

Rev. Soc. Esp. Dolor  
12: 505-524, 2005

## *Dolor abdominal crónico (1ª parte)*

J. Cid<sup>1</sup>, J. De Andrés<sup>1</sup>, L. Díaz<sup>1</sup>, M. Parra<sup>2</sup> y F. Leal<sup>2</sup>

Cid J, De Andrés J, Díaz L, Parra M, Leal F. Chronic abdominal pain (part 1). Rev Soc Esp Dolor 2005; 12: 505-524.

### ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. RECUERDO ANATÓMICO. INERVACIÓN
3. ETIOPATOGENIA
  - 3.1. Dolor producido en las vísceras abdominales
  - 3.2. Dolor de origen neuropático
  - 3.3. Dolor músculo-esquelético
4. DIAGNÓSTICO
  - 4.1. Anamnesis
  - 4.2. Exploración física
5. DOLOR CRÓNICO ABDOMINAL DE ORIGEN VISCERAL
  - 5.1. Ulcus péptico
  - 5.2. Dispepsia
  - 5.3. Enfermedad por reflujo gastroesofágico
  - 5.4. Pancreatitis crónica
  - 5.5. Colecistopatías
  - 5.6. Síndrome del intestino irritable
  - 5.7. Enfermedad inflamatoria intestinal
  - 5.8. Lesión pancreática postraumática
  - 5.9. Adherencias
  - 5.10. Isquemia mesentérica crónica
  - 5.11. Patología urológica
  - 5.12. Anemia hemolítica crónica

<sup>1</sup>FEA.

<sup>2</sup>MIR.

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Unidad de Dolor. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

Recibido: 14-12-04.  
Aceptado: 24-08-05.

### 1. INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal crónico es uno de los síntomas más comunes que pueden aparecer en la mayoría de los trastornos intraabdominales y es la causa más frecuente de consulta con el gastroenterólogo. Sin embargo también puede ser la primera manifestación de enfermedades localizadas fuera de la cavidad abdominal. Se considera crónico el dolor que persiste más de tres meses (1). El establecer un diagnóstico y un tratamiento puede ser muy frustrante, ya que aunque la mayoría de los casos esconden una etiología fácilmente identificable por la historia clínica y las exploraciones (colecistitis, reflujo gastroesofágico, síndrome del intestino irritable, etc.), en otros no se consigue encontrar una causa del dolor (2).

Aunque el número de patologías causantes de dolor abdominal crónico es muy elevado, nos referiremos solamente a las más frecuentes.

### 2. RECUERDO ANATÓMICO. INERVACIÓN

Los nervios espláncnicos torácicos y lumbares proporcionan la inervación simpática, mientras que los nervios vagos aportan la parasimpática.

1. Inervación parasimpática: los cuerpos neuronales de las fibras pregangliónicas parasimpáticas se localizan en el núcleo motor dorsal del vago en la médula, mientras que los cuerpos neuronales de los nervios sensitivos se localizan en el ganglio inferior. El vago derecho se convierte en el abdomen en el tronco vagal posterior, que contiene fibras de ambos vagos, y se divide en una rama que inerva la superficie posteroinferior del estómago, y otra que termina en el plexo celíaco, pero que también envía ramas que inervan el bazo, el hígado, riñón, suprarrenales y plexo mesentérico superior. El vago izquierdo forma, en el abdomen, el tronco vagal anterior que se divide en ramas que iner-

van la superficie anterosuperior del estómago, porta, canal pilórico, píloro, duodeno y cabeza del páncreas.

2. Los nervios simpáticos que inervan las vísceras abdominales tienen sus cuerpos neuronales en los segmentos espinales T5 a L2. Sus axones pasan por las raíces anteriores, ramos comunicantes blancos hasta la cadena simpática, donde no sinapsan, sino que continúan a través de los nervios esplácnicos para hacer sinapsis en los tres ganglios prevertebrales (celíaco, aortorrenal y mesentérico inferior) donde sinapsan con las neuronas postganglionares. Los axones de estas neuronas, junto con los axones de las fibras parasimpáticas preganglionares de los vagos, fibras aferentes vehiculizadas por el vago y fibras sensitivas de los nervios frénicos, forman el plexo celíaco desde donde continúan como plexos subsidiarios que inervan las vísceras abdominales (3).

Los principales estímulos que producen dolor en las vísceras abdominales son del tipo tracción, distensión y estiramiento, mientras que la sección, aplastamiento o desgarramiento, no producen dolor. La inflamación y la isquemia, a través de las sustancias químicas liberadas, producen una estimulación y sensibilización de las terminaciones nerviosas (4), de modo que disminuyen el umbral doloroso. Por eso las vísceras inflamadas, congestivas, edematosas o isquémicas son sensibles a estímulos que no serían dolorosos en estado normal. Las terminaciones nerviosas se distribuyen por las paredes musculares de las vísceras huecas y en las cápsulas de las vísceras macizas. También son sensibles al dolor el mesenterio y el peritoneo parietal, mientras que no lo son el peritoneo visceral y el epiplón mayor.

### 3. ETIOPATOGENIA

La causa más frecuente de dolor crónico abdominal es la patología de las vísceras abdominales. La siguiente causa más frecuente es el dolor referido de patología torácica. Esto se debe a que la mitad inferior de la pleura parietal, la pleura diafragmática periférica, y la mayor parte de la parte superior de la pared abdominal, están inervados por los seis o siete nervios espinales somáticos torácicos y el primero lumbar. Las aferencias sensitivas y nociceptivas de las vísceras abdominales sinapsan en los mismos segmentos de la médula que los nervios espinales somáticos, lo que explica que las lesiones en estas estructuras produzcan dolor de similares localizaciones en el tronco (3). Otras causas de dolor abdominal crónico son las lesiones nerviosas, musculares, las englobadas bajo el término dolor crónico de la pared abdominal, y el producido por algunas enfermedades sistémicas (Tabla I). La etiología del dolor per-

manece a menudo sin descubrir, a pesar de emplear todos los medios diagnósticos médicos y endoscópicos disponibles. A estos pacientes, con dolor abdominal crónico idiopático, se les suele diagnosticar de enfermedad funcional o psicósomática. Según el origen, los tipos de dolor abdominal se pueden clasificar en los apartados que figuran a continuación:

#### **TABLA I. CAUSAS MÁS FRECUENTES DE DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO**

##### *1. Causas viscerales abdominales*

- Úlcus péptico
- Pancreatitis crónica
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico
- Dispepsia
- Colecistopatías
- Síndrome del intestino irritable
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Lesión pancreática postraumática
- Adherencias
- Isquemia mesentérica crónica
- Patología nefro-urológica
- Anemia hemolítica crónica

##### *2. Dolor crónico de la pared abdominal (DCPA)*

- Atrapamiento del nervio cutáneo anterior
- Radiculopatías
- Neuropatía intercostal
- Síndrome miofascial
- Fibromialgia
- Síndrome de costilla deslizante
- Xifoidalgia
- Hematoma de la vaina del recto anterior
- Hernia umbilical y epigástrica
- Cicatriz dolorosa
- Periostitis púbica

##### *3. Dolor referido de patología extraabdominal*

- Patología torácica
  - Patología de la columna vertebral
    - Hernia de disco torácica
    - Lesiones canal medular
    - Patología muscular espinal o de cuerpos vertebrales
  - Patología visceral torácica
- Patología pélvica
- Lesiones cerebrales

##### *4. Enfermedades metabólicas y tóxicas*

- Porfiria aguda intermitente
- Insuficiencia renal crónica
- Enfermedad de Addison

##### *5. Dolor crónico abdominal de origen psicológico*

### 3.1. Dolor producido en las vísceras abdominales

Se suele clasificar en dos tipos: visceral o esplácnico y parietal o somático. A su vez, cada uno de estos puede experimentarse en el lugar donde se produce (dolor visceral o somático verdadero) o en un área alejada (dolor visceral o somático referido).

—*El dolor visceral no referido* es sordo, difuso y mal localizado. Se percibe en la línea media (epigastrio, región periumbilical e hipogastrio), debido a la inervación bilateral de la mayoría de los órganos abdominales (excepto riñones, uréteres, ciego, colon ascendente, colon descendente y sigma). Está mal localizado porque la inervación es multisegmentaria y las vísceras tienen menos terminaciones nerviosas que la piel. Con frecuencia es de tipo cólico, urente o desgarrador, y se acompaña de náuseas, diaforesis, hiperperistaltismo y palidez.

Con frecuencia es difícil distinguir entre síntomas de origen visceral o somático (5), y es que, a la luz de los nuevos conocimientos neuropatológicos, las interacciones somáticas y viscerales en el asta dorsal puede provocar sintomatología autonómica, incluyendo náuseas, vómitos y anorexia, en pacientes con patología somática (1,5,6).

Si el estímulo nociceptivo es suficientemente intenso, el dolor visceral puede referirse al dermatoma o miotoma inervados por los mismos segmentos de la médula espinal que la víscera afectada. Este dolor referido se percibe mejor localizado que el visceral inicial.

—*El dolor somático o parietal* se percibe localizado en la pared abdominal sobre el punto de irritación del peritoneo parietal, como en el punto de McBurney en la apendicitis. Este dolor también puede referirse a áreas remotas, como el dolor de hombro por irritación del peritoneo diafragmático.

### 3.2. Dolor de origen neuropático

Puede producirse en el abdomen por lesiones o compresiones en los últimos seis o siete segmentos torácicos de la médula espinal o de sus raíces. Puede ser un dolor lento y sordo y mal localizado, o ser radicular de tipo eléctrico, dependiendo del sitio de lesión. Con frecuencia se acompaña de hiperalgesia, hiperestesia, alodinia, etc. Algunas de las causas más frecuentes son las compresiones por tumores, hernias de disco, tabes dorsal, neuralgia postherpética y neuropatía intercostal.

### 3.3. Dolor músculo-esquelético

Es el dolor producido por los síndromes miofasiales, lumbalgias mecánicas que pueden referirse a

un flanco, síndrome de costilla deslizante, costocondritis referida al abdomen, y la patología muscular de la pared abdominal.

## 4. DIAGNÓSTICO

### 4.1. Anamnesis

Una anamnesis cuidadosa y sistemática es esencial porque puede revelarnos el diagnóstico en un alto porcentaje de casos. Es muy importante conocer características del dolor como velocidad de aparición, intensidad, cualidad, localización, irradiaciones, situaciones en las que aumenta o disminuye, como al toser, tragar, respirar profundamente, eructar, al flexionar el tronco, al adoptar determinadas posturas, etc. Es útil dejar al paciente que utilice adjetivos para describir su dolor (quemante, escozor, pinchazos, sordo, “retortijones”, “como calambre”, “como un cuchillo”, etc.). Con frecuencia se sospecha el origen por la localización del dolor (que se puede estudiar desde el punto de vista del origen embriológico):

1. El dolor localizado entre el xifoides y el ombligo se origina en el primitivo intestino anterior, que incluye al esófago distal, estómago, duodeno proximal, árbol biliar, páncreas e hígado.

2. El dolor localizado en la región periumbilical se origina en las vísceras que proceden del intestino medio, que son: intestino delgado, apéndice, colon ascendente y los dos tercios proximales del colon.

3. El dolor localizado entre el ombligo y la sínfisis púbica, se origina de las vísceras que proceden del intestino posterior, que comprende el tercio distal del colon transversal, colon descendente y región rectosigmoide (2).

Pueden ser útiles los datos sobre el apetito, dieta, existencia de reflujo gastroesofágico, náuseas/vómitos.

