UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

“ENFERMEDAD CELÍACA Y SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE”

Estudio descriptivo, de corte transversal realizado en la consulta externa de gastroenterología de los hospitales: General San Juan de Dios, Hospital Roosevelt y de especialidades médico-quirúrgicas Gerona -IGSS-

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva

de la Facultad de Ciencias Médicas de la

Universidad de San Carlos de Guatemala

Banny Isaí Lam Vásquez
Jorge Luis Corleto García
Adriana del Rosario Estrada Camey
Ana Lucía Pérez Flores
Lizeth Rubí Quintana Siles
Marcelino Alvarez Huinac

Médico y Cirujano

Guatemala, septiembre de 2018

El infrascrito Decano y el Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que:

Los estudiantes:

1.	Banny Isaí Lam Vásquez	201110382	2171113430101
2.	Jorge Luis Corleto García	201210151	2240930450101
3.	Adriana del Rosario Estrada Camey	201210173	2323920560101
4.	Ana Lucía Pérez Flores	201210279	2683510150101
5.	Lizeth Rubí Quintana Siles	201210294	2325594300101
6.	Marcelino Alvarez Huinac	201210519	2316313750802

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

"ENFERMEDAD CELÍACA Y SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE"

Estudio descriptivo, de corte transversal realizado en la consulta externa de gastroenterología de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt y de especialidades médico-quirúrgicas Gerona del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-

Trabajo asesorado por la Dra. María Regina Ligorría Goicoloea y revisado por la Dra. Aída Guadalupe Barrera Pérez, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firman y sellan la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el tres de septiembre del dos mil dieciocho

DR. MARIO HERRERA CASTELLANOS
DECANO

DECANATO

César O. García G.
Doctor en Salud Pública
Colegiado 5,950

DR. C. CÉSAR OSWALDO GARCÍA GARCÍA
COORDINADOR

USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Médicas
Coordinación de Trabajos de Graduación
COORDINADOR

El infrascrito Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que los estudiantes:

1.	Banny Isaí Lam Vásquez	201110382	2171113430101
2.	Jorge Luis Corleto García	201210151	2240930450101
3.	Adriana del Rosario Estrada Camey	201210173	2323920560101
4.	Ana Lucía Pérez Flores	201210279	2683510150101
5.	Lizeth Rubí Quintana Siles	201210294	2325594300101
6.	Marcelino Alvarez Huinac	201210519	2316313750802

Presentaron el trabajo de graduación titulado:

"ENFERMEDAD CELÍACA Y SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE"

Estudio descriptivo, de corte transversal realizado en la consulta externa de gastroenterología de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt y de especialidades médico-quirúrgicas Gerona del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-

El cual ha sido revisado por la Dra. Aída Guadalupe Barrera Pérez, al establecer que cumplen con los requisitos establecidos por esta Coordinación, se les **AUTORIZA** continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, a los tres días de septiembre del año dos mil dieciocho.

"ID Y ENSAÑAD A TODOS"

César O. García G.
Doctor en Salud Pública
Colegiado 5,950

USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Coordinación de Trabajos de Graduación
COORDINADOR

Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador

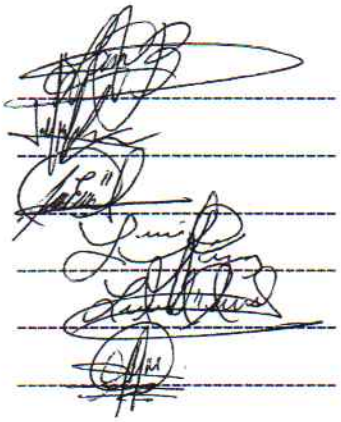
Guatemala, 3 de septiembre del 2018

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinador de la COTRAG
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informamos que nosotros:

1. Banny Isaí Lam Vásquez
2. Jorge Luis Corleto García
3. Adriana del Rosario Estrada Camey
4. Ana Lucía Pérez Flores
5. Lizeth Rubí Quintana Siles
6. Marcelino Alvarez Huinac



Presentamos el trabajo de graduación titulado:

"ENFERMEDAD CELÍACA Y SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE"

Estudio descriptivo, de corte transversal realizado en la consulta externa de gastroenterología de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt y de especialidades médico-quirúrgicas Gerona del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-

Del cual la asesora y la revisora se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

Revisora: Dra. Aída Guadalupe Barrera Pérez
Reg. de personal 20030843

Asesora: Dra. María Regina Ligorría Goicolea

Aída G. Barrera P.
MSc en Alimentación y Nutrición
Col. 11596

Ma. Regina Ligorría G.
Colegiado 13,540
Gastroenterología

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida, ser mi fortaleza, mi guía y haberme permitido llegar hasta este momento tan importante de mi formación. A mi madre, Rosario Camey, por ser el pilar más importante y por demostrarme siempre tu amor y apoyo incondicional. A mi padre, Nery Estrada, a pesar de la distancia y que nos faltó muchas cosas por vivir juntos, siento que este momento hubiera sido tan especial para tí como lo es para mí. A mi hermano, Carlos Estrada, por tu apoyo, cariño y amistad incondicional cada día. A mis tíos, Hugo Estrada, Lorena Camey y Fátima Torres, por compartir momentos significativos conmigo y por siempre estar dispuestos a escucharme y ayudarme en cualquier momento. A mi familia, porque cada uno me ha manifestado su cariño y apoyo.

Adriana Estrada

Esto va dedicado en primer lugar a Dios, porque siempre he creído que de alguna u otra forma me ha llevado hasta donde debo estar. A mis padres, Pedro Alvarez y Lucía Huinac, agradezco que a pesar de las circunstancias me apoyaran a su manera desde el inicio de la carrera; nunca olvidaré el día en el cual los senté frente a mí para preguntarles si iban a estar dispuestos a ayudarme y aceptaron, aun sabiendo que no iba a ser fácil. A mis hermanos, quienes me han soportado en mis buenos y malos momentos, recuerden que las limitaciones no existen y que algún día yo estaré celebrando sus triunfos. A cada uno de mis amigos, por su presencia en diferentes etapas de mi vida; a los que conocí durante la carrera, gracias por hacer de esto una aventura más amena y entretenida. A la familia Ralón Cruz, quienes me demostraron que aún existen personas buenas y dispuestas a ayudar a los demás. A la Universidad de San Carlos de Guatemala, por apoyarme con una beca universitaria, sin la cual este logro no sería posible.

Marcelino Alvarez

Esto va dedicado principalmente a Dios, por ayudarme a terminar este proyecto, por cada regalo de gracia que me ha brindado—como la beca sin la cual no hubiese podido concluir mis estudios—y por darme el coraje para hacer este sueño realidad, pues Tú has hecho de mí lo que soy hoy. A mis padres, Otto Leonel y Verónica, quienes hoy se gozan en la presencia del Señor por este triunfo, gracias por enseñarme a trabajar duro para alcanzar mis metas y por creer en mí hasta el último momento: con amor y esperanza para ustedes. A mi hermano, Otto Fernando, por ser el mejor regalo que me brindaron mis padres, por la compañía, los consejos y el apoyo incondicional. A mi tío, Estuardo, por ser un segundo padre para mí, por asumir la responsabilidad de sacarme adelante y confiar siempre en que lo lograría. A mis profesores, por su tiempo y los conocimientos que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional. A mis amigos y familia, por estar al tanto de mí, por brindarme palabras de aliento en los momentos difíciles y por celebrar conmigo cada uno de mis logros. Mil gracias a cada uno de ustedes, ¡el éxito es de todos!

Rubí Quintana

Gracias a mis padres, quienes estuvieron a mi lado durante toda la aventura que fue estudiar esta carrera, poniendo siempre mi educación sobre todo lo demás y sin decir nunca un “pero”. A mi hermana, por estar siempre en mi equipo, ser mi confidente y, fundamentalmente, mi mejor amiga. A todos mis amigos y a la gente que quiero: realmente no habría podido sobrevivir al hospital sin su apoyo incondicional, sin las experiencias y sin las risas.

Jorge Corleto

Agradezco a mis padres y a mi hermana, por todo su apoyo y amor incondicional. También agradezco a familiares, amigos y seres queridos, por hacer menos escabroso el camino con sus atenciones o su simple presencia, sin importar cuánto del recorrido me hayan acompañado. Para ustedes mi gratitud y amor.

Banny Isaí Lam Vásquez

A quien a pesar de todas las dificultades, tropiezos o desencantos ha estado siempre ahí, aun en lo secreto. Ahí en seres queridos, mentores, compañeros, pacientes. Ahí en todos los que hicieron este momento posible, también con ingente sacrificio de su parte. Y ahí, confío, para navegar nuevos derroteros, tras permitirme estar aquí hoy.

Ana Lucía Pérez Flores

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

RESUMEN

OBJETIVO: Describir a los pacientes con sospecha de enfermedad celíaca (EC) diagnosticados con síndrome de intestino irritable (SII) que acudieron a la consulta externa de gastroenterología. **POBLACION Y METODOS:** Estudio prospectivo de corte trasversal; se realizó una revisión sistemática de 347 papeletas y se entrevistó a los pacientes; para el análisis descriptivo de los datos se utilizó Epi Info 7. **RESULTADOS:** El 75.5% (262) correspondía a población femenina con una edad media de 54 años. Los 3 principales síntomas gastrointestinales sugestivos de enfermedad celíaca fueron: dolor abdominal crónico 63.8% (218), distensión abdominal 45% (155) y flatulencia 29% (102). Los 3 principales síntomas extraintestinales fueron cansancio 32% (110), artralgia 32% (110) y mialgias 24% (82). La principal alteración orgánica fue hipertransaminasemia 22% (77). La mayoría de los pacientes no contaban con prueba diagnóstica para EC 93.08% (323) y la prueba más solicitada dentro de los que sí se realizaron, fue la biopsia de intestino delgado 4.9% (17). Los pacientes contaban con tratamiento combinado para SII 86.46% (300), sin embargo, la mayoría no contaba con tratamiento específico para EC 99.71% (346). **CONCLUSIONES:** Predominó el sexo femenino con un proemio de edad de 54 años. Las manifestaciones gastrointestinales más prevalentes fueron dolor abdominal recurrente y distención abdominal; las manifestaciones extraintestinales más frecuentes fueron cansancio y artralgias; la principal alteración orgánica encontrada fue la hipertransaminasemia. Menos del 10% de los pacientes contaba con pruebas diagnósticas.

Palabras clave: Síndrome de intestino irritable, enfermedad celíaca, registros médicos.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN 1

2. MARCO DE REFERENCIA 3

2.1. Marco de antecedentes 3

2.2. Marco teórico 5

2.3. Marco referencial 7

2.3.1. Síndrome de intestino irritable 7

2.3.2. Enfermedad celíaca 22

2.3.3. Síndrome de intestino irritable y enfermedad celíaca 32

2.4. Marco conceptual 34

2.5. Marco demográfico 34

2.6. Marco institucional 34

3. OBJETIVOS 37

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS 39

4.1. Enfoque y diseño de investigación 39

4.2. Unidad de análisis y de información 39

4.2.1. Unidad de análisis 39

4.2.2. Unidad de información 39

4.3. Población y muestra 39

4.3.1. Población 39

4.4. Selección de los sujetos de estudio 39

4.4.1. Criterios de inclusión 39

4.4.2. Criterios de exclusión 40

4.5. Definición y operacionalización de las variables 41

4.6. Recolección de datos 44

4.6.1. Técnica 44

4.6.2. Procesos 44

4.6.3. Instrumentos 45

4.7. Procesamiento y análisis de datos 46

4.7.1. Procesamiento de datos 46

4.7.2. Análisis de datos 48

4.8. Alcances y límites de la investigación 49

4.8.1. Obstáculos 49

4.8.2. Alcances 49

4.9. Aspectos éticos de la investigación 50

4.9.1. Principios éticos generales 50

4.9.2. Categoría de riesgo 50

5. RESULTADOS **51**
6. DISCUSIÓN **55**
7. CONCLUSIONES **59**
8. RECOMENDACIONES **61**
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS **63**
10. ANEXOS **69**
10.1. Boleta de recolección de datos 69
10.2. Consentimiento informado 71

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 2.1. Estudios de enfermedad celíaca en cohortes de pacientes con síndrome de intestino irritable. 4

Tabla 2.2. Factores potencialmente involucrados en la patogénesis del síndrome de intestino irritable. 8

Tabla 2.3. Comorbilidades más frecuentemente reportadas en síndrome de intestino irritable. 10

Tabla 2.4. Escala de Heces de bristol. 12

Tabla 2.5. Criterios de Manning para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable. 14

Tabla 2.6. Criterios de Kruis para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable. 14

Tabla 2.7. Criterios de Roma I para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable. 15

Tabla 2.8. Criterios de Roma II para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable. 15

Tabla 2.9. Criterios de Roma III para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable. 16

Tabla 2.10. Criterios de Roma IV para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable. 16

Tabla 2.11. Clasificación de síndrome de intestino irritable por subtipos según alteración de habitos intestinales. 17

Tabla 2.12. Diagnósticos diferenciales del SII. 20

Tabla 2.13. Grupos de riesgo para enfermedad celíaca. 25

Tabla 2.14. Manifestaciones clínicas gastrointestinales y extraintestinales presentes en enfermedad celíaca. 27

Tabla 2.15. Diagnósticos diferenciales según histología intestinal. 30

Tabla 2.16. Diferencias en concentraciones de distintas hormonas en EC y SII. 33

Tabla 4.1. Definición y operacionalización de variables a utilizar en el estudio. 41

Tabla 4.2.a. Codificación de variables. 46

Tabla 4.2.b. Codificación de variables. 47

Tabla 5.1. Datos generales de la población de pacientes con diagnóstico de SII. 51

Tabla 5.2. Espectro clínico sugestivo de EC en pacientes con diagnóstico previo de SII. 52

Tabla 5.3. Proporción de pacientes con SII a quienes se les ha realizado alguna prueba para EC, tipo de prueba y resultado de la misma. 53

Tabla 5.4. Tipo de tratamiento para SII y para EC que emplean los pacientes encuestados 53

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 5.1. Distribución de la población con diagnóstico previo de SII en los distintos centros de atención en donde se realizó el proyecto de investigación 51

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos funcionales pueden llegar a tener un gran impacto en la vida de las personas. Por ejemplo, el síndrome de intestino irritable se estima como la segunda causa de ausentismo laboral después del resfriado común, con una prevalencia en la población mundial de 10 a 25%.[1,2] Hay que notar también que existen pacientes con tratamiento adecuado para este padecimiento que a pesar de ello persisten con sintomatología, y entonces surge la interrogante de si el diagnóstico es el adecuado, teniendo que pensarse en la posibilidad de diagnósticos alternativos, o comorbilidades.

En el caso del síndrome de intestino irritable, la enfermedad celíaca es uno de esos diagnósticos diferenciales que se pasa frecuentemente por alto, pues estas patologías tienen una sintomatología muy similar, lo cual puede tener como resultado un diagnóstico erróneo de cualquiera de ellas. La enfermedad celíaca afecta al 1% de la población y es una patología de base inmunitaria multisistémica que es desencadenada por la ingesta de gluten en personas genéticamente predispuestas, produciendo un daño crónico en el intestino delgado.[3]

Un estudio llevado a cabo en el año 2001 en Reino Unido fue el primero en reportar una asociación entre síndrome de intestino irritable y enfermedad celíaca. En este estudio se incluyó a 300 pacientes con diagnóstico previo de síndrome de intestino irritable que acudieron a un segundo nivel de atención para ser investigados por enfermedad celíaca, obteniendo 14 casos confirmados, lo cual representó el 4.7% de los pacientes investigados.[4]

En el año 2009 un metaanálisis realizado en Canadá y publicado en la revista JAMA, que tomó en cuenta catorce estudios, reportó una prevalencia de enfermedad celíaca, comprobada mediante biopsia, cuatro veces mayor en pacientes con diagnóstico de síndrome de intestino irritable en comparación con controles sanos. El reconocimiento de una asociación entre ambas patologías llevó a que la Sociedad Británica de Gastroenterología recomendara la exclusión rutinaria de EC en todos los pacientes referidos con SII. Por su parte, el Colegio Americano de Gastroenterología sugirió la realización de pruebas para el diagnóstico de enfermedad celíaca en pacientes con síndrome de intestino irritable de patrón mixto o de predominio diarreico.[5]

A nivel latinoamericano se cuenta con un estudio de casos y controles realizado en México—con una población relativamente similar a la guatemalteca—en el año 2016, que reveló una prevalencia de 3.25% casos de enfermedad celíaca en la cohorte de pacientes con síndrome

de intestino irritable en comparación con el 0.75% encontrado en los controles, en consonancia con estudios europeos. En Guatemala se carece de estudios que evalúen la prevalencia de enfermedad celíaca en cohortes de pacientes con síndrome de intestino irritable.[6]

De tal modo, la importancia de buscar diagnósticos diferenciales al síndrome de intestino irritable radica no sólo en la calidad de vida del paciente, sino que, en el caso de enfermedad celíaca, existe un riesgo de transformación maligna con una mortalidad asociada a cáncer de hasta el 30%.[42]

Así, se plantea esta investigación con el fin de describir a los pacientes con síndrome de intestino irritable en quienes podría sospecharse enfermedad celíaca, mediante la creación de un instrumento para recabar datos sociodemográficos, clínicos y resultados de pruebas diagnósticas de enfermedad celíaca en los sujetos de estudio, sentando un precedente sobre la asociación del síndrome de intestino irritable y enfermedad celíaca que pueda dar paso a estudios que nos permitan conocer la prevalencia de esta última en nuestra población y pudiendo visibilizar la importancia de su diagnóstico para mejorar la salud y calidad de vida de quienes la padezcan.[7]

2. MARCO DE REFERENCIA

2.1. Marco de antecedentes

El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno funcional digestivo, que se caracteriza por la presencia de dolor abdominal asociado a una alteración de los hábitos deposicionales, y cuya prevalencia es de 10 a 25% en todo el mundo.[2] Por otro lado, la enfermedad celíaca (EC) que afecta al 1% de la población, es una patología de base inmunitaria multisistémica que es desencadenada por la ingesta de gluten en personas genéticamente predispuestas, produciendo un daño crónico en el intestino delgado.[3]

En el año 1997 la Asociación Americana de Gastroenterología publicó las guías para la investigación de pacientes con SII, sin embargo, en esta publicación no se hicieron recomendaciones para la investigación de enfermedad celíaca en estos pacientes.

De las enfermedades relacionadas con gluten, la EC ha sido la más estudiada en pacientes con SII, hasta la fecha. La primera investigación acerca de la presencia de EC en cohortes de pacientes con SII fue publicado en el año de 1999, la cual no reportó relación alguna entre ambas patologías. Durante el año 2000 fue publicada otra investigación que arrojó los mismos resultados que la anterior.

Fue hasta el año 2001 donde un estudio, realizado en Reino Unido, reportó la asociación entre EC y SII. Éste estudio incluyó a 300 pacientes diagnosticados con SII, que cumplían con todos los criterios de Roma II y que se presentaron al segundo nivel de atención para ser investigados por EC; a cada uno de los pacientes se les realizaron pruebas iniciales de anticuerpos antigliadina IgA e IgG, antiendomisio IgA, además de biopsias de intestino delgado como prueba confirmatoria para el diagnóstico. Se obtuvieron 14 casos confirmados de EC, que representaban al 4.7% de los pacientes con SII.[4]

Posteriormente surgieron otros estudios con el mismo enfoque. Así, en el año 2009 un metaanálisis reportó que la prevalencia de EC, comprobada con biopsia, era 4 veces mayor en los pacientes con SII comparado con los controles sanos. El reconocimiento de la asociación de ambas enfermedades llevó a que la Sociedad Británica de Gastroenterología recomendara la exclusión rutinaria de EC en todos los pacientes referidos por SII. Por su parte, el Colegio Americano de Gastroenterología sugirió la realización de pruebas para el diagnóstico de EC en pacientes con SII de predominio diarreico o SII de patrón mixto.[8]

La metodología utilizada en cada una de las investigaciones difiere principalmente en los tipos de pruebas realizadas, ya que se utilizan distintas combinaciones de las pruebas de antitransglutaminasa, antiendomisio y antigliadina; asimismo, varía el papel que se le da a la biopsia de intestino delgado, siendo tomada como prueba confirmatoria en la mayoría de casos (ver tabla 2.1.).[7]

Tabla 2.1. Estudios de enfermedad celíaca en cohortes de pacientes con síndrome de intestino irritable.

Reporte	Año	País	Marco	N	Criterios	SII subtipo Investigado (%)	Prueba inicial	Biopsia	Prevalencia (%)
Hin et al	1999	Reino Unido	Atención primaria	132	NR	NR	EMA	Si	0
Agre´us et al	2000	Suecia	Atención primaria	50	NR	NR	AGA, EMA	Si	0
Holt et al	2001	Reino Unido	Atención primaria	138	Roma I	NR	AGA, EMA	No	0.7
Sanders et al	2003	Reino Unido	Atención primaria	123	Roma II	NR	AGA, EMA	Si	3.3
Locke	2004	Estados Unidos	Atención primaria	50	Manning	D-SII (38)	tTG, EMA	No	-
Kennedy et al	2006	Reino Unido	Atención primaria	141	Roma I	NR	AGA, EMA	No	0.7
Catassi et al	2007	Estados Unidos	Atención primaria	264	NR	NR	EMA, tTG	Si	2.7
Sanders et al	2001	Reino Unido	Atención secundaria	300	Roma II	D-SII (28), C-SII (21), M-SII (51)	AGA, EMA	Si	4.7
Demarchi et al	2002	Italia	Atención secundaria	257	Roma II	NR	AGA, EMA	Si	8.2
Shahbazkhani et al	2003	Irán	Atención secundaria	105	Roma II	D-SII (23), C-SII (34), M-SII (43)	AGA, EMA	Si	11.4
v d Wouden et al	2007	Holanda	Atención secundaria	148	Roma II	NR	EMA	No	0
Ozdil et al	2008	Turquía	Atención secundaria	60	Roma II	D-SII (22), C-SII (55), M-IBS (23)	AGA, EMA, tTG	Si	0
Jadallah et al	2009	Jordania	Atención secundaria	742	Roma II	D-SII (28), C-SII (48), M-IBS (24)	tTG	Si	3.2
Z-Wcis1o et al	2009	Polonia	Atención secundaria	200	Roma II	D-SII (100)	tTG	Si	7
Korkut et al	2010	Turquía	Atención secundaria	100	Roma III	D-SII (21), C-SII (63), M-SII (16)	POCT, AGA, tTG	SI	2
El-Salhy et al	2011	Noriega	Atención secundaria	968	Roma III	NR	D2 biopsia	Si	0.4
Cash et al	2011	Estados Unidos	Atención secundaria	492	Roma II	D-SII and M-SII	AGA, EMA, tTG	Si	0.41

Fuente: Aziz I, Sanders DS. The Irritable Bowel Syndrome-Celiac Disease Connection. Vol. 22, Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America. 2012. p. 624

En contraposición a los resultados de las investigaciones europeas, un estudio realizado en Estados Unidos de América durante el año 2011 encontró una prevalencia de 0.41% de EC en pacientes con SII sin estreñimiento y del 0.44% en los controles.[9] Recientemente otro estudio, que también se llevó a cabo en Estados Unidos de América, reporta una prevalencia de EC de

1.1% en pacientes con SII y de 0.6% en los controles.[10] Sin embargo, los autores de esta última, aclaran que los resultados obtenidos no deberían generalizarse y recomiendan limitarlos a la población estadounidense o poblaciones con características similares.

A nivel latinoamericano se tiene conocimiento de un estudio realizado en México donde se incluyeron a 400 pacientes con diagnóstico de SII, basados en los criterios de Roma III, y 400 controles sanos. Los controles fueron emparejados con los pacientes en base a su edad y sexo; así el grupo control era también de predominio femenino y con edades comprendidas entre la quinta década de vida. El estudio encontró una prevalencia de 2.5 a 3.25% de casos de EC en la cohorte de pacientes con SII y concluyen que la EC debería descartarse en los casos de SII refractarios o de difícil control.[6]

Realizando un promedio de los resultados obtenidos en los diferentes estudios, se estima que la prevalencia de EC en pacientes con SII es de 0.4 a 4.7%.[11] Esto coindice con una revisión sistemática y metaanálisis publicado en el año 2016, que incluyó 36 estudios, dentro de los cuales también se encontraba el realizado en México, donde fue reportada una prevalencia de 3.3% de casos de EC confirmados por biopsia en pacientes con SII.[5]

En Guatemala no se cuenta con estudios previos acerca de la prevalencia de enfermedad celíaca en pacientes con síndrome de intestino irritable.

2.2. Marco teórico

Se cree que el síndrome de intestino irritable se trata de un trastorno multicausal donde se combinan varios factores, entre ellos una motilidad intestinal alterada, intolerancia o alergia alimentaria, infección o inflamación entérica, inmunidad, estrés, microbiota intestinal alterada, y polimorfismos genéticos para serotonina, receptores tipo 1 de colecistocinina, interleucinas antiinflamatorias, proinflamatorias y receptores alfa 2 adrenérgicos.

Asimismo, el modelo biopsicosocial propone que la genética, el medio ambiente y los factores psicosociales actúan en conjunto para producir la sintomatología de síndrome de intestino irritable, por una disfunción en el eje cerebro-intestinal causado por factores estresantes a nivel de sistema nervioso central y gastrointestinal.[12]

La etiopatogenia de la EC continúa siendo un tema de investigación importante. Una de las hipótesis propuestas habla sobre el transporte de fragmentos peptídicos a través del epitelio

del intestino delgado y se considera que los fragmentos que han sido resistentes a la degradación intestinal pueden atravesar las áreas transcelulares hasta llegar a la lámina propia. Además, también se ha analizado la participación de CD71, un receptor expresado en los pacientes con EC activa, que también participaría en la degradación y el transporte de gliadina hasta la lámina propia (mecanismo conocido como “caballo de Troya”).[13] En estudios *in vitro* se ha comprobado la citotoxicidad del gluten y su principal antígeno—la gliadina. En estos estudios se ha observado inhibición del crecimiento celular, inducción de apoptosis, alteración en el equilibrio redox, reordenamiento del citoesqueleto y la pérdida de uniones estrechas en la mucosa intestinal.[14]

Por otro lado, desde el año de 1980 se ha propuesto la participación de algunos organismos patógenos en la etiopatogenia de la EC. De esta forma, se contempla que podría haber una reactividad cruzada entre los elementos antigénicos compartidos por el adenovirus tipo 12 y la alfa gliadina. Así también, se ha considerado la participación del rotavirus y se ha planteado que los autoanticuerpos antitransglutaminasa tisular se unen a la proteína VP-7 de este virus; los anticuerpos alterarían la integridad de la barrera intestinal y activarían a los monocitos por medio de los receptores Toll-4.[13]

.

Conforme han pasado los años, también se ha tomado en cuenta otros componentes de los granos que contienen gluten—trigo, cebada, centeno—que podrían provocar síntomas, particularmente la familia de proteínas denominadas ATI (inhibidores de amilasa-tripsina). Tanto estudios *in vitro* como *in vivo* sugieren que las ATIs inducen una respuesta del sistema inmune innato, con la facultad de activar los receptores TLR4, aumentando la liberación intestinal y extraintestinal de citoquinas como IL-8, factor de necrosis tumoral alfa y CCL2.[14]

Asimismo, ha sido sugerido que un genotipo específico de base puede seleccionar los primeros colonizadores intestinales en pacientes con EC, debido la aparente participación de la microbiota intestinal en el desarrollo de enfermedades relacionadas con gluten. Al parecer el genotipo HLA-DQ influye en el proceso de colonización de *Bacteroides* species en estos pacientes, particularmente *B. vulgatus* se ha relacionado a riesgo de desarrollar EC mientras que la presencia de *B. uniformis* indica un riesgo genético bajo. Además, se ha reportado reducción del total de bacterias Gram-positivas, especialmente *Bifidobacterium* spp, y aumento de las especies Gram-negativas en pacientes pediátricos con enfermedad activa, esto desencadenaría una respuesta inflamatoria a antígenos de la dieta, como el gluten, afectado a pacientes con EC.[15]

2.3. Marco referencial

2.3.1. Síndrome de intestino irritable

2.3.1.1. Definición

El síndrome de intestino irritable se define como un trastorno funcional crónico y recurrente que se caracteriza por dolor o malestar abdominal y alteración en los hábitos intestinales; considerándose uno de los trastornos funcionales más comunes, hasta el momento incurable, y que puede afectar la calidad de vida de los enfermos en grado variable.[16]

2.3.1.2. Epidemiología

El síndrome de intestino irritable constituye un impacto impresionante en varios niveles; es el trastorno gastrointestinal más comúnmente diagnosticado. Se encuentra con frecuencia en la atención primaria y representa el 38% de las consultas y en medicina general el 12% de las mismas, por encima de la hipertensión arterial, asma y enfermedad coronaria. Abarca del 25-50% de todas las derivaciones a gastroenterólogos en general. Se estima como la segunda causa de ausentismo laboral después del resfriado común.[1]

2.3.1.2.1. Prevalencia

Determinar la prevalencia del SII es difícil, ya que en varias regiones no se dispone de los datos suficientes; asimismo es problemático realizar comparaciones de datos de las diferentes regiones, debido al uso de diferentes criterios diagnósticos y otros factores tales como la selección de la población, la inclusión y exclusión de trastornos comorbidos.[16,17]

A pesar de ello la prevalencia de SII oscila entre el 5-15%, en dependencia de los criterios empleados para el diagnóstico. Así la prevalencia en Asia se estima que oscila entre 1-9%; en Europa es de 11.5%; mientras que en los países occidentales esta entre 10-18%.[18,19]

En los países latinoamericanos la prevalencia es variable de acuerdo con las comunidades, oscilando entre el 9-18%, similar a la población hispana de Estados Unidos de América.[20]

El SII a menudo se manifiesta en la infancia, aunque la prevalencia máxima parece ser a principios de la edad adulta siendo más frecuente entre las edades 30-50 años. Las mujeres son las más afectadas en una proporción de 2:1 a los hombres y hasta la mitad de los afectados buscan atención médica.[1]

2.3.1.2.2. Incidencia

La incidencia de SII no es fácil de determinar, ya que a menudo el comienzo de los síntomas se desarrolla de forma insidiosa y el enfermo puede tardar en consultar. Estudios de base poblacional realizados en Estados Unidos de América y en Europa sugiere que el SII aparece en 200-300 personas por cada 100,000 habitantes al año.[21]

2.3.1.3. Fisiopatología

Actualmente no se conoce con precisión los mecanismos patogénicos que producen el Síndrome de intestino irritable, se cree que se trata de un trastorno multicausal donde intervienen varios factores.[17] Dichos factores causales pueden combinarse, pero no necesariamente encontrarse todos presentes en el mismo paciente (ver tabla 2.2).

Tabla 2.2. Factores potencialmente involucrados en la patogénesis del síndrome de intestino irritable.

Motilidad intestinal alterada
Intolerancia/alergia alimenticia
Infección/inflamación entérica
Inmunidad intestinal alterada
Microbiota intestinal alterada
Genética
Desórdenes psicológicos, abuso sexual.

Fuente: Bellini, M., Gambaccini, D., Stasi, C., Urbano, M. T., Marchi, S., & Usai-Satta, P. (2014). Irritable bowel syndrome: A disease still searching for pathogenesis, diagnosis and therapy. World Journal of Gastroenterology.

Se ha investigado ampliamente el rol de los polimorfismos genéticos que codifican para serotonina, receptores tipo 1 de colecistocinina, interleucinas antiinflamatorias y proinflamatorias y receptores alfa 2 adrenérgicos en la etiología del síndrome de colon irritable. Se ha visto que las variantes genéticas para la serotonina están relacionadas con expresiones clínicas diversas en los pacientes, mayor percepción de dolor abdominal e insatisfacción con los hábitos intestinales.

Recientemente se ha integrado el modelo biopsicosocial como una propuesta donde tanto la genética como el medio ambiente y los factores psicosociales actúan en conjunto para producir la sintomatología del síndrome de intestino irritable[12]. Plantea que existe una disfunción en el eje cerebro-intestino causada por factores estresantes tanto a nivel del sistema nervioso central como gastrointestinal, lo cual se traduce en una amplia gama de síntomas para el paciente.

La alteración de la barrera intestinal a causa de cambios en la microbiota, inflamación, disregulación inmunitaria, infección, dismotilidad o aumento de la permeabilidad epitelial ocasiona la mayor parte de la sintomatología gastrointestinal.[22]

El aumento de la permeabilidad intestinal y la alteración de la flora bacteriana son causas frecuentes de gastroenteritis, la inflamación persistente causada por la infección afecta a los nervios aferentes y contribuye al dolor crónico que comúnmente manifiestan los pacientes. En un 10% de los pacientes con síndrome de intestino irritable el inicio de los síntomas es precedido por una infección y existe evidencia que la inflamación de la mucosa puede causar disfunción motora, lo cual causa cambios en el hábito intestinal, si se ve afectada la capacidad de expulsar gas el resultado es la distensión y dolor abdominal.[12]

Las alergias alimentarias son una causa frecuente de permeabilidad intestinal aumentada, los infiltrados de mastocitos en la mucosa intestinal están asociados a hiperexcitabilidad aferente neuronal e hiperalgesia visceral.

El estrés puede alterar la función inmunitaria intestinal a través eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal, incrementando los niveles de hormona liberadora de corticotropina y de cortisol circulante.[12] Se cree que las modificaciones en la flora intestinal también afectan la inmunidad local en la mucosa. La predisposición genética puede aumentar la susceptibilidad de ciertos individuos al estrés.[22]Se ha observado que los desórdenes psicológicos pueden determinar la percepción de los síntomas en el síndrome de intestino irritable y tener como resultado una mayor necesidad de atención médica para el alivio de los mismos.

Debido a la dificultad para entender los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad, todavía no se entiende su relación con un número importante de posibilidades altamente prevalentes en sujetos con SII (ver tabla 2.3), que en ocasiones no son investigadas ni abordadas terapéuticamente. Como resultado se tiene tratamiento complejo, costoso y que en ocasiones no alivia por completo los síntomas.

Tabla 2.3. Comorbilidades más frecuentemente reportadas en síndrome de intestino irritable.

Dispepsia funcional y pirosis funcional
Fibromialgia
Síndrome de fatiga crónica
Dolor lumbar
Síndrome de sensibilidad química múltiple
Desorden de estrés postraumático
Desórdenes psiquiátricos y psicológicos
Trastornos del Sueño
Migraña y cefalea tensional

Fuente: Bellini, M., Gambaccini, D., Stasi, C., Urbano, M. T., Marchi, S., & Usai-Satta, P. (2014). Irritable bowel syndrome: A disease still searching for pathogenesis, diagnosis and therapy. World Journal of Gastroenterology.

La comida también juega un rol importante en la sintomatología de la enfermedad. Cerca de un 60% de los pacientes con síndrome de intestino irritable refieren empeoramiento de la sintomatología después consumir algunos alimentos en particular la leche y sus derivados, trigo, cebolla, frijol, especias, repollo, carnes rojas, productos fritos o ahumados y cafeína. Este grupo de alimentos se conoce como FODMAPs, refiriéndose a oligosacáridos, disacáridos, polisacáridos y polioles fermentables.[12] Estos alimentos aumentan la cantidad de agua y gas a nivel del intestino delgado y su restricción en la dieta ha reportado en múltiples ensayos una mejoría de la sintomatología en hasta un 70% de los pacientes.[23]

La fermentación intestinal por la microbiota juega un papel importante para que los polímeros, incluidos los carbohidratos sean biotransformados y absorbidos. Sin embargo, la alteración de este proceso puede llevar a la excesiva producción de gas y motilidad alterada, se cree que esto puede provocar exacerbación de la sintomatología en los pacientes con síndrome de intestino irritable.[24]

2.3.1.4. Diagnóstico

El diagnóstico del SII es difícil por varias razones:

- Los síntomas pueden cambiar con el tiempo, y estas fluctuaciones pueden hacer que el paciente sienta que el trastorno es más complicado de lo que es realmente.
- Los síntomas del SII pueden simular otros trastornos y, por lo tanto, pueden no responder al tratamiento empírico.
- Los médicos pueden no estar al tanto de las pautas o definiciones actuales sobre cómo hacer el diagnóstico de manera adecuada.
- No existe un biomarcador preciso para el SII.[25]

Por ello el diagnóstico se debe establecer basándose en cuatro aspectos clave: historia clínica o anamnesis, exploración física, pruebas de laboratorio (si están indicadas clínicamente) y colonoscopia.[21]

2.3.1.5. Historia clínica

La historia clínica es esencial en el diagnóstico del síndrome de intestino irritable. De hecho, en ausencia de síntomas de alarma la presencia de una clínica compatible permite llevar a cabo un diagnostico positivo sin necesidad de pruebas complementarias. Por ello es crucial que el clínico recabe cualquier información que pueda ser relevante en la toma de decisiones.

- Edad: es un factor primordial; ya que la probabilidad de que un paciente con síntomas compatibles presente una dolencia orgánica aumenta a partir de los 50 años. Lo que justifica realizar algunas exploraciones en este subgrupo.
- Sexo: el sexo femenino posee mayor probabilidad que la causa de los síntomas obedezca a un SII.
- Antecedente familiar: la presencia de antecedentes familiares de cáncer de colon, enfermedad inflamatoria intestinal o enfermedad celíaca obliga a considerar firmemente cualquiera de estas patologías como diagnóstico diferencial [21].

2.3.1.6. Manifestaciones clínicas

El SII es un trastorno que afecta a individuos de todas las edades, afectando en su mayoría a las mujeres. Los síntomas fundamentales para el diagnóstico de SII son dolor o molestias abdominales. Estos síntomas mejoran con la defecación, o bien pueden relacionarse con cambios en la frecuencia de las evacuaciones o con la forma de las heces.

El estreñimiento o la diarrea indolora no satisfacen los criterios diagnósticos para clasificarlo como SII. Los síntomas de apoyo que no son parte de los criterios diagnósticos incluyen esfuerzo durante la defecación, urgencia, tenesmo, evacuación de moco y distensión abdominal.

2.3.1.6.1. Dolor abdominal

El dolor o molestias abdominales son prerrequisitos para el diagnóstico clínico de SII. La intensidad y la ubicación del dolor son muy variables. Con frecuencia es episódico y de tipo retortijón. Puede ser un dolor tan leve que pasa por alto, o interferir en las actividades cotidianas. El dolor suele exacerbarse con las comidas o el estrés emocional, y aliviarse con la expulsión de gases o heces.[26]

2.3.1.6.2. Alteración de los hábitos intestinales

Es la manifestación clínica más constante. Las características predominantes son el estreñimiento alternando con diarrea, por lo general con predominio de uno de los dos. El estreñimiento suele ser episódico, por lo común las heces son duras y de calibre estrecho, y en la mayoría de pacientes experimentan una sensación de evacuación incompleta. En otros casos la diarrea se agrava con el estrés o con la comida; y a veces se acompaña de grandes cantidades de moco. La hemorragia no es característica del SII.[26]

La alteración de los hábitos intestinales se clasifica usando la escala de forma de las heces de Bristol (ver tabla 2.4).[1]

Tabla 2.4. Escala de heces de Bristol

Tipo	Característica
Tipo1	Trozos duros separados, como nueces, que pasan con dificultad
Tipo 2	Con forma de salchicha, pero compuesta de fragmentos duros apelotonados.
Tipo 3	Como salchicha, pero con grietas en la superficie.
Tipo 4	Como una salchicha, lisa y suave.
Tipo 5	Trozos pastosos con bordes bien definidos.
Tipo 6	Pedazos blandos y esponjosos con bordes irregulares.
Tipo 7	Acuosa, sin pedazos sólidos, totalmente líquida.

Fuente: Mearin F. Síndrome de intestino irritable: nuevos criterios de Roma III. Med Clin Barcelona. 2007

2.3.1.6.3. Gas y flatulencia

Los pacientes a menudo se quejan de distensión abdominal e incremento de los eructos o flatulencia, que atribuyen a un aumento del gas intestinal. Muchos de los individuos con SII tienen trastorno del tránsito de cargas de gases intestinales y menor tolerancia a estas; tienden a experimentar reflujo de gas; y las personas con meteorismo también presentan distensión visible con aumento del perímetro abdominal.

2.3.1.6.4. Síntoma de la porción superior del tubo digestivo

Se han observado en el 25-50% de los paciente síntomas como dispepsia, pirosis, náusea y vómito, lo que sugiere que otras áreas del intestino estén afectadas.[26]

2.3.1.7. Examen físico

La exploración física tiene como finalidad tranquilizar al paciente y descartar una base orgánica de los síntomas. La exploración física minuciosa debe incluir la zona anorrectal y un examen digital con el objetivo de:

- Identificar causas anorrectales de tenesmo.
- Evaluar el tono anal y la contracción inapropiada del musculo puborrectal y esfínter anal.

- Determinar si aparece un patrón anómalo de contracción de la pared abdominal durante la defecación simulada.[21]

2.3.1.8. Criterios diagnósticos basados en síntomas

En el 2009, el Task Force del American College of Gastroenterology realizo una revisión sistemática extraordinaria de la precisión de los criterios basados en síntomas para el diagnóstico del SII; en donde se establecieron los criterios diagnósticos con el objetivo de aportar un marco teórico utilizable inmediato y que puedan aplicarse con facilidad, teniendo en cuenta que ninguna prueba ni definición individual es perfecta.[27] Por ello se han empleado criterios basados exclusivamente en la información proporcionada por la historia y examen físico, que permiten establecer una aproximación diagnostica razonablemente fiable y segura, sin necesidad de recurrir a otras pruebas y exámenes complementarios.[27] La escasa sensibilidad y especificidad de los síntomas individuales para diagnosticar el SII llevo al desarrollo de varios conjuntos de criterios diagnósticos.[21,25]

2.3.1.8.1. Criterios de Manning

Estos criterios se establecieron en el año 1978, se desarrollaron utilizando datos de tan solo 32 pacientes con SII y otros 33 con enfermedad orgánica. Cuando se utilizaron 2 de 4 síntomas principales, se estableció una sensibilidad del 91% y especificidad del 70%; cuando se utilizaron 2 de 6 síntomas, la sensibilidad varió de 84 a 94% y la especificidad fue del 55%; finalmente, cuando se usaron ≥3 de 6 síntomas, la sensibilidad varió de 67 - 90% y la especificidad de 70-93%. Estos criterios han caído en desuso por no diferenciar entre SII con estreñimiento del SII con diarrea (ver tabla 2.5).[21,25,28]

2.3.1.8.2. Criterios de Kruis

En 1,984, Kruis et al. desarrollaron un sistema de puntuación para el SII en el que se asignaban valores positivos o negativos a determinados síntomas (ver tabla 2.6); en contraste con los criterios de Manning, estos pusieron un mayor énfasis en la duración de los síntomas, y de hecho sugirieron una duración de 2 años. Estos criterios presentaron una sensibilidad del 64% y una especificidad del 99%. [21,25,28]

Tabla 2.5. Criterios de Manning et al (1978) para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable

Dolor abdominal frecuente, continuo o recidivante (más de 6 episodios al año), asociado a dos o más de las siguientes características:

1. Comienzo del dolor abdominal asociado a cambios del hábito intestinal o de la consistencia de las heces.
2. El dolor se alivia con la defecación.
3. Hinchazón o distensión abdominal.
4. Mucorrea
5. Más del 25% de las deposiciones se asocian con sensación de defecación incompleta.

Fuente: Olga M, Alonso G, Rey E, Manuel D-R, García D-R. MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR PRESENTADA. Sindrome de intestino irritable. Bajo la dirección de los doctores. 2008

Tabla 2.6. Criterios de Kruis et al (1984) para el diagnóstico del síndrome de intestino irritable

Puntuación positiva:

- Dolor abdominal
- Flatulencia
- Irregularidades en la deposición
- Todos los anteriores
- Los síntomas anteriores durante más de dos años

Puntuación negativa:

- Hallazgos físicos anormales y/o historia patognomónica de cualquier diagnostico distinto del SII
- Velocidad de sedimentación > 20 mm/2h
- Recuento leucocitario > 10.000/ml
- Hemoglobina < 12 g/dl en mujeres, < 14 g/dl en hombres
- Aparición de sangre en heces

Fuente: Olga M, Alonso G, Rey E, Manuel D-R, García D-R. MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR PRESENTADA. Sindrome de intestino irritable. Bajo la dirección de los doctores. 2008

2.3.1.8.3. Criterios Roma I:

Los criterios Roma I fueron establecidos en 1989 mediante un consenso en Roma, los que incluyen como criterio el estreñimiento. La sensibilidad global de los criterios Roma I para el diagnóstico de SII es del 65-85%, mientras la especificidad llega al 70-100% (ver tabla 2.7).[21,28]

2.3.1.8.4. Criterios Roma II:

Se establecieron en el año 1999, en estos se incluyeron síntomas de soporte para poder lograr clasificar el SII por subtipos, ya que este presenta manifestaciones clínicas tanto de diarrea como de estreñimiento. Los criterios de Roma II especificaban que los síntomas tenían que estar presentes durante 12 semanas como mínimo, la diferencia es que estas semanas no tenían que

ser consecutivas, sino que podían sumarse a lo largo de 1 año. La sensibilidad diagnostica oscilo entre el 64-89% y la especificidad entre 66-73% (ver tabla 2.8).[21,26,28]

Tabla 2.7. Criterios de Roma I para el diagnóstico del síndrome de intestino irritable

Dos o más de los siguientes síntomas durante al menos 3 meses:

- Dolor abdominal que mejora con la deposición o se asocia a un cambio en la frecuencia o a un cambio de la consistencia de las heces
- Dos o más de las siguientes alteraciones:
  - Alteración de la frecuencia deposicional
  - Alteración en la consistencia de las heces
  - Alteración de la deposición
  - Moco en heces
  - Hinchazón o sensación de distensión abdominal

Fuente: Olga M, Alonso G, Rey E, Manuel D-R, García D-R. MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR PRESENTADA. Sindrome de intestino irritable. Bajo la dirección de los doctores. 2008

Tabla 2.8. Criterios Roma II para el diagnóstico del síndrome de intestino irritable

Presencia de 2 o más de los siguientes criterios durante al menos 12 semanas, no necesariamente consecutivas, en el último año

- Esfuerzo deposicional en más de la cuarta parte de las defecaciones
- Heces duras en más de la cuarta parte de las defecaciones
- Sensación de evacuación incompleta en más de la cuarta parte de las defecaciones.
- Sensación de obstrucción/bloqueo anal en más de la cuarta parte de las defecaciones
- Maniobras manuales para facilitar más de la cuarta parte de las defecaciones
- Menos de 3 deposiciones semanales.

Fuente**:** Asociación Colombiana de Gastroenterología. W, Gómez M. Revista colombiana de gastroenterología.Vol. 20, Revista Colombiana de Gastroenterología. Asociación Colombiana de Gastroenterología; 2005

2.3.1.8.5. Criterios Roma III

Estos criterios fueron publicados en el volumen de abril del 2006 de la revista Gastroenterology. Poseen una sensibilidad del 81% y una especificidad del 60% (ver tabla 2.9).[21]

2.3.1.8.6. Criterios Roma IV

Los criterios de Roma IV se establecieron en el año 2016, por la colaboración de 120 investigadores que se encargaron de editar los criterios de Roma III, hasta ahora vigentes (ver tabla 2.10).[29]

Tabla 2.9. Criterios Roma III para el diagnóstico del síndrome de intestino irritable.

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

- Dolor o molestia abdominal recurrente al menos 3 días por mes en los últimos 3 meses asociado a dos o más de los siguientes:
    - Mejora con defecación
    - Comienzo asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones
    - Comienzo asociado con un cambio en la consistencia de las deposiciones.

Fuente**:** Longo, D. L., Kasper, D. L., Jameson, J. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., & Loscalzo J. Harrison. Principios de Medicina Interna. Dieciocho. Hill M, editor. México, D.F.; 2012.

Tabla 2.10. Criterios Roma IV para el diagnóstico del síndrome de intestino irritable.

- Dolor abdominal recurrente, al menos un día por semana –en promedio- en los últimos 3 meses, asociado con 2 o más de los siguientes criterios:
    - Relacionado con la defecación
    - Asociado a un cambio en la frecuencia de las heces
    - Asociado a un cambio en la forma de las heces

Fuente: Sebastián Domingo JJ. Los nuevos criterios de Roma (IV) de los trastornos funcionales digestivos en la práctica clínica. Med Clin (Barc) [Internet]. 2017 May [cited 2018 Feb 20];148(10):464–8.

Los criterios Roma IV difieren de los criterios Roma III en formas distintas:

1. El término incomodidad se eliminó de la definición actual y los criterios diagnósticos por tener diferentes significados.
2. La frecuencia de dolor abdominal aumento de 3 días por mes a un día por semana en promedio. Aunque parece un cambio pequeño, se basó en un gran estudio de población con el objetivo de aumentar la sensibilidad y la especificidad.
3. La hinchazón y distensión se reconocen como síntomas comunes.
4. Los criterios anteriores incluían una frase algo ambigua con respecto a la presencia de defecación desordenada.
5. Ahora se establecen explícitamente que los subtipos de SII se basan en los hábitos intestinales predominantes en los días con disposiciones anormales.[25]

2.3.1.8.7. Subtipos de SII

Clasificar a los pacientes con SII en subtipos específicos basados en los hábitos intestinales predominantes es útil, ya que ayuda a enfocar el tratamiento en el síntoma predominante y a menudo más molesto (ver tabla 2.11).[1]

Tabla 2.11. Clasificación de síndrome de intestino irritable por subtipos según alteración de hábitos intestinales.

Subtipo	Frecuencia de característica
SII-C	>25% estreñimiento, <25% diarrea
SII-D	>25% diarrea, <25% estreñimiento
SII-M	>25% estreñimiento y >25% diarrea
SII-U	<25% estreñimiento y <25% diarrea

Fuente: Defrees DN, Bailey J. Irritable Bowel Syndrome. Prim Care Clin Off Pract [Internet]. 2017 [citado 2018 Feb 20];44(4):655–71.

2.3.1.9. Pruebas de laboratorio

En la mayoría de los casos de SII, no se necesitan estudios, ni exámenes adicionales. Se recomienda un esfuerzo por mantener los estudios a un mínimo en los casos sencillos de SII, y en especial en individuos jóvenes. Las pruebas o estudios adicionales deberían considerarse si hay signos de alarma.[17]

Prácticamente en todos los casos de dolor abdominal y anomalías del hábito intestinal hay que obtener un hemograma y PCR. Son baratos, seguros y pueden tranquilizar a pacientes y al médico. Los valores normales de estos laboratorios confirman el diagnóstico de SII. En contraste con hallazgos como anemia, leucocitosis, leucopenia o elevación de velocidad de sedimentación que sugieren enfermedades orgánicas. Estos dos exámenes son útiles para diferenciar entre SII y enfermedad inflamatoria intestinal.[30]

Se deben realizar pruebas tiroideas en pacientes que se presenten con diarrea o constipación crónica con la finalidad de descartar hipertiroidismo o hipotiroidismo. En pacientes con alta sospecha de enfermedad celíaca se deben de realizar pruebas serológicas como anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomisiales.[31]

El análisis de las heces es útil en casos en que la diarrea es el síntoma principal, especialmente en países en vías de desarrollo, con alta prevalencia de enfermedades infecciosas.

2.3.1.10. Colonoscopia

Se realiza colonoscopia en los siguientes pacientes:

- Edad de comienzo de los síntomas 50 años o más (45 años en afroamericanos).
- Presencia de síntomas de alarma.

- Antecedentes familiares de CCR (según el riesgo individual: edad del paciente, tipo de síntomas, antecedentes familiares específicos, etc.).
- Diarrea acuosa, 6-10 deposiciones/día o más y/o diarrea persistente con fracaso del tratamiento empírico (considere la colitis microscópica, sobre todo en mujeres mayores de 50 años). Son necesarias biopsias de distintos segmentos del colon. [19,21,32,33]

2.3.1.11. Diagnósticos diferenciales

Debido al traslape entre sintomatología y difícil diagnóstico hay una miríada de diagnósticos que deben tomarse en cuenta ya sea para investigación o descarte (ver tabla 2.12).

2.3.1.12. Tratamiento

El tratamiento para el síndrome de intestino irritable necesita un enfoque multidisciplinario y se basa en la naturaleza y severidad de la sintomatología, las características de los hábitos intestinales y la presencia de comorbilidad psicosocial, aunque no existe un acuerdo para un gold standard terapéutico.[12]

2.3.1.12.1. Medidas generales

Es importante fomentar los cambios en el estilo de vida, promover el ejercicio físico y una dieta equilibrada.[22] Se considera también de sum a importancia una relación fuerte entre médico y paciente para un tratamiento más efectivo y con expectativas realistas.[12]

2.3.1.12.2. Dieta

No deben sugerirse dietas de exclusión ya que no hay evidencia de alergias o intolerancias alimenticias específicas para síndrome de intestino irritable.[22] Los estudios sobre la restricción de alimentos FODMAPs son limitados y demuestran que la mejoría de la sintomatología es parcial y puede tener consecuencias nutricionales innecesarias.[12] Si bien han sido usadas ampliamente, no se ha demostrado seguridad en las dietas libres de gluten.

2.3.1.12.3. Fibra, laxantes y antidiarreicos:

Varios médicos recomiendan el uso de fibra y antidiarreicos para reducir el meteorismo y el dolor. En general se considera que la fibra soluble (isphagula y psyllium) mejora la sintomatología, a excepción del dolor abdominal.[22] La fibra no soluble (salvado de trigo y fibra de maiz) no ha mostrado beneficio clínico y se considera que puede empeorar los síntomas en muchos casos.[12]

Los laxantes osmóticos como el etilenglicol pueden mejorar la constipación. En el caso de la lactulosa, esta es degradada por las bacterias colónicas y produce gas excesivo por lo que

debe evitarse. Los laxantes hiperosmóticos como la leche de magnesia, citrato de magnesio y fosfato de sodio deben ser usados con precaución en adultos mayores y pacientes con falla renal.

El prucalopride es un agonista de los receptores HT4 de serotonina que activa las neuronas submucosas estimulando la secreción de moco, ha sido aprobado por la Agencia Europea de Productos Médicos para el tratamiento de constipación crónica en mujeres en quienes los laxantes convencionales no han tenido resultados. El tageserod fue retirado del mercado en 2007 por presentar múltiples efectos adversos cardiovasculares. [22]

Los secretagogos intestinales estimulan el flujo de iones y agua al lumen acelerando el tránsito y facilitando la defecación.[12] Se ha aprobado el uso de Linaclotide 290mcg/d como tratamiento de segunda línea cuando los laxantes fallan en pacientes con síntomas moderados a severos. Lubiprostone ha sido aprobado por la FDA en dosis de 8mcg dos veces al día para mujeres adultas mostrando una mejoría global de los síntomas.

La loperamida es un análogo opioide que se utiliza como tratamiento efectivo para la diarrea y debe emplearse con precausión en pacientes con síndrome de intestino irritable con un hábito intestinal mixto o alternate.[22]

Eluxadoline es un nuevo fármaco agonista de los receptores opioides mu y antagonista de los rectores delta. Se ha demostrado que disminuye el dolor abdominal en pacientes con síndrome de intestino irritable y diarrea.[34]

Los antagonistas de los receptores serotoninérgicos 5TH3 han sido estudiados para tratar la diarrea en síndrome de intestino irritable, el ondasetrón no se ha aprobado para este uso y el alosetrón está indicado únicamente en mujeres con síntomas crónicos valorando riesgo beneficio por sus múltiples efectos secundarios.

No existe evidencia científica sobre la utilidad de resinas de intercambio aniónico (colestiramina, colestipol) o codeína. La mezalazina con sus propiedades antiinflamatorias ha sido utilizada para tratar pacientes con síndrome de intestino irritable postinfeccioso y asociado a diarrea.[34]

Tabla 2.12. