, confusión y convulsiones).

Interacciones Farmacológicas: Contiene salicilato, por lo tanto, si también se está administrando ácido acetilsalicílico y se presenta zumbido de oídos debe suspender su uso. El consumo de BISMED debe ser controlado por el médico en los siguientes casos: Cuando se administra junto con anticoagulantes (los salicilatos pueden retardar el tiempo de coagulación). En diabetes (los salicilatos disminuyen los niveles de glucosa sanguínea de tal manera que es necesario modificar la dosis de hipoglicemiante). En la gota (el ácido salicílico interfiere con algunos medicamentos usados para incrementar la excreción de ácido úrico)(Katzun, 2010).

Fármacos para terapia antimicrobiana de Gastritis o Úlcera por *H. pylori*.

➤ Fármaco: Claritromicina

Farmacocinética: Deriva de la eritromicina por adición de un grupo metilo y tiene mejor estabilidad de ácido y absorción oral que la eritromicina. Penetra bien casi todos los tejidos, con concentraciones iguales o mayores a las séricas; se degrada en el hígado. Una porción del fármaco activo y este metabolito principal se elimina en la orina

Farmacodinámica: Interfiere la síntesis de proteínas en las bacterias sensibles ligándose a la subunidad 50S ribosomal.

Aplicaciones Clínicas:

- ✓ Úlcera Péptica
- ✓ Faringitis, amigdalitis, bronquitis aguda
- ✓ Neumonía bacteriana

Dosis:

Úlcera péptica asociada a *H. pylori*: 500mg/12h + 1g amoxicilina/12h + 20mg omeprazol /24h, 10 días.

500mg + 1g amoxicilina +20 mg omeprazol /12h, 7 días.

Efectos Adversos: Náuseas vómitos y diarreas a veces acompañan a la administración oral, La intolerancia gastrointestinal, que se debe a una estimulación directa de la movilidad del intestino, es el motivo más frecuente de la interrupción.

Interacciones Farmacológicas: Inhibe el esoenzima CYP3A4 del citocromo 450. Concomitancia con: cisaprida, pimozida, disopiramida y quinidina por aumentar el riesgo de prolongaciones del intervalo QT y arritmias cardíacas graves. Puede aumentar las concentraciones séricas de numerosos fármacos incluidos teofilina, anticoagulantes orales, ciclosporina y metilprednisolona (Katzun, 2010).

➤ **Fármaco: Amoxicilina**

Farmacocinética: La absorción es estable a ácidos y relativamente bien absorbidas, con alcance de concentraciones séricas en los límites de 4-8 µg/mL después de ingerirse los 500mg de una dosis oral. No se altera por alimentos. Las penicilinas se distribuyen ampliamente en los líquidos y tejidos corporales con unas cuantas excepciones. Es excretada rápidamente por los riñones y pequeñas cantidades se elimina por otras vías.

Farmacodinámica: Bactericida. Inhibe la acción de peptidasa y carboxipeptidasas impidiendo la síntesis de la pared celular bacteriana.

Aplicaciones Clínicas:

- ✓ Infección sistémica o localizada por gran+ y gran- sensibles.
- ✓ Fiebre tifoidea o paratifoidea.
- ✓ Tratamiento de erradicación de *H. pylori*.
- ✓ Úlcera péptica, linfoma gástrico asociado a mucosa.

Dosis:

Úlcera péptica asociada a *H. pylori*: 500mg/12h + 1g amoxicilina/12h + 20mg omeprazol /24h, 10 días.

500mg + 1g amoxicilina +20 mg omeprazol /12h, 7 días.

Efectos Adversos: Náuseas diarrea, erupción cutánea, vómitos, candidiasis mucocutánea, colitis pseudomembranosa y hemorrágica. Embarazo no estudios controlados. Lactancia no se conocen efectos sobre el lactante.

Interacciones Farmacológicas: Aumenta posibilidad de rash cutáneo con alopurinol. Antagonismo con antibióticos bacteriostáticos. Disminuye eficacia de anticonceptivos orales. Absorción disminuida por antiácidos. Inactivación química acelerada por ingesta de alcohol (Katzun, 2010).

- ✓ Fármaco: HCl de Tetraciclina

Farmacocinética: Suministradas por vía oral, las tetraciclinas se absorben bien a nivel gástrico y de intestino delgado proximal, alcanzando picos séricos entre 1 y 3 h después. Absorción de 60-70%. Una porción de la dosis de tetraciclina administrada por vía oral se mantiene en luz del intestino, modifica la flora intestinal y se excreta en las heces. Absorción principalmente en la porción superior del intestino delgado y se altera por la presencia de alimentos, productos lácteos y antiácidos. Se distribuye de manera amplia en los tejidos y líquidos corporales, excepto el líquido cefalorraquídeo. Se excretan principalmente en la bilis y la orina.

Farmacodinámica: Bacteriostático. Inhibe la síntesis proteica bacteriana. Activo frente a gram + y otros microorganismos.

Aplicaciones Clínicas:

- ✓ Infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*
- ✓ Clamidiasis
- ✓ Enfermedad ulcero-péptica gástrica y duodenal y la causada por *H. pylori*.

Dosis: 500mg c/6h, con las comidas y al acostarse

Efectos Adversos: Reacciones de hipersensibilidad a las tetraciclinas son raras. La mayor parte de los efectos adversos se debe a toxicidad directa del fármaco o alteraciones de la flora microbiana. Náuseas, vómito y diarrea. Se une con facilidad al calcio depositado en el hueso de recién formación o dientes en niños pequeños, en el hueso se une y puede causar deformidad o inhibición del crecimiento. Contraindicado en Hipersensibilidad a tetraciclinas. Embarazo (4 a nueve meses), lactancia y niños <8 años

Interacciones Farmacológicas: Absorción retardada por antiácido con Al, Fe, Ca o Mg, alimentos y lácteos.

No asociar con fármacos hepatotóxicos o nefrotóxicos, antibióticos bactericidas. (Katzun, 2010)

- Fármaco: Metronidazol

Farmacocinética: Derivado 5-nitroimidazólico con actividad antimicrobiana contra bacterias anaerobias y ciertos protozoos, entre ellos *E. histolytica* y *G. intestinalis*. El metronidazol se

absorbe casi por completo tras la administración oral. Tiene una semivida en el plasma de unas ocho horas y se elimina por la orina en parte sin transformar y en parte en forma de metabolitos.

Farmacodinámica: Antiinfeccioso antibacteriano y antiparasitario, posiblemente por interacción con el ADN.

Aplicaciones Clínicas:

- ✓ Uretritis por Trichomonas
- ✓ Amebiasis Intestinal y hepática
- ✓ Uretritis y vaginitis por Trichomonas

Dosis: 500mg /8h.

Efectos Adversos: Contraindicado en Hipersensibilidad conocida. Embarazo reciente. Alcoholismo crónico. El metronidazol se tolera bien, pero no es raro observar una sintomatología leve de cefalea, irritación gastrointestinal y sabor metálico persistente. Con menos frecuencia se observan somnolencia, erupciones cutáneas y oscurecimiento de la orina.

Interacciones Farmacológicas: El metronidazol refuerza la acción de los anticoagulantes orales. El alcohol puede provocar dolores abdominales, vómitos, enrojecimiento facial y dolor de cabeza. El fenobarbital y los corticosteroides reducen las concentraciones plasmáticas de metronidazol, mientras que la cimetidina las eleva(Katzun, 2010).

3.7.4. ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL HÍGADO

El hígado es el órgano más grande del organismo, con peso que oscila entre 1 y 1.5 kg, por lo que representa de 1.5 a 2.5% de la masa corporal magra. Su tamaño y forma varían, y normalmente se ajustan a la forma general del cuerpo (largo y estrecho o corto y ancho). El hígado se localiza en el cuadrante superior derecho del abdomen, por debajo de la caja costal derecho y apoyado sobre el diafragma, proyectándose de forma variable en el cuadrante superior izquierdo. Es mantenido en posición por las fijaciones ligamentarias a diafragma, peritoneo, grandes vasos y órganos gastrointestinales superiores. Recibe un doble aporte sanguíneo: alrededor de 20% del flujo sanguíneo es sangre rica en oxígeno procedente de la arteria hepática y 80% es sangre rica en nutrientes que proviene de la vena porta que se origina en estómago, intestino, páncreas y bazo. (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

Gran parte de las células del hígado son hepatocitos, que constituyen dos tercios de la masa hepática. El resto de las células está compuesta por células de Kupffer (miembros del sistema reticuloendotelial), células estrelladas, células endoteliales y vasos sanguíneos, células de los conductillos biliares y estructuras de soporte. Desde el punto de vista funcional el hígado está organizado en ácinos que reciben sangre de la arteria hepática y de la vena porta procedente de las áreas portales o porta, que luego fluye por los sinusoides hasta las venas hepáticas terminales. La ventaja de contemplar el ácino como unidad fisiológica del hígado es que ayuda a entender los patrones morfológicos de muchas enfermedades vasculares y biliares, que no se explican con la disposición lobulillar (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

Las áreas portales del hígado están formadas por pequeñas venas, arterias, y conductos biliares y linfáticos, organizados en un estroma formado por una matriz de soporte y pequeñas cantidades de colágeno. La sangre que fluye por las áreas portales es distribuida a través de los sinusoides, y drenando en las venas hepáticas terminales ("venas centrales"). Los sinusoides están tapizados por células endoteliales únicas las cuales tienen prominentes fenestraciones de tamaño variable, lo que permite el flujo libre de plasma pero no de elementos celulares. Así, el plasma puede ponerse en contacto directo con los hepatocitos en el espacio subendotelial de Disse (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

Los hepatocitos desempeñan numerosas y vitales funciones para mantener la homeostasia y la salud. Estas funciones son la síntesis de la mayoría de las proteínas séricas esenciales (albúmina, proteínas transportadoras, factores de coagulación, muchos factores hormonales y de crecimiento), la producción de bilis y sus transportadores (ácidos biliares, colesterol, lecitina, fosfolípidos), la regulación de los nutrimentos (glucosa, glucógeno, lípidos, colesterol, aminoácidos) y el metabolismo y conjugación de los compuestos lipófilos (bilirrubina, cationes, fármacos) para excretarlos por la bilis o la orina. Medir estas actividades para valorar la función hepática es complicado a causa de la multiplicidad y variabilidad de estas funciones. Las pruebas de "funcionamiento" hepático más utilizadas son las determinaciones de bilirrubina, albúmina y tiempo de protrombina en suero. El valor sérico de bilirrubina representa una medida de la

conjugación y excreción hepáticas, mientras que las concentraciones séricas de albúmina y el tiempo de protrombina miden la síntesis de proteínas. Las alteraciones en cualquiera de estos tres parámetros son típicas de la disfunción hepática. La insuficiencia hepática masiva es incompatible con la vida, y las funciones del hígado son demasiado complejas y diversas para poder ser sustituidas por una bomba mecánica, una membrana de diálisis o una infusión de una mezcla de hormonas, proteínas y factores de crecimiento.(Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005)

3.7.5. CIRROSIS

La cirrosis es la fase más avanzada de la mayoría de enfermedades crónicas del hígado. Se define como una alteración difusa de la arquitectura hepática por fibrosis hepática masiva junto con la aparición de nódulos de regeneración. Mientras la fibrosis hepática aislada es potencialmente reversible, la cirrosis avanzada incluye alteraciones en la circulación hepática y es irreversible. La cirrosis hepática se acompaña de una alta morbimortalidad. En la fase descompensada, la cirrosis se asocia a complicaciones características debida a hipertensión portal e insuficiencia hepatocelular. Además, la cirrosis predispone al desarrollo de carcinoma hepatocelular. La cirrosis descompensada suele tener mal pronóstico a menos que se realice un trasplante del hígado (Farrerez & Rozman, 2010).

3.7.5.1. Historia

La cirrosis hepática es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas. Su historia natural se caracteriza por una fase asintomática, denominada cirrosis compensada de duración variable. En esta fase los pacientes pueden llegar a tener hipertensión portal y varices esofágicas. A medida que la enfermedad progresa con el desarrollo de mayor hipertensión portal y mayor deterioro de la función hepática aparecen las complicaciones de la denominada cirrosis descompensada como ascitis, hemorragia por varices, encefalopatía hepática o ictericia. El desarrollo de cualquiera de estas complicaciones marca la transición de la fase compensada a la descompensada. La progresión de la enfermedad parece que se acelera, con riesgo de muerte con el desarrollo de complicaciones tales como el resangrado, insuficiencia renal (ascitis refractaria, síndrome hepatorenal), síndrome hepatopulmonar y sepsis (peritonitis bacteriana espontánea). El desarrollo de hepatocarcinoma puede acelerar el curso de la enfermedad tanto en la fase compensada como descompensada(García, González, & Moreno, 2012).

La cirrosis hepática se puede clasificar según criterios morfológicos, etiológicos o clínicos. Morfológicamente la cirrosis se divide, según el tamaño de los nódulos de regeneración, en macronodular, micronodular y mixta. En la Cirrosis *micronodular* la mayoría de los nódulos tienen un diámetro inferior a 3mm, mientras que en la *macronodular* los nódulos tienen un tamaño superior a 3mm. Según la etiología de la cirrosis, esta se denomina posthepática, alcohólica, cirrosis biliar primaria, etc.(Farreraz & Rozman, 2010).

La clasificación de la cirrosis en estadio compensado y descompensado como se ha realizado en una revisión sistemática es simple y reproducible e identifica a pacientes en una similar tasa de progresión de la enfermedad y supervivencia(García, González, & Moreno, 2012).

➤ Cirrosis compensada

El curso clínico de la cirrosis compensada no se conoce con exactitud debido al carácter asintomático de esta fase. Los factores pronósticos de mortalidad que se identifican con una mayor frecuencia en esta fase compensada están relacionados con la presencia de hipertensión portal (recuento de plaquetas, tamaño del bazo o presencia de varices). Probablemente, estos factores pronósticos identifican a los pacientes con mayor riesgo de desarrollo de complicaciones características de la fase descompensada de la enfermedad. La transición de estadio compensado a descompensado ocurre en una tasa de 5-7% por año (García, González, & Moreno, 2012).

➤ Cirrosis descompensada

La cirrosis descompensada se define por la presencia de ascitis, hemorragia por varices, encefalopatía hepática y/o la aparición de ictericia. La ascitis es la complicación que marca el inicio de la fase de cirrosis descompensada en la mayoría de los casos; por lo tanto, se considera el signo clave de cirrosis descompensada. Una vez alcanzada esta fase, el pronóstico con respecto a la supervivencia marcadamente empeora con una supervivencia al año y a los dos años del 61 y el 50%, respectivamente, y una supervivencia a los 10 años del 7%. (García, González, & Moreno, 2012)

La identificación de factores pronósticos de mortalidad en la fase descompensada es de gran relevancia, ya que estos pacientes son los que tienen mayor riesgo de muerte. Los factores que se identifican con mayor frecuencia son aquellos asociados a la disfunción circulatoria con deterioro de la función renal, la presencia de hepatocarcinoma y las variables asociadas a mayor deterioro de la función hepática. Se pueden identificar 4 estadios clínicos o “estatus” de cirrosis con diferente pronóstico

➤ Estadio 1

Se caracteriza por la ausencia de varices esofágicas y de ascitis. Mientras los pacientes permanecen en este estadio, la tasa de mortalidad es inferior al 1% por año.

➤ Estadio 2

Se caracteriza por la presencia de varices esofágicas sin ascitis y sin sangrado. Mientras los pacientes permanecen en este estadio, la tasa de mortalidad es del 3,4% por año.

➤ Estadio 3

Se caracteriza por la presencia de ascitis con o sin varices esofágicas en un paciente que nunca ha sangrado. Mientras los pacientes están en este estadio, la tasa de mortalidad es del 20% por año, significativamente más elevada que en los otros estadios.

➤ Estadio 4

Se caracteriza por hemorragia digestiva por varices con o sin ascitis. En este estadio la tasa de mortalidad anual es del 57% (alrededor de la mitad de estos fallecimientos ocurren en las 6 semanas posteriores al episodio inicial de sangrado digestivo). Los estadios 1 y 2 corresponden a pacientes con cirrosis compensada, mientras que los estadios 3 y 4 se refieren a cirrosis descompensada.

El hepatocarcinoma puede aparecer en cualquier estadio de cirrosis con una tasa constante del 3% por año. El trasplante hepático mejora significativamente la supervivencia y calidad de vida de pacientes con cirrosis en estadio terminal. No obstante, una proporción de pacientes importante fallece en la lista de espera de trasplante, debido al insuficiente número de donantes. La predicción adecuada de la expectativa de vida en estos pacientes es muy importante (García, González, & Moreno, 2012).

3.7.5.2. Epidemiología

La cirrosis hepática es una enfermedad frecuente en el mundo, y su prevalencia es variable de un país a otro dependiendo de los factores etiológicos. La cirrosis suele manifestarse hacia la cuarta o quinta década de la vida, aunque hay casos juveniles e incluso infantiles, y no es excepcional que un paciente sea portador de una cirrosis durante muchos años, y ésta se manifieste en la vejez o incluso sea un hallazgo de autopsia. La cirrosis es una enfermedad más frecuente en el sexo masculino, probablemente porque la infección por los virus de las hepatitis y el etilismo son más frecuentes en el varón. La raza negra, el hábitat urbano y el menor nivel económico parecen ser factores significativos de riesgo del desarrollo de cirrosis. Un aspecto interesante es la posible predisposición genética a padecer la enfermedad, habiéndose excluido las enfermedades hepáticas genético-hereditarias (García, González, & Moreno, 2012).

3.7.5.3. Etiología

Aproximadamente el 90% de las causas de cirrosis hepática en países occidentales son el abuso de alcohol, la enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHnA) y la hepatitis crónica vírica. A escala mundial, la hepatitis crónica por el virus de la hepatitis B (vHB) y C (vHC) con más de 400 millones de enfermos infectados representa la etiología más importante. La causa de la cirrosis permanece desconocida en cerca del 10% de los casos (cirrosis criptogénica) y aproximadamente el 70% de estos casos se cree que en la actualidad están relacionados con la EHnA dentro del contexto de resistencia a la insulina y síndrome metabólico, mientras que el resto puede estar en relación con mecanismos autoinmunes. Varios factores etiológicos tales como hemocromatosis y alcohol, o alcohol y hepatitis C pueden acelerar la progresión a cirrosis (García, González, & Moreno, 2012).

➤ Cirrosis de etiología vírica

Las infecciones por vHB y vHC son un problema mundial de salud pública y las causas más frecuentes de hepatitis crónica, cirrosis y hepatocarcinoma. En el mundo se calcula que alrededor de 170 millones de personas tienen hepatitis crónica por el vHC, y cerca del 20-30% de los pacientes presentará cirrosis en 20-30 años de evolución. De hecho, en la población occidental en los últimos años se ha duplicado la prevalencia de pacientes con cirrosis por el vHC y se ha multiplicado por 20 la incidencia de hepatocarcinoma (García, González, & Moreno, 2012).

La infección por el vHB puede causar un amplio, diverso y variable espectro de enfermedad a veces con una historia natural larga y compleja. Los estudios longitudinales de pacientes con hepatitis crónica B (HCB) indican que después del diagnóstico, la incidencia acumulada de desarrollar cirrosis en 5 años oscila entre 8-20%. En pacientes con cirrosis hepática compensada, la incidencia acumulada de descompensación en 5 años es de alrededor del 20%, con una probabilidad de supervivencia a los 5 años aproximadamente del 80-86%. Los pacientes con cirrosis descompensada tienen un pronóstico pobre, con una probabilidad de supervivencia a los 5 años de 14-35% (García, González, & Moreno, 2012).

➤ **Cirrosis alcohólica**

El consumo excesivo y prolongado de bebidas alcohólicas es una de las principales causas de la cirrosis. Asimismo, el consumo excesivo de alcohol contribuye a una mayor progresión de la lesión hepática en pacientes con otras hepatopatías como hepatitis crónica por el vHC, esteatosis hepática relacionada con síndrome metabólico, etc.

El umbral para desarrollar una enfermedad hepática alcohólica grave en los varones se calcula en un consumo superior a 60-80 g de alcohol durante 10 años, mientras que las mujeres tienen riesgo de desarrollarla consumiendo menos cantidad. El diagnóstico de hepatopatía alcohólica requiere de un interrogatorio preciso respecto a la cantidad y duración del consumo del alcohol. En los pacientes que han tenido complicaciones de cirrosis y que siguen bebiendo, la supervivencia a 5 años es inferior al 50%. En los que suspenden el consumo de alcohol y conservan la abstinencia, el pronóstico es significativamente más favorable; en éstos, cuando la hepatopatía es avanzada, el trasplante hepático es una opción viable. (García, González, & Moreno, 2012)

3.7.5.4. Patogenia

Los siguientes mecanismos fisiopatológicos son importantes en el desarrollo de cirrosis hepática de cualquier etiología: a) necrosis o lisis de hepatocitos con pérdida del parénquima hepático e inflamación; b) fibrogénesis (depósito de matriz extracelular); c) cambios en el crecimiento celular (hiperplasia, regeneración) y d) alteraciones vasculares y circulatorias.

La necrosis y lisis de hepatocitos e inflamación crónica y continua constituyen un estímulo y factor perpetuador de proliferación y crecimiento de los hepatocitos y del proceso de fibrogénesis. En la cirrosis se producen citocinas profibrogénicas tales como factor transformante del crecimiento $\beta 1$ (*tGF- $\beta 1$ -transforming growth factor beta-1*) que inician y perpetúan la activación de las células

estrelladas hepáticas transformadas en el fenotipo de miofibroblastos. Los miofibroblastos se contraen, proliferan y producen colágeno y otros componentes de la matriz extracelular. El desarrollo de cirrosis se acompaña de un marcado incremento en el contenido de colágeno y depósito de matriz extracelular producida principalmente por las células estrelladas activadas y transformadas en miofibroblastos.(García, González, & Moreno, 2012)

Inicialmente la fibrosis aparece en las zonas periportales y pericentrales. Si la fibrogénesis se perpetúa se producen puentes o septos de fibrosis que conectan los espacios portales y los espacios porta con las venas centrolobulillares alterando la arquitectura hepática y formándose nódulos de regeneración hepatocitaria. El depósito de matriz extracelular y colágeno en el espacio de Disse conlleva la formación de pseudomembranas localizadas en el endotelio sinusoidal, lo que se conoce como “capilarización de los sinusoides”. Esto produce una barrera adicional creada entre la luz sinusoidal y los hepatocitos que impide el intercambio de sustancias entre la sangre sinusoidal y las células parenquimatosas, siendo los hepatocitos más vulnerables al daño isquémico y nutritivo. Un proceso de angiogénesis acompaña al proceso fibrogénico produciendo en el hígado “neovasos” que pueden desempeñar un papel en la patogénesis de la hipertensión portal.

La destrucción del parénquima combinada con la regeneración e hiperplasia de células parenquimatosas, la estrangulación fibrótica del tejido hepático y las alteraciones vasculares contribuyen a la transformación nodular del hígado.(García, González, & Moreno, 2012)

3.7.5.5. Manifestaciones Clínicas

La cirrosis hepática compensada a menudo es subclínica, incluso puede ser diagnóstica en una intervención quirúrgica o en una autopsia. En muchos pacientes, los síntomas son inespecíficos e incluyen astenia y anorexia moderada. En esta fase se habla de *cirrosis hepática compensada*. En algunos casos, la enfermedad se diagnóstica al descubrir la existencia de signos típicos en la exploración física o en el examen analítico o ecográfico. En otros casos, la cirrosis se diagnóstica en el seguimiento de pacientes con hepatopatías crónicas de larga evolución. En esta fase avanzada, la mayoría de pacientes presentan complicaciones clínicas secundarias a la hipertensión portal o la insuficiencia hepatocelular. La primera complicación suele ser ascitis. Otros pacientes se presentan con una hemorragia digestiva por varices esofágicas.

Con posterioridad los pacientes suelen presentar encefalopatías hepáticas e infecciones bacterianas graves, incluyendo la peritonitis bacteriana espontánea. En estas situaciones se habla de *cirrosis hepática descompensada*. El desarrollo de coagulopatía favorece hemorragias frecuentes de mucosas. La insuficiencia hepatocelular se asocia a ictericia de piel y mucosas, la colestasis, en especial en pacientes con cirrosis biliar primaria, también puede ocasionar hiperpigmentación, prurito, dolores óseos. En pacientes con hepatopatía alcohólica pueden aparecer manifestaciones extrahepáticas derivadas de la afectación cardíaca, neurológica o pancreática. En casos de cirrosis avanzada es frecuente la desnutrición, atrofia muscular y alteraciones neuropsiquiátricas persistentes (encefalopatía crónica) (Farreraz & Rozman, 2010).

La cirrosis hepática se asocia a otras manifestaciones clínicas. La prevalencia de diabetes es elevada entre los pacientes. Se caracteriza por hiperinsulinemia, hiperglucagonemia y resistencia periférica a la acción de la insulina. En algunos pacientes la hiperglucemia es moderada y se controla únicamente con dieta, mientras que en otros es intensa y requiere la administración de antidiabéticos orales o insulina. La gran mayoría de pacientes con cirrosis presentan un estado circulatorio hiperdinámico, caracterizado por una reducción de las resistencias vasculares sistémicas, aumento del gasto cardíaco y disminución de la presión arterial, en especial en los pacientes con ascitis. Esta alteración circulatoria es asintomática en la mayoría de los casos. Algunos pacientes pueden presentar manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca debidas a la existencia de la denominada miocardiopatía cirrótica o a la coexistencia de otros factores, como miocardiopatía alcohólica o enfermedades valvulares (Farreraz & Rozman, 2010).

Un pequeño porcentaje de pacientes con cirrosis desarrolla síndrome hepatopulmonar, debido posiblemente a la existencia de vasodilatación pulmonar y/o comunicaciones arteriovenosas pulmonares. Este síndrome se caracteriza por hipoxemia en condiciones basales, que empeora en ortostatismo (ortodesoxia). La hipertensión pulmonar puede también observarse en algunos pacientes con cirrosis hepática (hipertensión portopulmonar), pero es menos frecuente que el síndrome hepatopulmonar (Farreraz & Rozman, 2010).

3.7.5.6. Diagnóstico

- Exploración Física
- Pruebas de Laboratorio
- Pruebas de Imagen
- Biopsia Hepática

3.7.5.7. Tratamiento

Medidas generales en el tratamiento de los pacientes con cirrosis. Todo paciente con cirrosis, independientemente de su etiología, debe realizar periódicamente una evaluación de su función hepática, a fin de valorar la posible existencia de indicación de trasplante hepático. Además, debe evitar fármacos hepatotóxicos, el consumo de alcohol y los antiinflamatorios no esteroideos; la vacunación frente al virus de la hepatitis A también es aconsejable, aunque no se ha evaluado su uso en pacientes con cirrosis descompensada. Debe realizarse un estudio endoscópico cada dos años para estudiar la posible existencia de varices esófago-gástricas, e iniciar profilaxis farmacológica de la hemorragia varicosa en caso de que se detecte la presencia de varices. Además, como en otros pacientes con cirrosis, debe realizarse una vigilancia semestral por medio de ecografía como método de detección precoz de hepatocarcinoma (Herrero, 2006).

➤ Cirrosis de etiología vírica

El objetivo del tratamiento antiviral en la cirrosis compensada por virus B es evitar la progresión de la enfermedad hacia una cirrosis descompensada y el desarrollo de hepatocarcinoma. En cambio, en la cirrosis descompensada es doble: en primer lugar, mejorar la función hepática, de forma que se evite o se retrase el trasplante hepático; en segundo lugar, disminuir la replicación del virus B antes del trasplante (por debajo de 10^2 - 10^3 copias/ml), ya que esto puede reducir el riesgo de recidiva de la hepatitis B tras el trasplante, en caso de que éste se lleve a cabo (Herrero, 2006).

El Tratamiento con Interferón alfa en pacientes con cirrosis por VHB en estadio B y C de Child-Pugh, no aporta beneficio; al contrario exacerba la enfermedad de base y los efectos secundarios son importantes.

El interferón puede ser efectivo en pacientes con cirrosis compensada. La Lamivudina, un análogo de los nucleósidos, es bien tolerada y es una opción en pacientes con cirrosis por VHB en estadio B y C de Child. La Lamivudina a dosis de 100mg/día produce una estabilización de la enfermedad en el 88% de los pacientes con cirrosis descompensada, lo que conlleva a una mejoría en la supervivencia. A partir de los 6 meses de tratamiento con este antirretroviral aumenta el riesgo de resistencias; si un paciente ha generado resistencias a la lamivudina, se debe administrar un antirretroviral análogo de nucleósidos como el adefovir dipivoxil a dosis de 10mg/día; tiene la principal ventaja de baja tasa de resistencias del virus B frente a él. Este nuevo fármaco también se puede indicar de entrada, en lugar de la lamivudina. (Rosario & Montero, 2006)

➤ Cirrosis alcohólica

La parte más importante del tratamiento es suspender el consumo de alcohol por completo, estudios confirman el efecto beneficioso de la supresión del consumo de alcohol en paciente con cirrosis compensada, como en la descompensada. La supervivencia porcentual a los cinco años en individuos que abandonan el hábito etílico se sitúa en torno al 50-75%, frente al 35-40% en los que continúan bebiendo. Las vitaminas, especialmente el complejo B y el ácido fólico, pueden ayudar a neutralizar la desnutrición (Rosario & Montero, 2006).

➤ Tratamiento a las complicaciones de la Cirrosis.

Ascitis: Se recomienda dieta hiposódica, cuya finalidad es la consecución de un balance negativo de sodio. Diuréticos: espironolactona (compuesto más utilizado y de mayor eficacia), furosemida. Las dosis máximas son 400 mg para la espironolactona y 120 mg para la furosemida (Gómez, 2012).

Síndrome hepatorenal: El tratamiento definitivo es el trasplante ortotópico hepático. El tratamiento puente es la terapia vasoconstrictora: telipresina 0,5-2 mg/4-6 h; noradrenalina en perfusión IV continua 0,5-3 mg/h; midorina más ocreótido 2,5-12,5 mg/8 h más 100-200 µg/8 h; albúmina (administrada junto con los vasoconstrictores): 1 g/kg/día (Gómez, 2012).

Varices esofágicas: Se emplean fármacos betabloqueantes adrenérgicos no selectivos: propranolol y nadolol. Estos fármacos previenen la aparición de hemorragias secundarias a las úlceras esofágicas, ya que reducen la presión portal, disminuyendo simultáneamente el riesgo de ascitis o peritonitis bacteriana espontánea. También se realiza ligadura endoscópica con bandas, que en la actualidad representa el tratamiento de elección (Gómez, 2012).

Encefalopatía hepática: Se trata con disacáridos no absorbibles (lactulosa, lactitol) y antibióticos no absorbibles: neomicina, paramomicina, metronidazol(Gómez, 2012).

Peritonitis bacteriana espontánea: se utilizan cefalosporinas de segunda o tercera generación vía IV y seroalbúmina humana para expandir el volumen plasmático, porque disminuye la incidencia de insuficiencia renal y la mortalidad(Gómez, 2012).

3.7.5.8. Pronóstico

La supervivencia de los pacientes con cirrosis hepática compensada (enfermos que nunca han presentado ascitis, hemorragia digestiva o encefalopatía hepática) es relativamente prolongada, del 50% al 70% a los 10 años. Sin embargo, una vez que la cirrosis se ha descompensado, la probabilidad de supervivencia a los 3 años es inferior al 50%. Las causas más frecuentes de muerte son la insuficiencia hepática, la hemorragia digestiva masiva, las infecciones bacterianas (en particular la peritonitis bacteriana espontánea, el síndrome hepatorenal y el carcinoma hepatocelular. El pronóstico de la cirrosis descompensada puede estimarse mediante la clasificación de Child-Pugh o, más recientemente, con la puntuación de MELD (Tabla No. 8). El método terapéutico ideal para mejorar el pronóstico de los pacientes con cirrosis descompensada es el trasplante hepático. No obstante, este método no puede utilizarse con pacientes que presentan contraindicaciones, como edad muy avanzada, presencia de enfermedades asociadas graves o alcoholismo activo, entre otras. Por otra parte, la desaparición del agente causas (p. ej., abstinencia alcohólica, tratamiento antiviral efectivo, etc.) puede compensar la cirrosis y por tanto mejorar el pronóstico sin necesidad de trasplante(Farreraz & Rozman, 2010).

Tabla No. 8 Clasificación de la Cirrosis Hepática

Clasificación de Child-Pugh^a			
	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubina (mg/dL)	<2	2-3	>3
Albúmina(g/L)	>35	28-35	<28
Índice de Quick (%)	>50	30-50	<30
Ascitis	Ausente	Moderada	Abundante
Encefalopatía	Ausente	Grado I-II	Grado III-IV
A: 5-6 puntos; B: 7-9 puntos; C: 10-15 puntos			
MELD (Model for End Stage Liver Disease)^b			
$9.57 \ln(\text{Creatinina}) + 3.78 \ln(\text{Bilirrubina}) + 11.2 \ln(\text{INR}) + 6.43$			
Consideraciones:			
Los valores van de 6-40			
El valor mínimo es 1 para cada una de las variables.			
Se usa para pacientes mayores de 12 años.			
Si el paciente ha sido sometido a diálisis durante la semana anterior, el valor de creatinina a considerar es 4mg/dL			
^{a.} La clasificación original de Child incluía la valoración del estado nutricional, como excelente, bueno o malo, en vez de la tasa de protrombina.			
^{b.} Corrección de la bilirrubina en pacientes con cirrosis biliar primaria: 4mg/dL (1 punto); 4-10 mg/dL (2 puntos); 10mg/dL (3 puntos).			

Fuente: (Farreraz & Rozman, 2010).

3.7.6. COLON

El intestino grueso se inicia a partir de la válvula ileocecal en un fondo de saco denominado ciego de donde sale el apéndice vermiforme y termina en el recto. Desde el ciego al recto describe una serie de curvas, formando un marco en cuyo centro están las asas del yeyunoíleon. Su longitud es variable, entre 120 y 160 cm, y su calibre disminuye progresivamente, siendo la porción más estrecha la región donde se une con el recto o unión rectosigmoidea donde su diámetro no suele sobrepasar los 3 cm, mientras que el ciego es de 6 o 7 cm (Latarjet, 2008).

La función global va a ser la de absorción de agua, vitaminas y la de formación del bolo fecal. Tiene una longitud aproximada de 1.5-2 metros. La porción más interna es el ciego, situado en la fosa iliaca derecha. Encontrándose en la cara medial del ciego el apéndice vermiforme (Latarjet, 2008).

A nivel de la válvula ileocecal se inicia la segunda parte del intestino grueso o colon ascendente. El colon ascendente transcurre por el vacío lumbar derecho hasta hipocondrio derecho, a nivel de la

cara inferior del hígado. A este nivel se encuentra el ángulo cólico derecho y a partir de entonces hablamos de colon transverso, que se extiende desde el ángulo cólico derecho hasta el ángulo cólico izquierdo atravesando transversalmente la cavidad abdominal a nivel aproximado de L2. El ángulo cólico izquierdo se localiza a nivel de la porción inferior del brazo y dando comienzo al colon descendente que se extiende desde el ángulo cólico izquierdo hasta la fosa ilíaca izquierda. A nivel de la fosa ilíaca izquierda el colon asciende hacia la línea media, situándose en la cara anterior de saco, esta porción recibe el nombre de sigma o colon sigmoideo, que se continúa en el recto y en el ano o canal anal donde se localizan dos esfínteres (Latarjet, 2008).

El primero es el esfínter interno formado por el engrosamiento de su musculatura circular, va a ser de carácter totalmente involuntario y se va a estimular ante la presencia de heces en el sigma. Rodeando a este esfínter circular, se va a encontrar el esfínter anal externo, que pertenece a una porción del músculo elevador del ano. Está formado por músculos estriados y es de carácter voluntario, regula la defecación (Latarjet, 2008).

En algunas partes de la pared muscular del intestino grueso aparece un engrosamiento de la capa longitudinal, formando a lo largo de todo el tubo cólico tres partes: anterior, posterior e inferior. A este engrosamiento de la capa longitudinal reciben el nombre de Tenias cólicas, desapareciendo estas tenias cólicas en ciego y recto. La pared cólica presenta unos abultamientos o saculaciones que se llaman haustras cólicas, las cuales van a favorecer la mezcla haustral consistente en movimientos del contenido cólico con procesos de absorción y avance a la siguiente haustra donde tendrá lugar el mismo movimiento. Los apéndices epiploicos son fondos de saco rellenos de grasa o adiposos que penden o cuelgan de las tenias cólicas, su función es ser grandes depósitos de grasa, su función es la de representar recursos de grasa a nivel abdominal. El funcionamiento del intestino grueso va a depender del funcionamiento de los tramos anteriores de forma que se distinguen dos tipos de reflejos:

- Reflejo gastroileal, consiste en que ante un llenado gástrico, se produce una apertura de la válvula ileofecal, de forma que el contenido del íleon pasa al intestino grueso, dejando más espacio para la digestión y absorción.
- Ante el llenado gástrico y ante la conciencia de que se va a comerse produce el reflejo gastrocólico. El reflejo gastrocólico se pone en marcha por la fase cefálica (pensamiento) y

ante la presencia de comida en el estómago. El estómago envía mensajes para que el contenido cólico avance a la ampolla rectal.(Latarjet, 2008)

Las células cólicas no secretan enzimas, al contrario que todo el tubo digestivo, la función de la digestión lo realiza la flora bacteriana. En un proceso de comensalismo. La flora bacteriana se encuentra dispersa en todo el colon. La flora bacteriana la va a realizar la fermentación de los hidratos de carbono convirtiéndolos en H₂, CO₂, gas metano, sobre las proteínas actúa descomponiéndolas en aminoácidos (que la mayoría van a ser reabsorbidos y van a ir al hígado), mientras que otra parte de aminoácidos van a ser descompuestos en indol y escatol y estas dos sustancias van a proporcionar el olor característico (el olor de las heces dependerá del contenido proteico de la dieta) la flora bacteriana también actúa sobre la bilirrubina convirtiéndola en pigmentos más sencillos entre los que destaca la esterobilina. La presencia de esterobilina en las heces proporciona el olor característico de las heces. En los tramos más avanzados del intestino grueso, los restos alimentarios presentan mecanismos de absorción de agua, electrolitos y vitaminas, (la flora bacteriana es la responsable de la vitamina K) provoca o produce una mayor consistencia del contenido cólico, formándose el bolo fecal o heces.(Latarjet, 2008).

3.7.7. SÍNDROME INTESTINO IRRITABLE

Se define como Síndrome del Intestino Irritable (SII) o colon irritable un grupo de alteraciones funcionales que, en ausencia de trastornos metabólicos o estructurales que justifiquen los síntomas, cursan con dolor o malestar abdominal (sensación desagradable que no se describe como dolor) en relación con las evacuaciones y asociados a cambios en el ritmos de las deposiciones y/o sus características. (Monés, 2012)

El SII tiene un curso benigno y aunque aparentemente no es un problema de salud grave, puede inducir a intervenciones quirúrgicas innecesarias. Además, los síntomas del SII pueden tener un considerable impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes.

En la reciente conferencia de consenso, denominada Roma II, se definió el SII de una forma más concreta como *dolor o molestia abdominal recurrente, al menos tres días por mes en los últimos tres meses y asociado a dos o más de las siguientes características:*

1. El malestar o dolor abdominal se alivia con la deposición.
2. Su inicio se asocia con alteración el ritmo de las deposiciones.

3. El malestar o dolor abdominal se asocia a cambios en la forma y consistencia de las heces. (Monés, 2012)

Los criterios expuestos deben cumplirse durante tres meses y los síntomas iniciarse al menos desde seis meses antes de efectuar el diagnóstico. Hay una serie de síntomas acompañantes que ayudan a caracterizar el síndrome:

1. Frecuencia anormal en el número de deposiciones (Se considera como anormal más de tres deposiciones día o menos de tres deposiciones por semana).
2. Heces excesivamente duras y/o fragmentadas (heces “Caprinas”).
3. Heces pastosas o líquidas.
4. Necesidad de esfuerzo para conseguir la evacuación.
5. Sensación de urgencia para evacuar.
6. Sensación de evacuación incompleta.
7. Presencia de moco en las heces.
8. Sensación de hinchazón y/o gases abdominales (Monés, 2012).

El SII es una entidad muy frecuente, al menos en el mundo occidental (alrededor del siete por ciento de la población). Además, con cierta frecuencia tiene relación con otras enfermedades, como fibromialgia, fatiga crónica, depresión, enfermedad por reflujo gastroesofágico y otras alteraciones como cefaleas, dolor torácico de origen no coronario, lumbalgia, etcétera, lo que supone una mayor dificultad en cuanto a su diagnóstico y tratamiento.

El SII puede afectar a todo el mundo y cualquier edad, condición y estatus social, aunque es más frecuente en mujeres en edad joven o media.

Se ha comprobado que hay una fuerte asociación con la dispepsia funcional, de tal modo que un cien por ciento de pacientes con SII tiene síntomas de dispepsia y a la vez un treinta por ciento de pacientes con dispepsia funcional presenta síntomas de SII.

El conocimiento de esta enfermedad aún se complica más si tenemos en cuenta que no hay prueba o análisis clínico que sea específico para diagnosticar este síndrome. Por ello a menudo se llevan a cabo numerosas pruebas (a veces innecesarias) con la intención de descartar la existencia de diversas enfermedades (Monés, 2012).

3.7.7.1. Causas

El SII presenta una cierta predisposición hereditaria (hay familias en que sus miembros tiene mayores posibilidades de padecer SII). Los pacientes tienen menor capacidad de tolerancia a los gases en el tubo digestivo, y fundamentalmente en el colon. Además, los pacientes con SII retienen una proporción mayor de los gases que de forma fisiológica o patológico se ingieren o se forman en el intestino y dicha retención se correlaciona con la intensidad de los síntomas.

Los pacientes tienen mayor frecuencia de alteraciones en la esfera psíquica (más estrés, ansiedad, depresión y miedo a tener un cáncer que la población control normal), aunque no se sabe si estas alteraciones son una de las causas productoras del síndrome o tal vez sólo una consecuencia debida a la peor calidad de vida de los pacientes que sufren este síndrome (Monés, 2012).

3.7.7.2. **Características clínicas**

El SII es una enfermedad de personas jóvenes, que en la mayoría de los casos aparece antes de los 45 años. No obstante, algunas publicaciones sugieren que los ancianos padecen los síntomas del colon irritable con una frecuencia que es hasta 92% más elevada que en personas de mediana edad. De hecho, muchos de los diagnósticos de "enfermedad diverticular dolorosa" realizados en pacientes geriátricos representan en realidad síndromes de colon irritable.

En las mujeres este diagnóstico se establece con una frecuencia dos o tres veces mayor que en los varones, y esas pacientes constituyen hasta 80% de la población con síndrome de colon irritable grave. Los pacientes con esta enfermedad pueden dividirse en dos grandes grupos clínicos. Lo más común es que presenten dolor abdominal asociado con alteraciones de los hábitos intestinales que consisten en estreñimiento, diarrea o ambos. En un segundo grupo, los pacientes padecen diarrea indolora. Dentro de este grupo, que abarcaría menos de 20% de los enfermos de SII, dicho síntoma puede ser causado por una entidad diferente. De hecho, la diarrea indolora no cumple estrictamente con los criterios de Roma II para ser clasificada como síndrome de colon irritable (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

➤ **Dolor abdominal**

Según los criterios de Roma II, el dolor o las molestias abdominales constituyen un signo clínico con carácter de prerrequisito de SII. El dolor abdominal es muy variable en cuanto a intensidad y localización. Suele localizarse en el hipogastrio en 25% de los casos, en el lado derecho en 20%, en el izquierdo en 20% y en el epigastrio en 10%. Con frecuencia es episódico y de tipo retortijón, aunque es posible que se superponga a un fondo de molestia constante. Puede ser un dolor suficientemente leve para ser ignorado, o interferir en las actividades cotidianas (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

➤ **Hábitos intestinales alterados**

La alteración de los hábitos intestinales es la característica clínica más constante del síndrome de colon irritable. Los síntomas suelen comenzar en la edad adulta. El patrón más frecuente es el de estreñimiento alternado con diarrea, por lo general con predominio de uno de los dos. Al principio, el estreñimiento suele ser episódico, pero con el tiempo se vuelve continuo y cada vez más intratable con laxantes. Por lo común las heces son duras y de calibre estrecho, posiblemente como reflejo de deshidratación excesiva provocada por retención prolongada en el colon y espasmo. La mayoría de los pacientes también experimentan una sensación de evacuación incompleta, lo que ocasiona intentos repetidos de defecación en un corto período. Los pacientes en los que el estreñimiento es el síntoma predominante pueden sufrirlo durante semanas o meses, interrumpido por breves lapsos de diarrea. En otros casos, es la diarrea el síntoma predominante, en forma de deposiciones poco voluminosas de heces blandas, en general por debajo de 200 ml. La diarrea se puede agravar por el estrés o con la comida (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

➤ **Gas y flatulencia**

Los pacientes con este síndrome a menudo se quejan de distensión abdominal e incremento de los eructos o flatulencia, que atribuyen a un aumento del gas intestinal. Los datos de estudios han indicado que muchos de los pacientes de SII tienen trastornos del tránsito de cargas de gases intestinales y menor tolerancia a éstas. Además, estos pacientes tienden a experimentar reflujos de gas desde la porción más distal del intestino hasta la más proximal, lo que podría explicar los eructos (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

➤ **Síntomas digestivos superiores**

Entre 25 y 50% de los pacientes con SII se quejan de dispepsia, pirosis, náuseas y vómitos. Todo ello sugiere que pueden estar implicadas otras regiones intestinales además del colon. Los registros ambulatorios prolongados de la motilidad del intestino delgado en estos pacientes muestran una gran incidencia de alteraciones en dicho órgano durante el período de vigilia. Además, los síntomas abdominales funcionales cambian con el paso del tiempo; las personas con dispepsia o SII predominante pueden mostrar fluctuaciones entre los dos extremos. Así, dispepsia funcional e SII pueden ser dos manifestaciones de un trastorno único más extenso del aparato digestivo. Además, los síntomas de SII prevalecen en individuos con dolor retroesternal extracardíaco, lo cual sugiere superposición con otros trastornos intestinales funcionales (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

3.7.7.3. **Fisiopatología**

La patogenia del SII no se conoce bien, aunque para explicarla se han propuesto la actividad normal motora y sensitiva del intestino, una disfunción nerviosa central, trastornos psicológicos, estrés y factores lumbinales (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

Los estudios de la actividad mioeléctrica y motora del colon en una situación basal no estimulada no han indicado anomalías constantes en el SII. En cambio, las anomalías motoras de dicho órgano son más notables en condiciones de estimulación en el caso de SII. Las personas con este síndrome pueden presentar mayor actividad motora rectosigmoide incluso 3 h después de consumir una comida. Los estímulos "provocadores" también inducen respuestas motoras muy intensas en el colon en individuos con SII, en comparación con voluntarios sanos. Los registros obtenidos de los segmentos transversal, descendente y sigmoide del colon indican que el índice de motilidad y la amplitud máxima de las contracciones propagadas de gran amplitud en sujetos con SII predispuestos a diarrea aumentan en gran medida en comparación con lo observado en sujetos sanos. Tales contracciones se acompañan de tránsito rápido por el colon y también de dolor abdominal (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

Al igual que sucede en los estudios de actividad motora, estos pacientes con frecuencia tienen respuestas sensitivas excesivas a los estímulos viscerales. Los síntomas exagerados pueden ser inducidos por la distensión visceral. La hiperalgesia visceral del síndrome parece ser selectiva para los estímulos activados por los mecanorreceptores, ya que la percepción de la estimulación eléctrica de la mucosa intestinal es normal. Estudios similares demuestran hipersensibilidad

gástrica y esofágica en pacientes con dispepsia no ulcerosa y dolor cardíaco no torácico, lo que plantea la posibilidad de que todos estos trastornos tengan una base fisiopatológica similar. Los lípidos disminuyen el nivel límite (umbral) en que por vez primera el sujeto percibe gases, molestia y dolor en caso de SII. Además, los sujetos con SII tienen un área mayor de dolor referido después de ingerir lípidos que no se observa en sujetos sanos. Por consiguiente, los síntomas postprandiales en sujetos con SII podrían ser explicados en parte por un componente sensitivo muy intensificado que depende de algunos nutrimentos en la respuesta gastrocólica. A diferencia de la mayor sensibilidad del intestino, los enfermos de SII no muestran dicha hipersensibilidad en otros sitios del cuerpo. Por tal razón, al parecer las perturbaciones de vías aferentes en el SII muestran selectividad por la inervación visceral, y dejan indemnes vías somáticas (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

Actualmente se investigan los mecanismos que explicarían tal hipersensibilidad visceral. Estas respuestas excesivas podrían deberse a: 1) incremento de la sensibilidad del órgano final, con reclutamiento de nociceptores "silenciosos"; 2) hiperexcitabilidad espinal con activación de óxido nítrico, y posiblemente también de otros neurotransmisores; 3) regulación endógena (cortical y troncal) de la transmisión nociceptiva caudal, y 4) con el tiempo, posible desarrollo de una hiperalgesia a largo plazo a causa del desarrollo de neuroplasticidad, que provoca cambios permanentes o semipermanentes en las respuestas nerviosas a la estimulación visceral crónica o recurrente (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

3.7.7.4. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los "criterios diagnósticos" en ausencia de signos y síntomas de alarma o "banderas rojas" tales como: edad mayor de 50 años, síntomas nocturnos que despierten al paciente, diarrea refractaria, sangrado rectal, anemia, pérdida de peso, fiebre, masa abdominal palpable, síntomas severos no fluctuantes, historia familiar de cáncer de colon o de enfermedad inflamatoria intestinal. Como el SII, no tiene marcadores biológicos específicos o pruebas que sean "estándares de oro"; en el pasado el diagnóstico era de exclusión, después de múltiples exámenes que descartaban una enfermedad orgánica; pero en la actualidad, es un "diagnóstico positivo", cuya existencia se puede hacer teniendo en cuenta los "criterios" o síntomas primarios conjuntamente con una excelente historia clínica y examen físico negativos, siendo innecesario realizar pruebas diagnósticas, a menos que exista cualquiera de las manifestaciones de alarma

mencionadas, en cuyo caso, serán discutidas y planeadas con el paciente en la primera consulta. (Otero & Gómez, 2005).

Los criterios de Roma III se describen en la tabla No. 9 (Mearin, 2007).

Tabla No.9 Criterios de Roma III

<p>A. Trastornos funcionales esofágicos</p> <ul style="list-style-type: none"> A1. Pirosis funcional A2. Dolor torácico funcional de posible origen esofágico A3. Disfagia funcional A4. Globo esofágico <p>B. Trastornos funcionales gastroduodenales</p> <ul style="list-style-type: none"> B1. Dispepsia funcional <ul style="list-style-type: none"> B1a. Síndrome del malestar posprandial B1b. Síndrome del dolor epigástrico B2. Trastornos con eructos <ul style="list-style-type: none"> B2a. Aerofagia B2b. Eructos excesivos de origen no específico B3. Trastornos con náuseas y vómitos <ul style="list-style-type: none"> B3a. Náuseas idiopáticas crónicas B3b. Vómitos funcionales B3c. Síndrome de vómitos cíclicos B4. Síndrome de rumiación <p>C. Trastornos funcionales intestinales</p> <ul style="list-style-type: none"> C1. Síndrome del intestino irritable C2. Hinchazón funcional C3. Estreñimiento funcional C4. Diarrea funcional C5. Trastornos intestinales funcionales no específicos <p>D. Síndrome del dolor abdominal funcional</p> <p>E. Trastornos funcionales de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi</p> <ul style="list-style-type: none"> E1. Trastornos funcionales de la vesícula biliar E2. Trastornos funcionales biliares del esfínter de Oddi E3. Trastornos funcionales pancreáticos del esfínter de Oddi <p>F. Trastornos funcionales anorrectales</p> <ul style="list-style-type: none"> F1. Incontinencia fecal funcional F2. Dolor anorrectal funcional <ul style="list-style-type: none"> F2a. Proctalgia crónica <ul style="list-style-type: none"> F2a1. Síndrome del elevador del ano F2a2. Dolor anorrectal funcional no específico F2b. Proctalgia fugaz F3. Trastornos funcionales de la defecación <ul style="list-style-type: none"> F3a. Defecación disinérgica F3b. Propulsión defecatoria inadecuada
--

Fuente: (Mearin, 2007)

3.7.7.5. Tratamiento

➤ **Orientación al paciente y modificaciones de la dieta**

Tranquilizar al paciente y explicarle de manera cuidadosa la naturaleza funcional de este trastorno y la manera de evitar los alimentos que lo desencadenen son primeros pasos importantes para orientarlo e introducir modificaciones en la dieta. A veces, una historia dietética meticulosa puede revelar cuáles son las sustancias (como café, disacáridos, leguminosas y col) que agravan los síntomas. Como tratamiento de prueba, se debe recomendar al paciente que elimine cualquier alimento que parezca tener relación con los síntomas (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

➤ **Agentes voluminógenos**

Las dietas con abundante fibra vegetal y los agentes hidrófilos como el salvado o los coloides hidrófilos se utilizan a menudo para tratar el SII. La fibra vegetal de los alimentos ejerce múltiples efectos en la actividad del colon. La retención de agua por la fibra puede contribuir a aumentar el volumen de los excrementos, por la capacidad que tiene tal material inerte de incrementar la expulsión de bacterias en las heces. La fibra también acelera el tránsito por el colon en muchas personas. En pacientes propensos a la diarrea, el tránsito por todo el colon es más rápido que el promedio; sin embargo, la fibra vegetal de alimentos puede retrasar el tránsito. Además, por sus propiedades hidrófilas, los agentes voluminógenos fijan agua y así evitan la hidratación o deshidratación excesivas de las heces. Esta última observación podría explicar la experiencia clínica que indica que una dieta con abundante fibra vegetal alivia la diarrea en algunos individuos con SII. En fecha reciente la suplementación a base de *Psyllium* (semilla de llantén) ha disminuido la percepción de distensión rectal de los pacientes, lo cual denota que la fibra pudiera tener un efecto positivo en la función aferente visceral (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

Para el SII: 10-30 gramos de cáscaras de semillas de psyllium en 2 a 3 dosis divididas. También se ha usado 10 gramos de cáscaras de semillas de psyllium dos veces al día con 15 mg de propantelina que se toma tres veces al día (MedlinePlus, 2012).

➤ **Espasmolíticos**

Los clínicos han observado que los fármacos anticolinérgicos pueden proporcionar un alivio temporal de los síntomas, como los retortijones dolorosos relacionados con los espasmos intestinales. Aunque los ensayos clínicos controlados han obtenido resultados variables, los datos en general apoyan el empleo de fármacos anticolinérgicos para el dolor. Los fármacos son más eficaces cuando se prescriben antes del dolor previsible. Los estudios fisiológicos demuestran que los anticolinérgicos inhiben el reflejo gastrocólico; por tanto, para el dolor posprandial es preferible administrar los espasmolíticos 30 min antes de las comidas, de modo que se alcancen concentraciones sanguíneas eficaces poco tiempo antes del momento en que previsiblemente empezará el dolor. La mayoría de los anticolinérgicos contiene alcaloides naturales de la belladona, que pueden producir xerostomía, dificultad urinaria y retención, visión borrosa y mareos. Algunos médicos prefieren utilizar anticolinérgicos sintéticos, como la dicitomina, que actúan menos sobre las secreciones de las mucosas y por tanto producen menos efectos secundarios(Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

➤ **Agentes antidiarreicos**

Los agentes a base de opiáceos con acción periférica son los fármacos iniciales más indicados en el SII en que predomina la diarrea. Los estudios fisiológicos demuestran incremento de las contracciones segmentantes del colon, retraso del tránsito fecal, aumento de las presiones anales y decremento de la percepción rectal con estos fármacos. Cuando la diarrea es grave, en especial en la variante de diarrea indolora del síndrome de colon irritable, se pueden prescribir dosis bajas de difenoxilato, 2.5 a 5 mg cada 4 a 6 h. Estos fármacos son menos adictivos que el paregórico (mezcla de opio y alcohol), la codeína o la tintura de opio. En general, el intestino no se hace tolerante a los efectos antidiarreicos de los opiáceos, y no es necesario incrementar las dosis para mantener su efecto. Estos fármacos son más útiles si se toman antes de los momentos de estrés previsible que se sabe causan la diarrea. Sin embargo, el tratamiento con antidiarreicos debe considerarse tan sólo temporal; el objetivo final del tratamiento es la supresión progresiva de la medicación, sustituyéndola por una dieta rica en fibra(Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

➤ **Antidepresivos**

Además de mejorar el estado de ánimo, los antidepresivos tienen diversos efectos fisiológicos que pueden ser benéficos en el síndrome de colon irritable. En los pacientes en que predomina la diarrea el antidepresivo tricíclico imipramina lentifica la propagación del complejo migratorio motor del tránsito yeyunal y retrasa el tránsito bucocecal y de todo el intestino, lo que indica que tiene un efecto inhibitor motor. Los tricíclicos también pueden modificar la actividad nerviosa aferente visceral (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

Los antidepresivos tricíclicos son eficaces en otros pacientes con SII. Los efectos beneficiosos de los compuestos tricíclicos en el tratamiento de SII al parecer son independientes de su función antidepresiva. Los beneficios terapéuticos en el caso de síntomas intestinales se producen con mayor rapidez y con dosis menores. No se ha hecho una evaluación precisa de la eficacia de otras clases de antidepresivos en el tratamiento del SII. La paroxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (*selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI*), acelera el tránsito de la boca al ciego y ello plantea la posibilidad de que esta clase de medicamentos sea útil en individuos en quienes predomina el estreñimiento. El citalopram, otro SSRI, disminuye la percepción de la distensión del recto y aminora la magnitud de la respuesta gástrica en voluntarios sanos. Un pequeño estudio con citalopram en pacientes de SII en que los testigos recibieron placebo indicó disminución del dolor (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

➤ **Tratamiento antiflatulento**

El tratamiento del exceso de gas rara vez es satisfactorio, excepto en los casos de aerofagia evidente o déficit de disacaridasas. Se debe aconsejar a los pacientes que coman despacio y que eviten la goma de mascar, las bebidas carbonatadas, los edulcorantes artificiales, las leguminosas y los alimentos de la familia de las crucíferas (como la col). Se han probado simeticona, antiácidos y carbón activado, casi siempre con resultados desalentadores (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

➤ **Agonistas y antagonistas de los receptores de serotonina**

Los antagonistas de los receptores de serotonina han sido estudiados como productos terapéuticos para tratar el SII en que predomina la diarrea. La serotonina actúa en los receptores de 5HT₃ y aumenta la sensibilidad de neuronas aferentes cuyas fibras reciben estímulos del intestino. En el ser humano, un antagonista del receptor de 5HT₃ como el alosetron aplaca la percepción de los estímulos viscerales dolorosos en el SII. También induce la relajación rectal, incrementa la distensibilidad del recto y retrasa el tránsito por el colon. Sin embargo, en la vigilancia después de la distribución comercial del fármaco se observaron 70 casos de colitis isquémica, incluidos 10 en que fue necesaria una intervención quirúrgica, y hubo tres fallecimientos. Como consecuencia, el propio fabricante retiró voluntariamente del mercado tal fármaco. Los nuevos agonistas del receptor 5HT₄ poseen actividad procinética al estimular el peristaltismo (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

En individuos con SII y estreñimiento, el tegaserod aceleró el tránsito intestinal y por el colon ascendente. Salvo la diarrea, no se han observado otros efectos adversos notables. El tegaserod fue retirado del comercio en 2007 a causa de una mayor frecuencia de efectos adversos graves de tipo cardiovascular (Dennis, Kasper, Braunwald, S., Fauci, & L., 2005).

3.7.7.6. Farmacología de Medicamentos utilizados para el Síndrome del Intestino Irritable

Antiespasmódicos

➤ **Fármaco: Dicyclimina**

Farmacocinética: Después de su administración oral, es rápidamente absorbida por el tracto digestivo, alcanzando valores pico entre 60-90min. Se distribuye ampliamente en el organismo. Se elimina por vía urinaria, también se excreta por la heces. La semi vida de eliminación es más o menos de 9-10h.

Farmacodinámica: La dicyclimina es un agente anticolinérgico antimuscarínico que actúa mediante un efecto espasmolítico musculotrópico directo sobre el músculo liso del tracto digestivo, disminuyendo el tono muscular y la motilidad. Por otra parte, la dicyclimina puede aliviar espasmos gastrointestinales mediante una acción directa sobre los receptores colinérgicos, aunque su potencia en este sentido es solo 1/8 de la atropina.

Aplicaciones Clínicas:

- ✓ Síndrome Intestino Irritable
- ✓ Colitis mucosa
- ✓ Colon espástico
- ✓ Constipación espástica

Dosis: 20mg cuatro veces al día.

Efectos Adversos: Las reacciones adversas son consecuencia de los efectos anticolinérgicos del fármaco y desaparecen cuando se discontinúa su administración. Las siguientes reacciones adversas son observadas con frecuencia: visión borrosa, cicloplejia, midriasis, fotofobia, anhidrosis, xerostomía, retención urinaria, taquicardia sinusal, palpitaciones y constipación.

Interacciones Farmacológicas: Puede tener efectos anticolinérgicos aditivos al administrarse junto con fármacos con propiedades antimuscarínicas como H1, Fenotiazinas y algunos antidepresivos tricíclicos. Puede inducir somnolencia administrar con precaución con fármacos que producen depresión del SNC como barbitúricos, benzodiazepinas y antihistaminas. No administrar con fármacos que ocasionan incremento de la motilidad digestiva como los gastrocinéticos y que aumenten el peristaltismo. (Katzun, 2010)

Antidiarreicos

- **Fármaco:** Loperamida

Farmacocinética: Agonista opioide de venta sin receta que no cruza la barrera hematoencefálica y no tiene propiedades analgésicas ni riesgo de dependencia. No se ha comunicado la aparición de tolerancia a largo plazo.

Farmacodinámica: Aumentan la actividad segmentaria fásica del colon mediante la inhibición de los nervios colinérgicos presinápticos en los plexos submucosas y mientérico y dan lugar a un aumento del tiempo de tránsito colónico y absorción de agua fecal. También disminuyen los movimientos colónicos masivos y el reflejo gastrocólico.

Aplicaciones Clínicas:

- ✓ Tratamiento sintomático de procesos diarreicos agudos y crónicos.

Dosis: 2mg una a cuatro veces al día.

Efectos Adversos: Náuseas, vómitos, estreñimiento, calambres abdominales, mareos, fatiga. Embarazo inocuidad no demostrada, no se recomienda en el 1er trimestre. Lactancia poca información sobre la excreción en la leche materna se han detectados pequeñas cantidades por lo que no se recomienda su uso.

Interacciones Farmacológicas: Aumenta el riesgo de estreñimiento grave y depresión del SNC con otros analgésicos opiáceos. Potencia acción de anticolinérgicos, inhibidores del peristaltismo intestinal (Katzun, 2010).

Antidepresivos

- **Fármaco:** Imipramina

Farmacocinética: Tienden a ser bien absorbidos y presentan vidas medias prolongadas. Como resultado, la mayor parte se dosifica una vez al día por la noche, por sus efectos sedantes. Presentan metabolismo extenso por desmetilación, hidroxilación aromática y conjugación en glucuronidos. El 5% se excreta sin cambio en la orina.

Farmacodinámica: Inhibe la recaptación neuronal de noradrenalina y serotonina.

Aplicaciones Clínicas:

- ✓ Depresiones y Síndromes depresivos
- ✓ Crisis de Angustia
- ✓ Síndrome doloroso crónico

Dosis: 25-300mg/día.

Efectos Adversos: Sequedad de boca, estreñimiento, sudoración, sofocos, trastornos de la acomodación visual y visión borrosa, temblor fino, aumento de peso. Embarazo a menos que sea esencial y no haya otra alternativa más segura. Evita la lactancia, se excreta en la leche.

Interacciones Farmacológicas: Potenciación de Toxicidad con IMAO, instaurar tratamiento después de 14 días de suspender el IMAO y viceversa. Disminuye efecto antihipertensivo de guanetidina, clonidina, reserpina y metildopa. Potencia efectos de alcohol, simpaticomiméticos, barbitúricos, anestésicos generales. (Katzun, 2010)

Antagonistas de Receptor de 5-HT₃ de serotonina

- **Fármaco:** Alosetrón

Farmacocinética: Antagonista selectivo muy potente del receptor 5-HT₃. Se absorbe con rapidez en el tubo digestivo y tiene una biodisponibilidad de 50-60% y una vida media plasmática de 1.5h pero su efecto tiene una duración mucho más prolongada. Experimenta un metabolismo considerable por el citocromo P450 hepático y gran parte de los metabolitos se excretan a través del riñón.

Farmacodinámica: La inhibición de los receptores 5-HT₃ de las eferentes del tubo digestivo inhibe la sensación aferente visceral desagradable, lo que comprende náuseas, meteorismo y dolor abdominal. El alosetrón se une con mayor afinidad y se disocia con más lentitud de los receptores 5-HT₃ que otros antagonistas, lo que contribuye a su prolongada duración de efecto.

Aplicaciones Clínicas:

- ✓ Tratamiento de mujeres con SII grave en quienes la diarrea es el síntoma predominante.

Dosis: 1mg cada 12 o 24h.

Efectos Adversos: Sus efectos adversos son infrecuentes, pero importantes en tubo digestivo. Se presenta estreñimiento hasta en 30% en pacientes con SII.

Interacciones Farmacológicas: Pese a que es metabolizado por varias enzimas del citocromo CYP, el alosetrón no parece tener interacciones clínicamente importantes con otros fármacos. (Katzun, 2010)

3.8. TRABAJOS REALIZADOS SOBRE ATENCIÓN FARMACÉUTICA EN LATINOAMERICA EN EL ÁREA DE GASTROENTEROLOGÍA.

“Implementación de un Programa de Seguimiento Farmacoterapéutico Continuo en el Hospital del IESS Riobamba” (Ecuador). Elaborado por Berrones Martínez, M. B. Año 2010. Objetivos principales análisis del estado de salud del paciente, necesidades relacionadas con los medicamentos, educación del paciente en relación a su patología y elaboración de un manual de seguimiento farmacoterapéutico para el hospital. Los resultados obtenidos, claramente existe diferencia entre los datos obtenidos antes y después de la aplicación del seguimiento farmacoterapéutico; con lo que se comprueba que el seguimiento farmacoterapéutico de los pacientes del hospital del IESS, contribuyó al tratamiento farmacológico y consecuentemente mejoró su calidad de vida. (Berrones, 2010).

Atención Farmacéutica en Enfermedades Prevalentes (III) Pirosis, Gastritis y Úlcera Péptica. (España) Elaborado por Pérez, L. y Gómez, P. En el año 2011. Pacientes que padezcan acidosis, gastritis y/o úlcera péptica, que en concreto, son problemas de salud de alta prevalencia en la cual una correcta atención farmacéutica en este ámbito puede mejorar los resultados del tratamiento. Este se ha realizado como una guía de cómo es la Atención Farmacéutica con estos pacientes, indicando que es la enfermedad, tratamiento farmacológico y no farmacológico, actuaciones al principio del tratamiento, medidas higiénico-dietéticas y el papel del farmacéutico que es ayudar a prevenirlas y disminuir así el número de urgencias médicas hospitalarias que ocasionan. (Pérez & Gómez, 2011).

Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico Sobre Úlcera Péptica. (España) Realizado por Ferrer, I.; Pérez, J. y Herrerías, J. en el año 2009. Esta guía tiene como objetivo facilitar la fase de estudio necesaria para realizar Seguimiento Farmacoterapéutico de un paciente. Por lo tanto, esta guía pretende ayudar a que el farmacéutico conozca los aspectos fundamentales de los problemas de salud y de los medicamentos indicados para estos problemas de salud, y así poder realizar intervenciones farmacéuticas de calidad, útiles para los pacientes y que faciliten el trabajo al resto de profesionales de la salud. (Ferrer, Pérez, & Herrerías, 2009)

A Nivel nacional se han trabajado varias tesis sobre la implementación de Atención Farmacéutica, se mencionarán algunas de ellas.

“Implementación de un Programa de Atención Farmacéutica dirigido a Pacientes con Linfoma No Hodgkin de la Consulta Externa de la Unidad de Hematología-Oncología del Hospital Roosevelt – Seguimiento Farmacoterapéutico y Educación Sanitaria”, realizado por Rocha Murillo, M. A. año 2013. El objetivo fue implementar la Atención Farmacéutica con pacientes con LNH en el cual se efectuó un pre y post cuestionario para evaluar el conocimiento adquirido por medio de la educación Sanitaria observando que el 85% de los pacientes obtuvieron conocimiento pleno de la enfermedad y del tratamiento (Rocha, 2013).

“Implementación de un Programa de Atención Farmacéutica dirigida a Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica de la Unidad de Nefrología del Departamento de Medicina Interna, que acuden a la Consulta Externa del Hospital Roosevelt. –Seguimiento Farmacoterapéutico y Educación Sanitaria-“, realizado por Morales Lainfiesta O. K. año 2013. El objetivo fue capacitar al paciente y mejorar los conocimientos en relación a su enfermedad, tratamiento farmacológico y no farmacológico y buenos hábitos de alimentación, por medio de la Educación Sanitaria; se evaluó y se evidenció que los pacientes aumentaron su conocimiento en 4.5 puntos teniendo validez este programa, Además se detectaron los RNM los cuales se resolvieron en 100% mostrando la importancia de la integración de un Químico Farmacéutico en el equipo de salud en el área hospitalaria (Morales, 2013).

“Atención Farmacéutica en Pacientes diagnosticados con Leucemia Mieloide Aguda, que asiste a la Consulta Externa en la Unidad de Hematología-Oncología del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt –Educación Sanitaria y Seguimiento Farmacoterapéutico-“ , realizado por González Ortega, D. J., año 2013. El programa pretendía identificar el nivel de escolaridad, detectar necesidades de información, brindar educación sanitaria, elaborar y validar la guía educativa acerca de la LMA y tratamiento. En el seguimiento Farmacoterapéutico se logró identificar RNM. Y se logró aumentar el conocimiento en los pacientes. Con todo esto se implementó el programa en esta Unidad (González D. , 2013).

“Promoción de la Adherencia al Tratamiento Antihipertensivo e Implementación de un Programa de Atención Farmacéutica a Pacientes Hipertensos Del Hospital Regional Juan José Ortega, Coatepeque, Quetzaltenango”. Elaborado por Muñoz Tánchez, C. M., año 2012. La Atención Farmacéutica se llevó a cabo por medio de educación sanitaria y seguimiento farmacoterapéutico, con el fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes hipertensos. Dicha investigación buscaba detectar y resolver RNM a la medicación encontrados, concientizar al paciente acerca de la importancia de la adherencia al tratamiento antihipertensivo, mejorar los conocimientos de los pacientes acerca de la hipertensión y evaluar la percepción acerca del químico farmacéutico como miembro del equipo multidisciplinario por parte de los pacientes y de los médicos. Respecto a la percepción del Químico Farmacéutico, tanto por parte de los médicos como de los pacientes, fue buena. Ambos grupos evidenciaron la importancia del Químico

Farmacéutico en el equipo multidisciplinario. El índice de logro del estudio que fue desarrollado en base a 5 indicadores de la salud de los pacientes fue de 67.87, lo cual indica que el estudio fue exitoso (Muñoz, 2012).

“Atención Farmacéutica a Pacientes Adultos con Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) de la Consulta Externa de la Unidad Hematología-Oncológica del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt (Educación Sanitaria)”. Elaborada por González Cameros, V. M, año 2011. El Programa consistió en detectar a los pacientes con diagnóstico de LLA. En que se les brindó información sobre la esta y los protocolos de su tratamiento, se les proporcionó material escrito y visual, cuyo contenido fue elaborado de forma clara y sencilla. Los pacientes evidenciaron el conocimiento adquirido (92.9% de diferencia) a través del programa, principalmente sobre la LLA, su tratamiento y los efectos adversos. Además emitieron opiniones positivas sobre el Programa demostrando la utilidad del mismo y la necesidad de implementación en otras patologías (González V. , 2011).

“Implementación de un Programa de Atención Farmacéutica Destinado a Pacientes Hipertensos que acuden a la Consulta Externa Del Hospital Roosevelt” (Seguimiento Farmacoterapéutico-Educación Sanitaria)”. Elaborado por Guerra Vega, M. J, año 2010. En el estudio realizado se observó que la Educación Sanitaria dada a los pacientes permitió por parte de este, una mayor comprensión de las terapias farmacológicas, adoptar hábitos de vida saludables como también una mayor adherencia al tratamiento, logrando así la implementación del Programa de Atención Farmacéutica a pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial que acuden al Servicio de Consulta Externa de Adultos del Hospital Roosevelt ya que se mejoró la calidad de vida de los pacientes en un 100%, al entender la necesidad de cumplir con su tratamiento farmacológico y no farmacológico. Esto permite demostrar el importante rol que cumple el Químico Farmacéutico como un profesional de apoyo para los pacientes que necesiten orientación en su tratamiento (Guerra, 2010).

“Diseño e Implementación de un Programa de Atención Farmacéutica a Pacientes Diabéticos que asisten a la Consulta Externa del Hospital Roosevelt –Seguimiento Farmacoterapéutico y Educación Sanitaria-“, realizado por Zelada Bran, J. M., año 2010. Se realizó la Atención Farmacéutica a pacientes que presentaron esta patología en el que se evaluó el conocimiento antes y después de la educación sanitaria presentando resultados positivos, además se encontraron RNM de los medicamentos administrados y resueltos por medio de Farmacéutico – Paciente, con lo que se demuestra la importancia de un Químico Farmacéutico a nivel hospitalario, para ayudar al paciente a que mejore su calidad de vida (Zelada, 2010).

4. JUSTIFICACIÓN

Como ya se mencionó anteriormente Atención farmacéutica es la participación activa del farmacéutico para la asistencia al paciente en la dispensación y seguimiento de un tratamiento farmacoterapéutico, cooperando así con el médico y otros profesionales a fin de conseguir resultados que mejoren la calidad de vida del paciente.

Para lo cual el farmacéutico realiza el seguimiento farmacológico en búsqueda de detección, prevención y resolución de problemas relacionados con medicamentos (PRM's) de forma continuada, sistematizada y documentada, en colaboración con el propio paciente y con los demás profesionales del sistema de salud.

Por lo cual la implementación de un programa de Atención Farmacéutica es de gran importancia ya que se brinda al paciente una mejor atención, cuidado y previniendo así complicaciones a su estado de salud. En la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt no se cuenta con un farmacéutico, que proporcione información al paciente sobre los cuidados que tienen que considerar al momento de tomar su tratamiento y resolver dudas que posea. Lo mencionado anteriormente es de gran impacto para estos pacientes ya que al no seguir adecuadamente el tratamiento farmacológico y no farmacológico, aumenta las probabilidades de que empeoren su estado de salud.

Parte de la labor del Químico Farmacéutico es proporcionar educación y asesoría a pacientes sobre el uso adecuado de los medicamentos, y teniendo en cuenta que una buena adherencia al tratamiento es fundamental para la buena evolución y pronóstico de los mismos, es necesario proporcionar un seguimiento Farmacoterapéutico y Educación Sanitaria, el cual puede lograrse mediante el diseño de un programa de Atención Farmacéutica en esta unidad.

5. OBJETIVOS

5.1. General

Implementar un programa de atención farmacéutica destinado a pacientes que asisten a la Consulta Externa en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt.

5.2. Específicos

- 5.2.1. Dar seguimiento farmacoterapéutico para verificar la apropiada medicación y el manejo adecuado de la enfermedad.
- 5.2.2. Detectar y resolver problemas por los resultados negativos asociados a la medicación (RNM) en pacientes que asisten a la unidad de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt.
- 5.2.3. Impartir educación sanitaria a todo paciente que llegue a la Consulta Externa en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt, con las patologías antes mencionadas de forma personalizada.
- 5.2.4. Evaluar la intervención de la educación sanitaria que se proporcione a cada paciente, por medio de una pre-entrevista y una post-entrevista.
- 5.2.5. Proporcionar material informativo para que el paciente tome las medidas necesarias en cuanto a su enfermedad.
- 5.2.6. Validación del material que se estará utilizando para la realización de la atención farmacéutica.

6. HIPÓTESIS

Los pacientes que asisten a la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia, del Departamento de Medicina Interna, del Hospital Roosevelt, que posean las enfermedades a estudiar (enfermedad péptica, cirrosis hepática y síndrome del intestino irritable), aumentan sus conocimientos en cuanto a la enfermedad, signos y síntomas, cuidados, diagnóstico y tratamiento.

7. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1. Universo y Muestra del Estudio.

7.1.1. **Universo:** Pacientes que acuden a la consulta externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt.

7.1.2. **Muestra:** 50 pacientes que posean tratamiento prescrito para enfermedad péptica, cirrosis hepática y síndrome del intestino irritable; y que acepten participar en el Programa de Atención Farmacéutica.

7.1.2.1. **Criterios de Inclusión:** Pacientes con enfermedad péptica, cirrosis hepática y síndrome del intestino irritable, que acudan a la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt que acepten participar por medio de un consentimiento escrito.

7.1.2.2. **Criterios de Exclusión:** Pacientes que no quieran participar dentro del estudio, con base a la hoja de consentimiento informado.

7.2. Materiales

7.2.1. Recursos Humanos:

- Autor: Azucena Noemy Ramírez Gómez
- Asesora: M.Sc. Eleonora Gaitán Izaguirre
- Coasesor: Dr. Braulio Tacatic
- Revisora: Ph. D. Amarillis Saravia

7.2.2. Recursos Materiales

- Material de escritorio,
- Fotocopiadora,
- Impresora,
- Lugar físico para realizar el programa de atención farmacéutica
- Trifoliales, encuestas,
- Libros, Internet

7.3. METODOLOGÍA

Se brindó un Programa de Atención Farmacéutica a los pacientes que acudieron a la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia, del Departamento de Medicina Interna, del Hospital Roosevelt el cual se hizo durante un periodo de 3 meses (octubre a diciembre) en el año 2013. Se utilizó el Método Dáder para el seguimiento farmacoterapéutico, este procedimiento consta de las siguientes fases:

1. Oferta del Servicio
2. Primera entrevista con el paciente
3. Estado de Situación
4. Fase de Estudio
5. Fase de Evaluación
6. Fase de Intervención
7. Resultados de las intervenciones.

Fase I: Oferta del servicio, En esta fase el farmacéutico informó al paciente sobre la existencia del Servicio de SFT, en donde el objetivo es conseguir la máxima efectividad de los medicamentos que toma. Se informó que el farmacéutico no va a sustituir a ningún otro profesional de la salud en su función, sino que va a trabajar en equipo, y que no va a iniciar o suspender ningún tratamiento, ni modificar pautas que haya prescrito su médico, al que se acudió cuando se identificó algún aspecto susceptible que pudiera mejorar la farmacoterapia. Se tuvo que sensibilizar al paciente con la idea de corresponsabilidad y colaboración, para lo que participó en la toma de decisiones que se realicen respecto de su medicación.

Al finalizar la oferta del servicio si el paciente acepta, fue importante, para que la entrevista farmacéutica transcurriera satisfactoriamente, se acordó con el paciente: El día y la hora de la primera entrevista, se le pidió la bolsa de medicamentos y por último, llevar la documentación clínica disponible.

Fase II: Primera entrevista. Esta se estructuró en tres partes claramente diferenciadas:

1. Fase de preocupaciones y problemas de salud.
2. Medicamentos que usa el paciente.
3. Fase de repaso.

1. Preocupaciones y Problemas de Salud: Con esta fase se buscó que el paciente manifestara una respuesta amplia y realizar una descripción lo más completa posible de los problemas de salud que más le afectaban.

b. Medicamentos: El objetivo de la fase de los medicamentos que usa el paciente consistió en tener una idea del grado de conocimiento que el paciente tiene sobre sus medicamentos y del cumplimiento terapéutico

c. Fase de Repaso: En donde se le dijo al paciente que la entrevista había terminado y se hizo un repaso, para comprobar que la información obtenida fue correcta. Esta fase tuvo los siguientes objetivos: Profundizar en aquellos aspectos que en la primera fase de la entrevista se habían mencionado, y sobre los que quedase alguna información por completar, ya que en la primera parte hacíamos especial hincapié en establecer la relación afectiva, evitando las interrupciones y descubrir nuevos medicamentos y nuevos problemas de salud que no habían aparecido antes, probablemente porque no preocupaban demasiado. Ver Anexo No. 1.

Fase III: Estado de situación, se define como la relación entre sus problemas de salud y medicamentos, a una fecha determinada. Representó una “foto” del paciente en relación a estos aspectos. Ahí se reflejó aquellos aspectos singulares del paciente que pudieron particularizar como la edad, el sexo, las alergias a medicamentos o el índice de masa corporal (IMC), que pueden influir a la hora de ponderar el ES. Si hubo algún otro aspecto a resaltar se utilizó el apartado de observaciones situado en la zona inferior del documento. El cuerpo del ES consta de cuatro importantes apartados: problemas de salud, medicamentos, evaluación e intervención farmacéutica. Ver Anexo No. 1.

Fase IV: Fase de estudio, El objetivo de esta fase fue obtener la información necesaria de los problemas de salud y medicamentos reflejados en el Estado de Situación, para su evaluación posterior. Seguidamente se analizó las dos partes diferenciadas del Estado de Situación: Los problemas de salud y medicamentos. Estos se debieron estudiar de manera conjunta para encontrar relación entre ellos.

Fase V: Fase de evaluación, El objetivo de esta fase fue establecer las sospechas de RNM que el paciente pudo estar experimentando. Se debió revisar en conjunto y después de haberlo hecho, se realizó una estrategia farmacoterapéutica para un problema de salud. Esta estrategia debió responder a tres propiedades básicas: necesidad, efectividad y seguridad.

Fase VI: Fase de intervención, El objetivo de esta fase fue elaborar un plan de actuación de acuerdo con el paciente y desarrollar las intervenciones necesarias para resolver los RNM que éste pudo estar sufriendo. A la hora de iniciar el proceso de intervención fue muy importante tener en cuenta qué problemas preocupaban más al paciente y cuáles son las posibles prioridades que como profesionales de la salud se tuvieron. Fue necesario unificar las preocupaciones del paciente, que es quien sufre los problemas y tiene una visión más personal de la situación, y las del farmacéutico, que es quien ha detectado los posibles problemas y tiene una visión más objetiva, para intentar resolver primero aquellos problemas que más preocuparon al paciente.

Una intervención farmacéutica es cualquier actividad que surge de una decisión previa y que trata de modificar algunas características del tratamiento, del paciente que lo usa. Su finalidad fue: 1) resolver o prevenir los RNM, 2) preservar o mejorar los resultados positivos alcanzados o simplemente, 3) asesorar o instruir al paciente para conseguir un mejor cuidado y seguimiento de sus problemas de salud y un mejor uso de sus medicamentos.

La intervención farmacéutica puede ser de dos formas:

-Farmacéutico-paciente: Si el RNM se debe a causas derivadas del uso de los medicamentos por parte del paciente.

-Farmacéutico-paciente-médico: Si es la estrategia diseñada por el médico la que no consigue los efectos esperados, o si se trata de un problema de salud que necesite el diagnóstico del médico.

Fase VII: Entrevistas farmacéuticas sucesivas (Resultado de la Intervención), Estas entrevistas cierran el proceso de seguimiento del paciente, haciéndolo cíclico. En este momento el SFT sólo finaliza cuando el paciente o el farmacéutico deciden abandonarlo. Tras diseñar el plan de actuación con el paciente y haber iniciado las primeras intervenciones, es importante realizar un seguimiento.

Por lo que el programa de Atención Farmacéutica se llevó a cabo de la siguiente manera:

- En la primera sesión se ofertó el servicio a los pacientes que aceptaron, se les pidió su firma en el consentimiento escrito, para llevar a cabo esta actividad.

Se les brindó Educación Sanitaria mediante charlas informativas durante 3 meses, con la ayuda de material didáctico, como es la realización de un cartapacio con información sobre dichas enfermedades, medicación y manejos dirigida a los pacientes, además de trífolios que tienen la información que se les brindó y se distribuyó durante las pláticas.

Para evaluar el grado de conocimiento, se distribuyó un cuestionario al principio del programa y al finalizar el mismo a cada uno de los pacientes y así asegurar que el contenido en dicha guía cumplió con las necesidades de información.

El Seguimiento Farmacoterapéutico consistió en: Recolectar información del paciente, para identificar y encontrar alguna reacción adversa de los medicamentos para ser resuelta lo antes posible. Para esto fue aplicada la metodología Dáder, descrita anteriormente.

Se realizó el estado de situación (ES) el cual se define como la relación entre sus problemas de salud y medicamentos, a una fecha determinada, en este se incluyeron aspectos del paciente como edad, sexo, índice de masa corporal, alergias a medicamentos que pudieran intervenir en el tratamiento farmacológico; posterior a esto, se realizó la fase de estudio en donde el objetivo fue obtener la información necesaria de los problemas de salud y medicamentos reflejados en el Estado de Situación, para su evaluación posterior. Después se realizó la fase de evaluación, la cual consiste en establecer las sospechas de RNM que el paciente pudo estar experimentando. Esta se realizó mediante preguntas relacionadas con necesidad, efectividad y seguridad. Con estas fases se pudo elaborar una lista de sospechas de RNM para luego elaborar un plan de actuación en la Fase de la Intervención Farmacéutica para resolver los RNM, esta pudo ser de dos tipos: farmacéutico-paciente y farmacéutico-paciente-médico. Ver Anexos 1.

Se le indicó la hora y el día para la siguiente sesión, en donde se le indicaron los RNM y las posibles soluciones. Esto fue sugerido al médico mediante medio escrito.

En la última sesión se les entregó una encuesta para medir el conocimiento adquirido sobre la enfermedad y tratamiento prescrito a lo largo del programa y se les agradeció por su participación en el mismo.

7.4. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN:

7.4.1. Diseño Estadístico

Se llevó a cabo mediante diseño pareado, ya que se evaluó el conocimiento antes y después de la intervención.

7.4.2. Diseño de Muestreo y Tamaño de Muestra

Se realizó el estudio con pacientes que asistieron a la Consulta Externa de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt y cumplieron con los criterios de inclusión de la población definida, esto se hizo cada día de consulta externa en el horario de 7:00 a 8:00 am, hasta llegar al tamaño de la muestra que fue de 50 pacientes.

7.4.3. Análisis de Resultados

El programa fue evaluado por medio de t de Student pareada, con un nivel de significancia ($\alpha=0.05$). Para probar que la media de las diferencias en los puntajes obtenidos en el cuestionario que cada uno de los pacientes respondió, antes de iniciar el programa y después de concluido. En el cual el promedio de las diferencias debe ser mayor a cero.

Hipótesis nula $H_0: \mu_{dif} = 0$

Hipótesis alterna $H_a: \mu_{dif} > 0$

Se aplicó estadística descriptiva de los hallazgos más relevantes y de las variables generales de la muestra, estos son: edad promedio, sexo, zona donde vive y profesión.

8. RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

8.1. Características demográficas de los pacientes incluidos en el programa de atención farmacéutica con las patologías a estudiar (enfermedad péptica, cirrosis y síndrome del colon irritable), que asistieron a la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt.

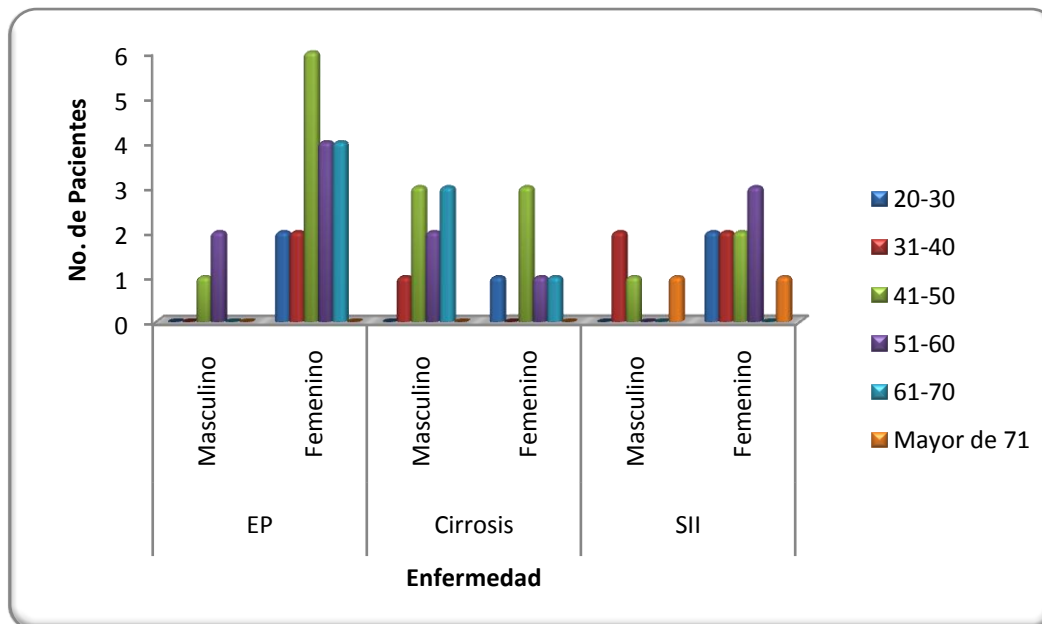
A continuación se detalla el total de pacientes que fueron tomados para la investigación, separándolo por patología, género y edad; en el que se muestra mayor prevalencia de pacientes femeninos para las tres patologías, teniendo mayor frecuencia de pacientes la enfermedad péptica y con mayor porcentaje en el grupo etario de 41-50 años.

Tabla No. 1. Clasificación y frecuencia de edades de pacientes que asistieron a la Consulta Externa de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt, según patología y género.

Edad Género	EP		Cirrosis		SII		Total	Porcentaje
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino		
20-30	0	2	0	1	0	2	5	10
31-40	0	2	1	0	2	2	7	14
41-50	1	6	3	3	1	2	16	32
51-60	2	4	2	1	0	3	12	24
61-70	0	4	3	1	0	0	8	16
Mayor de 71	0	0	0	0	1	1	2	4
Total	3	18	9	6	4	10	50	100

Fuente: Datos Experimentales obtenidos durante el periodo de octubre-diciembre 2013.

Gráfica No. 1 Clasificación y frecuencia de edades de pacientes que asistieron a la Consulta Externa de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt, según patología y género.



Fuente: Datos Experimentales obtenidos durante el periodo de octubre-diciembre 2013.

Para mejorar el estilo de vida del paciente, se requiere que haya un equipo multidisciplinario de salud y así dar una mejor atención, por lo cual se requiere de un químico farmacéutico que se encargue de dar el apoyo en cuanto al tratamiento, para que haya una adherencia adecuada, además de detectar y prevenir efectos adversos, interacciones medicamentosas, incumplimiento del medicamento, entre otros factores, también de recomendar cuidados en el tratamiento no farmacológico, así como de dar un soporte en cuanto a la enfermedad con la educación sanitaria que se brinda.

Se implementó un programa de atención farmacéutica dirigida a pacientes con enfermedad péptica (EP), cirrosis y síndrome del intestino irritable (SII), en la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía del Hospital Roosevelt. El programa fue llevado a cabo por 3 meses en los que se atendieron a 50 pacientes; de los cuales, al inicio del programa se obtuvieron datos demográficos; hubo un total de 21, 15 y 14 pacientes con enfermedad péptica, cirrosis y síndrome del intestino irritable respectivamente como se observa en la tabla No.1.

Según los datos demográficos los pacientes que estuvieron incluidos en el programa el 68% son del género femenino y 34% para género masculino, teniendo mayor población femenina para la Enfermedad péptica y Síndrome del Intestino Irritable a diferencia de la cirrosis que la mayoría fue de género masculino, como se puede observar en la gráfica No. 1. Esto puede deberse a que la EP y SII se da mayormente en este género por varias causas como por ejemplo el alto consumo de AINES, estrés, malos hábitos alimenticios, embarazo entre otros, como lo reporta la literatura (Enriquez, Rodríguez, & Schneide, 2010). En cuanto a la Cirrosis el 18% de pacientes fue de género masculino esto debido a que la mayoría fue por causa alcohólica; y esto se puede esperar ya que hay un mayor consumo de alcohol por parte de este género, otra de las causas que se presentó fue de cirrosis por hígado no graso, debido a la mala alimentación que lleva el paciente. En esta gráfica también se puede observar la distribución de los pacientes en cuanto a su edad, se observa que la mayoría de pacientes se encuentran entre los rangos de 41-50 y 51-60 años, con 16 y 12 pacientes respectivamente, la bibliografía reporta que estas enfermedades se encuentran en estos rangos ya que son enfermedades crónicas y se manifiestan a una edad avanzada, no se detectan antes puesto que en algunas ocasiones estas enfermedades no tienen ningún tipo de síntoma (Enriquez, Rodríguez, & Schneide, 2010).

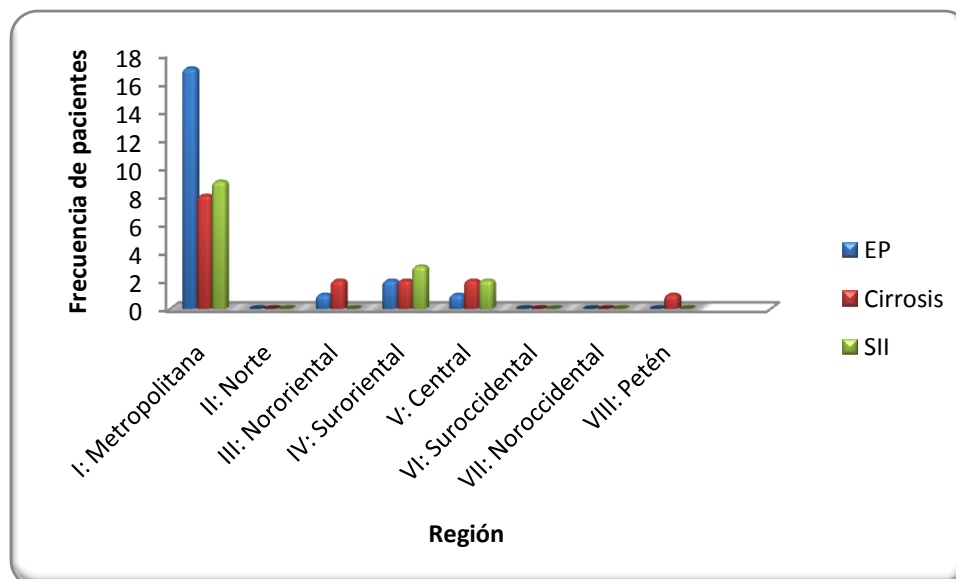
Los pacientes que asisten a la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt, son provenientes de diferentes partes del país, siendo de mayor frecuencia la región del área Metropolitana seguido del área suroriental como se detalla a continuación.

Tabla No. 2. Frecuencia del lugar de procedencia de pacientes que asistieron a la Consulta Externa de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt, y participaron en el estudio.

Región	EP	Cirrosis	SII	Total	Porcentaje
I: Metropolitana	17	8	9	34	68
II: Norte	0	0	0	0	0
III: Nororiental	1	2	0	3	6
IV: Suroriental	2	2	3	7	14
V: Central	1	2	2	5	10
VI: Suroccidental	0	0	0	0	0
VII: Noroccidental	0	0	0	0	0
VIII: Petén	0	1	0	1	2
Total	21	15	14	50	100

Fuente: Datos Experimentales obtenidos durante el periodo de octubre-diciembre 2013.

Gráfica No. 2. Frecuencia del lugar de procedencia de pacientes que asistieron a la Consulta Externa de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt, y participaron en el estudio.



Fuente: Datos Experimentales obtenidos durante el periodo de octubre-diciembre 2013.

Como podemos observar en la tabla No. 2, los pacientes que estuvieron incluidos en el Programa son procedentes de la región Metropolitana con 68%; provenientes de San Juan Sacatepéquez, San José Pínula, Mixco, Ciudad de Guatemala, con 17, 8 y 9 pacientes para EP, Cirrosis y SII respectivamente, estos datos pueden reflejar que en esta región hay más probabilidad de sufrir de estas enfermedades por causas del ambiente (estrés, malos hábitos alimenticios, alcoholismo, etc.); por otro lado la región suroriental con 14% siendo procedentes de Jutiapa y la región central con el 10% siendo los pacientes de Chimaltenango, como se mencionó anteriormente queda reflejado que el estilo de vida que lleva el paciente afecta su salud; hay aumento en los malos hábitos alimenticios, mayor consumo de comida rápida así como de bebidas carbonatadas, aumento del consumo de medicamentos AINES debido a la automedicación y mayor consumo de bebidas alcohólicas en estos departamentos como lo indicaron los pacientes.

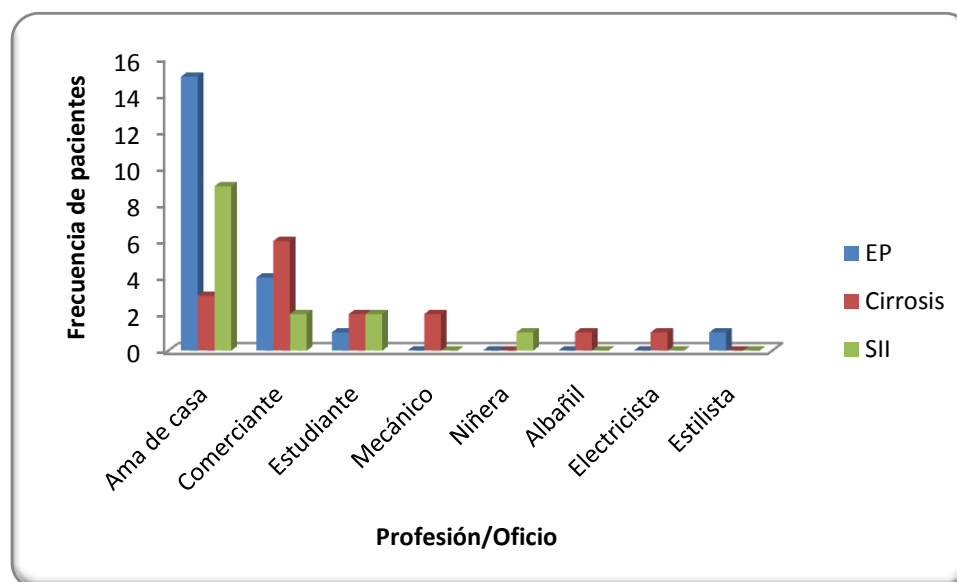
Se puede observar en la siguiente tabla y gráfica la ocupación laboral de los pacientes incluidos en el estudio, se ve reflejado que el mayor porcentaje es para amas de casa para las patologías de EP y SII, seguidamente de comerciantes para cirrosis, debido a varios factores (falta de recursos económicos, estilo de vida, estrés, entre otros.), los cuales ayudan al desarrollo de dichas patologías.

Tabla No. 3. Clasificación de ocupación laboral de pacientes atendidos en la Consulta Externa de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt, según patología.

Profesión / Oficio	Enfermedad			Total	Porcentaje
	EP	Cirrosis	SII		
Ama de casa	15	3	9	27	54
Comerciante	4	6	2	12	24
Estudiante	1	2	2	5	10
Mecánico	0	2	0	2	4
Niñera	0	0	1	1	2
Albañil	0	1	0	1	2
Electricista	0	1	0	1	2
Estilista	1	0	0	1	2
Total	21	15	14	50	100

Fuente: Datos Experimentales obtenidos durante el periodo de octubre-diciembre 2013.

Gráfica No. 3. Clasificación de ocupación laboral de pacientes atendidos en la Consulta Externa de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt, según patología.



Fuente: Datos Experimentales obtenidos durante el periodo de octubre-diciembre 2013.

En la tabla No. 3 se detalla la profesión u oficio de los pacientes con las patologías estudiadas, dando como resultado, un 54% son ama de casa, de estas el 30% fueron diagnosticadas con EP, puede explicarse que son detectadas con esta enfermedad ya que ellas tienen varias ocupaciones por lo que algunas ocasiones por estrés, no comer a la hora ni la cantidad suficiente y no contar con los recursos necesarios para la compra de su medicamento ya que no tienen un salario fijo puede ser más propensas a sufrir de esta clase de enfermedad, igualmente pasa con el SII con el 18% también refleja el mal estilo de vida que lleva el paciente; se clasificó que el 24% de los pacientes son comerciantes de estos el 12% pertenece a pacientes diagnosticados con cirrosis, el 8% con EP y el 4% con SII, siendo este su oficio se puede decir que al no tener un horario fijo y el aumento en el consumo de comida rápida o callejeras, tienen mayor posibilidad a padecer de estas enfermedades. Con respecto a la ocupación de los pacientes con cirrosis se observa que mecánico, albañil, electricista con el 2% cada uno.

8.2. Resultados del programa de atención farmacéutica a través del seguimiento farmacoterapéutico a pacientes incluidos en el programa de atención farmacéutica con las patologías a estudiar (enfermedad péptica, cirrosis y síndrome del colon irritable), que asistieron a la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt.

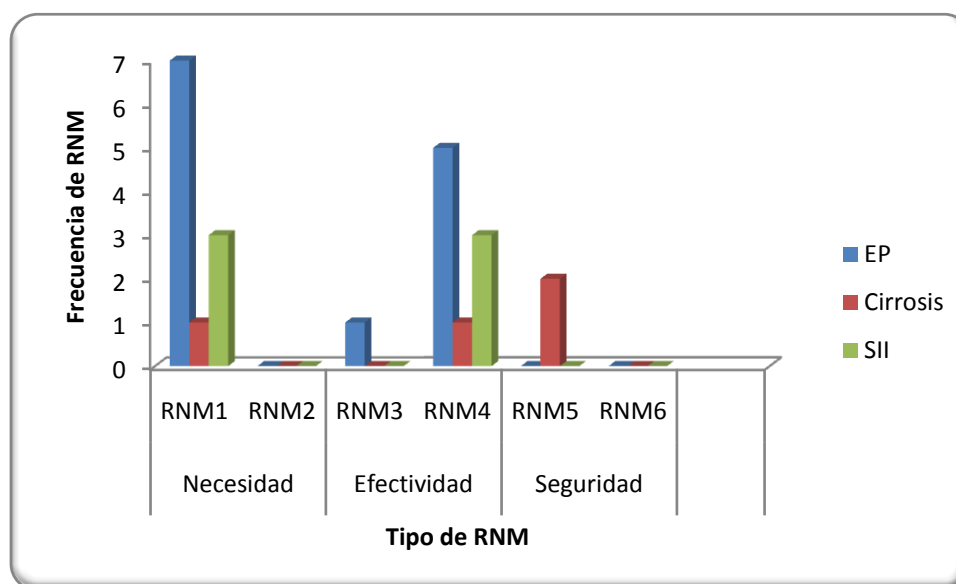
Uno de los objetivos de este programa es detectar RNM para evaluar el tratamiento adecuado de cada paciente, en este estudio se observa que se detectaron RNM de necesidad con el 47.82%, y de efectividad con el 43.48% debido a la falta de recursos económicos para la compra del medicamento, como se observa en la siguiente tabla.

Tabla No. 4. Frecuencia de los resultados negativos asociados a la medicación (RNM) reportados en el seguimiento farmacoterapéutico brindado a 50 pacientes atendidos en la Consulta Externa de Gastroenterología y Endoscopia Hospital Roosevelt, según patología.

		EP	Cirrosis	SII	Frecuencia	%	%
Necesidad	Problema de salud no tratado	7	1	3	11	47.82	47.82
	Efecto de medicamento innecesario	0	0	0	0	0	
Efectividad	Inefectividad no cuantitativa	1	0	0	1	4.35	43.48
	Inefectividad cuantitativa	5	1	3	9	39.13	
Seguridad	Inseguridad No cuantitativa	0	2	0	2	8.7	8.7
	Inseguridad cuantitativa	0	0	0	0	0	
Total		13	4	6	23	100	100

Fuente: Datos Experimentales obtenidos durante el periodo de octubre-diciembre 2013.

Gráfica No. 4. Frecuencia de los Resultados Negativos Asociados a la Medicación (RNM) reportados en el Seguimiento Farmacoterapéutico brindado a 50 pacientes atendidos en la Consulta Externa de Gastroenterología y Endoscopia Hospital Roosevelt, según patología.



Fuente: Datos Experimentales obtenidos durante el periodo de octubre-diciembre 2013.

Al implementar el programa de atención farmacéutica como primera fase se realizó el seguimiento farmacoterapéutico de los 50 pacientes, se utilizó la metodología Dáder, el cual incluye el ofrecimiento del programa, firma del consentimiento informado, además se incluyeron las fases de estudio, evaluación e intervención farmacéutica. Esto se llevó a cabo al momento de estar con los pacientes ya que no se pudo intervenir nuevamente con el mismo paciente, debido a que la citas regularmente se programan de 3 a 4 meses después dependiendo del pronóstico del paciente, asimismo por la gran cantidad de pacientes que llega a esta unidad todos los días, con un aproximado de 30 pacientes al día.

La fase de estudio y la fase de evaluación como su nombre lo dice se estudia y se evalúan la relación entre los problemas de salud y medicamentos, a una fecha determinada, esta se llevó a cabo al momento de la atención farmacéutica. En la Tabla No. 4 se puede observar que se detectaron 23 resultados negativos a la medicación (RNM), siendo el 43.48% de necesidad seguido del 43.48% de efectividad y con el 8.7% de seguridad. El RNM de necesidad es RNM1 el cual indica que hay un problema de salud no tratado, esto se debe a que los pacientes no toman el medicamento que prescribe el médico por falta de recursos económicos para comprar el medicamento y por lo tanto el paciente no tendrá ninguna mejoría en su salud.

Con respecto al RNM de efectividad que es una ineffectividad cuantitativa, los pacientes no toman adecuadamente el medicamento, no toman las dosis prescritas, toman media dosis o no terminan el tratamiento completo, esto como se mencionó anteriormente por falta de recursos económicos; un paciente reportó que el medicamento no le hacía el efecto deseado y por lo tanto lo dejó de consumir por lo que se clasificó como RNM de ineffectividad no cuantitativa ya que este se encontraba en la dosis apropiada. Por último el RNM de inseguridad no cuantitativa se debe que dos pacientes presentaron efectos adversos que de acuerdo a la literatura son propios del medicamento como lo es el insomnio para propranolol (Katzun, 2010). Cabe mencionar que no se encontraron RNM de seguridad cuantitativa ya que la mayoría de medicamentos son prescritos a las dosis adecuadas para la mayoría de pacientes en esta unidad.

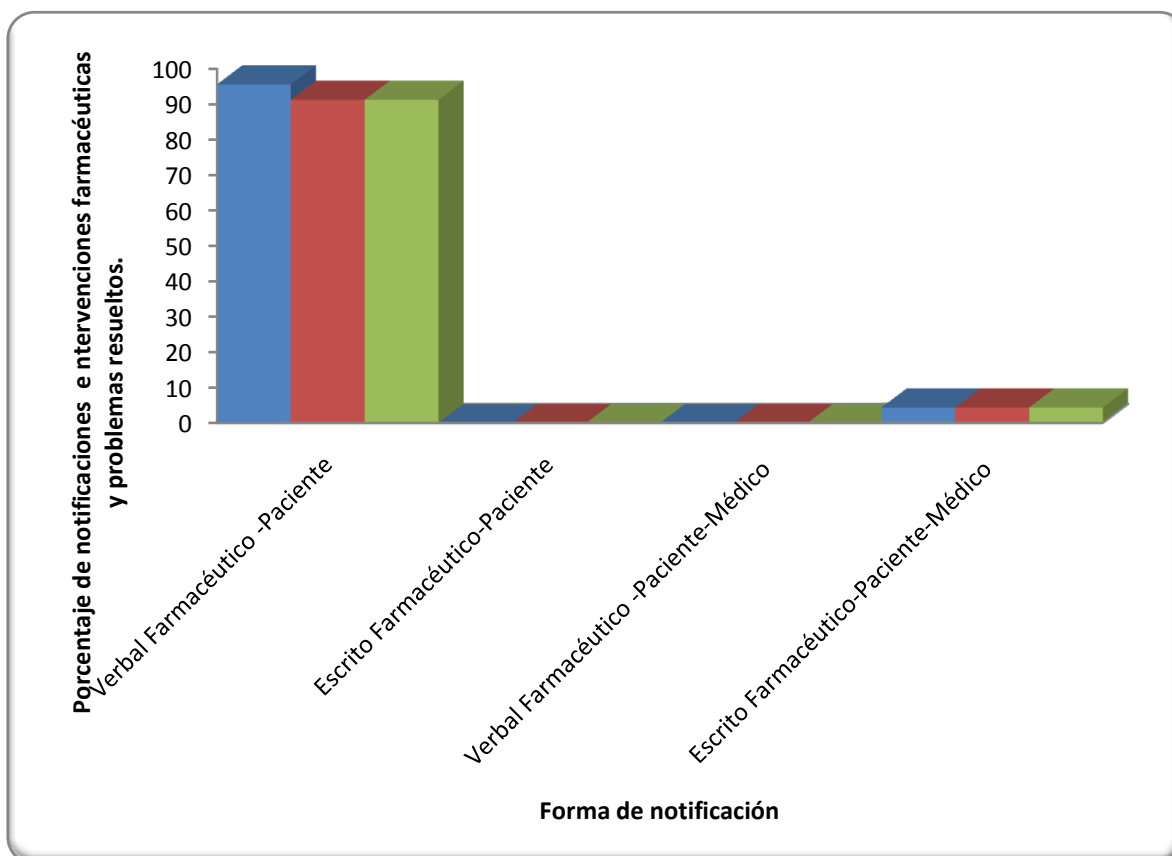
Al detectar RNM en el tratamiento de cada paciente, se prosigue a realizar una intervención para resolver el problema detectado; en la siguiente tabla se describe la forma de notificación de la intervención, cual de estas fueron aceptadas y los problemas resueltos, que en este caso la mayoría acepto y fue resuelto el problema de cada paciente.

Tabla No. 5. Forma de notificaciones farmacéuticas realizadas versus resultados de intervenciones farmacéuticas que presentaron resultados negativos a la medicación (RNM), de pacientes incluidos en el estudio.

Forma de Notificación	Total	%	Total de Intervenciones Aceptadas	%	Total de Problemas Resueltos	%
Verbal Farmacéutico - Paciente	22	95.65	21	91.3	21	91.3
Escrito Farmacéutico- Paciente	0	0	0	0	0	0
Verbal Farmacéutico - Paciente-Médico	0	0	0	0	0	0
Escrito Farmacéutico- Paciente-Médico	1	4.35	1	4.35	1	4.35
Total	23	100	22	95.65	22	95.65

Fuente: Datos Experimentales obtenidos durante el periodo de octubre-diciembre 2013.

Gráfica No. 5. Porcentaje de forma de notificaciones farmacéuticas realizadas versus resultados de intervenciones farmacéuticas que presentaron Resultados Negativos a la Medicación (RNM), de pacientes incluidos en el estudio.



Fuente: Datos Experimentales obtenidos durante el periodo de octubre-diciembre 2013.

Siguiendo con las fases del método Dáder, se llevó a cabo la fase de intervención farmacéutica la cual se realiza para mejorar la salud del paciente. La tabla No. 5 describe la forma de notificación y de intervención farmacéutica que se llevó a cabo por la presencia de RNM al momento de realizar la fase de estudio; de estos la mayoría fue realizada por intervención verbal-farmacéutico-paciente con el 95.65%, en el que se le dio educación al paciente el cual incluyó educación en el uso del medicamento, modificar aptitudes con respecto del tratamiento así como cumplir con fechas establecidas, al mismo tiempo de medidas no farmacológicas que en este tipo de enfermedades es de mucha importancia como lo es con los hábitos alimenticios, ya que controlando la dieta alimenticia se minimizan los síntomas y en algunas ocasiones puede mejorar notablemente la calidad de vida del paciente.

Se observa que los pacientes aceptaron la intervención con el 91.3%, indicando que sí tomarían el medicamento adecuadamente y más que todo mejorar su estilo de vida, hubo una excepción con un paciente el cual no aceptó la intervención indicando que no tomaría ningún medicamento, por problemas personales. Se indicó al paciente las consecuencias de no tomar el medicamento adecuadamente y problemas a futuro que podrían empeorar su salud; este es uno de los inconvenientes en el cual el equipo de salud no puede dar solución a todo, ya que también hay que tener colaboración por parte del paciente.

8.3. Resultados del programa de atención farmacéutica a través de educación sanitaria en pacientes incluidos en el programa de atención farmacéutica con las patologías a estudiar (enfermedad péptica, cirrosis y síndrome del colon irritable), que asistieron a la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt.

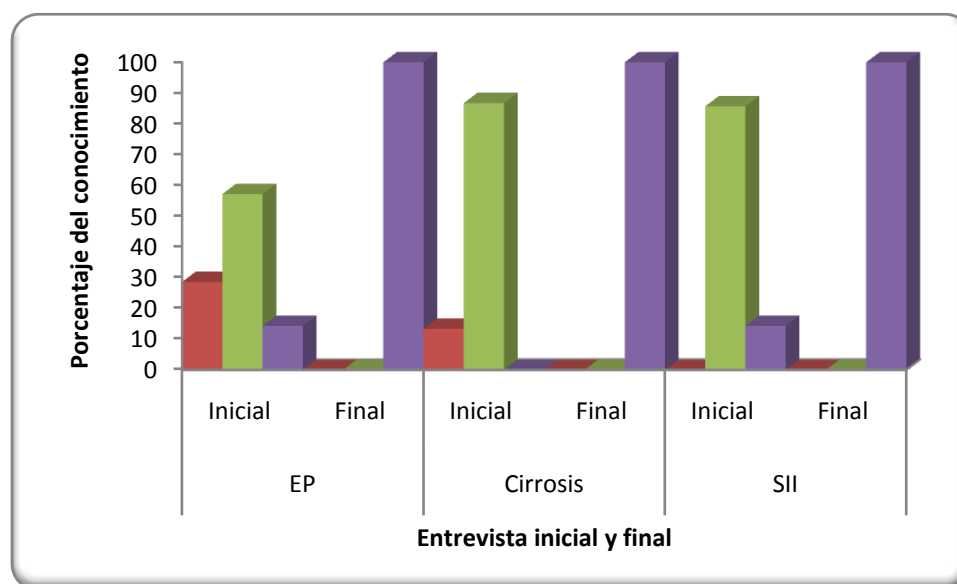
Para detectar el nivel de conocimiento de los pacientes incluidos en la investigación se realizó una pre-entrevista antes de la educación sanitaria y una post-entrevista al finalizar dicha educación y se clasificó según las puntuaciones obtenidas, observando que se aumento el conocimiento para las tres enfermedades incluidas, como se observa en la siguiente tabla.

Tabla No. 6. Porcentaje del conocimiento de los pacientes con Enfermedad Péptica, Cirrosis y Síndrome del Colon Irritable al inicio y final de la Educación Sanitaria (Encuesta pre-entrevista y post-entrevista).

		EP		Cirrosis		SII	
		Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
Status	Puntuación	%	%	%	%	%	%
A. No conoce nada	0-40	28.57	0	13.33	0	0	0
B. Sabe lo necesario	41-70	57.15	0	86.75	0	85.72	0
C. Conocimiento pleno	71-100	14.28	100	0	100	14.28	100
	Total	100	100	100	100	100	100

Fuente: Datos Experimentales obtenidos durante el periodo de octubre-diciembre 2013.

Gráfica No. 6. Porcentaje del conocimiento de los pacientes con Enfermedad Péptica, Cirrosis y Síndrome del Intestino Irritable al inicio y final de la Educación Sanitaria (Encuesta pre-entrevista y post-entrevista).



Fuente: Datos Experimentales obtenidos durante el periodo de octubre-diciembre 2013.

Otro de las actividades que se lleva a cabo en la atención farmacéutica, es la educación sanitaria la cual es de vital importancia ya que puede ayudar al paciente en la mejora de su salud. La educación sanitaria de un paciente debe ser, como su propio nombre indica, individualizada a sus características personales ya que, no sólo influirá su nivel cultural, sino que también serán claves su entorno, historia familiar, trabajo, costumbres, hábitos alimenticios, etc.

En este caso se dio educación individualizada a los 50 pacientes que se incluyeron en la investigación, en el cual se midió el nivel de conocimiento con una pre-entrevista y así evaluar y comparar el resultado obtenido de la misma encuesta con una post-entrevista luego de la charla que se le brindó, está fue realizada el mismo día de la atención farmacéutica, así como se mencionó anteriormente no se podría realizar en otro momento ya que las citas son muy distanciadas para el tiempo en el que se llevó la investigación. En la encuesta se evaluó si conocía de la enfermedad, los síntomas, causas, tratamiento y su prevención para la misma.

En la Tabla No. 6 se observa el porcentaje de conocimiento de los pacientes en cuanto a su enfermedad, en el que se puede observar que la mayoría conoce lo necesario de la enfermedad con un 57.15%, 86.75% y 85.72% para EP, cirrosis y SII respectivamente esto fue en la pre-entrevista. Luego de efectuar la educación sanitaria a través de la charla, se volvió a medir el conocimiento con la post-entrevista y se observa que aumentó al 100% para las 3 enfermedades. Lo que indica un alcance de los objetivos del programa, aumentar el nivel de conocimiento con respecto a su enfermedad, tratamiento y estilo de vida.

La educación sanitaria se realizó con la ayuda de material didáctico visual que consistió en una carpeta elaborada por la autora de la investigación, en la cual se describió la patología, causas, síntomas, diagnóstico, tratamiento y medidas no farmacológicas, de cada una de las enfermedades a estudiar (Anexo No. 4). Asimismo se impartió educación sanitaria a los pacientes que se encontraban en la sala de espera de la consulta externa de esta unidad con la ayuda de un rotafolio para cada enfermedad con la información descrita anteriormente (Anexo No. 4.); esto debido a que como se mencionó anteriormente por la gran cantidad de pacientes que se atiende al día no se puede dar personalizado, con esto se espera que sea de ayuda y así aumentar los cuidados necesarios para mejorar su bienestar y estilo de vida. El material didáctico que se utilizó para proporcionar la información necesaria y adecuada al paciente fue validado para la atención farmacéutica por parte de profesionales dedicados en esta rama de la salud (Médico Gastroenterólogo, Química Farmacéutica).

Se utilizó el método estadístico t de student para que la investigación tenga validez, el cual dio como resultado que existe diferencia significativa para el promedio obtenido al inicio y final del programa de atención farmacéutica, a continuación se detallan los resultados estadísticos.

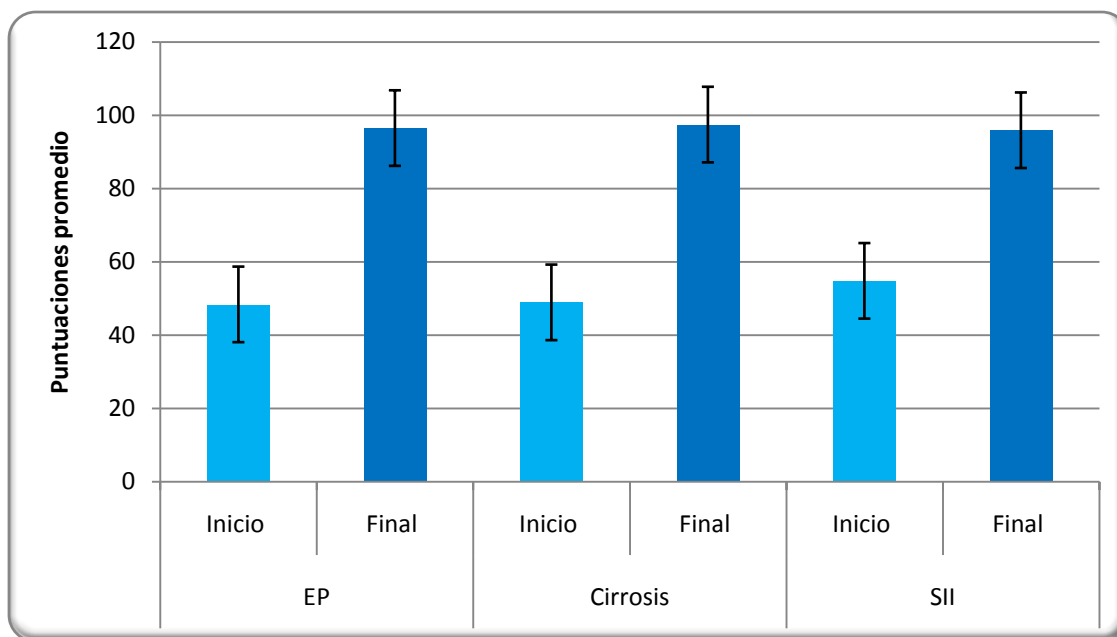
Tabla No. 7. Puntuaciones promedio, desviación estándar y diferencia de medias, al inicio y final del Programa de Atención Farmacéutica en pacientes que se atendieron en la Consulta Externa de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt.

Patología		Promedio	Desviación Estándar	Diferencia de medias
EP	Inicio	48.33	16.72	48.09*
	Final	96.42	4.98	
Cirrosis	Inicio	48.88	7.33	48.5*
	Final	97.38	9.77	
SII	Inicio	54.75	12.96	41.08*
	Final	95.83	5.42	

Fuente: Datos Experimentales obtenidos durante el periodo de octubre-diciembre 2013.

*p<0.0001.

Gráfica No. 7. Puntuaciones promedio, al inicio y final del Programa de Atención Farmacéutica en pacientes que se atendieron en la Consulta Externa de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt.



Fuente: Datos Experimentales obtenidos durante el periodo de octubre-diciembre 2013.

Para que la investigación tenga validez se utilizó un diseño estadístico mediante diseño pareado se evaluó el conocimiento al inicio y final de la intervención, y fue evaluado por medio de t de student pareada, con un nivel de significancia ($\alpha= 0.05$). En la tabla No. 7 se observa que hubo una diferencia entre el inicio y final de la atención farmacéutica brindada, con una diferencia de medias de casi el 48% para EP y cirrosis y del 41% para SII, con esto se puede observar que si hay incremento de conocimiento en los pacientes según la patología.

El análisis de los resultados estadísticos para la prueba de t de student pareado, se observa que el valor de probabilidad es menor a alfa (0.05), para enfermedad péptica, cirrosis y síndrome del intestino irritable respectivamente. Por lo tanto hay evidencia para rechazar la hipótesis nula y se determina que existe diferencia significativa entre los resultados iniciales y finales ($p<0.0001$). Ver anexo No. 5

Con esto queda comprobado que la atención farmacéutica a través del seguimiento farmacoterapéutico y la educación sanitaria brindada a los pacientes es de suma importancia y que las herramientas utilizadas para estas fueron satisfactorias y de beneficio para ambos, con esto se alcanza los objetivos de la investigación y por lo tanto mejorar la calidad de vida del paciente. Igualmente queda demostrado que es de vital importancia que se integre al equipo multidisciplinario un químico farmacéutico para que esté al tanto de los problemas que aquejan al paciente y dar seguimiento farmacoterapéutico y cuidados que requiera en cuanto al tratamiento, además de dar las herramientas necesarias para el mejoramiento de la calidad de vida del paciente.

9. CONCLUSIONES

- 9.1. Se implementó el programa de atención farmacéutica en la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía, del departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, con pacientes diagnosticados con enfermedad péptica, cirrosis y síndrome del intestino irritable, enfocado en seguimiento farmacoterapéutico y educación sanitaria.

- 9.2. Se dio seguimiento farmacoterapéutico a 50 pacientes que asistieron a la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía, del departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt. El 68% son de género femenino y el rango de edad de 41-50 años con el 32%, proveniente en su totalidad de la región metropolitana con el 68%, seguido de la región suroriental con 14% y la región central con el 10%.

- 9.3. Se brindó Educación Sanitaria a 21, 15 y 14 pacientes con Enfermedad Péptica, Cirrosis y Síndrome del Intestino Irritable respectivamente, que acudieron a la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía, del departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt. Se diseñó material informativo (carpeta, rotafolio y trífolios) sobre las enfermedades mencionadas, indicando que es la enfermedad, causas, síntomas, tratamiento y medidas no farmacológicas con información objetiva, clara y sencilla.

- 9.4. Por medio del seguimiento farmacoterapéutico se detectaron un total de 23 resultados negativos a la medicación, siendo el de mayor frecuencia de necesidad con el 47.82%, debido a la falta de recursos económicos para la compra del medicamento.

- 9.5. Se logró incrementar significativamente el conocimiento de los pacientes con los diagnósticos de las 3 patologías a estudiar en el programa de atención farmacéutica en cuanto a su enfermedad, tratamiento y estilo de vida ($p < 0.0001$).

- 9.6. Se validó el material didáctico (carpeta, rotafolio y trifoliar) con el que se brindó la educación sanitaria, por profesionales dedicados en esta rama de la salud.

10. RECOMENDACIONES

- 10.1. Continuar con el programa de atención farmacéutica en la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía, del departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt. Así mismo dar seguimiento con la educación sanitaria personalizada y en grupo a pacientes que se encuentran en la sala de espera de la Unidad para mejorar los cuidados necesarios y la calidad de vida de estos. Con la ayuda de los estudiantes de 5to año de química farmacéutica, que cursan el programa de experiencias docentes con la comunidad (EDC Hospitalario), de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

- 10.2. Realizar nuevos programas de atención farmacéutica a pacientes con otros diagnósticos enfocados en educación sanitaria, seguimiento farmacoterapéutico y farmacovigilancia de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía, del departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

- 10.3. Conformar un equipo multidisciplinario que integre a psicólogos y nutricionistas que puedan dar apoyo profesional al estado de ánimo así como medidas higiénico-dietético a los pacientes que asisten a esta unidad.

11. BIBLIOGRAFÍA

Abreu, L. (2007). *Gastroenterología Endoscopia Diagnóstica y Terapéutica*. Madrid: Medica Panamericana.

Alba, R., Toledo, R., & Viana, M. (2006). HELICOBACTER PYLORI: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina*, 9-12.

Bennett, C. P. (1997). *Cecil Tratado de Medicina Interna*. México: McGraw-Hill .

Berrones, M. (2010). *Implementación de un Programa de Seguimiento Farmacoterapéutico Continuo en el Hospital del IESS Riobamba*. Riobamba .

Consenso, C. d. (2007). Tercer Consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) y Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM). *Ars Pharmaceutica*, 5-17.

Dennis, Kasper, Braunwald, E., S., A., Fauci, A., & L., S. (2005). *HARRISON Principios de Medicina Interna*. España: Mcgraw-Hill Interamericana.

Enriquez, H., Rodríguez, J., & Schneide, R. (2010). *Síndrome de Intestino Irritable y otros trastornos relacionados*. México : Médica Panamericana .

Espejo, J., Fernández, F., Machuca, M., & Faus, M. (2002). Problemas Relacionados con los Medicamentos: Definición y propuesta de inclusión en la Clasificación Internacional de Atención Primaria (CIAP) de la WONCA . *Pharm Care Esp*, 122-127.

Farreraz, P., & Rozman, C. (2010). *Medicina Interna*. Barcelona: El Sevier.

FAUS, M. (2000). Atención Farmacética como una respuesta a una necesidad social . *Ars Pharmaceutica*, 137-143.

Faus, M., Amariles, P., & Martínez, F. (2008). *Atención Farmacética* . Madrid : ERGON.

Ferrer, I., Pérez, J., & Herrerías, J. (2009). *Universidad de Granada*. Recuperado el 15 de Abril de 2013, de Universidad de Granada: http://www.ugr.es/~cts131/esp/guias/GUIA_ULCERA.pdf

García, L., González, F., & Moreno, R. (2012). Cirrosis Hepática . *Medicine*, 625-633.

Gómez, A. (2012). Cirrosis Hepática . *Farmacia Profesional*, 45-51.

González, D. (2013). *Atención Farmacéutica en Pacientes diagnosticados con Leucemia Mieloide Aguda, que asiste a la Consulta Externa en la Unidad de Hematología-Oncología del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt. Educación Sanitaria y Seguimiento Farmacoter.* Guatemala.

González, V. (2011). *Atención Farmacéutica a Pacientes Adultos con LLA de la Consulta Externa de la Unidad de Hematología-Oncología del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt (Educación Sanitaria).* Guatemala .

Grupo de Investigación, U. d. (16 de agosto de 2010). *Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica* . . Recuperado el 10 de abril de 2013, de Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica : http://www.atencionfarmaceutica-ugr.es/index.php?option=com_content&task=category§ionid=12&id=50&Itemid=81

Guerra, M. (2010). *"Implementación de un programa de Atención Farmacéutica destinado a pacientes hipertensos que acuden a la consulta externa del Hospital Roosevelt" (Seguimiento Farmacoterapéutico- Educación Sanitaria).* Facultad de Ciencias Químicas y Farmacias, Universidad de San Carlos de Guatemala .

Herrero, I. (2006). Tratamiento de hepatitis virales. Cirrosis descompensada por virus B. *Gastroenterol Hepatol.* , 93-95.

Katzun, B. (2010). *Farmacología Básica y Clínica.* Madrid: Mc Graw Hill Lange.

Latarjet, M. R. (2008). *Anatomía Humana.* Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana.

Lorenzo, P., Moreno, A., Lizasoain, I., Leza, J., Moro, M., & Portóles, A. (2008). *Farmacología Básica y Clínica* . Madrid : Médica Panamericana.

Machuca, M., Fernández, F., & y Faus, M. (2003). Método DÁDER. Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico. Madrid, España: Universidad de Granada .

Martínez, I. (2010). *Implementación de la Consulta de Atención Farmacéutica a Pacientes Externos en la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica.* . Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.

Mearin, F. (2007). Síndrome del intestino irritable: Nuevos Criterios de Roma III. *Med Clin* , 335-343.

MedlinePlus . (26 de Diciembre de 2012). Recuperado el 18 de abril de 2013, de MedlinePlus : <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/druginfo/natural/866.html>

Ministerio de Sanidad y Consumo. (2001). Consenso sobre Atención Farmacéutica. *Ars Pharmaceutica* , 221-241.

Monés, J. (2012). *Comprender los Síntomas y Enfermedades del Intestino* . Barcelona : Amat .

Morales, O. (2013). *Implementación de un Programa de Atención Farmacéutica dirigida a Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica de la Unidad de Nefrología del Departamento de Medicina Interna, que acuden a la Consulta Externa del Hospital Roosevelt*. Guatemala.

Muñoz, C. (2012). *Promoción de la Adherencia al Tratamiento Antihipertensivo e Implementación de un Programa de Atención Farmacéutica a Pacientes Hipertensos del Hospital Regional Juan José Ortega, Coatepeque, Quetzaltenango*. Quetzaltenango .

Otero, W., & Gómez, M. (2005). Síndrome de Intestino Irritable: diagnóstico y tratamiento farmacológico Revisión concisa. *Gastroenterol* , 189-197.

Pamplona, J. (2006). *Salud por los Alimentos*. Madrid: Safeliz, S. L. .

Pérez, L., & Gómez, P. (2011). Atención Farmacéutica en Enfermedades Prevalentes (III) Pirosis, Gastritis y Úlcera Péptica. *Farmacia Profesional* , 40-46.

Rocha, M. (2013). *Implementación de un Programa de Atención Farmacéutica dirigido a pacientes con Linfoma No Hodgkin de la Consulta Externa de la Unidad de Hematología-Oncología del Hospital Roosevelt -Seguimiento Farmacoterapéutico y Educación Sanitaria-*. Guatemala .

Rodrigo, L. (2008). *Tratamiento de las Enfermedades Digestivas* . Madrid: Médica Panamericana.

Rosario, V., & Montero, R. (2006). *Tratado de Transplante de Órganos* (Vol. II). Madrid: Arán.

Ruiz, R. (2001). *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica en Atención Primaria* . España : Díaz de Santos, S. A. .

Sabater, D., Silva, M., & Faus, M. (2007). *MÉTODO DÁDER Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico* . España: Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica (CTS-131). Universidad de Granada.

Tortora, G., & Derrickson, B. (2011). *Principios de Anatomía y Fisiología* . España: Medica Panamericana.

Valdivia, M. (2011). Gastritis y Gastropatías. *Gastroenterol* , 38-48.

Xajil, L. (2008). *"Diseño e Implimentación de un Programa de Atención Farmacéutica dirigida a pacientes con Leucemia Linfoblástica Aguda de la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica"*. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.

Zelada, J. (2010). *Diseño e Implementación de un Programa de Atención Farmacéutica a Pacientes Diabéticos que asisten a la Consulta Externa del Hospital Roosevelt -Seguimiento Farmacoterapéutico y Educación Sanitaria-*. Guatemala .

12. ANEXOS



Hospital Roosevelt
Departamento de Farmacia
Atención Farmacéutica
Consulta Externa de La Unidad de Gastroenterología y Endoscopia



ANEXO NO. 1

DOCUMENTOS UTILIZADOS PARA LLEVAR A CABO LA ATENCIÓN FARMACÉUTICA



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Consentimiento de participación para un Programa de Atención Farmacéutica dirigida a Pacientes que asisten a la Consulta Externa de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Roosevelt.

El objetivo de la creación del programa de Atención Farmacéutica a pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital Roosevelt es para mejorar la calidad de vida del paciente, dar información acerca de la enfermedad que padece, medicamentos que consumen, mejorar los conocimientos de los hábitos de vida y nutrición adecuada. Además, de detectar, identificar y resolver resultados Negativos a la medicación.

Declaración del paciente:

1. Acepto libremente participar de este programa de Atención Farmacéutica desarrollado por la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Me explicaron claramente los objetivos y estoy de acuerdo con ellos.
2. Estoy en conocimiento que este servicio de Atención Farmacéutica es gratuito durante el tiempo que dure este estudio y que tengo la libertad de abandonarlo cuando lo estime conveniente.
3. Me comprometo a que toda la información entregada por mí será cierta, y entiendo que ésta es confidencial y no podrá ser entregada a terceros sin mi autorización. Mi identificación no aparecerá en ningún informe ni publicación, resultantes del presente estudio.

Nombre del paciente: _____

Teléfono: _____ Firma: _____ Fecha:

____/____/____



Perfil Fármaco – terapéutico del Paciente

Fecha: _____

Nombre: _____

Registro: _____ Edad: _____ Fecha de Nacimiento: _____

Teléfono: _____ Profesión: _____

Dirección: _____

Médico de Cabecera: _____

Médico Especialista: _____

Problemas / preocupaciones de salud

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____
7. _____

Hábitos:

Tabaco: _____ Alcohol: _____

Café: _____ Otros (atol, gaseosas, agua pura, refrescos): _____

Ejercicio: _____

Dieta: _____

Desayuno: _____

Almuerzo: _____

Cena: _____

Observaciones: _____



Medicamentos Actuales:

Nombre	Lo Toma ¹	Quien lo receto? ²	Para que y Desde cuándo?	Cuanto / Como	Observaciones

1. S: si; N: no; CN: cuando lo necesita.

2. M: medico; P: paciente; F: familiar; V: vecinos; O: otros

Vitaminas y minerales: _____

Vacunas: _____

Alergias a Medicamentos: _____

Observaciones:



FASE DE REPASO

- PELO:
- CABEZA:
- OIDOS, OJOS, NARIZ, GARGANTA:
- BOCA (llagas, sequedad...):
- CUELLO:
- MANOS (dedos, uñas...):
- BRAZOS Y MÚSCULOS:
- CORAZÓN:
- PULMÓN:
- DIGESTIVO:
- RIÑÓN (orina...):
- HÍGADO:
- GENITALES:
- PIERNAS:
- PIÉS (dedos, uñas):
- MÚSCULO ESQUELÉTICO (gota, dolor espalda, tendinitis...):
- PIEL (sequedad, erupción...):
- PSICOLÓGICO (depresiones, epilepsia...):
- PARÁMETROS ANORMALES (Tª, PA, colesterol...):
- TABACO:
- ALCOHOL:
- CAFÉ:
- OTRAS DROGAS:
- OTROS HABITOS ANORMALES (ejercicio, dieta...):
- VITAMINAS Y MINERALES:
- VACUNAS:
- ALERGIAS MEDICAMENTOS Y/O RAM:
- Situaciones fisiológicas (y fecha):
- OBSERVACIONES:

OTROS DATOS DEL PACIENTE

- Teléfono: _____
- Dirección: _____
- Profesión: _____ -Año nacimiento: _____
- IMC: _____
- Médico de cabecera: _____
- Médicos especialistas: _____
- MINUTOS: _____



Paciente:		Fecha:			
Sexo:	Edad:	IMC:		Alergias:	

ESTADO DE SITUACION

Problema de Salud				Medicamentos				Evaluación				IF
Inicio	Problema de Salud	Controlado	Preocupa	Inicio	Medicamento (p.a.)	Pauta prescrita	Pauta usada	N	E	S	Sospecha	Fecha

OBSERVACIONES	FECHA	PARAMETRO



INTERVENCIÓN FARMACÉUTICA

Paciente: _____ Fecha: _____

RNM tipo:

- Manifestado o No Manifestado:
- Medicamento/s:
- Problema de Salud:

DESCRIPCIÓN DEL RNM (empezar con Necesidad -o no-, ineffectividad o inseguridad)

CAUSA

1. Interacción
2. Incumplimiento
3. Duplicidad
4. Ninguna de las anteriores

QUÉ SE PRETENDE HACER PARA RESOLVER EL RNM

VÍA DE COMUNICACIÓN

1. Verbal farmacéutico-paciente
2. Escrita farmacéutico-paciente
3. Verbal farmacéutico-paciente-médico
4. Escrita farmacéutico-paciente-médico

RESULTADO

	P. Salud Resuelto	P. Salud No Resuelto
Intervención Aceptada		
Intervención No Aceptada		

¿QUÉ OCURRIÓ?

Número de medicamentos que estaba tomando (a la fecha de la intervención): _____

Número de visitas anteriores a la resolución: _____

Fecha fin de la intervención: _____



Fecha: _____

No.	No. Cita	Registro	Nombre del Paciente	Edad	Género	Diagnóstico	Observaciones



Hospital Roosevelt
Departamento de Farmacia
Atención Farmacéutica
Consulta Externa de La Unidad de Gastroenterología y Endoscopia



ANEXO NO. 2

ENCUESTAS REALIZADAS A LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON ENFERMEDAD PÉPTICA,
CIRROSIS Y SÍNDROME DEL COLON IRRITABLE.



Nombre: _____ Fecha: _____

PRE-ENTREVISTA DE CONOCIMIENTOS SOBRE ENFERMEDAD PÉPTICA

Instrucciones: Marque con una "X" la respuesta que considera correcta:

1. ¿Conoce su Enfermedad?
 - Si ___
 - No ___
2. ¿Conoce cuáles son las causas más comunes de esta enfermedad?
 - Estrés ___
 - AINES ___
 - *Helicobacter Pylori* ___
3. ¿Sabe cuáles son los síntomas más comunes?
 - Pirosis ___
 - Dolor en la parte alta del abdomen ___
 - Indigestión ___
4. ¿Cuál de estos medicamentos son utilizados para tratar su enfermedad?
 - Inhibidores de la Bomba de Protones (Omeprazol, Esomeprazol) ___
 - Antibióticos (Claritromicina, Amoxicilina) ___
 - Antihistamínicos (Ranitidina) ___
5. ¿Su enfermedad puede ser controlada con dieta equilibrada?
 - Si ___
 - No ___
6. ¿Presenta alguna complicación si no es tratada adecuadamente su enfermedad?
 - Si
 - No



Nombre: _____ Fecha: _____

POST-ENTREVISTA DE CONOCIMIENTOS SOBRE ENFERMEDAD PÉPTICA

Instrucciones: Marque con una "X" la respuesta que considera correcta:

7. ¿Conoce su Enfermedad?

- Si ___
- No ___

8. ¿Conoce cuáles son las causas más comunes de esta enfermedad?

- Estrés ___
- AINES ___
- *Helicobacter Pylori* ___

9. ¿Sabe cuáles son los síntomas más comunes?

- Pirosis ___
- Dolor en la parte alta del abdomen ___
- Indigestión ___

10. ¿Cuál de estos medicamentos son utilizados para tratar su enfermedad?

- Inhibidores de la Bomba de Protones (Omeprazol, Esomeprazol) ___
- Antibióticos (Claritromicina, Amoxicilina) ___
- Antihistamínicos (Ranitidina) ___

11. ¿Su enfermedad puede ser controlada con dieta equilibrada?

- Si ___
- No ___

12. ¿Presenta alguna complicación si no es tratada adecuadamente su enfermedad?

- Si
- No



Nombre: _____ Fecha: _____

PRE-ENTREVISTA DE CONOCIMIENTOS SOBRE SÍNDROME DEL COLON IRRITABLE

Instrucciones: Marque con una "X" la respuesta que considera correcta:

1. ¿Conoce su Enfermedad?
 - Si _____
 - No _____

2. ¿Conoce cuales son las causas más comunes de esta enfermedad?
 - Estrés, Ansiedad _____
 - Hereditario _____
 - Luego de una Infección Intestinal _____

3. ¿Conoce cuáles son los síntomas más comunes del SII?
 - Dolor abdominal _____
 - Estreñimiento/diarrea _____
 - Gas y flatulencia _____
 - náuseas y vómitos _____
 - Distensión Abdominal _____

4. ¿Conoce el tratamiento que se utiliza en esta clase de enfermedad?
 - Si _____
 - Mencione algún o algunos medicamentos _____

 - No _____

5. ¿Su enfermedad puede ser controlada con dieta y ejercicio?
 - Si _____
 - No _____



Nombre: _____ Fecha: _____

POST-ENTREVISTA DE CONOCIMIENTOS SOBRE SÍNDROME DEL COLON IRRITABLE

Instrucciones: Marque con una "X" la respuesta que considera correcta:

6. ¿Conoce su Enfermedad?

- Si ___
- No ___

7. ¿Conoce cuales son las causas más comunes de esta enfermedad?

- Estrés, Ansiedad ___
- Hereditario ___
- Luego de una Infección Intestinal ___

8. ¿Conoce cuáles son los síntomas más comunes del SII?

- Dolor abdominal ___
- Estreñimiento/diarrea ___
- Gas y flatulencia ___
- náuseas y vómitos ___
- Distensión Abdominal ___

9. ¿Conoce el tratamiento que se utiliza en esta clase de enfermedad?

- Si ___
- Mencione algún o algunos medicamentos _____
- No ___

10. ¿Su enfermedad puede ser controlada con dieta y ejercicio?

- Si ___
- No ___



Nombre: _____ Fecha: _____

PRE-ENTREVISTA DE CONOCIMIENTOS SOBRE CIRROSIS

Instrucciones: Marque con una "X" la respuesta que considera correcta:

1. ¿Conoce su Enfermedad?

- Si ___
- No ___

2. ¿Conoce cuales son las causas más comunes de esta enfermedad?

- Alcohol ___
- Hígado Graso ___
- Hepatitis crónica vírica (Hepatitis B y C) ___
- Causas criptogénica (desconocida) ___

3. ¿Conoce cuáles son los síntomas más comunes de la cirrosis?

- Astenia ___
- Anorexia ___
- Ascitis ___
- Hipertensión Portal ___
- Infecciones Bacterianas ___

4. ¿Cuáles son las complicaciones si no es tratada adecuadamente su enfermedad?

- Ascitis ___
- Síndrome Hepatorrenal ___
- Varices Esofágicas ___
- Peritonitis ___

5. ¿Conoce el tratamiento utilizado en pacientes con Cirrosis?

- Diuréticos
- Trasplante de Hígado
- Antibióticos
- Abstenerse de beber Alcohol



Nombre: _____ Fecha: _____

POST-ENTREVISTA DE CONOCIMIENTOS SOBRE CIRROSIS

Instrucciones: Marque con una "X" la respuesta que considera correcta:

6. ¿Conoce su Enfermedad?

- Si ___
- No ___

7. ¿Conoce cuales son las causas más comunes de esta enfermedad?

- Alcohol ___
- Hígado Graso ___
- Hepatitis crónica vírica (Hepatitis B y C) ___
- Causas criptogénica (desconocida) ___

8. ¿Conoce cuáles son los síntomas más comunes de la cirrosis?

- Astenia ___
- Anorexia ___
- Ascitis ___
- Hipertensión Portal ___
- Infecciones Bacterianas ___

9. ¿Cuáles son las complicaciones si no es tratada adecuadamente su enfermedad?

- Ascitis ___
- Síndrome Hepatorrenal ___
- Varices Esofágicas ___
- Peritonitis ___

10. ¿Conoce el tratamiento utilizado en pacientes con Cirrosis?

- Diuréticos
- Trasplante de Hígado
- Antibióticos
- Abstenerse de beber Alcohol

ANEXO NO.3

**TRIFOLIAR INFORMATIVO DE ENFERMEDAD PÉPTICA, CIRROSIS Y
SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE**

Tratamiento No Farmacológico

Los objetivos del tratamiento son obtener alivio sintomático.

- Perder peso.
- Evitar tabaco y alimentos grasos, café, chocolate, bebidas alcohólicas, menta, jugo de naranja.
- Disminuir leche y derivados
- Abstenerse de fármacos ulcerogénicos (aspirina, diclofenaco, ibuprofeno, etc.)



Establecer una dieta fraccionada con cinco o seis comidas al día, siendo esta variada y equilibrada, evitando los alimentos que produzcan molestias.



NO AUTOMEDICARSE

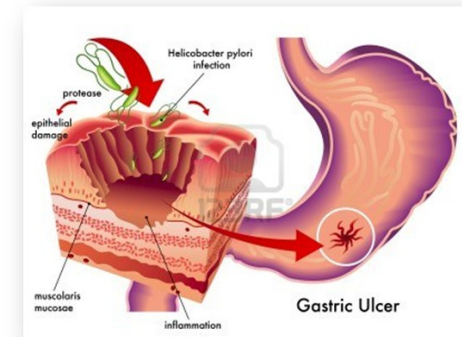


PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA

Azucena Ramírez
Química Farmacéutica

UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA Y
ENDOSCOPIA
HOSPITAL ROOSEVELT
SUBPROGRAMA DE FARMACIA HOSPITALARIA
PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA

Enfermedad Péptica



Teléfono: 23217400

Ext.: 2529

Enfermedad Péptica

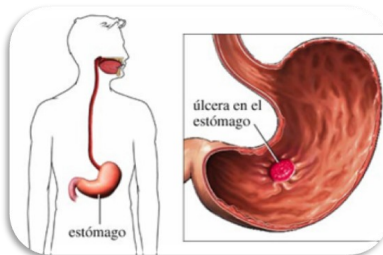
Enfermedad producida por la agresión del ácido clorhídrico, pepsina y sales biliares en aquellas partes del aparato digestivo que están expuestas al jugo gástrico. Se ha relacionado la aparición de éstas con los nuevos estilos de vida, y por lo comúnmente conocidas; *Helicobacter pylori*, AINES, entre otras.

La enfermedad Péptica abarca:

- Gastritis
- Úlcera gástrica y
- Reflujo Gastroesofágico.

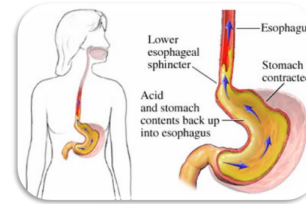
La Gastritis es la inflamación del estómago.

Úlcera gástrica es la pérdida de sustancia en la mucosa, expuestas a la acción del ácido.



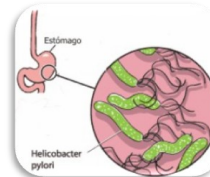
Reflujo

Gastroesofágico es el paso de contenido gástrico y/o duodenal hacia el esófago en ausencia de vómito o eructo.



Causas:

- *Helicobacter pylori*
- AINES
- Irritantes gástricos
- Drogas, Alcohol, tabaco
- Hernia de hiato
- Obesidad
- Embarazo



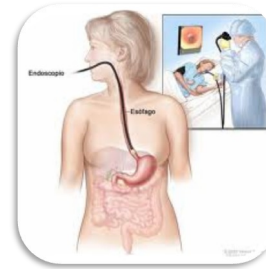
Síntomas

- Sensación de llenura
- Vacío en el estómago
- Náuseas leves
- Dolor en la parte alta del estómago
- Regurgitación
- Dificultad para tragar
- Agruras



Diagnóstico

- Manifestaciones Clínicas: Dolor, ardor, sensación de llenura.
- Endoscopia
- Biopsia
- Exámenes de laboratorio



Tratamiento

MEDIDAS DE TRATAMIENTO ESPECÍFICO

1. Asociada a AINES

Sucralfato 1 g 4 veces por día, antes de los alimentos y al acostarse, Misoprostol un análogo de prostaglandina 200 mg 4 veces por día y/o Ranitidina 150 mg 2 veces por día.

2. Asociada a *Helicobacter pylori*:

Esquema triple

Omeprazol 40 mg diarios + Clarithromicina 500 mg tres veces por día por 2 semanas + amoxicilina 1 g 2 veces por día por 10 días

Confirmarse la erradicación luego de 4 semanas de completado el tratamiento sin estar recibiendo ya antibióticos ni bloqueadores de la bomba de protones. (omeprazol, esomeprazol).



El objetivo del tratamiento es retrasar la cirrosis y evitar complicaciones .

Su médico le indicará el mejor tratamiento.

Tomar el medicamento de la forma en que el médico lo indicó.

NO AUTOMEDICARSE

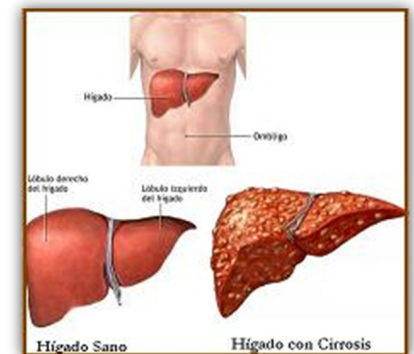


**Programa de Atención
Farmacéutica**

Azucena Ramírez
Química Farmacéutica

**Unidad de Gastroenterología
y Endoscopia
Hospital Roosevelt
Subprograma de Farmacia
Hospitalaria
Programa de
Atención Farmacéutica**

CIRROSIS HEPÁTICA



**Teléfono: 23217400
Ext.: 2529**

Cirrosis

Fase más avanzada de la mayoría de enfermedades crónicas del hígado.

Fases:

Cirrosis compensada:

fase asintomática, de duración variable.

Cirrosis descompensada:

A medida que la enfermedad progresa las complicaciones como ascitis (inflamación del abdomen), hemorragia por varices, encefalopatía hepática o ictericia.

Causas

- Abuso del alcohol
- Enfermedad por Hígado graso no alcohólico
- Hepatitis vírica (Hepatitis B y C)
- Causa desconocida (cirrosis criptogénica)



Síntomas

Cirrosis Hepática Compensada:

- Síntomas inespecíficos
- Anorexia
- Astenia (cansancio, desgano)

Complicaciones

- Ascitis (inflamación del abdomen)
- Hipertensión Portal

Cirrosis Hepática Descompensada

- Infecciones bacterianas
- Hemorragia por varices esofágicas.



Diagnóstico

- Manifestaciones Clínicas: Dolor, ardor, sensación de llenura.
- Exploración física
- Pruebas de laboratorio
- Pruebas de imágenes
- Biopsia

Tratamiento

Cirrosis alcohólica

Suspender el consumo de alcohol por completo.



Complicaciones

- Ascitis (inflamación del abdomen): Diuréticos (furosemida)
- Varices esofágicas: propanolol, nadolol.
- Encefalopatía hepática: lactulosa, neomicina.
- Infecciones bacterianas: antibióticos.

CONSUMIR

- Aumentar ingesta de agua pura de 1.5 a 2Litros diarios.
- Puede sustituir la leche, con leche de soya.
- Aumentar el consumo de fibra (pan integral, frutas con piel y verduras), avena.



CONSEJO

- Procurar mantener horario fijo de comidas.
- Realizar ejercicio físico
- El dolor abdominal puede aliviarse con calor local suave.
- Evitar el uso de laxantes.



Programa de Atención Farmacéutica

Azucena Ramírez
Química Farmacéutica

**Unidad de Gastroenterología y
Endoscopia
Hospital Roosevelt
Subprograma de Farmacia Hospitalaria
Programa de Atención Farmacéutica**

Síndrome del Colon/ Intestino Irritable



Teléfono: 23217400

Ext.: 2529

Síndrome del Colón/Intestino Irritable

Es un trastorno que lleva a dolor abdominal y cólicos, cambios en las deposiciones y otros síntomas.



Causas

- Presenta una cierta predisposición hereditaria.
- Estrés, ansiedad, depresión y cancerofobia o miedo a tener un cáncer.
- Ocurre después de una infección intestinal. Esto se denomina síndrome del intestino irritable posinfeccioso.



Síntomas

- Dolor abdominal
- Hábitos intestinales alterados: estreñimiento alternado con diarrea, por lo general con predominio de uno de los dos
- Gas y flatulencia
- Síntomas digestivos superiores: Agruras, náuseas y vómitos.
- Distensión Abdominal



Diagnóstico

- Manifestaciones Clínicas
- Trastornos funcionales
- Esofágicos
 - Gastroduodenales
 - Intestinales
 - Anorrectales



Tratamiento

- Espasmolíticos (Diciclimina 20mg cuatro veces al día)
- Agentes antidiarreicos (Loperamida 2mg 1-4/día)
- Antidepresivos
- Tratamiento antiflatulento (comer despacio y evitar la goma de mascar, las bebidas carbonatadas, los edulcorantes artificiales, las leguminosas).

NO AUTOMEDICARSE

Medidas Higiénico Dietéticas

EVITAR

- Comidas abundantes
- Especias
- Alcohol
- Sopas de sobres,
- Derivados lácteos
- Para evitar la diarrea, café, té, chocolate,
- Bebidas gaseosas
- Alimentos flatulentos: Coliflor, habas, garbanzos, lentejas, cebolla, puerro, guisantes, frutos secos.



ANEXO NO. 4

FOTOS DURANTE LA REALIZACIÓN DEL PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA A LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD PÉPTICA, CIRROSIS Y SÍNDROME DEL COLON IRRITABLE, DE LA CONSULTA EXTERNA EN LA UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA Y ENDOSCOPIA, HOSPITAL ROOSEVELT.

Consulta Externa en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital Roosevelt.

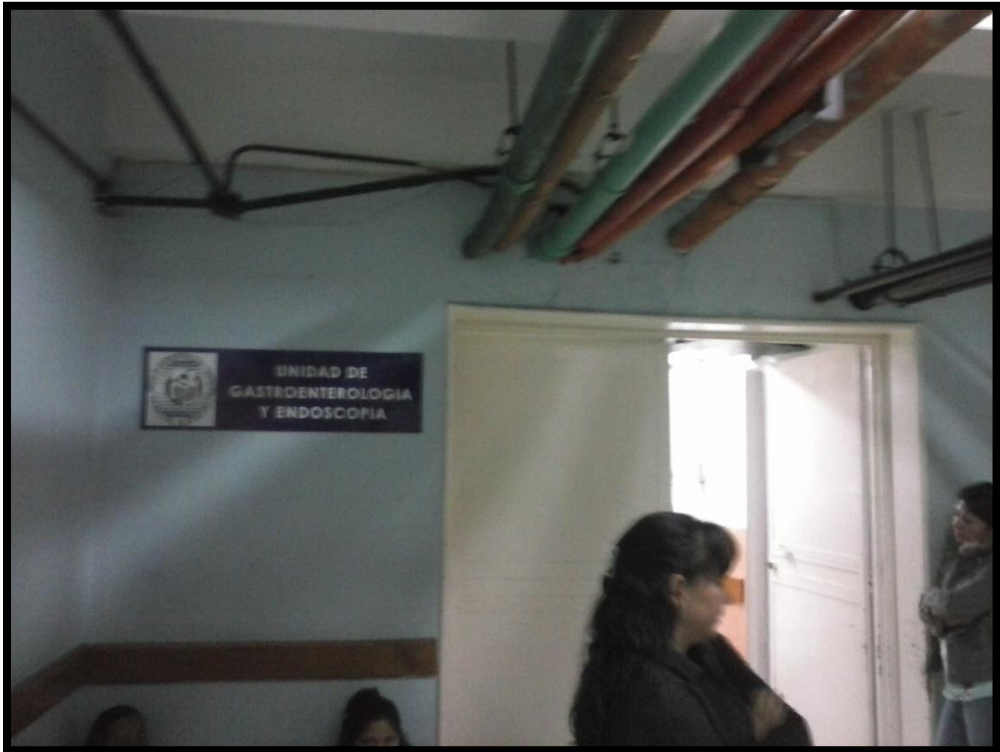




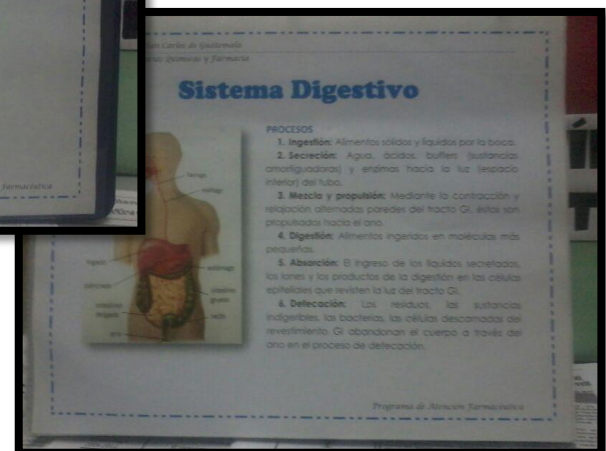
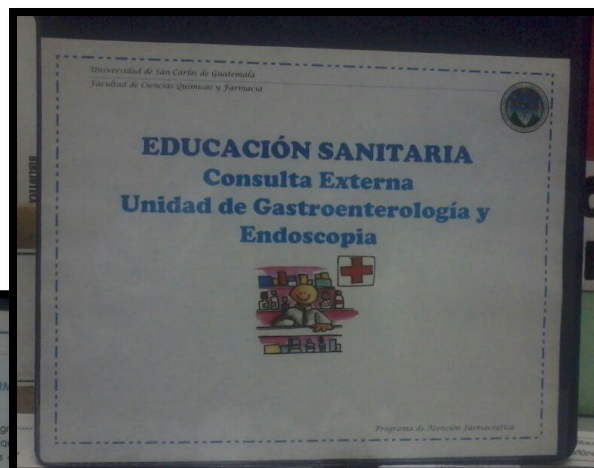
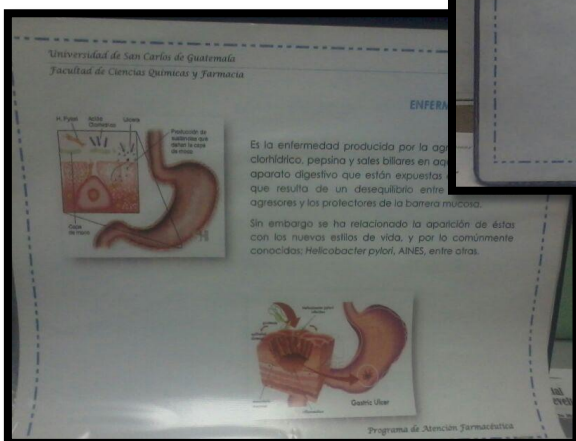
Foto tomada al momento de la realización del Programa de Atención Farmacéutica a los Pacientes.



Foto tomada al momento de la dar Educación Sanitaria a los pacientes que se encuentran en la Sala de espera en la Consulta Externa de Gastroenterología y Endoscopia.



Foto tomada del material utilizado para impartir la Educación Sanitaria a los pacientes.





EDUCACIÓN SANITARIA

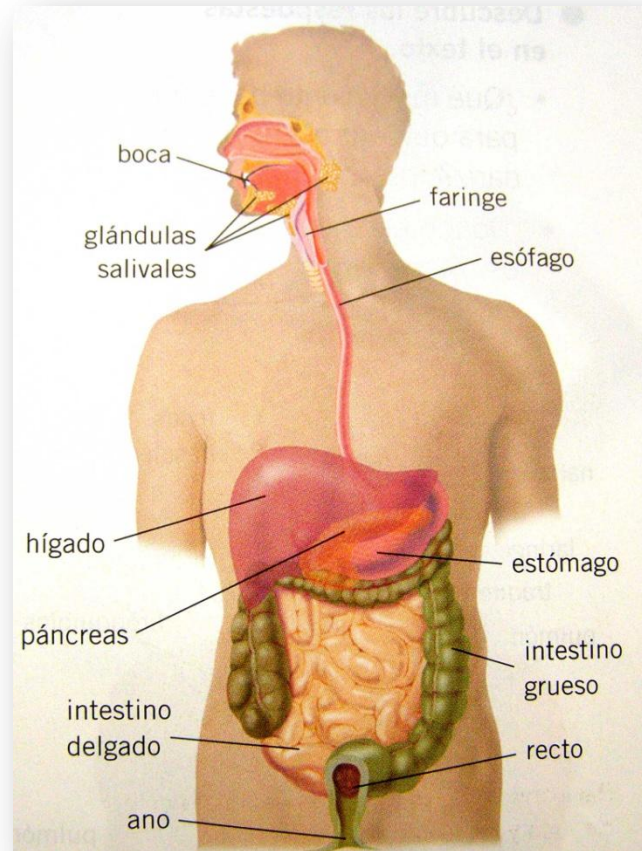
Consulta Externa

Unidad de Gastroenterología y

Endoscopia



Sistema Digestivo



PROCESOS

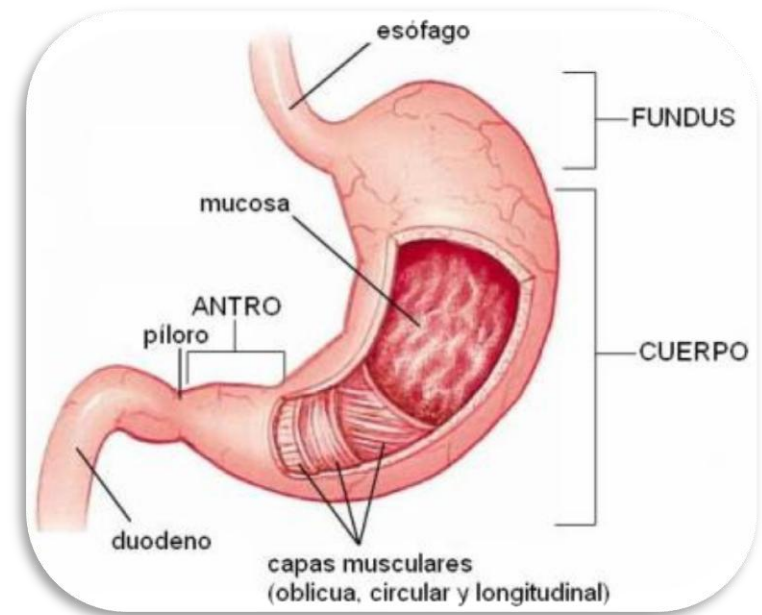
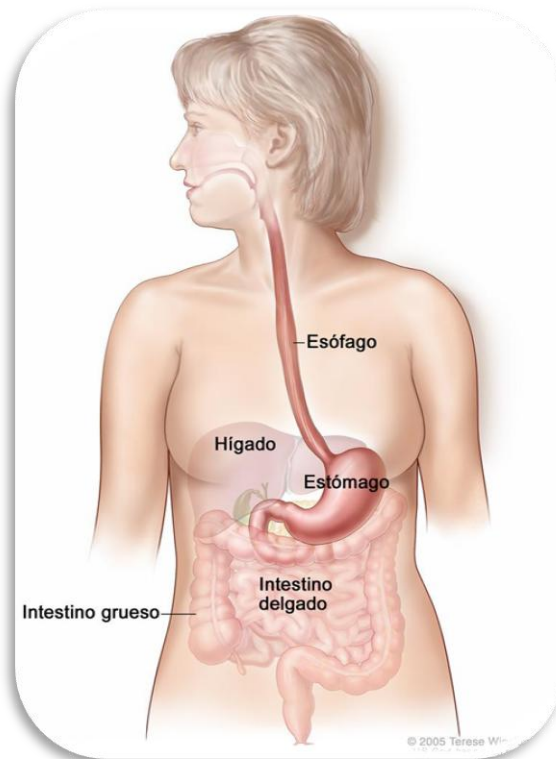
- 1. Ingestión:** Alimentos sólidos y líquidos por la boca.
- 2. Secreción:** Agua, ácidos, buffers (sustancias amortiguadoras) y enzimas hacia la luz (espacio interior) del tubo.
- 3. Mezcla y propulsión:** Mediante la contracción y relajación alternadas de las paredes del tracto GI, éstos son propulsados hacia el ano.
- 4. Digestión:** Alimentos ingeridos en moléculas más pequeñas.
- 5. Absorción:** El ingreso de los líquidos secretados, los iones y los productos de la digestión en las células epiteliales que revisten la luz del tracto GI.
- 6. Defecación:** Los residuos, las sustancias indigeribles, las bacterias, las células descamadas del revestimiento GI abandonan el cuerpo a través del ano en el proceso de defecación.

Estómago

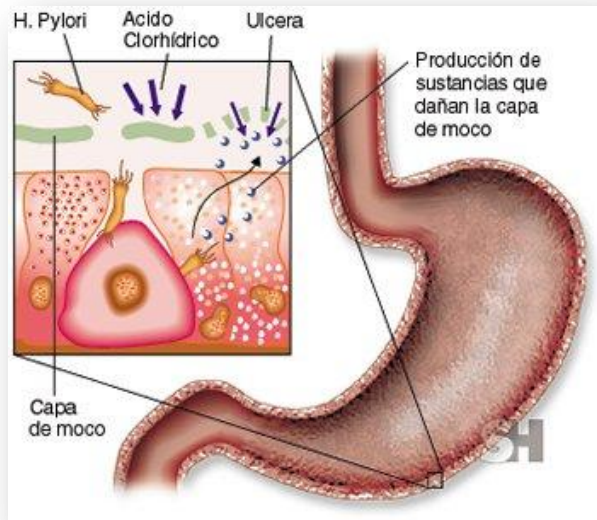
El estómago es un órgano que se encuentra entre el esófago y el intestino delgado. En él comienza la digestión de las proteínas.

Funciones

- Almacena la comida deglutida.
- Mezcla la comida con los ácidos gástricos.
- Luego envía la mezcla hacia el intestino delgado.

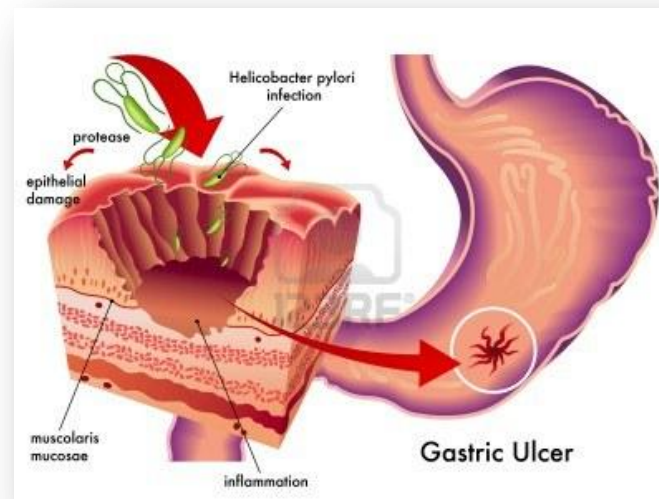


ENFERMEDAD PÉPTICA



Es la enfermedad producida por la agresión del ácido clorhídrico, pepsina y sales biliares en aquellas partes del aparato digestivo que están expuestas al jugo gástrico que resulta de un desequilibrio entre estos factores agresores y los protectores de la barrera mucosa.

Sin embargo se ha relacionado la aparición de éstas con los nuevos estilos de vida, y por lo comúnmente conocidas; *Helicobacter pylori*, AINES, entre otras.





EDUCACIÓN SANITARIA

Consulta Externa

Unidad de Gastroenterología y Endoscopia

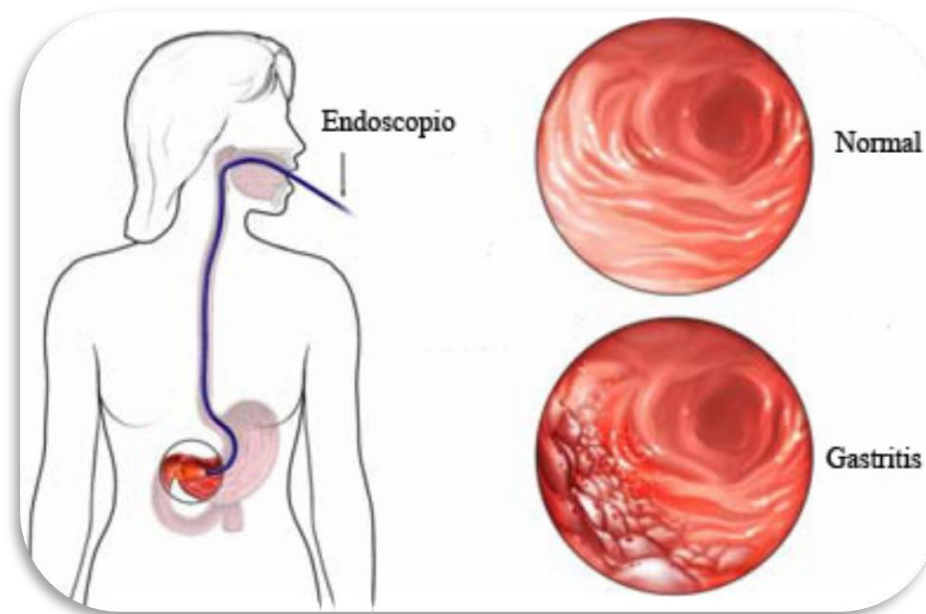


PACIENTE CON

Gastritis

Gastritis

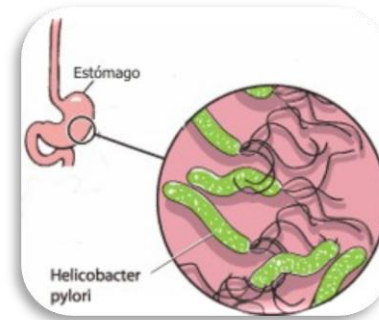
Inflamación microscópica del estómago. Bajo esta denominación deben incluirse todas aquellas enfermedades inflamatorias agudas o crónicas, focales o difusas que afectan al estómago.



Causas

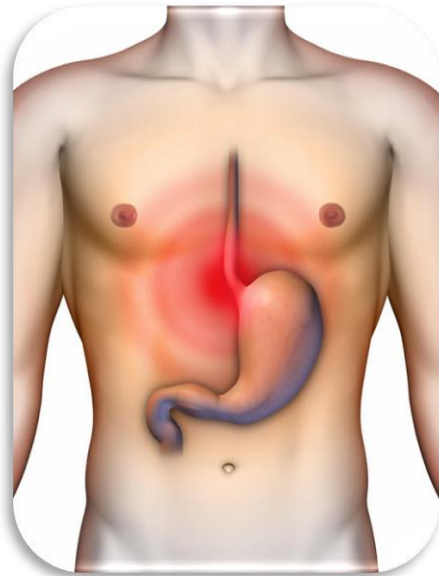
Factores exógenos Factores endógenos

1. *Helicobacter pylori* y otras infecciones
2. AINES
3. Irritantes gástricos
4. Drogas, Alcohol, tabaco
5. Inmunes
6. Cáusticos
7. Radiación



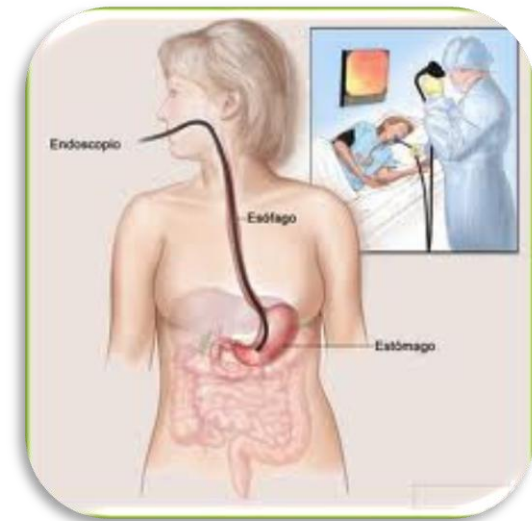
Síntomas

- Indigestión
- Náuseas ligeras
- Dolor en la parte alta del abdomen



Diagnóstico

- Manifestaciones Clínicas: Dolor, ardor, sensación de llenura.
- Endoscopia
- Biopsia
- Exámenes de laboratorio: de la ureasa rápida prueba del aliento del C13 o C14 espirado con sensibilidades



Tratamiento

MEDIDAS TERAPÉUTICAS GENERALES

- Dieta sin sustancias irritantes (café, tabaco, alcohol, gaseosas).
- Antagonistas de Receptores H₂ (Ranitidina).
- Inhibidores de Bomba de protones (Lansoprazol, esomeprazol, omeprazol).





EDUCACIÓN SANITARIA

Consulta Externa

Unidad de Gastroenterología y

Endoscopia



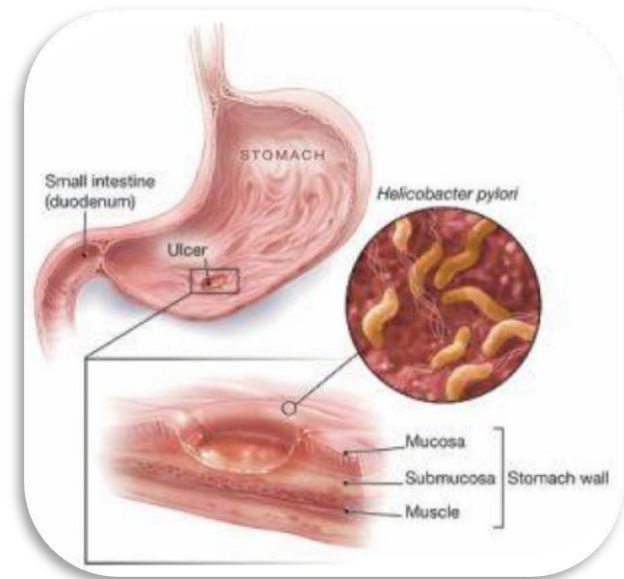
PACIENTE CON

Úlcera Gástrica

Úlcera Gástrica

Pérdida de sustancia en la mucosa, que se extiende por lo menos hasta la *muscularis mucosae*, y se localiza siempre en regiones del tracto digestivo expuestas a la acción del ácido clorhídrico y preciso como sustrato la existencia de mucosa gástrica.

Las principales localizaciones de la úlcera péptica son el estómago y el duodeno; en este último caso, las lesiones suelen situarse en la primera porción duodenal.



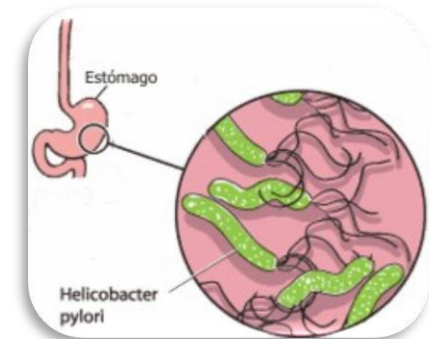
Causas

Etiologías más frecuentes

- *Helicobacter pylori*
- AINE y AAS

Etiologías más raras

- Hipersecreción ácida
 - Síndrome de Zollinger-Ellison
 - Mastocitis sistémica
- Otras Afecciones
 - Virales: Herpes simple tipo I, citomegalovirus
- Obstrucción duodenal (anillo congénito, páncreas anular)
- Insuficiencia vascular (cocaína)
- Quimioterapia (Vía arteria hepática)



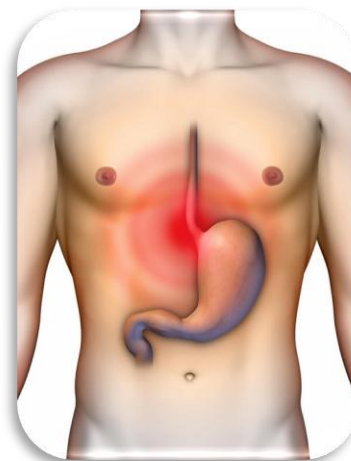
Síntomas

Los síntomas abarcan:

- Sensación de llenura: Incapaz de beber mucho líquido
- Hambre y una sensación de vacío en el estómago, a menudo de 1 a 3 horas después de una comida
- Náuseas leves (el vómito puede aliviar este síntoma)
- Dolor o molestia en la parte superior del abdomen
- Dolor en la parte alta del estómago que lo despierta en la noche

Otros posibles síntomas:

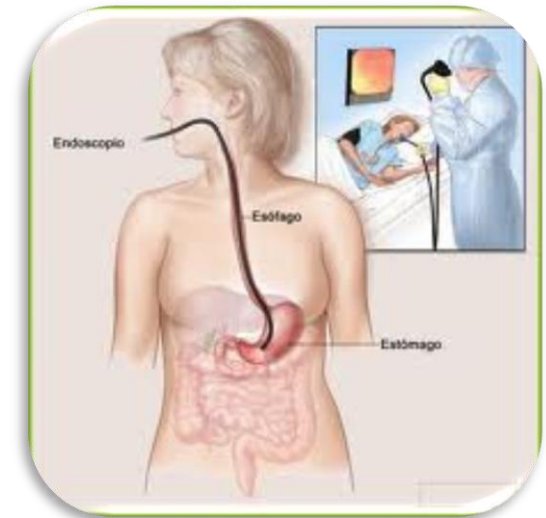
- Heces negras y pegajosas con sangre
- Dolor torácico, Fatiga
- Vómitos, posiblemente con sangre
- Pérdida de peso



Diagnóstico

- Manifestaciones Clínicas: Dolor, ardor, sensación de llenura.
- Endoscopia
- Biopsia
- Exámenes de laboratorio:

Infección por <i>H. pylori</i> .	
Métodos directos	Prueba de la ureasa rápida
	Histología
	Gram
	Cultivo
Métodos Indirectos	Serología
	Antígeno en heces
	Prueba del Aliento



Tratamiento

MEDIDAS TERAPÉUTICAS GENERALES

- Dieta sin sustancias irritantes (café, tabaco, alcohol, gaseosas).
- Antagonistas de Receptores H₂ (ranitidina, famotidina y lanizatidina.).
- Inhibidores de Bomba de protones (Lansoprazol, esomeprazol, omeprazol).



MEDIDAS DE TRATAMIENTO ESPECÍFICO Asociada a AINES

- Sucralfato 1 g 4 veces por día, antes de los alimentos y al acostarse, misoprostol un análogo de prostaglandina 200 mg 4 veces por día y/o antagonistas de receptores H₂ (ranitidina 150 mg 2 veces por día)



Asociada a *Helicobacter pylori*:

Esquema triple

- Omeprazol 40 mg diarios + Claritromicina 500 mg tres veces por día por 2 semanas + amoxicilina 1 g 2 veces por día por 10 días

Debe confirmarse la erradicación luego de 4 semanas de completado el tratamiento sin estar recibiendo ya antibióticos ni bloqueadores de la bomba de protones.



Complicaciones

➤ Penetración

Penetran en órganos vecinos, como páncreas, vía biliar, hígado, epíplon gastrohepático y mesocolon.

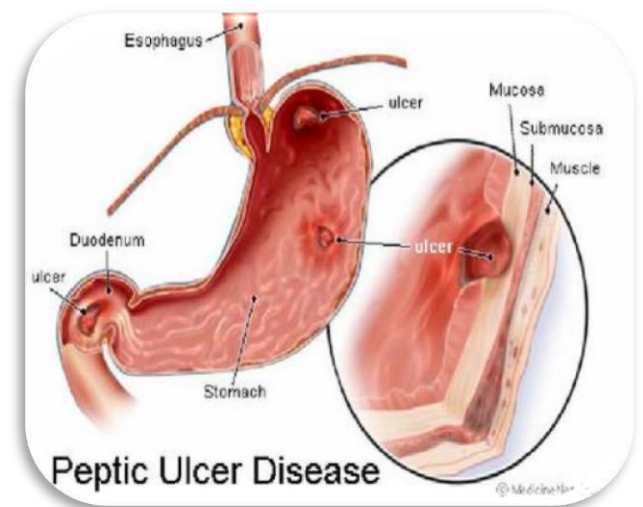
➤ Hemorragia digestiva

➤ Perforación

La úlcera en la pared anterior de estómago o duodeno penetra y accede dentro de la cavidad abdominal. Se relaciona con el consumo de tabaco, alcohol y sobre todo con el consumo de AINE.

➤ Obstrucción pilórica

Disminuciones del calibre de la válvula que permite el paso del estómago al duodeno (estenosis pilóricas).





EDUCACIÓN SANITARIA

Consulta Externa

Unidad de Gastroenterología y Endoscopia

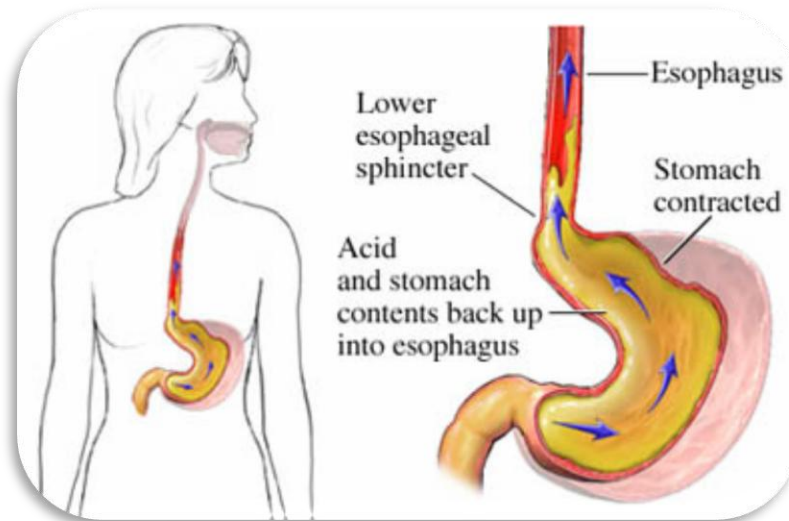


PACIENTE CON

Reflujo Gastroesofágico

Reflujo Gastroesofágico

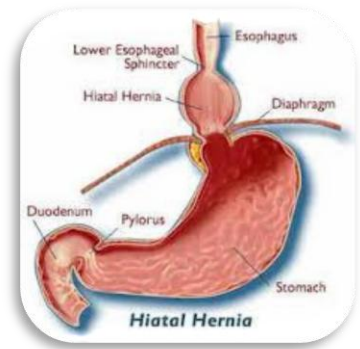
El reflujo gastroesofágico (RGE) consiste en el paso de contenido gástrico y/o duodenal hacia el esófago en ausencia de vómito o eructo. Se trata de un fenómeno fisiológico que ocurre después de las comidas y durante un breve espacio de tiempo.



Causas

Entre los factores de riesgo para el desarrollo del reflujo están:

- Hernia de hiato (una afección en la cual parte del estómago pasa por encima del diafragma, el músculo que separa el tórax de la cavidad abdominal)
- Obesidad
- Embarazo
- Tabaquismo



➤ Medicamentos:

- Anticolinérgicos (por ejemplo, para el mareo)
- Betabloqueadores para la hipertensión arterial o la cardiopatía
- Bloqueadores de los canales del calcio para la hipertensión arterial
- Progestágeno para el sangrado menstrual anormal o el control natal
- Sedantes para el insomnio o la ansiedad
- Antidepresivos tricíclicos

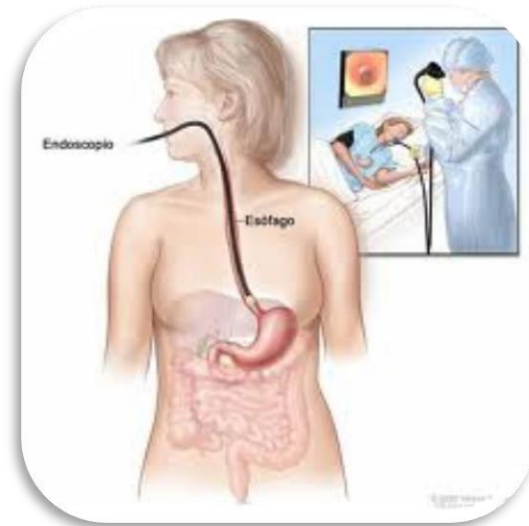
Síntomas

- **Pirosis:** Es la sensación de quemazón o ardor retroesternal.
- **Regurgitación.** Es la salida de contenido gástrico a la boca.
- **Disfagia Intermitente:** Dificultad para tragar, se presenta para sólidos.
- **Odinofagia:** Consiste en dolor retroesternal con la deglución
- **Pirosis de aguas:** También conocido como agruras o acedías; consiste en llenado repentino de la boca con gran cantidad de líquido procedente de las glándulas salivales.
- **Dolor torácico.**



Diagnóstico

- El diagnóstico se elabora fácilmente con base en los datos de la anamnesis.
- Esofagoscopia
- Biopsia mucosa



Tratamiento



MEDIDAS TERAPÉUTICAS GENERALES

- Los objetivos del tratamiento son obtener alivio sintomático.
- Perder peso, dormir con la cabeza de la cama elevada 10 a 15 cm, y eliminar factores que incrementan la presión intraabdominal.
- Se deben evitar tabaco y alimentos grasos, café, chocolate, alcohol, menta, jugo de naranja
- Para el alivio sintomático son eficaces los agentes que bloquean los receptores H₂ (Ranitidina, famotidina, nizatidina).
- Los Inhibidores de la bomba de Protones son comparativamente eficaces: Omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, esomeprazol.



Recomendaciones

➤ Medidas higiénico-dietéticas

- Abstenerse de bebidas alcohólicas, café y té. Son estimulantes de la secreción gástrica, favoreciendo la sintomatología de reflujo gastroesofágico.
- Leche y derivados: A diferencia de lo que se piensa, hay que recordar que el calcio y las proteínas lácteas estimulan la secreción de ácido.
- El tabaco se ha implicado como factor etiológico de la úlcera duodenal, retardando la cicatrización y aumentando las recurrencias
- Abstenerse de fármacos ulcerogénicos (ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios, corticoides, reserpina y potasio), si fuera necesario su uso, habría que reevaluar periódicamente dicha necesidad.
- Establecer una dieta fraccionada con cinco o seis comidas al día, siendo esta variada y equilibrada, evitando los alimentos que produzcan molestias
- **NO AUTOMEDICARSE**



Pronóstico

- Las complicaciones de la Enfermedad Péptica tienen un pronóstico que depende de la complicación, la gravedad de la misma y los factores propios del paciente.
- En el caso de la Gastritis depende de la causa, pero generalmente es bueno, las posibles complicaciones son hemorragia y aumento del riesgo de cáncer gástrico.
- Las úlceras pépticas tienden a reaparecer si no se las trata. Si usted sigue las instrucciones de tratamiento dadas por el médico y toma todos los medicamentos de acuerdo con las indicaciones, la infección por *Helicobacter pylori* probablemente se curará y tendrá muchas menos probabilidades de tener otra úlcera.
- La mayoría de las personas responde a los cambios en el estilo de vida y medicamentos. Sin embargo, muchos pacientes necesitan seguir tomando fármacos para controlar sus síntomas.

MEDIDAS DE TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Gastritis por AINES

- Sucralfato 1 gr. 4 veces por día, antes de los alimentos y al acostarse, misoprostol un análogo de prostaglandina 200 mg 4 veces por día y/o antagonistas de receptores H2 (ranitidina 150 mg 2 veces por día)



Gastritis asociada a *Helicobacter pylori*:

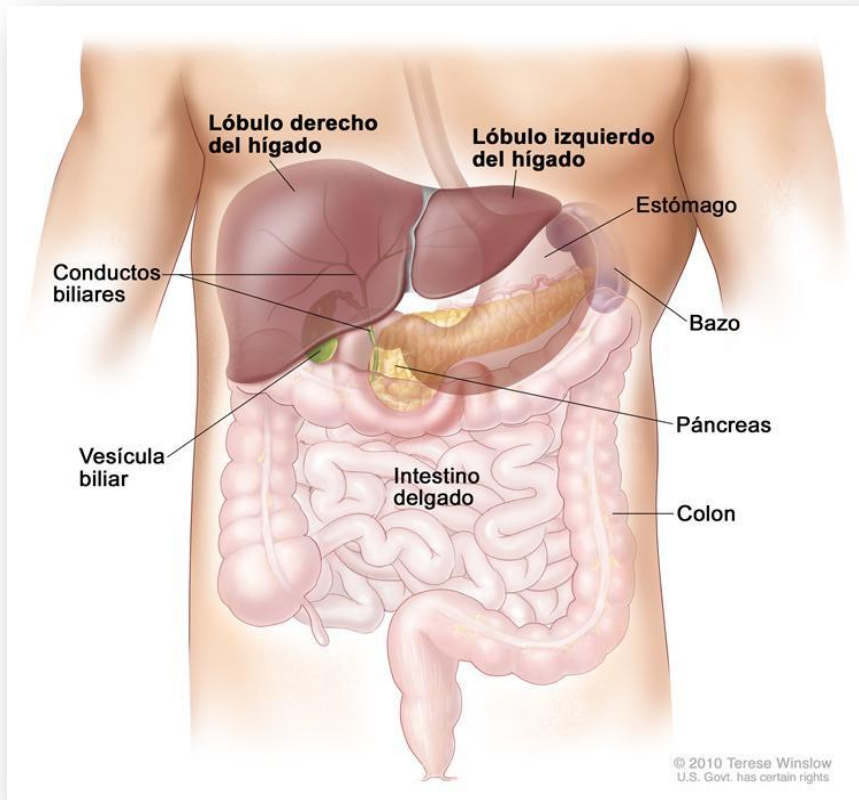
Esquema triple

- Omeprazol 40 mg diarios + Claritromicina 500 mg tres veces por día por 2 semanas + amoxicilina 1 g 2 veces por día por 10 días

Debe confirmarse la erradicación luego de 4 semanas de completado el tratamiento sin estar recibiendo ya antibióticos ni bloqueadores de la bomba de protones.



Hígado



El hígado es el órgano más grande del organismo, con peso que oscila entre 1 y 1.5 kg. Su tamaño y forma varían, y normalmente se ajustan a la forma general del cuerpo (largo y estrecho o corto y ancho). El hígado se localiza en el cuadrante superior derecho del abdomen.

- Filtra las sustancias dañinas de la sangre transportadas desde el cuerpo hasta la materia fecal y la orina.
- Digiere las grasas de los alimentos (Bilis)
- Almacena el azúcar que el cuerpo necesita para obtener energía.



EDUCACIÓN SANITARIA

Consulta Externa

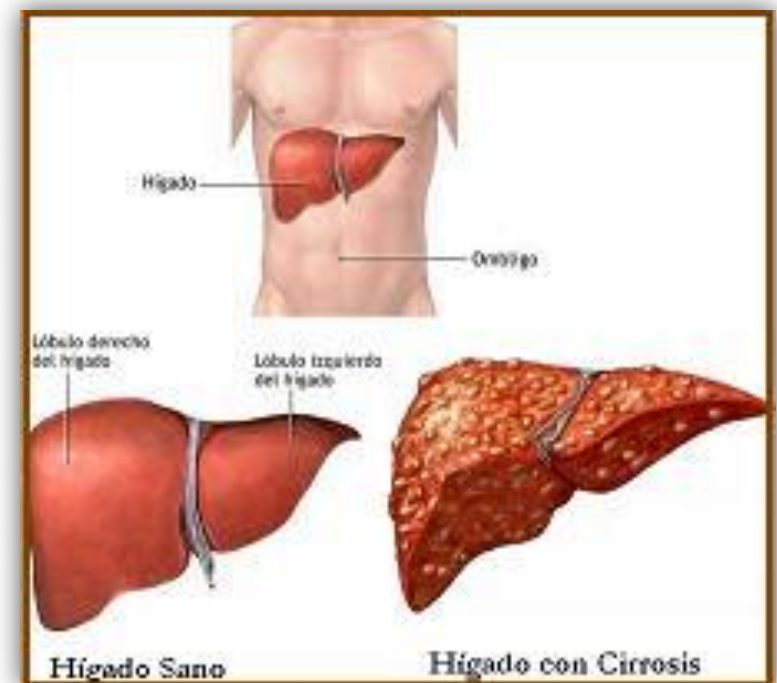
Unidad de Gastroenterología y Endoscopia



PACIENTE CON Cirrosis

Cirrosis

La cirrosis es la fase más avanzada de la mayoría de enfermedades crónicas del hígado. Su historia natural se caracteriza por una fase asintomática, denominada **cirrosis compensada** de duración variable. En esta fase los pacientes pueden llegar a tener hipertensión portal y varices esofágicas. A medida que la enfermedad progresa con el desarrollo de mayor hipertensión portal y mayor deterioro de la función hepática aparecen las complicaciones de la denominada **cirrosis descompensada** como ascitis, hemorragia por varices, encefalopatía hepática o ictericia.

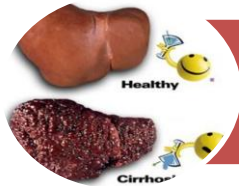


Se pueden identificar 4 estadios clínicos o “estatus” de cirrosis con diferente pronóstico

Estadio	Característica	Tasa de Mortalidad
Estadio 1	Se caracteriza por la ausencia de varices esofágicas y de ascitis.	1%
Estadio 2	Se caracteriza por la presencia de varices esofágicas sin ascitis y sin sangrado.	3-4%
Estadio 3	Se caracteriza por la presencia de ascitis con o sin varices esofágicas en un paciente que nunca ha sangrado.	20%
Estadio 4	Se caracteriza por hemorragia digestiva por varices con o sin ascitis.	57%

Los estadios 1 y 2 corresponden a pacientes con cirrosis compensada, mientras que los estadios 3 y 4 se refieren a cirrosis descompensada.

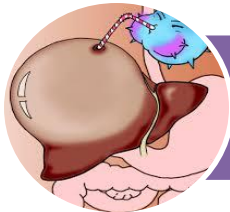
Causas



Abuso de alcohol



La enfermedad por hígado graso no alcohólico



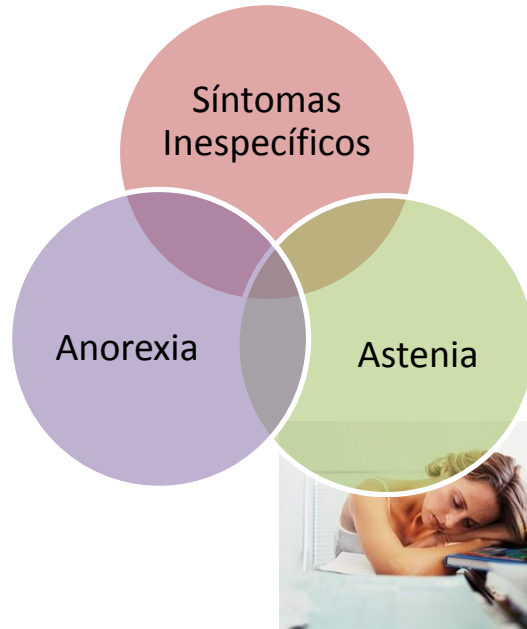
La hepatitis crónica vírica (Hepatitis B y C)



Cirrosis criptogénica (cirrosis permanece desconocida)

Síntomas

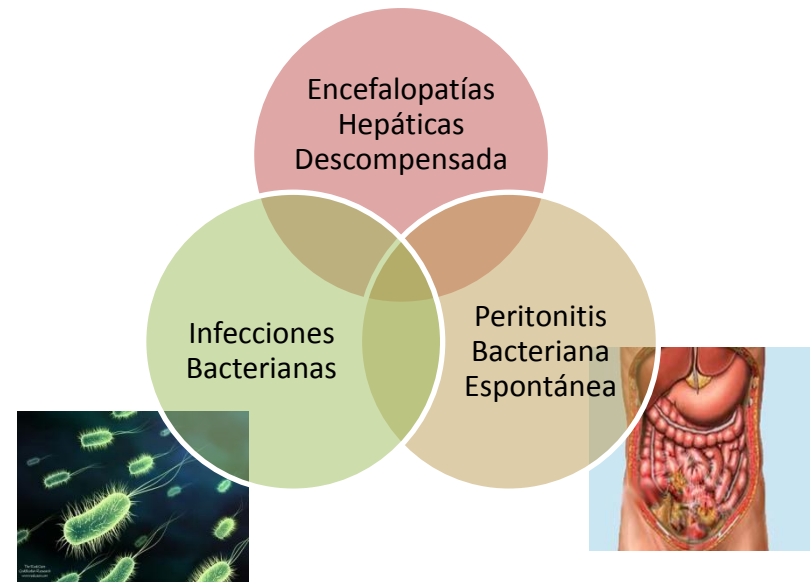
Cirrosis Hepática compensada:



La primera complicación suele ser



Cirrosis Hepática descompensada



Diagnóstico



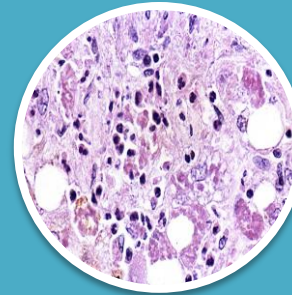
Exploración
Física



Pruebas de
Laboratorio



Pruebas de
Imagen



Biopsia
Hepática



Tratamiento

➤ **Cirrosis de etiología vírica**

El objetivo del tratamiento antiviral en la cirrosis compensada por virus B es evitar la progresión de la enfermedad hacia una cirrosis descompensada y el desarrollo de hepatocarcinoma.

La **Lamivudina**, un análogo de los nucleósidos, es bien tolerada y es una opción en pacientes con cirrosis por VHB a dosis de 100mg/día produce una estabilización de la enfermedad en el 88% de los pacientes con cirrosis descompensada, lo que conlleva a una mejoría en la supervivencia. A partir de los 6 meses de tratamiento con este antirretroviral aumenta el riesgo de resistencias; si un paciente ha generado resistencias a la lamivudina, se debe administrar un antirretroviral análogo de nucleósidos como el adefovir dipivoxil a dosis de 10mg/día;

➤ **Cirrosis alcohólica**

La parte más importante del tratamiento es **suspender el consumo de alcohol** por completo, estudios confirman el efecto beneficioso de la supresión del consumo de alcohol en pacientes con cirrosis compensada, como en la descompensada. La supervivencia porcentual a los cinco años en individuos que abandonan el hábito etílico se sitúa en torno al 50-75%, frente al 35-40% en los que continúan bebiendo. Las vitaminas, especialmente el complejo B y el ácido fólico, pueden ayudar a neutralizar la desnutrición

Tratamiento de las complicaciones

Complicación	Tratamiento
Ascitis	Diuréticos: Espironolactona dosis máximas son 400 mg Furosemida dosis máximas 120 mg
Síndrome hepatorenal:	<u>Tratamiento definitivo es el trasplante ortotópico hepático</u> Terapia vasoconstrictora: Telipresina 0,5-2 mg/4-6 h; noradrenalina en perfusión IV continua 0,5-3 mg/h; midorina más ocreótido 2,5-12,5 mg/8 h más 100-200 µg/8 h; albúmina (administrada junto con los vasoconstrictores): 1 g/kg/día
Varices esofágicas:	Tratamiento de elección: Ligadura endoscópica con bandas Betabloqueantes Propranolol Nadolol.
Encefalopatía hepática:	Lactulosa, lactitol neomicina, paramomicina, metronidazol
Peritonitis bacteriana espontánea	Cefalosporinas de segunda o tercera generación vía IV y seroalbúmina humana para expandir el volumen plasmático.

Pronóstico

La supervivencia de los pacientes con cirrosis hepática compensada (enfermos que nunca han presentado ascitis, hemorragia digestiva o encefalopatía hepática) es relativamente prolongada, del 50% al 70% a los 10 años. Sin embargo, una vez que la cirrosis se ha descompensado, la probabilidad de supervivencia a los 3 años es inferior al 50%.

El método terapéutico ideal para mejorar el pronóstico de los pacientes con cirrosis descompensada es el trasplante hepático.

Este método no puede utilizarse con pacientes que presentan contraindicaciones, como edad muy avanzada, presencia de enfermedades asociadas graves o alcoholismo activo, entre otras.

La desaparición del agente causal (p. ej., abstinencia alcohólica, tratamiento antiviral efectivo, etc.) puede compensar la cirrosis y por tanto mejorar el pronóstico sin necesidad de trasplante.

Colón

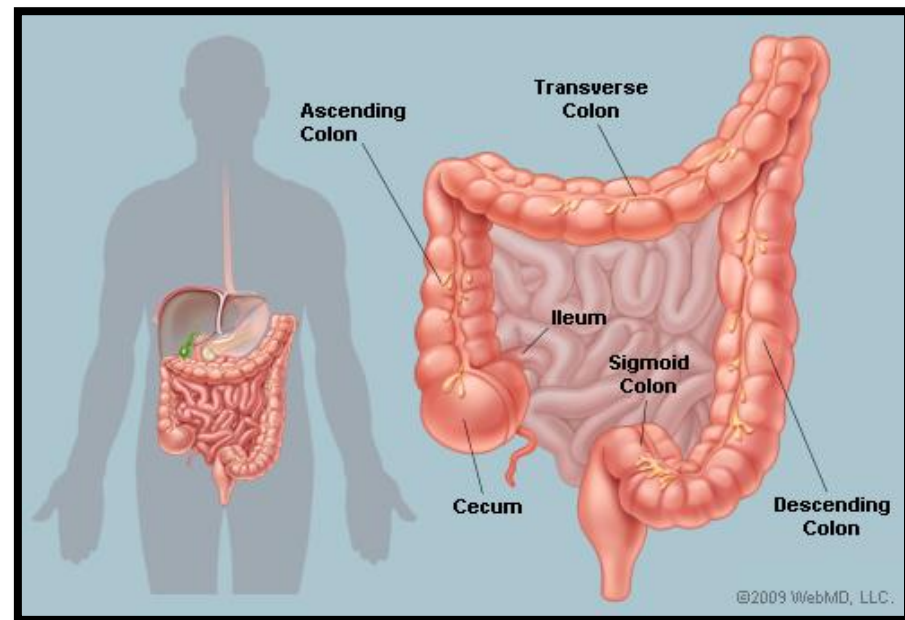
Comienza desde el ciego al recto describe una serie de curvas, formando un marco en cuyo centro están las asas del yeyunoíleon. Su longitud es variable, entre 1.5 y 2m, y su calibre disminuye progresivamente, siendo la porción más estrecha la región donde se une con el recto o unión rectosigmoidea donde su diámetro no suele sobrepasar los 3 cm

La función

Absorción de:

- Agua
- Electrolitos
- Vitaminas

- Formación del bolo fecal (almacenar heces hasta su evacuación y evacuar el contenido cuando es apropiado).





EDUCACIÓN SANITARIA

Consulta Externa

Unidad de Gastroenterología y Endoscopia

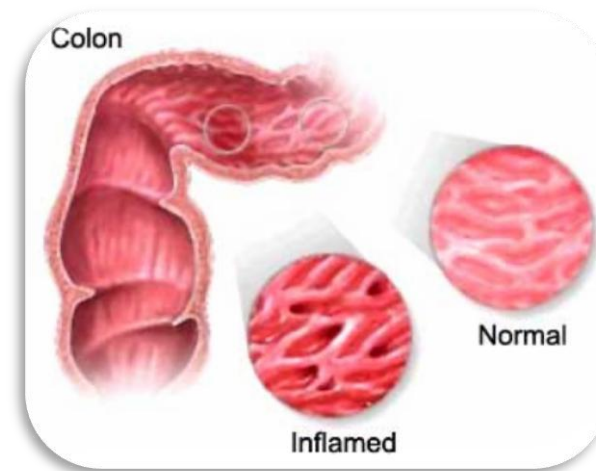


PACIENTE CON

Síndrome del Intestino Irritable

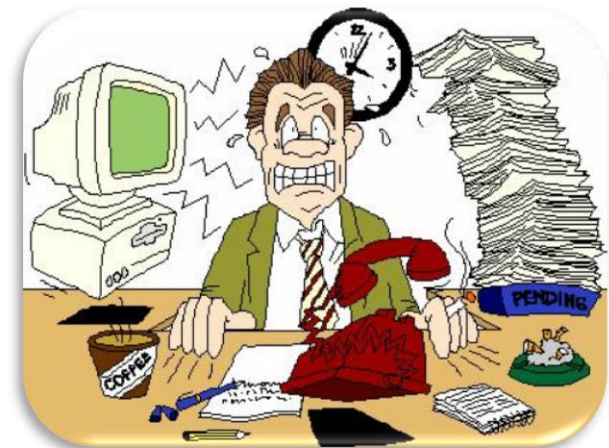
Síndrome del Intestino Irritable

Grupo de alteraciones funcionales que, en ausencia de trastornos metabólicos o estructurales que justifiquen los síntomas, cursan con dolor o malestar abdominal (sensación desagradable que no se describe como dolor) en relación con las evacuaciones y asociados a cambios en el ritmos de las deposiciones y/o sus características.



Causas

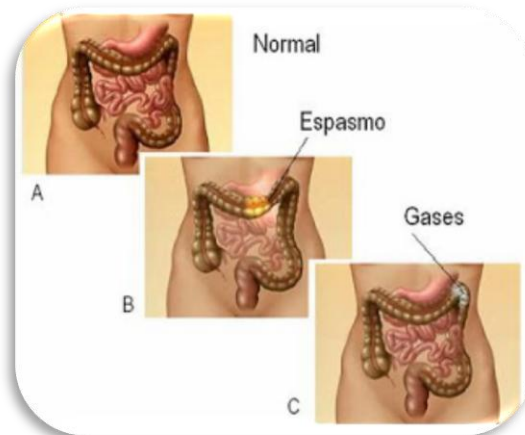
- Presenta una cierta predisposición hereditaria.
- Los pacientes tienen mayor frecuencia de alteraciones en la esfera psíquica (más estrés, ansiedad, depresión y cancerofobia o miedo a tener un cáncer que la población control normal).
- Ocurre después de una infección intestinal. Esto se denomina síndrome del intestino irritable posinfeccioso



Síntomas

- Dolor abdominal
- Hábitos intestinales alterados: Estreñimiento alternado con diarrea, por lo general con predominio de uno de los dos
- Gas y flatulencia
- Síntomas digestivos superiores: Dispepsia, pirosis, náuseas y vómitos.
- Distensión Abdominal

Presentes durante al menos 3 días al mes durante los últimos 3 meses.



Diagnóstico

CRITERIOS DE ROMA III

A. Trastornos funcionales esofágicos

- A1. Pirosis funcional
- A2. Dolor torácico funcional de posible origen esofágico
- A3. Disfagia funcional
- A4. Globo esofágico

B. Trastornos funcionales gastroduodenales

- B1. Dispepsia funcional
 - B1a. Síndrome del malestar posprandial
 - B1b. Síndrome del dolor epigástrico
- B2. Trastornos con eructos
 - B2a. Aerofagia
 - B2b. Eructos excesivos de origen no específico
- B3. Trastornos con náuseas y vómitos
 - B3a. Náuseas idiopáticas crónicas
 - B3b. Vómitos funcionales
 - B3c. Síndrome de vómitos cíclicos
- B4. Síndrome de rumiación

C. Trastornos funcionales intestinales

- C1. Síndrome del intestino irritable
- C2. Hinchazón funcional
- C3. Estreñimiento funcional
- C4. Diarrea funcional
- C5. Trastornos intestinales funcionales no específicos

CRITERIOS DE ROMA III

D. Síndrome del dolor abdominal funcional

E. Trastornos funcionales de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi

- E1. Trastornos funcionales de la vesícula biliar
- E2. Trastornos funcionales biliares del esfínter de Oddi
- E3. Trastornos funcionales pancreáticos del esfínter de Oddi

F. Trastornos funcionales anorrectales

- F1. Incontinencia fecal funcional
- F2. Dolor ano-rectal funcional
 - F2a. Proctalgia crónica
 - F2a1. Síndrome del elevador del ano
 - F2a2. Dolor anorrectal funcional no específico
 - F2b. Proctalgia fugaz
- F3. Trastornos funcionales de la defecación
 - F3a. Defecación disinérgica
 - F3b. Propulsión defecatoria inadecuada

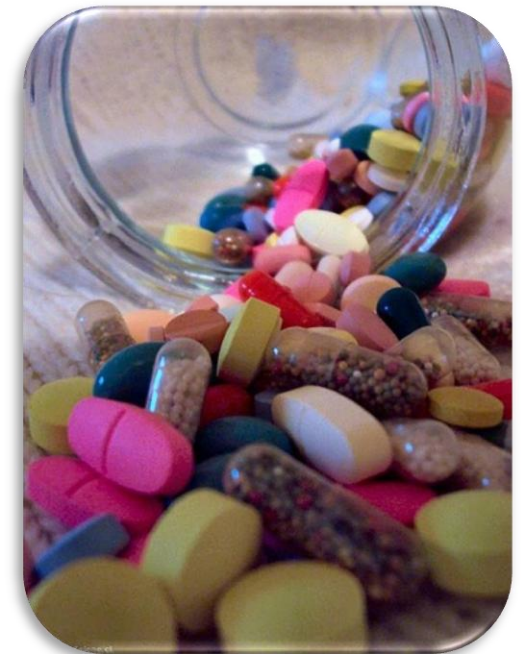
Tratamiento

➤ Modificaciones de la dieta

- Aumentar: Avena, fruta, maíz, caqui, papaya, arándano, fibra, yogur, agua.
- Reducir o eliminar: Salvado de trigo, legumbres, leche, queso madurados, gluten, carne.

➤ Tratamiento Farmacológico

- Espasmolíticos (Diciclimina 20mg cuatro veces al día)
- Agentes antidiarreicos (Loperamida 2mg 1-4/día; , fenoxilato 2.5 a 5 mg cada 4 a 6 h)
- Antidepresivos (Imipramina 25-300mg/día.)
- Tratamiento antiflatulento (comer despacio y evitar la goma de mascar, las bebidas carbonatadas, los edulcorantes artificiales, las leguminosas)
- Antagonistas de Receptor de 5-HT₃ de serotonina (Alosetrón 1mg cada 12 o 24h).



Pronóstico

El síndrome del intestino irritable puede ser una afección de por vida. Para algunas personas, los síntomas son incapacitantes y reducen la capacidad para trabajar, viajar y asistir a eventos sociales.

A menudo, los síntomas se pueden mejorar o aliviar a través de tratamiento.

Este síndrome no causa daño permanente a los intestinos y no lleva a una enfermedad grave, como el cáncer.

MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS:

Evitar

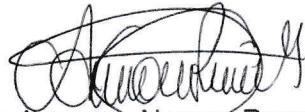
- Comidas Abundantes.
- Especias
- Alcohol
- Sopas de sobres
- Derivados de lácteos (quesos, yogurt)
- Para evitar Diarrea:
- Lácteos
- Café, té, chocolate
- Evitar bebidas carbonatadas
- Alimentos flatulentos:(coliflor, habas garbanzos,, lentejas, cebolla, p uerro, guisantes, frutos secos, y en conserva.).

Consumir

- Aumentar ingesta de agua pura 1.5 a 2 Litros diarios.
- Puede sustituir la leche, con leche soya.
- Aumente el consumo de fibra. (Pan integral, frutas con piel y verduras.)
- Alimentos ricos en fibra, el salvado, granos enteros, frutas y verduras.

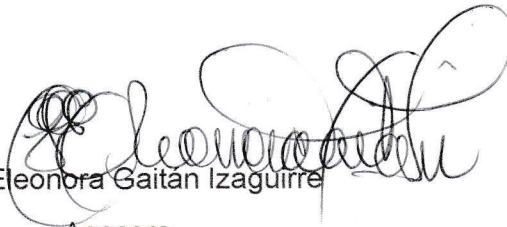
- Procurar mantener horario fijo de comidas.
- Realice ejercicio físico,
- El dolor abdominal puede aliviarse con calor local suave.
- Evitar uso de laxantes.





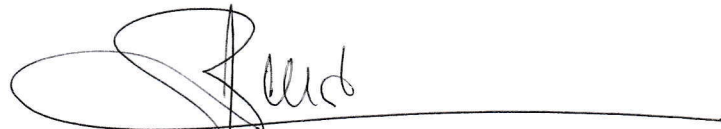
Br. Azucena Noemy Ramírez Gómez

Autora



M.Sc. Eleonora Gaitán Izaguirre

Asesora



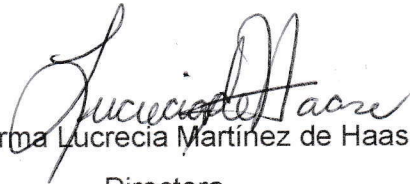
Dr. Braulio Tacatic

Co-Asesor



Ph. D. Amariis Saravia

Revisora



Licda. Irma Lucrecia Martínez de Haase

Directora



Ph.D. Oscar Cobar Pinto

Decano