### 4.2. Exploración física

Debe realizarse una exploración física completa orientada tanto al abdomen como a otras regiones que puedan ser origen de dolor referido al mismo. La inspección nos da idea del estado general y de la actitud del paciente, y también de la existencia de posturas antiálgicas, respiración anormal, etc. Se debe observar la existencia de cicatrices postquirúrgicas, distensión abdominal, circulación colateral, tumoraiones, eventraciones o peristaltismo visible y lesiones cutáneas (herpes zóster), etc. La palpación del

abdomen debe ser cuidadosa, buscando hernias, visceromegalias, signos de defensa, zonas de hiperestesia y puntos gatillo. Es importante la exploración de signos que nos orienten a una patología de la pared abdominal; el signo de Carnett, que se considera indicativo de dolor parietal, consiste en la palpación dolorosa de un área localizada de la pared abdominal con el paciente relajado en supino ("Test A" de Carnett), que aumenta al contraer la musculatura abdominal mientras levanta la cabeza y hombros, o la pierna ("Test B" de Carnett). La poca familiarización con la patología de la pared abdominal hace que hasta el 60% de estos diagnósticos pasen desapercibidos por una insuficiente exploración, lo que suele conducir a la realización de una extensa batería de exploraciones complementarias (1,7,8).

## 5. DOLOR CRÓNICO ABDOMINAL DE ORIGEN VISCERAL

### 5.1. Ulcus péptico

Las úlceras pépticas se forman por un desbalance entre los factores defensivos y los ulcerogénicos. La causa más frecuente de úlcus péptico es la infección por *Helicobacter pylori*, que además es un factor de riesgo primario para el cáncer gástrico. El tratamiento con AINE es la segunda causa de úlcus péptico después de la infección con *H. pylori*. En este grupo se incluyen los tratamientos con dosis bajas de ácido acetil salicílico (AAS) como profilaxis cardiovascular, que puede producir o complicar las úlceras ya existentes (9).

Se han comunicado prevalencias de infección por *H. pylori* en el 20-40% de la población, con una incidencia de alteraciones clínicas relacionadas en el 10-20% de estos (10). El *Helicobacter pylori* está presente en el 90-95% de los pacientes con úlcus duodenal y en el 60-80% de los pacientes con úlcus gástrico, comparado con el 25-30% de incidencia en los grupos control (11). Se desconoce con exactitud el mecanismo por el que el *H. pylori* produce la úlcera. La colonización por esta bacteria de la mucosa antral provoca aumento de los niveles de gastrina debido a una disminución de la liberación de somatostatina, que normalmente inhibe su síntesis y liberación. El *H. pylori* también produce citotoxinas de significado etiopatogénico incierto. Los AINE favorecen las úlceras al inhibir la síntesis de prostaglandinas, importantes en la protección de la mucosa. Se ha demostrado en ratas que los receptores tipo 1 de la hormona liberadora de corticotropina (CRH-R1) ce-

rebrales y las vías vagales, son necesarios para que se produzca ulceración gástrica en respuesta al estrés, y que los receptores CRH-R1 periféricos median la hipermotilidad colónica y la depleción de mucina en este modelo animal (12).

En los últimos años ha aumentado el interés en la influencia de los factores psicosociales en la incidencia y recurrencia de la úlcera péptica. Estos factores pueden afectar a la enfermedad ulcerosa aumentando la carga de ácido duodenal, alterando la circulación local o la motilidad, intensificando la infección por *H. pylori*, estimulando la secreción de corticosteroides y afectando a los comportamientos de riesgo para la salud (13).

#### 5.1.1. Clínica

La clínica es parecida entre la úlcera duodenal, gástrica y la dispepsia no ulcerosa (DNU), aunque tiene algunas particularidades.

1. *Ulcus duodenal*: es cuatro veces más frecuente que el gástrico. Generalmente produce un dolor localizado en epigastrio, y es sordo, lento y no irradiado, que cede con la comida para reaparecer a las dos o tres horas y se calma con antiácidos en pocos minutos. Evoluciona por temporadas, con largos periodos de remisión. Este cuadro sólo lo presenta un 50% de los enfermos. El resto puede tener aumento del dolor con la ingesta o tener dolor continuo. El dolor se relaciona con la presencia de ácido no neutralizado en la luz gástrica que, o bien estimula directamente los receptores sensoriales o bien da lugar a espasmos gástricos dolorosos.

La exploración sólo suele revelar dolor epigástrico a la palpación profunda.

2. *Ulcus gástrico*: la clínica es similar a la de la úlcera duodenal, pero en esta es menos frecuente que el dolor se ajuste a un ritmo y que ceda con la ingesta y los antiácidos. En un 25% de los casos el dolor aumenta con la comida. Si se calma con la ingesta, reaparece en la primera hora posterior a la misma.

En un 20-30% de los casos el dolor se irradia a la espalda. Puede acompañarse de náuseas, vómitos, ardor retroesternal y anorexia. Los pacientes con úlceras por AINE pueden permanecer asintomáticos hasta que desarrollan una complicación. Los síntomas se correlacionan mal con la anatomía patológica, y el 15% de las veces los pacientes continúan con un cráter ulceroso después de hacerse asintomáticos. Las complicaciones más frecuentes son hemorragia, perforación (5%), penetración, obstrucción y dolor intratable. Hay que sospechar la penetración hacia páncreas, sistema hepato biliar o mesenterio si el dolor es

refractario al tratamiento. La penetración hacia la parte posterior puede producir dolor de espalda o dolor somático radicular.

Si se sospecha úlcus péptico, el estudio debe incluir estudio de sangre en heces y hemoglobina. En los pacientes mayores de 50 años, sería recomendable una esofagogastroduodenoscopia, y sería mandatoria en caso de pérdida de peso, anemia, hematemesis, melena o hematoquecia, que hagan sospechar la existencia de un tumor.

### 5.1.2. Tratamiento

#### 5.1.2.1. Tratamiento médico

La erradicación del *H. pylori* produce la cicatrización de la úlcera y reduce el riesgo de recurrencias y complicaciones (14). Un enfoque práctico es realizar primero un test de *H. pylori*, y reservar la endoscopia para los casos sospechosos de úlceras complicadas o cáncer, y para los que no responden al tratamiento. Ante una dispepsia indiferenciada (no se ha comprobado la existencia de úlcera por endoscopia), un test de *H. pylori* positivo aconsejaría el tratamiento de erradicación. La dispepsia no ulcerosa (documentada por endoscopia), no se beneficia claramente del tratamiento erradicador. El tratamiento consiste en un régimen polifarmacológico de 10-14 días, que incluye antibióticos y anti-H2 o IBP, asociado a medidas de evitación de los factores causantes, y un cuidadoso seguimiento (15). Algunos autores recomiendan siete días con un régimen de un IBP dos veces al día, claritromicina y amoxicilina y metronidazol (10).

Cuando se asocian a infección por *H. pylori*, la tasa de complicaciones de las úlceras por AAS, se reduce significativamente con el tratamiento con lansoprazol junto con la erradicación del *H. pylori* (9).

Las úlceras por AINE no asociadas a infección por *H. pylori* cicatrizan rápidamente al ser tratadas con inhibidores de la bomba de protones (IBP), aunque se continúe la administración de AINE. Si estos se pueden suspender, la cicatrización se producirá también con un anti-H2. Si es preciso continuar el tratamiento con AINE después de la cicatrización, es recomendable realizar protección con un IBP o misoprostol, que reducirá en un 60-70% el riesgo de recurrencia de la úlcera. También se puede usar un inhibidor de la COX-2, que reducirá el riesgo de una úlcera complicada en un 50-60%, a menos que se necesite continuar el tratamiento con AAS para profilaxis cardiovascular. A medida que disminuye la prevalencia de *H. pylori*, cada vez son más frecuentes las

úlceras idiopáticas. Estas pueden ser secuelas de úlceras por AINE previas, incluso después suspender el AINE y haber cicatrizado la úlcera. Estas se deben tratar con un anti-H2 o un IBP, seguido de un tratamiento a largo plazo para evitar recurrencias, con un anti-H2 o con un IBP, a mitad de dosis (16).

Si existe *H. pylori*, el tratamiento médico erradicador y el supresor del ácido con anti-H2 o IBP, generalmente reduce el dolor. El analgésico de elección es el paracetamol. Los opioides y los bloqueos anestésicos se pueden usar en los pacientes con dolor refractario y con complicaciones una vez que se ha hecho el diagnóstico y hasta que se efectúe la intervención quirúrgica. En un estudio reciente, se ha comprobado que los antidepresivos fluoxetina y bupropion, el ansiolítico diazepam, y el nuevo antagonista del CRH-R1, antalarmin, todos suprimían la ulceración gástrica inducida por estrés en ratas. Antalarmin producía el máximo efecto antiulceroso, y también suprimía la hipermotilidad colónica, la depleción de mucina, la excitación autonómica y el comportamiento de lucha. Por este motivo, los antagonistas del CRH-R1 no peptídicos, como el antalarmin, podrían ser útiles en la profilaxis del úlcus en el paciente crítico y terapéutico para otras enfermedades relacionadas patogenéticamente como el úlcus péptico y el síndrome del intestino irritable (12).

#### 5.1.2.2. Tratamiento quirúrgico

En los últimos años la mejora del tratamiento farmacológico y endoscópico han hecho decaer el tratamiento quirúrgico. Actualmente el tratamiento electivo raramente se indica, y las intervenciones urgentes son mucho menos frecuentes. Sigue indicada la cirugía para la EUP refractaria, sangrado persistente, obstrucción, penetración y perforación (17). La ¿vagotomía supraselectiva? (*parietal cell vagotomy*) por un cirujano experimentado en esta técnica, sería la de elección para el dolor intratable. Con esta técnica son menos frecuentes el *dumping*, la diarrea y la gastritis por reflujo alcalino, aunque las úlceras recurrentes son más frecuentes que con otro tipo de cirugía (18). Otras alternativas son la vagotomía y piloroplastia.

## 5.2. Dispepsia

La dispepsia es un trastorno frecuente definido como dolor o disconfort centrado en el epigastrio. Se trata de un complejo de síntomas causados por un grupo heterogéneo de enfermedades. Una gran parte sufre de dispepsia funcional o dispepsia no ulcerosa (DNU),

en la cual no hay evidencia de enfermedad orgánica (generalmente descartada por endoscopia) (19) (Tabla II). El úlcus péptico y la enfermedad por reflujo gastroesofágico son responsables, cada uno, del 20% de los pacientes que presentan dispepsia. Aunque aproximadamente un 50% de los pacientes con DNU están infectados con *H. pylori*, los intentos de establecer un vínculo entre este organismo y la patogénesis de la DNU a aportado resultados conflictivos (10). Estudios recientes han mostrado que la erradicación del *H. pylori* produce mejoría de los síntomas en pacientes con DNU, y han resaltado la importancia del seguimiento a largo plazo de esta enfermedad (20). Es posible que pacientes con DNU e infección por *H. pylori* tengan un trastorno discreto que forme parte del espectro de la enfermedad ulcerosa péptica (21). Otras causas de DNU menos probables son intolerancia a la lactosa, síndrome del intestino irritable, enfermedad pancreática o biliar y el cáncer gástrico en pacientes mayores de 45 años, especialmente en los mayores de 65 años (22). Algunos factores que pueden contribuir son alteraciones en la motilidad gástrica (23), enfermedades psicosomáticas (24), y un aumento de la sensibilidad a la distensión gástrica (25). Las molestias epigástricas pueden irradiarse a la espalda en el 25% de los casos. En el 90% de los casos se producen largos episodios dolorosos de más de 3 años de duración. La mayoría no se relacionan con la ingesta, pero el 25% mejoran algo con antiácidos. Son frecuentes las náuseas, pero la pérdida de peso, el dolor nocturno y los cambios en el patrón intestinal son raros. También son frecuentes los síntomas de tensión psicológica (18).

Los fármacos que pueden aliviar los síntomas son antiácidos, anti-H2, IBP y agentes proquinéticos. Sin embargo, el tratamiento no debería enmascarar los signos y síntomas importantes de enfermedades más graves para no retrasar el diagnóstico y el tratamiento.

Las recomendaciones recientes para la dispepsia aconsejan que a los pacientes jóvenes sin signos de enfermedad complicada que no toman AINE, se les realice un test de *H. pylori* y se les trate la infección si es positivo. Si es negativo, se recomienda realizar tratamiento empírico con supresores del ácido; si la enfermedad recurre o es resistente al tratamiento, entonces debe realizarse una endoscopia. Sin embargo, estas guías con controvertidas por varias razones (14). Primero, la prevalencia de la infección por *H. pylori* está decayendo igualmente que la úlcera péptica debido a la infección. Por ello, la enfermedad péptica idiopática se está haciendo más frecuente. Más aún, se ha cuestionado la relación coste-efectividad

## TABLA II. CRITERIOS DE ROMA II PARA LA DISPEPSIA FUNCIONAL

(Se presupone siempre la ausencia de una explicación estructural o bioquímica de los síntomas)

*Al menos 12 semanas, que no tienen que ser consecutivas, en los 12 meses precedentes, de:*

1. Síntomas persistentes o recurrentes (dolor o disconfort centrado en la parte superior del abdomen)
2. No evidencias de enfermedad orgánica (incluyendo esofagogastroscoopia) que pueda explicar los síntomas; y
3. No evidencia de que la dispepsia se alivia exclusivamente con la defecación o se asocia con el comienzo de un cambio en la frecuencia de las deposiciones o en la forma de las heces (p. ej. no síndrome del intestino irritable).

del tratamiento basado en la endoscopia, ya que los hallazgos son escasos, y no cambia el tratamiento (19). Finalmente, sigue controvertido si el tratamiento de la infección por *H. pylori* en la dispepsia funcional tiene valor, y dos metanálisis recientes han alcanzado conclusiones diametralmente opuestas. Algunos autores invocan las ventajas de erradicar un germen que en un futuro podría provocar una úlcera, o bien un cáncer (26). Se han sugerido estrategias alternativas, tales como el tratamiento inicial con supresores del ácido y después considerar la infección por *H. pylori* en aquellos que no responden, y el abandono de la estrategia de "test y tratamiento" en regiones de baja prevalencia de *H. pylori*. Sin embargo, carecemos de ensayos de estas alternativas en la atención primaria.

Una proporción pequeña pero significativa de los pacientes con dispepsia no ulcerosa (DNU), desarrollan úlcera péptica a largo plazo. La infección por *H. pylori*, el uso de AINE, y la edad avanzada son factores de riesgo independientes para la formación de úlceras. Se deben realizar endoscopias en las visitas de seguimiento de los pacientes con múltiples factores de riesgo para la formación de úlceras cuando los síntomas recurran (20,21).

En los pacientes con dispepsia funcional documentada y no infectados por *H. pylori*, es razonable un tratamiento orientado al síntoma predominante con antiseoretos o proquinéticos, junto con la tranquilización y explicación de que no se trata de una enfermedad grave. Sin embargo, el manejo de los pacientes con dispepsia funcional que no responden al tratamiento inicial antisecretorio es ahora difícil; los

estudios con metoclopramida, domperidona y cisapride sugieren que son más efectivos que el placebo, pero los proquinéticos están cayendo en desuso. Podrían ser útiles los antidepresivos tricíclicos a dosis bajas (27). Otras opciones terapéuticas incluyen antiespasmódicos, analgésicos viscerales como los antagonistas de los receptores tipo 3 de la serotonina y tratamiento comportamental y psicoterápico, aunque estos son de eficacia incierta. Debe evitarse el tratamiento continuado a largo plazo en la dispepsia funcional, y es preferible la utilización episódica de medicación según las necesidades (28). La modificación de hábitos alimentarios pueden ser útiles en los síntomas relacionados con las comidas, pero las dietas altamente restrictivas raramente mejoran los síntomas y pueden ser contraproducentes si hay malnutrición (19).

### 5.3. Enfermedad por reflujo gastroesofágico

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) puede provocar dolor epigástrico referido como una sensación quemante retroesternal que está limitada a la parte superior del abdomen o el tórax. Es típico que una fase de prueba con antagonistas anti-H2 o inhibidores de la bomba de protones alivie los síntomas y sirva para confirmar el diagnóstico. Sin embargo, si el paciente refiere disfagia, odinofagia, pérdida de peso o signos de anemia, debe remitirse inmediatamente al gastroenterólogo, ya que hay que realizar una endoscopia para descartar patología más grave.

La prevalencia de la ERGE continúa aumentando, al contrario que la enfermedad ulcerosa péptica. El espectro incluye: esofagitis por reflujo, la llamada "ERGE endoscópicamente negativa", y aquellos pacientes con acidez de 24 horas normal en el esófago, pero con mucha sintomatología. La relación de la ERGE con la infección por el *H. pylori* no está clara (10), y parece que en estos pacientes no está indicado el tratamiento erradicador del *H. pylori* (14). La mayoría de los pacientes con reflujo no necesitará endoscopia inicialmente, pero debe realizarse en los siguientes casos: si aparecen síntomas de alarma como disfagia, anemia, pérdida de peso, dolor abdominal grave o dolor que no responde a la neutralización o supresión del ácido, o si el paciente es mayor de 50 años. El tratamiento consiste en medidas antirreflujo como la elevación de la cabecera de la cama, mantener el peso ideal y evitar los alimentos y fármacos que pueden precipitar los síntomas, junto con la administración de antiácidos o fármacos anti-H2. Si los

síntomas persisten tras estas medidas simples o si los antiácidos o anti-H2 se necesitan demasiado a menudo, entonces debe iniciarse un tratamiento más formal. Muchos expertos creen que es mejor comenzar desde el principio con un IBP administrado en una dosis diaria durante cuatro semanas. Si los síntomas recurren tras este periodo o no se alivian suficientemente, entonces el paciente debe remitirse al endoscopista. Este puede encontrar lesiones por reflujo, o no encontrar alteraciones. El tratamiento de la ERGE sin lesiones debe orientarse a conseguir un rápido alivio de los síntomas y después mantenerlo con la dosis mínima eficaz. La eficacia de los IBP en la ERGE sin lesiones es menor que en la esofagitis. La mayoría de los pacientes necesitan alguna forma de tratamiento al largo plazo, y una forma de hacerlo es la administración de los IBP "a demanda". El objetivo del tratamiento de la ERGE con alteraciones endoscópicas debería ser aliviar los síntomas y cicatrizar las lesiones. Son los síntomas, más que los hallazgos endoscópicos, los que deben guiar el tratamiento, de forma que cuando aquellos son leves o intermitentes y no hay esofagitis, o esta es mínima, se suele reinstaurar la dosis estándar de IBP. Si hay esofagitis moderada o grave o si los síntomas son muy intensos, entonces el paciente debe comenzar con la dosis estándar de IBP una vez o dos al día para controlar la clínica. Una vez que se ha encontrado la dosis eficaz, debe mantenerse durante 3 meses. Después de este tiempo debe intentarse disminuir la dosis y hacer un plan terapéutico a largo plazo (29). En el 25-50% de los pacientes con síndrome del intestino irritable que presentan ERGE, la trimebutina parece ser efectiva tanto para el reflujo como para la esofagitis y los síntomas intestinales (30).

### 5.4. Pancreatitis crónica

#### 5.4.1. Etiopatogenia

La pancreatitis crónica (PC) es una enfermedad inflamatoria del páncreas diferenciada de la pancreatitis aguda, y cuyos mecanismos patogénicos son desconocidos en gran medida. En los EE.UU., la causa más frecuente es la alcohólica (70-80%). En el resto, la mayoría son idiopáticas. Otras causas son: malnutrición, obstrucción benigna o maligna del ductus, fibrosis quística, pancreatitis hereditaria, hiperparatiroidismo, hiperlipidemia, trauma y páncreas *divisum*. Se denomina disfunción del esfínter de Oddi (DEO) a toda una variedad de hallazgos que incluye estenosis papilar, disquinesia papilar y síndrome postcolecistecto-

mía, entre otros. Se ha sugerido que el dolor del síndrome postcolecistectomía puede tener un componente de hiperalgesia visceral (31). Debe considerarse la disfunción del esfínter en todos aquellos pacientes en los que se hayan descartado otras causas de dolor pancreático o biliar persistente, pudiendo realizarse actualmente la manometría mediante endoscopia (32).

Muchos investigadores creen que no es una enfermedad que proceda de episodios recurrentes de pancreatitis aguda, y que tienen un mecanismo patogénico distinto. Hay varias teorías para explicar la patogénesis de la PC. La primera apunta a que la lesión inicial está en el sistema pancreático ductal. La segunda considera que la lesión primaria se localiza en las células acinares. Se han elaborado tres hipótesis a este respecto: la intervención de metabolitos tóxicos, el estrés oxidativo (los radicales de oxígeno generados por la xantina oxidasa juegan un papel importante en el daño oxidativo del DNA y en el desarrollo del daño pancreático crónico (33) o sistemas neuroinmunológicos. La tercera teoría sostiene que un ataque inicial grave de pancreatitis aguda puede inducir lesiones típicas de PC. Recientemente la intervención de factores genéticos, responsables de la susceptibilidad a padecer PC, se ha puesto de relieve (34). Se piensa que la inactivación inapropiada del tripsinógeno causa pancreatitis, y se han descrito casos de mutaciones de tripsinógeno catiónico en casos de pancreatitis hereditarias. También parece estar implicado el inhibidor Kazal tipo 1 de la proteasa sérica, ya que el 12% de los pacientes con PC alcohólica e idiopática tienen mutaciones en él (35).

El pico de edad más frecuente son los 50 años, mientras que en la aguda son los 38 años (2,36). La PC idiopática precoz, que comienza antes de los 35 años, se caracteriza a menudo por un dolor crónico abdominal severo (37).

#### 5.4.2. Clínica

En la mayoría de los pacientes el síntoma más frecuente e importante es el dolor crónico abdominal, y el más difícil de tratar. Se localiza normalmente en la región medioepigástrica, irradiado a región torácica baja o zona vertebral lumbar alta. Se describe de varias formas, a menudo sordo y grave, acompañado con frecuencia de náuseas y vómitos. El dolor puede variar en intensidad, pero nunca cede completamente. Suele empeorar con la ingesta y siempre hay pérdida de peso. Es frecuente la tolerancia a opioides. Otro grupo de pacientes sufre episodios de dolor que duran días o semanas, con ausencia de dolor entre las

crisis. Esta forma clínica es más frecuente en la PC no alcohólica, mientras que el dolor continuo es más frecuente en la PC alcohólica.

Puede producirse deshidratación antes de recibir atención médica. La presentación también puede incluir malabsorción, diarrea o diabetes. La diabetes puede ser insulino dependiente o no. Las complicaciones diabéticas son una causa significativa de mortalidad en la PC. En el 50% de los pacientes hay insuficiencia exocrina también, que irá aumentando a medida que progresa la enfermedad. La prevalencia de úlcus duodenal en la PC es alta, y parece estar relacionada con la infección por *H. pylori* (38). No parece estar claro que haya predisposición al cáncer de páncreas en los pacientes con PC, pero sí que la PC predispone a lesiones proliferativas malignas, incluido el carcinoma de células actínicas en ratas (39). Solamente un 20% de los pacientes con PC muere de causas directamente relacionadas con la PC (40). A medida que se destruye el tejido pancreático, disminuye el dolor, lo que puede ocurrir a partir de los cinco años en las pancreatitis crónicas alcohólicas (41).

#### 5.4.3. Diagnóstico

El diagnóstico de PC suele ser clínico, basado en datos morfológicos y funcionales, y debe sospecharse en cualquier paciente con dolor crónico abdominal intratable. La amilasa y la lipasa pueden ser normales, especialmente en la enfermedad prolongada que ha producido mucha alteración de la función pancreática. Los pacientes con pancreatitis crónica tienen riesgo de desarrollar insuficiencia endocrina y exocrina. Para evaluar la función exocrina, el test de secretina-colecistoquinina es el preferido, pero es invasivo y con frecuencia no está disponible. La determinación de la elastasa-1 fecal es un método indirecto efectivo en el diagnóstico de pacientes con PC avanzada. Sin embargo, cuando la enfermedad está en sus estadios iniciales, su sensibilidad no es mayor que la de otros tests indirectos. El mayor avance de este test es su alta especificidad (42). En la Rx pueden verse calcificaciones pancreáticas, lo que confirma el diagnóstico. El TAC, ultrasonido, y la pancreatografía retrógrada endoscópica han mejorado la evaluación diagnóstica de la pancreatitis crónica en los últimos años y ayudan a diferenciar entre pancreatitis crónica y cáncer. La pancreatografía por resonancia magnética es poco sensible pero específica para detectar defectos de relleno ductales pancreáticos y estrechamientos. Sin embargo, cuando se combina con ecografía y CT, proporciona suficiente in-



formación para planear el tratamiento en la mayoría de los pacientes (43). Por estas técnicas se pueden demostrar alteraciones ductales en el 50% de los pacientes, consistentes en pseudoquistes o estrechamientos, obstrucciones o cálculos en el ducto pancreático, o áreas de dilatación y estrechamiento alternantes (44). En un trabajo reciente se encontró que el bloqueo epidural diferencial distinguía los pacientes con dolor visceral de los que tenían dolor nociceptivo –que era más frecuente–, y predecía la respuesta al tratamiento médico o quirúrgico. Los pacientes con dolor visceral respondían un 80% frente a un 22% los de dolor nociceptivo (45).

#### 5.4.4. Tratamiento

##### 5.4.4.1. Tratamiento médico

La base del tratamiento es la abstinencia del alcohol, medidas dietéticas (comidas bajas en grasas y poco volumen) y enzimas pancreáticas para disminuir la secreción, y analgésicos. Aunque raramente las enzimas pancreáticas alivian el dolor, deben administrarse en pacientes con malabsorción (2). Actualmente existe un gran número de preparados enzimáticos distintos, pero no se puede obtener una reposición completa en todos los pacientes con PC (46). Se han utilizado muchos medicamentos para aliviar el dolor, como la cimetidina, octeótrido y anticolinérgicos, sin éxito. El uso de opioides se hace necesario en la mayoría de los casos, a pesar de la tendencia a la adicción de los pacientes alcohólicos. Una alternativa son los bloqueos nerviosos de los nervios espláncnicos o del plexo celíaco, en los cuales se inyecta un agente esclerosante (2). Estos bloqueos pueden realizarse mediante varias técnicas percutáneas guiadas por Rx, TAC o ecografía (47), por videotoroscopia, o por cirugía abierta. Suele realizarse primero un bloqueo con anestésico local que, si es eficaz, se repite con un agente neurolítico, o con una lesión por radiofrecuencia. Se han comunicado resultados dispares con esta técnica, y siempre peores que en el dolor crónico maligno (48). La variabilidad de los resultados puede ser debido en parte a variaciones anatómicas de los nervios espláncnicos (49).

La CPRE juega un papel crucial en el manejo de los pacientes con PC, tanto por su carácter diagnóstico como terapéutico. Además ofrece la posibilidad de realizar manometría del esfínter de Oddi, cuya patología puede presentarse clínicamente como pancreatitis recurrente y de manejar la hipertensión ductal, que se considera como el mecanismo fisiopatológico

mayor del dolor en la PC. Esta técnica permite la realización de papilectomía, y resección de tumores papilares, esfinterotomía en la disfunción del esfínter de Oddi, dilatación de estenosis, extracción de cálculos y colocación de prótesis. Estas técnicas tienen resultado favorable comparado con la cirugía, aunque no está exenta de complicaciones (pancreatitis aguda, perforación, hemorragia o sepsis, en el 5-10% de los casos) (50). Se recomienda como primera línea de actuación en la PC precoz (37).

##### 5.4.4.2. Tratamiento quirúrgico

La técnica quirúrgica a utilizar depende en gran medida de la anatomía del páncreas enfermo. Se supone que la existencia de dilataciones y estrechamientos alternos implica hipertensión ductal y que esa es la causa del dolor, por lo que la técnica de elección sería la pancreaticoyeyunostomía, en la cual el páncreas se abre longitudinalmente y se anastomosa el conducto pancreático a un asa de yeyuno para que drene en él y así aliviar la hipertensión ductal. La efectividad es del 80%. Cuando la pancreatografía no muestra dilatación ductal, y sí calcificaciones periductales, se asume que la enfermedad es de los ductos pequeños, y esto es lo que causa el dolor, y no la hipertensión. En este caso se realiza la resección del tejido pancreático enfermo, la pancreatectomía subtotal preservando el duodeno (DPPHR) o la duodenopancreatectomía clásica de Whipple, que también son eficaces en un 60-80% (32). Ambos procedimientos mejoran inicialmente la calidad de vida, pero a los 18-24 meses esta es mayor en el grupo DPPHR. Los pacientes del grupo PD tienden a desarrollar diabetes mellitus (51). Pero estas intervenciones no alteran la progresiva destrucción pancreática y con los años empeora la insuficiencia exocrina y endocrina. El dolor recurre en un 25-50% a los 5 años hasta que la capacidad secretora declina hasta un punto que desaparece el mecanismo que originó el dolor y este desaparece (41).

## 5.5. Colecistopatías

El sistema biliar está inervado por fibras aferentes simpáticas que se originan desde T6 hasta T10. El dolor crónico en el cuadrante superior derecho, generalmente se origina en el árbol biliar o en la vesícula; raramente proviene del colon transversal proximal. El cólico biliar normalmente produce una sensación de

dolor sordo, o bien puede describirse como episodios de dolor brusco o dolor persistente y debilitante. Puede ser referido a la espalda a nivel de la escápula derecha y con frecuencia se asocia a la ingestión de alimentos grasos. Ocasionalmente se acompaña de náuseas y vómitos, y ocurre a mitad de la noche. El dolor cólico aparece cuando la vesícula se contrae por el estímulo de la colecistokinina, que es estimulada a su vez por los alimentos grasos o aminoácidos (2,44).

Los pacientes con dolor en el cuadrante superior derecho deben hacerse una ecografía. Si se encuentran anomalías (cálculos, barro biliar) está indicada la colecistectomía. Desafortunadamente, tras la intervención muchos pacientes continúan teniendo dolor, el llamado síndrome postcolecistectomía. Este se desarrolla en el 20% de los pacientes, y es un dolor que con frecuencia es similar al que tenía antes de la intervención, que se desarrolla meses o años después de la misma. Puede haber un componente de hiperalgesia visceral (31), similar al que se da en el síndrome del intestino irritable (133). Aquellos con enzimas hepáticas elevadas deben remitirse a un gastroenterólogo para CPRE, para valorar causas biliares, tales como la coledocolitiasis o la disquinesia biliar. En la disquinesia del esfínter de Oddi se recomienda la esfinterotomía endoscópica (52) o la esfinteroplastia transduodenal quirúrgica. Se han comunicado mejorías mayores del 85% con estos tratamientos. También pueden ser útiles los nitratos, que relajan el esfínter de Oddi, en el caso de que haya espasmo (Tablas III y IV).

### 5.6. Síndrome del intestino irritable

El síndrome del intestino irritable (SII) o, como se llama en nuestro país, "colon irritable", es un trastorno funcional frecuente caracterizado por una alteración del ritmo intestinal, casi siempre con dolor, que afecta aproximadamente al 8-20% de la población en países industrializados. Es una de las enfermedades más comunes vistas por los gastroenterólogos. La etiología es desconocida, pero lo más probable sea que es multifactorial (53), y puede estar relacionada con hiperalgesia visceral o alteraciones de la motilidad intestinal, disfunción neuroendocrina y autonómica. Sin embargo, las alteraciones de la motilidad no son ni constantes ni específicas, y no se puede afirmar con lo publicado hasta ahora, que la motilidad anormal está directamente asociada con dolor. La hipersensibilidad de las fibras aferentes es un hecho frecuente pero no constante, y por eso no puede

### TABLA III. CRITERIOS DE ROMA II PARA LA DISFUNCIÓN VESICULAR

*Episodios de dolor constante e intenso localizado en epigastrio o cuadrante superior derecho, y todo lo siguiente:*

1. Episodios sintomáticos que duran 30 minutos o más, con intervalos libres de dolor.
2. Los episodios se han producido en una o más ocasiones en los 12 meses previos.
3. El dolor es constante e interrumpe las actividades diarias o requiere consulta médica.
4. No hay evidencia de anomalías estructurales que expliquen los síntomas.
5. Existe un funcionamiento vesicular anormal en lo relativo al vaciamiento.

### TABLA IV. CRITERIOS DE ROMA II PARA LA DISFUNCIÓN DEL ESFÍNTER DE ODDI

*Episodios de dolor continuo intenso localizado en epigastrio o cuadrante superior derecho, y todo lo siguiente:*

1. Episodios sintomáticos que duran 30 minutos o más, con intervalos libres de dolor.
2. Los episodios se han producido en una o más ocasiones en los 12 meses previos.
3. El dolor es constante e interrumpe las actividades diarias o requiere consulta médica.
4. No hay evidencia de anomalías estructurales que expliquen los síntomas.

considerarse como un marcador biológico de la enfermedad (54). Hallazgos recientes sugieren que en la mayoría de los casos la alteración primaria puede estar a nivel de los mecanorreceptores parietales, que en algunos pacientes se sensibilizan por un proceso post inflamatorio leve (55). Algunos pacientes tienen una inflamación de "bajo grado" de la mucosa colónica, y hay factores que pueden contribuir a este fenómeno, tales como episodios previos de enteritis infecciosa, factores genéticos, alergias alimentarias no diagnosticadas y cambios en la microflora bacteriana (56). También están implicados en el desarrollo de hiperalgesia el exceso de hipervigilancia hacia los eventos abdominales y el estrés; ambos se asocian a un aumento de la intensidad de la señal aferente des-

de el tracto GI hasta el cerebro, donde se implicaría al sistema límbico (57). El SII es más frecuente en mujeres, y se ha asociado a antecedentes de abuso físico o sexual, aunque otros autores no confirman esta prevalencia (58). Los episodios de reactivación se relacionan con estrés emocional. Generalmente comienza en la tercera o cuarta década de la vida, y persiste durante toda la vida en forma crónica recidivante. Aproximadamente el 40% de los pacientes presentan alteraciones psiquiátricas, incluyendo trastornos de pánico, síndrome ansioso, fobia social, estrés postraumático y depresión mayor (59-61).

### 5.6.1. Clínica

La mayoría de los casos entran en uno de estos grupos:

1. Colon espástico, caracterizado por dolor abdominal y estreñimiento.
2. Diarrea indolora, de carácter acuoso y con abundante moco.
3. Estreñimiento y diarrea alternantes.

El dolor abdominal está presente en prácticamente todos los pacientes, siendo su localización variable. En los niños suele ser periumbilical, y en los adultos infraumbilical, con frecuencia en la fosa iliaca izquierda. Es un dolor típicamente inespecífico, difuso, como retortijones y se acompaña de sensación de hinchazón y ocasionalmente de náuseas. Puede durar de minutos a horas y puede presentarse o agravarse con la ingesta, desapareciendo o mejorando tras la defecación o expulsión de gases. A veces puede percibirse en costado izquierdo irradiado a región subesternal, hombro izquierdo y borde izquierdo de brazo hasta codo. Puede haber estreñimiento o diarrea en el 90% de los casos, o bien episodios alternantes de diarrea y estreñimiento. La diarrea es semilíquida con moco y en ocasiones se acompaña de urgencia y tenesmo, sin ser esteatorreica ni voluminosa. Otras manifestaciones son: dispepsia con pesadez epigástrica posprandial, náuseas, anorexia, meteorismo abdominal que se alivia con la expulsión de gases, síntomas de inestabilidad vasomotora con palpitaciones, astenia, disnea, opresión precordial, sudoración, cefalea, dismenorrea, dispareunia, poliquiuria y disuria (62).

La sintomatología se exagera durante la menstruación, fase durante la cual se ha comprobado que hay aumento de la sensibilidad rectal en estas pacientes (63). La asociación entre SII y problemas renales o del tracto urinario no refleja una mediación genética o familiar, pero la asociación con artritis

reumatoide y quizás la intolerancia al gluten, probablemente sí tengan un componente genético (64).

### 5.6.2. Diagnóstico

Se realiza por la clínica descrita. Los criterios de Roma II (Tabla V) tienen un valor predictivo del 98%, y los tests diagnósticos adicionales tienen un rendimiento del 2% o menos (65). La presencia de hipersensibilidad a la distensión de vísceras huecas (recto o colon), medida con un barostato, está presente en el 60% de los pacientes con SII según algunos autores, mientras que otros encuentran una sensibilidad del 95,5% y una especificidad del 71,8% y un valor predictivo del 85,4%, (66) por lo que se discute si puede considerarse un marcador fiable de la enfermedad (54), como se había propuesto anteriormente (67). A pesar de ello el estudio de la visceropercepción rectal, la relajación adaptativa y la respuesta rectal a la ingesta, puede ser útil para distinguir grupos de pacientes con diferentes subtipos de SII, ya que el patrón es distinto en los pacientes con predominio de estreñimiento que en los de predominio diarrea (68). Es necesario descartar siempre otras entidades como intolerancia a la lactosa, giardiasis, enfermedad inflamatoria intestinal, y obstrucción intestinal. Para ello se realizan pruebas como la dieta temporal sin lactosa, examen de heces para sangre oculta y parásitos, colonoscopia o un enema de bario. Debe realizarse también una evaluación psicosocial orientada a los antecedentes de abuso físico o sexual, ya que estos extremos parecen influir en la estrategia de tratamiento y en el éxito del mismo (65) si bien otros autores lo ponen en duda (58).

### 5.6.3. Tratamiento

El SII se comprende mejor desde un punto de vista biopsicosocial, y su tratamiento requiere una aproximación multidisciplinar basado en la educación del paciente y la tranquilización, aumentado por recomendaciones y modificaciones de hábitos y complementado por farmacoterapia e intervenciones psicosociales en los casos más graves (69).

La primera línea de tratamiento debería ser la de conseguir la confianza del paciente y hacerle ver que no tiene una enfermedad orgánica grave, lo que de por sí mejora los síntomas. Son superiores a placebo los antidepressivos tricíclicos en reducir el dolor y mejorar los síntomas globales. La loperamida es superior al placebo para tratar la diarrea. Es controver-

**TABLA V. CRITERIOS DE ROMA II PARA EL SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE**

*Discomfort abdominal o dolor durante al menos 12 semanas, que no tienen que ser consecutivas, en los 12 meses precedentes, con al menos dos de las siguientes características:*

1. Se alivia con la deposición; y/o
2. El comienzo se asocia a un cambio en la frecuencia de las deposiciones; y/o
3. El comienzo se asocia con un cambio en la forma (aparición) de las heces.

*Los síntomas que de forma acumulativa apoyan el diagnóstico de SII son:*

1. Frecuencia anormal de deposiciones (para propósitos investigadores "anormal" debe definirse como mayor de 3 al día y menos de 3 por semana).
2. Forma anormal de las heces (grumosas/duras o sueltas/líquidas).
3. Paso anormal de las heces (estreñimiento, urgencia o sensación de evacuación incompleta).
4. Paso de moco.
5. Sensación de plenitud o de distensión abdominal.

tido el papel de la dieta con fibra para tratar el estreñimiento. Algunos antiespasmódicos también son superiores al placebo en el control del dolor, igual que la terapia probiótica con *Lactobacillus plantarum*, y algunas hierbas medicinales. Se está investigando intensamente en fármacos orientados a los receptores implicados en la modulación de las funciones motoras y sensoriales del intestino (p. ej. subtipos 5-HT3 y 5-HT4). También se están investigando los antagonistas de la colecistokinina, agonistas adrenérgicos alfa 2 (clonidina), inhibidores de la recaptación de la serotonina (p. ej. citalopram), y los antagonistas de las neuroquininas (69).

El citrato de alverine no es mejor que el placebo (70). La capsaicina oral en forma de pimentón en polvo antes de las comidas (2,5 g.d<sup>-1</sup>) durante 5 semanas, mejoró los síntomas a partir de la tercera semana en un 60%, frente a un 30% el placebo, en un estudio reciente. Se supone que a través de la desensibilización de las fibras C nociceptivas gástricas producida por la capsaicina (71).

Se están investigando fármacos que influyan en los cambios fisiológicos centrales y periféricos, y en los factores psicológicos. Sin embargo, hasta ahora no se ha tenido mucho éxito: de los fármacos modifi-

cadores de la serotonina (5-HT), el cisapride se ha retirado por problemas de arritmias, los antagonistas de la 5-HT3, desarrollados para modificar la sensación visceral, han causado estreñimiento; el alosetrón, ha producido colitis isquémica; los agonistas 5-HT4 inducen peristalsis; el tegaserod y la prucalopride, han tenido problemas de seguridad y eficacia; los agonistas 5-HT1 como el Tegaserod, mejoran la acomodación gástrica alterada y los síntomas en la dispepsia funcional, así como el dolor abdominal, la plenitud y el estreñimiento en el SII (72). Los antidepresivos también afectan al metabolismo de la serotonina. Han tenido más éxito los fármacos dirigidos a los receptores periféricos que median la función motora o la secretora. Se ha visto que en los pacientes con síntomas relacionados con la retención de gas, que la estimulación farmacológica de la propulsión intestinal con neostigmina intravenosa mejora el tránsito de gas, los síntomas abdominales y la distensión (73). Modificar la función sensitiva es mucho más difícil (74).

Actualmente están en fase de estudio los antagonistas de la neurokinina 1, el ezlopitant y el TAK-637, y el antagonista de la 5-HT3 cilansetron.

Otro tipo de drogas que podrían tener utilidad son los antagonistas de los receptores de las taquiquininas, presentes tanto en SNC como SNP, e implicados en las reacciones autonómicas al estrés, y en la sensibilización de las ramas periféricas de las neuronas aferentes viscerales y, por tanto, en la hipersensibilidad visceral (75). La antalarmina (antagonista del receptor tipo 1 de la hormona liberadora de la corticotropina), se ha mostrado eficaz en ratas para prevenir la úlcera péptica al estrés, y podría tener valor en el SII (12).

Los opioides, incluida la morfina y los nuevos analgésicos trimebutina y fedotozina, se han utilizado para reducir la nocicepción visceral. La trimebutina y la fedotozina son dos opioides que han demostrado su eficacia en el SII. La trimebutina es efectiva contra la hiperalgesia a la distensión rectal inducida por la inflamación o el estrés, modulando la motilidad colónica, y parece ser también eficaz contra la ERGE y la esofagitis que se produce en el 25-51% de los pacientes con SII (76). La fedotozina es eficaz en el tratamiento del dolor abdominal y la sensación de distensión asociada al SII. También aumenta el umbral de discomfort a la distensión gástrica en voluntarios sanos, y a la distensión colónica en pacientes con SII. Datos recientes sugieren que estos agentes tienen una acción periférica a nivel del ganglio de la raíz dorsal, y no central como se les supone a los opioides. Sin embargo, es probable que la estimula-

ción visceral induzca alteraciones prolongadas en el SNC, posiblemente mediadas por las citoquinas de acción central. Estos hallazgos orientan las futuras líneas de investigación en dos áreas: la relevancia de las vías serotoninérgicas periféricas en la percepción del dolor, y la importancia de las citoquinas en la modulación de la hipersensibilidad visceral (77). En general la eficacia de los opioides en el tratamiento del SII es limitada. Además hay que tener en cuenta el aumento de susceptibilidad a la dependencia que tienen estos pacientes.

Son eficaces la hipnoterapia, la terapia cognitiva y la psicoterapia psicodinámica breve. La más eficaz es la terapia cognitivo-comportamental que combina elementos operantes y tratamiento del estrés (61). También hay respuestas favorables a la meditación (78), mientras que la acupuntura no parece ofrecer una alternativa terapéutica eficaz (79).

## 5.7. Enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad inflamatoria (EII) intestinal abarca clásicamente a dos entidades, la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. La enfermedad de Crohn es una causa frecuente de dolor abdominal tanto agudo como crónico, especialmente en jóvenes. El intestino delgado, el grueso o los dos pueden estar afectados por un proceso inflamatorio transmural, que se caracteriza por dejar zonas de mucosa sana entre las regiones inflamadas.

### 5.7.1. Etiología

La etiología es desconocida, y se barajan teorías genéticas e infecciosas (18). Estudios en animales indican que la EII resulta de un aumento de las respuestas inmunes a bacterias que están presentes normalmente en la luz intestinal. La pérdida de tolerancia, una función anormal o un defecto de cicatrización de la barrera mucosa, todas pueden conducir a una inflamación intestinal crónica (80). También se ha implicado a la *mycobacteria paratuberculosis* (81). En gemelos con susceptibilidad genética similar para EII, los fumadores tienden a desarrollar enfermedad de Crohn mientras que los no fumadores desarrollan colitis ulcerosa (82). Igual que el ulcus péptico, la enfermedad inflamatoria intestinal representa un buen modelo biopsicosocial en el que interaccionan factores psicológicos, inmunológicos, endocrinos, infecciosos y de comportamiento. Los factores psicobiológicos que influyen

a la EII sería de la medicación. Ambas enfermedades pertenecen al creciente grupo de trastornos en los que se cree que hay un componente infeccioso: en el ulcus péptico el *H. pylori*, y en la EII una respuesta inmune exagerada a las bacterias intestinales (13).

### 5.7.2. Epidemiología

La EII es más frecuente en adultos jóvenes, pero puede presentarse también en la tercera edad de la vida. Con el envejecimiento de la población es previsible que crezca el número de pacientes mayores con EII. Otras patologías, como la diverticulitis y la colitis isquémica pueden ser más frecuentes en los ancianos y con ellas hay que hacer el diagnóstico diferencial (83). La mortalidad a largo plazo por enfermedad de Crohn grave es mayor en las mujeres en las que se diagnosticó la enfermedad antes de los 50 años (84).

### 5.7.3. Clínica

El dolor crónico abdominal es más frecuente en pacientes con enfermedad de Crohn que en los que padecen colitis ulcerosa. Se produce tanto por obstrucción como por inflamación. El dolor inflamatorio puede encontrarse en cualquier parte del abdomen, dependiendo de la localización del intestino afectado. Es más frecuente en el cuadrante inferior derecho, debido a la afectación del íleon terminal y ciego. Puede ser continuo, irradiado a veces a la cara anterior del muslo derecho. El dolor no se asocia necesariamente con los movimientos intestinales, pero puede agravarse con la ingesta. Además de este dolor, puede superponerse otro agudo descrito como "calambre" periumbilical, que se alivia con los movimientos intestinales. Los pacientes pueden describir moco y sangre en las heces, náuseas o vómitos. Al contrario que en el síndrome del intestino irritable, en la EII suele haber signos y síntomas de inflamación en otros órganos (artralgias, pérdida de peso, y fiebre), y marcadores de inflamación (elevación de la proteína C reactiva y velocidad de sedimentación) positivos. Dependiendo de la gravedad de la enfermedad, pueden encontrarse también anemia, hipoalbuminemia y bajos niveles plasmáticos de zinc (2). La afectación rectal produce urgencia y tenesmo, dolor perianal por fístulas, fisuras o abscesos, y se produce en el 50% de los pacientes con enfermedad de Crohn en algún momento de su evolución.

En ocasiones los síntomas extraintestinales pueden presentarse antes que los intestinales, en forma de lumbalgia, dolor por sacroileítis, eritema nodoso, *Hypoderma gangrenoso*, conjuntivitis, uveítis, aftas orales, alteraciones hepáticas, etc.

En la colitis ulcerosa la inflamación se limita a la superficie mucosa del colon, comenzando en el ano y extendiéndose proximalmente. Al contrario que en la enfermedad de Crohn, no se afecta el intestino más proximal. Estos pacientes suelen tener dolor abdominal, diarrea y hematoquecia durante las reactivaciones de la enfermedad. Es más frecuente la diarrea sanguinolenta que el dolor, y este no es tan intenso como en la enfermedad de Crohn. Suele manifestarse con dolor agudo con necesidad de defecar, y alivio después de realizarlo. No suele acompañarse de fístulas perianales.

#### 5.7.4. Diagnóstico

Se realiza por la clínica y la exploración con la ayuda de algunas pruebas complementarias como endoscopia y estudios radiográficos con contraste. Los marcadores de la inflamación son sensibles y están frecuentemente elevados en la EII. La determinación de la proteína C reactiva por un nuevo método ELISA ha mostrado una sensibilidad del 100% y una especificidad del 67% (85). En la colitis ulcerosa, la sigmoidoscopia realizada para estudio de una diarrea muestra una mucosa rectal roja, friable y a veces ulcerada.

#### 5.7.5. Tratamiento

El tratamiento de la EII, sigue el mismo abordaje multidisciplinario tanto en la enfermedad de Crohn como para la colitis ulcerosa. Deben intervenir el gastroenterólogo, el cirujano, el psicólogo, el nutricionista y en su caso, el terapeuta de dolor. El dolor se controla mejor tratando el proceso inflamatorio subyacente. Se usan los corticoides parenterales en las fases agudas o en forma de enemas en la afectación rectal o de colon izquierdo, y orales en el mantenimiento o en la retirada progresiva. Se utilizan los nuevos corticoides tópicos, que se absorben poco y se metabolizan rápidamente (budonida, beclometasona). También se usan los aminosalicilatos orales. Es eficaz la sulfasalazina, pero no previene las recaídas. Los nuevos aminosalicilatos (mesalamina, olsalazina, balsalazida) tienen menos efectos secundarios que la sulfasalazina. Además, la mesalamina parece

que mantiene las remisiones en la enfermedad de Crohn. El tratamiento inmunosupresor puede prevenir las recaídas y disminuir la dosis de corticoides. Se utilizan la 6-mercaptopurina, azatioprina, metotrexate, ciclosporina A y tacrolimus. También se asocian antibióticos como el metronidazol y la ciprofloxacina, especialmente cuando hay afectación rectal.

Se investigan nuevas terapias dirigidas a disminuir los niveles de antígenos de bacterias luminales y/o bloquear selectivamente las respuestas inmunes nocivas con anticuerpos monoclonales, inhibidores de la lipooxigenasa, interleuquinas y barredores de radicales libres. Los compuestos biológicos que se han probado eficaces contra la enfermedad de Crohn incluyen los anticuerpos monoclonales contra el factor de necrosis tumoral (influximab y CDP571), de reconocida eficacia pero con efectos secundarios a largo plazo desconocidos (80), y contra la molécula de la adhesión de leucocitos alpha 4 integrina (natalizumab). Hay otros compuestos sobre los que hay insuficiente evidencia sobre su eficacia en la EII y otras que se han mostrado ineficaces. Basados en la eficacia inicial del influximab, CDP571 y natalizumab, parece que la terapia biológica jugará un papel importante en el futuro tratamiento de la EII (86).

También se estudian los probióticos, unos microorganismos no patógenos que ingeridos ejercerían acción beneficiosa en la salud o fisiología del intestino del huésped; aún no hay ensayos controlados o metaanálisis que corroboren su eficacia (87).

Los opioides potentes pueden empeorar la enfermedad al disminuir el peristaltismo. Esto hace que durante una fase aguda se pueda provocar un megacolon tóxico. Paradójicamente, puede producirse más dolor al aumentar el espasmo intestinal en algunos pacientes. Los opioides débiles como la codeína, loperamida y difenoxilato con atropina, pueden ayudar en la diarrea crónica. Además se necesita apoyo nutricional, recomendando dieta con bajos residuos en la obstrucción, sin lactosa en los susceptibles, y siempre encaminada a aportar las suficientes proteínas y calorías. Los péptidos bioactivos añadidos a las fórmulas enterales pueden tener acciones específicas antiinflamatorias o como factores de crecimiento (88). La cirugía se reserva cuando lo anterior falla y se producen obstrucciones o fístulas que no cierran, o es necesario drenar abscesos. La enfermedad puede recurrir en zonas intestinales previamente no afectadas (83), pero esto no parece asociarse a una variedad especialmente agresiva de la enfermedad de Crohn (89). Cuando la cirugía está indicada, debe realizarse rápidamente porque, en estos casos, continuar con el tratamiento médico aumenta la morbilidad

postoperatoria. Deben realizarse resecciones cortas para preservar el máximo de intestino posible. Como factores de riesgo, son más importantes la localización y agresividad que los parámetros biológicos y de laboratorio (90).

### 5.8. Lesión pancreática postraumática

Los traumas bruscos abdominales pueden producir pancreatitis crónica que pasan desapercibidas durante meses. Es típico que la lesión se produzca en la cola del páncreas, y los pacientes se recuperen rápidamente. Sin embargo meses o años después del trauma, comienzan con dolor abdominal persistente. En estos casos, la amilasa sérica es normal, pero en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), se observa obstrucción del ductus distal. En la laparotomía, la cabeza del páncreas suele ser normal, pero la cola está fibrosada y el ductus estenótico. Tras la pancreatectomía distal, los síntomas generalmente desaparecen. Así, durante la anamnesis, puede ser útil preguntar a los pacientes con dolor abdominal crónico sobre traumas abdominales en los últimos meses (91).

### 5.9. Adherencias

Siempre se producen adherencias peritoneales en mayor o menor medida tras una intervención quirúrgica abdominal. Estas serán mayores si ha habido algún proceso inflamatorio como peritonitis, o si se han realizado múltiples intervenciones. El papel que estas puedan jugar en la génesis de dolor abdominal crónico es controvertido, y algunos autores no creen que puedan producir dolor *per se*, sino solamente de forma indirecta restringiendo la movilidad visceral y realizando tracción sobre la musculatura lisa de las asas intestinales, facilitando así las crisis de suboclusión intestinal (91). Sin embargo, estudios recientes han identificado el crecimiento de fibras nerviosas, tanto mielínicas como amielínicas en las adherencias abdominales de un modelo animal que comenzaba a las dos semanas de la intervención y era evidente a las 4 semanas (92). También se han encontrado fibras nerviosas caracterizadas histológica, ultraestructural e inmunohistoquímicamente en todas las adherencias estudiadas de un grupo de pacientes con dolor pélvico crónico, en otro trabajo reciente (93).

El diagnóstico, aparte de sospecharse por la clínica, se realiza por laparoscopia o laparotomía. Sin embargo la detección y mapeo de las adherencias

usando resonancia cine magnética funcional es fácil de realizar, bien tolerada y con una sensibilidad del 87,5% y una especificidad del 92,5%, comparada con el diagnóstico invasivo intraoperatorio (94).

La adhesiolisis convencional se acompaña de una tasa de recurrencias inaceptable. La adhesiolisis por laparoscopia se ha empleado extensamente como tratamiento del dolor abdominal crónico, si bien los resultados son dispares necesiéndose estudios controlados sobre su utilidad y seguridad. La adhesiolisis por esta vía se acompaña de una tasa de recurrencias del 10-25%, y varios trabajos recientes encuentran eficaz la técnica en el 72-80% de los pacientes (95-98), aunque no es una intervención exenta de riesgo, con una mortalidad del 1% y una morbilidad del 9% documentadas en uno de estos trabajos (96). Como solamente eliminando las adherencias que producen dolor se consiguen buenos resultados, se ha propuesto identificar a estas mediante una técnica combinada laparoscópica y colonoscópica, con buenos resultados preliminares (99).

### 5.10. Isquemia mesentérica crónica

La isquemia mesentérica crónica es una manifestación infrecuente de la enfermedad arterioesclerótica. Suele presentarse como isquemia aguda recurrente, y los síndromes más típicos están representados por la angina intestinal y el síndrome de compresión celiaca.

La angina intestinal es la manifestación clínica de la progresiva obstrucción de al menos dos de los tres vasos espláncnicos principales. Se produce cuando el flujo sanguíneo espláncnico no es capaz de aumentar lo suficiente para que los procesos de digestión y absorción de nutrientes en el intestino delgado se realicen correctamente. Por ello se producen episodios de dolor postprandial, análogos a los de angina coronaria. La compresión del tronco celiaco se produce por tejido fibroso o por el ligamento arcuato medio del diafragma, originando el síndrome mencionado.

La presentación de la isquemia mesentérica crónica suele ser confusa y el diagnóstico a menudo se realiza con la enfermedad avanzada, de forma que sin tratamiento suelen desarrollarse complicaciones relacionadas con la malabsorción o episodios de isquemia aguda recurrente.

Su clínica es la de un dolor sordo o agudo en la parte central del abdomen que se produce después de las comidas y tiene una duración de 15 ó 20 minutos, normalmente menos de una hora. A medida

que la obstrucción aumenta, la gravedad de los síntomas se incrementa y la duración del dolor se prolonga, pudiéndose producir pérdida de peso y signos de malabsorción. La compresión del tronco celiaco produce un dolor epigástrico de variable duración e intensidad que no siempre se relaciona con la ingesta. El dolor que se hace inusualmente intenso y prolongado puede indicar un infarto mesentérico inminente (91).

No hay tests específicos y sensibles para el diagnóstico, pero si se descartan otras causas de pérdida de peso y dolor abdominal, la evidencia de oclusión arterial visceral en los exámenes no invasivos (doppler, angio-TAC y angio-RMN) sugiere isquemia mesentérica crónica.

El tratamiento de elección ha sido hasta los años 90 la cirugía abierta, que conlleva una morbimortalidad no desdeñable. Actualmente la angioplastia transluminal percutánea (ATP) con la colocación de un stent se ha convertido en un buen método mínimamente invasivo con el que se obtienen buenos resultados a largo plazo con una tasa de recurrencia aceptable, por lo que se ha sugerido como de primera elección en esta patología. Además, puede realizarse, en ocasiones, durante la realización de la prueba diagnóstica. Los nuevos tratamientos como la administración de agentes fibrinolíticos antes de la ATP de las oclusiones crónicas, la revascularización de una o más arterias y la colocación de stents, son procedimientos que serán probablemente validados en un futuro próximo (100). El dolor del síndrome del tronco celiaco suele remitir con la resección del ligamento o el tejido fibroso causante de la compresión, o con la realización de un *by-pass* a este nivel (101).

## 5.11. Patología urológica

Las enfermedades renales y ureterales pueden producir dolor visceral verdadero y dolor visceral referido, que es el más importante y el más frecuente. Cuando se afecta el peritoneo parietal también puede producir dolor somático localizado o referido. El dolor visceral producido en la pelvis renal se refiere a la región del ángulo costovertebral y también al testículo y ovario ipsilateral. El segmento ureteropélvico del ureter produce dolor adyacente a la espina iliaca anterosuperior; el dolor del segmento ureteral medio suele referirse a la región inguinal, y el de la porción ureterovesical a la región suprapúbica. Puede haber varios mecanismos de producción de dolor: distensión del sistema colector o de la cápsula renal,

extravasación de orina en los tejidos circundantes, inflamación, isquemia, o tracción y desplazamiento del pedículo renal.

Las enfermedades que pueden producir dolor abdominal crónico son infecciosas (pielonefritis xantogranulomatosa, tuberculosis renal), congénitas (poliquistosis renal, divertículos caliciales, riñón en herradura), adquiridas (trombosis de la vena renal, tumores) e idiopáticas (fibrosis retroperitoneal, quiste renal solitario, nefralgia idiopática). El dolor en estas enfermedades se trata con analgésicos convencionales y opioides si es preciso, y corrigiendo la causa del proceso cuando esto es posible (antibióticos, procedimientos intervencionistas incluyendo la cirugía, etc.).

### 5.11.1. La nefralgia idiopática (o síndrome de dolor en el flanco-hematuria)

Es un síndrome muy raro caracterizado por dolor intratable en un flanco con o sin hematuria y con menos frecuencia nicturia y disuria, sin evidencia de causa orgánica ni compromiso de la función renal, que afecta con más frecuencia a las mujeres jóvenes. Cada vez se diagnostican menos pacientes a medida que las técnicas exploratorias se perfeccionan. Se deben realizar estudios urológicos, neurológicos, ortopédicos, psiquiátricos y radiológicos antes de llegar a dicho diagnóstico. Se ha visto por medio de exploraciones con contraste (urografía intravenosa, renografía isotópica y pielografía retrógrada) con el paciente en ortoposición, que la nefroptosis sintomática produce estiramientos y acodaduras en la unión urétero-pélvica que no son visibles en las habituales exploraciones en decúbito supino, por lo que pasan desapercibidas. Estas alteraciones son las que provocarían dolor por obstrucción intermitente que luego se haría orgánica. También se han visto, por el mismo método, estiramientos y retorceduras en el pedículo renal, que serían responsables del dolor renal isquémico. La hematuria se produciría por las pérdidas venosas provocadas por pielocalictasis, erosión de las papilas, flujo retrógrado peritubular y extravasación intrarrenal. Estas alteraciones podrían producirse en ambos riñones por una neuropatía simpática (102). Al igual que en otros pacientes con dolor crónico abdomino-pélvico (cistitis intersticial, síndrome de intestino irritable, vestibulitis vulvar y prostatodinia/prostatitis), se han observado en los afectados por este síndrome cambios inflamatorios de origen idiopático, que podrían tener una etiología neurogénica (103).



El tratamiento es sumamente difícil. Pueden realizarse bloqueos diagnóstico-terapéuticos radiculares selectivos desde T10 a L2 con anestésicos locales. Si son eficaces se pueden repetir varias veces con la esperanza de modificar el comportamiento al dolor y mejorar el síndrome (104). Se ha comunicado la efectividad de la capsaicina irrigada en la pelvis renal, poniendo de manifiesto el componente de dolor neuropático que tiene el síndrome (105,106). Los pacientes suelen requerir opioides, y se han comunicado beneficios de la infusión intratecal de morfina con bomba implantada cuando los requerimientos son muy altos (107).

Basándose en que la denervación total del riñón tiene muy poca repercusión sobre su función, se han empleado varios métodos para realizarla desde hace años. Desde el *stripping* periarterial, hasta el autotrasplante renal pasando por la ganglionectomía aórtico-renal, esplenectomía y la denervación simpática. Para algunos autores la alta tasa de recurrencias con las técnicas anteriores se produce porque existen fibras que discurren por las paredes vasculares, que no se seccionan, y las fibras denervadas son postganglionares y se regeneran pronto. Para estos autores, por tanto, la técnica de elección es la denervación preganglionar dividiendo los nervios esplácnicos pequeño y menor y resecaando los ganglios simpáticos de T10 a L2 (104). Para otros autores, la neurectomía renal tiene una incidencia excesivamente alta de recurrencia de dolor renal (108). El autotrasplante renal es otra técnica que se realiza con frecuencia y proporciona alivio del dolor en el 75% de los pacientes, aunque en el 30% hay que realizarlo bilateralmente, y tiene complicaciones significativas (108); con algunas recidivas a los dos años, puede ayudar a los pacientes con dependencia a opioides a reducir sus requerimientos analgésicos (109) y para otros autores es la técnica de elección por ser la que proporciona analgesia durante más tiempo (110).

### 5.12. Anemia hemolítica crónica

En esta enfermedad el dolor más importante se produce durante las crisis agudas aplásicas. Sin embargo, los pacientes en los que desarrolla esplenomegalia gigante, pueden experimentar una molestia vaga de opresión o sensación de peso en hipocondrio izquierdo. Las crisis agudas se tratan con opioides, y el tratamiento quirúrgico se basa en la esplenectomía. Se realiza cuando la necesidad transfusional es muy alta o cuando el tamaño produce conflicto de espacio con dificultad respiratoria y molestias abdominales importantes.

#### CORRESPONDENCIA:

J. Cid  
F.E.A.  
Servicio de Anestesiología, Reanimación y Unidad de Dolor  
Hospital Virgen de la Salud  
Avda. de Barber, 30  
45004 Toledo

### BIBLIOGRAFÍA

1. McGarrity RJ, et al. Outcome of patients with chronic abdominal pain referred to chronic pain clinic. *Am J Gastroenterol* 2000; 95 (7): 1812-6.
2. DeBanto JR, Varilek GW, Haas L. What could be causing chronic abdominal pain?: anything from common peptic ulcers to uncommon pancreatic trauma. *Postgrad Med* 1999; 106 (3): 141-6.
3. Bonica J. General considerations of abdominal pain. En: Loeser. *Bonica's management of pain*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. p. 1235-68.
4. Millan MJ. The induction of pain: an integrative review. *Prog Neurobiol* 1999; 57: 1-164.
5. Drossman DA, et al. Chronic functional abdominal pain. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2270-81.
6. Cerveró F. Sensory Innervation of the viscera: peripheral basis of visceral pain. *Physiol Rev* 1994; 74: 95-138.
7. Srinivasan R, et al. Chronic abdominal wall pain: a frequently overlooked problem. Practical approach to diagnosis and management. *Am J Gastroenterol* 2002; 97 (4): 824-30.
8. Thompson C, et al. Abdominal wall syndrome: a costly diagnosis of exclusion. *Gastroenterology* 2001; 120: A 637.
9. Lai KC, et al. Lansoprazole for the prevention of recurrences of ulcer complications from long-term low-dose aspirin use. *N Engl J Med* 2002; 346 (26): 2033-8.
10. Chaun H, et al. Update on the role of *H. pylori* infection in gastrointestinal disorders. *Can J Gastroenterol* 2001; 15 (4): 251-5.
11. Hunt RH, et al. Peptic ulcer disease: defining the treatment strategies in the era of *Helicobacter pylori*. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 36S-43S.
12. Gabry KE, et al. Marked supresión of gastric ulcerogenesis and intestinal responses to stress by a novel class of drugs. *Mol Psychiatry* 2002; 7 (5): 474-83.
13. Levenstein, et al. Psychosocial factors in peptic ulcer and inflammatory bowel disease. *J Consult Clin Psychol* 2002; 70 (3): 739-50.
14. Chiba N, et al. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease. Current evidence for management strategies. *Can Fam Physician* 1998; 44: 1481-8.

15. Meurer LN, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection. *Am Fam Physician* 2002; 65 (7): 1327-36.
16. Yeomans, et al. Management of peptic ulcer disease not related to *Helicobacter*. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17 (4): 488-94.
17. Schwesinger WH. Operations for peptic ulcer disease: paradigm lost. *J Gastrointest Surg* 2001; 5 (4): 438-43.
18. Tobin RW, et al. Painful diseases of the gastrointestinal tract. En Loeser. Bonica's management of pain. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2001. p. 1235-68.
19. Ladabaum U, et al. Uninvestigated dyspepsia. *Curr treta options Gastroenterol* 2002; 5 (2): 125-31.
20. Hsu PI, et al. Risk factors for ulcer development in patients with non-ulcer dyspepsia: a prospective two year follow up study of 209 patients. *Gut* 2002; 51 (1): 15-20.
21. O'Morain C, et al. *Helicobacter pylori* and dyspepsia. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1996; 214: 28-30.
22. Erstad BL, et al. Dyspepsia: initial evaluation and treatment. *J Am Pharm Assoc (wash)* 2002; 42 (3): 460-8.
23. Waldron B, et al. Evidence of hypomotility in non-ulcer dyspepsia: a prospective multifactorial study. *Gut* 1991; 32: 246-51.
24. Hui WM, et al. The perception of life events and daily stress in nonulcer dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 292-6.
25. Mearin F, et al. The origin of symptoms on the brain-gut axis in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 1991; 101: 999-1006.
26. McColl K, et al. Should non-invasive *Helicobacter pylori* testing replace endoscopy in investigation of dyspepsia? *Helicobacter* 2000; 5 (Supl. 1): S11-5.
27. Talley NJ, et al. Dyspepsia: how to manage and how to treat? *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16 (Supl. 4): 95-104.
28. Talley NJ, et al. Management of uninvestigated and functional dyspepsia: a Working Party report for the World Congresses of Gastroenterology. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13 (9): 1135-48.
29. Tytgat GN, et al. Treatment of mild and severe cases of GERD. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16 (Supl. 4): 73-8.
30. Kountouras J, et al. Efficacy of trimebutine therapy in patients with gastroesophageal reflux disease and irritable bowel syndrome. *Hepatogastroenterology* 2002; 49 (43): 193-7.
31. Desautels SG, et al. Postcholecystectomy pain syndrome: pathophysiology of abdominal pain in sphincter of Oddi type III. *Gastroenterology* 1999; 116 (4): 996-1000.
32. Rios GA, et al. Outcome of surgical treatment of chronic pancreatitis associated with sphincter of Oddi dysfunction. *American Surgeon* 2001; 67 (5): 462.
33. Zeki S, et al. Xanthine oxidase-derived oxygen radicals play significant roles in the development of chronic pancreatitis in WBN/Kob rats. *Gastroenterol Hepatol* 2002; 17 (5): 606-16.
34. Seicean, et al. The pathogenesis of chronic alcoholic pancreatitis. *Rom J Gastroenterol* 2002; 11 (1): 19-24.
35. Drenth JP, et al. Mutations in serine protease inhibitor Kazal type 1 are strongly associated with chronic pancreatitis. *Gut* 2002; 50 (5): 687-92.
36. David D, et al. Painful diseases of the liver, biliary system, and pancreas. En: J. Loeser J, ed. Bonica's Management of pain. Third ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
37. Gabbrielli A, et al. Endotherapy of early onset idiopathic chronic pancreatitis: results with long-term follow-up. *Gastrointest Endosc* 2002; 55 (4): 488-93.
38. Chebli JM. Prevalence and pathogenesis of duodenal ulcer in chronic alcoholic pancreatitis *J Clin Gastroenterol* 2002; 35 (1): 71-4.
39. Bednarz W, et al. The influence of chronic pancreatitis on carcinogenesis: an experimental study in rats. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14 (6): 671-7.
40. Braasch JW, et al. Total pancreatectomy for end-stage Chronic pancreatitis. *Ann Surg* 1978; 188: 317-22.
41. Ammann RW, et al. Course and outcome of chronic pancreatitis: longitudinal study of a mixed medical-surgical series of 245 patients. *Gastroenterology* 1984; 86: 820-8.
42. Martínez J, et al. Fecal elastase-1 determination in the diagnosis of chronic pancreatitis. *Gastroenterol Hepatol* 2002; 25 (6): 377-82.
43. Varghese JC, et al. Value of MR pancreatography in the evaluation of patients with chronic pancreatitis. *Clin Radiol* 2002; 57 (5): 393-401.
44. David D, et al. Painful diseases of the liver, biliary system, and pancreas. En: Loeser J, ed. Bonica's management of pain. Third ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
45. Conwell DL, et al. Role of differential neuroaxial blockade in the evaluation and management of pain in Chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96 (2): 431-6.
46. Trifan A, et al. Pancreatic enzymes replacement therapy in chronic pancreatitis: an update. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2001; 105 (4): 646-50.
47. Gress F, et al. A prospective randomized comparison of endoscopic ultrasound-and computed tomography-guided celiac plexus block for managing Chronic pancreatitis pain. *Am J Gastroenterol* 1999; 94 (4): 872-4.
48. Waldman SD, et al. Celiac plexus and splanchnic nerve block. En: Waldman. *Interventional pain management*. 2th ed. Saunders WB, 2001.
49. Naidoo N, et al. Thoracic splanchnic nerves: implications for splanchnic denervation. *J Anat* 2001; 199 (Pt5): 585-90.
50. Venu RP, et al. The role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in acute and chronic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34 (5): 560-8.
51. Witzigmann H, et al. Quality of life in chronic pancreatitis: a prospective trial comparing classical whipple procedure and duodenum-preserving pancreatic head resection. *J Gastrointest Surg* 2002; 6 (2): 173-9.

52. Verne G, et al. Hypersensitivity to visceral and cutaneous pain in the irritable bowel syndrome. *Pain* 2001; 93: 7-14.
53. Drossman DA, et al. Irritable bowel syndrome: a technical review for practice guideline development. *Gastroenterology* 1997; 112: 2120-37.
54. Delvaux M. Role of visceral sensitivity in the pathophysiology of irritable bowel syndrome. *Gut* 2002; 51 (Supl. 1): 167-71.
55. Accarino AM, et al. Selective dysfunction of mechanosensitive intestinal afferents in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1995; 108: 636-43.
56. Barbara G. A role for inflammation in irritable bowel syndrome? *Gut* 2002; 51 (Supl. 1): 141-4.
57. Mertz H. Role of the brain and sensory pathways in gastrointestinal sensory disorders in humans. *Gut* 2002; 51 (Supl. 1): 129-33.
58. Hobbis IC. A re-examination of the relationship between abuse experience and functional bowel disorders. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37 (4): 423-30.
59. Lydiard RB. Irritable bowel syndrome, anxiety, and depression: what are the links? *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (Supl. 8): 38-45.
60. Mayer EA, et al. Depression, anxiety, and the gastrointestinal system. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (Supl. 8): 28-36.
61. Blanchard EB, et al. Psychosocial aspects of assessment and treatment of irritable bowel syndrome in adults and recurrent abdominal pain in children. *J Consult Clin Psychol* 2002; 70 (3): 725-38.
62. Llagostera F, et al. Síndrome del colon irritable. *En Gastroenterología Básica*, 2º ed. Idepsa, 1983.
63. Houghton LA, et al. The menstrual cycle affects rectal sensitivity in patients with irritable bowel syndrome but not healthy volunteers. *Gut* 2002; 50 (4): 471-4.
64. Svedberg P, et al. Extra-intestinal manifestations associated with irritable bowel syndrome: a twin study. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16 (5): 975-83.
65. Olden KW. Diagnosis of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 122 (6): 1701-14.
66. Bouin M, et al. Rectal distention testing in patients with irritable bowel syndrome: sensitivity, specificity, and predictive values of pain sensory thresholds. *Gastroenterology* 2002; 122 (7): 2075-8.
67. Delvaux M, et al. The kappa agonist fedotoxine relieves hypersensitivity to colonic distension in patients with irritable bowel syndrome (IBIS). *Gastroenterology* 1999; 116: 38-45.
68. Steens J, et al. Compliance, tone and sensitivity of the rectum in different subtypes of irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2002; 14 (3): 241-7.
69. Sach JA, et al. Irritable bowel syndrome. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2002; 5 (4): 267-78.
70. Mitchell SA, et al. Alverine citrate fails to relieve the symptoms of irritable bowel syndrome: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16 (6): 1187-95.
71. Bortolotti M, et al. The treatment of functional dyspepsia with red pepper. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16 (6): 1075-82.
72. Fidelholtz J, et al. Safety and tolerability of tegaserod in patients with irritable bowel syndrome and diarrhea symptoms. *Am J Gastroenterol* 2002; 97 (5): 1176-81.
73. Caldarella MP, et al. Prokinetic effects in patients with intestinal gas retention. *Gastroenterology* 2002; 122 (7): 1748-55.
74. Kamm MA. Review article: the complexity of drug development for irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16.
75. Lecci A, et al. Tachykinin receptor antagonists in irritable bowel syndrome. *Curr Opin Investig Drugs* 2002; 3 (4): 589-601.
76. Kountouras J, et al. Efficacy of trimebutine therapy in patients with gastroesophageal reflux disease and irritable bowel syndrome. *Hepatogastroenterology* 2002; 49 (43): 193-7.
77. Fioramonti J, et al. Centrally acting agents and visceral sensitivity. *Gut* 2002; 51 (Sup. 1): 191-5.
78. Keefer L, et al. A one year follow-up of relaxation response meditation as a treatment for irritable bowel syndrome. *Behav Res Ther* 2002; 40 (5): 541-6.
79. Fireman Z, et al. Acupuncture treatment for irritable bowel syndrome. A double-blind controlled study. *Digestion* 2001; 64 (2): 100-3.
80. Seegers D, et al. A critical approach to new forms of treatment of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16 (Supl. 4): 53-8.
81. Mixhina D, et al. On the etiology of Crohn's disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93: 9816-20.
82. Bridger S, et al. In siblings with similar genetic susceptibility for inflammatory bowel disease, smokers tend to develop Crohn's disease and non-smokers develop ulcerative colitis. *Gut* 2002; 51 (1): 21-5.
83. Pardi DS, et al. Treatment of inflammatory bowel disease in the elderly: an update. *Drugs Aging* 2002; 19 (5): 355-63.
84. Jess T, et al. Mortality and causes of death in Crohn's disease: follow-up of a population-based cohort in Copenhagen County, Denmark. *Gastroenterology* 2002; 122 (7): 1808-14.
85. Poullis AP, et al. A new, highly sensitive assay for C-reactive protein can aid the differentiation of inflammatory bowel disorders from constipation and diarrhoea-predominant functional bowel disorders. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14 (4): 409-12.
86. Sandborn WJ, et al. Biologic therapy of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2002; 122 (6): 1592-608.
87. Marteau PR, et al. Probiotics in clinical conditions. *Clin Rev Allergy Immunol* 2002; 22 (3): 255-73.
88. Aldhous MC et al. Modification of enteral diets in inflammatory bowel disease. *Proc Nutr Soc* 2001; 60 (4): 457-61.
89. Borley NR, et al. Recurrence after abdominal surgery for Crohn's disease: relationship to disease site and surgical procedure. *Dis Colon Rectum* 2002; 45 (3): 377-83.
90. Roseano M, et al. Crohn disease: prognostic factors and therapeutic choices. *Chir Ital* 2002; 54 (2): 141-54 (abstract).
91. Johansen KH, et al. Abdominal pain caused by other

- diseases En Loeser. *Bonica's management of pain*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. p. 1326-48.
92. Sulaiman H, et al. Growth of nerve fibres into murine peritoneal adhesions. *J Pathol* 2000; 192 (3): 396-403.
  93. Sulaiman H, et al. Presence and distribution of sensory nerve fibers in human peritoneal adhesions. *Ann Surg* 2001; 234 (2): 256-61.
  94. Lienemann A, et al. Detection and mapping of intraabdominal adhesions by using functional cine MR imaging: preliminary results. *Radiology* 2000; 217 (2): 421-5.
  95. Cueto-Rozon R, et al. Is laparoscopic treatment of adhesions a valid approach for postoperative abdominal pain? *G Chir* 2000; 21 (11-12): 433-7.
  96. Swank DJ, et al. Complications and feasibility of laparoscopic adhesiolysis in patients with chronic abdominal pain. *Surg Endosc* 2002 (abstract).
  97. Wolter P, et al. Retrospective study of pelviscopic adhesiolysis for treatment of Chronic lower abdominal pain (January 1996-december 1997). *Zentralbl Gynakol* 2000; 122 (7): 368-73 (abstract).
  98. Schetroma M, et al. The role of laparoscopic adhesiolysis in chronic abdominal pain. *Minerva Chir* 2001; 56 (5): 461-5.
  99. Pasqual EM, et al. Targeted laparoscopic abdominal adhesiolysis. *Surg Endosc* 2001; 15 (1): 100.
  100. Cognet F, et al. Chronic mesenteric ischemia: imaging and percutaneous treatment. *Radiographics* 2002; 22 (4): 863-79.
  101. Char D, et al. Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and treatment. *Heart Dis* 2001; 3 (4): 231-5.
  102. Ghanem AN. Features and complications of nephroptosis causing the loin pain and hematuria syndrome. A preliminary report. *Saudi Med J* 2002; 23 (2): 197-205.
  103. Wesselmann U. Neurogenic inflammation and chronic pelvic pain. *World J Urol* 2001; 19 (3): 180-5.
  104. Vasavada SP, et al. Painful diseases of the kidney and ureter. En: Loeser J, ed. *Bonica's management of pain*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. p. 1310-25.
  105. Bultitude MI. Capsaicin in treatment of loin pain/haematuria syndrome (letter). *Lancet* 1995; 345: 921-2.
  106. Hautkappe M, et al. Review of the effectiveness of capsaicin for painful cutaneous disorders and neural dysfunction. *Clin J Pain* 1998; 14 (2): 97-106.
  107. Prager JP, et al. Loin pain hematuria syndrome: pain relief with intrathecal morphine. *Am J Kidney Dis* 1995; 25 (4): 629-31.
  108. Sheil AG, et al. Evaluation of the loin pain/hematuria syndrome treated by renal autotransplantation or radical renal neurectomy. *Am J Kidney Dis* 1998; 32 (2): 215-20.
  109. Chin JI, et al. Renal autotransplantation for the loin pain-hematuria syndrome: long-term followup of 26 cases. *J Urol* 1998; 160 (4): 1232-5.
  110. Spitz A, et al. Autotransplantation as an effective therapy for the loin pain-hematuria syndrome: case reports and a review of the literature. *J Urol* 1997; 157 (5): 1554-9.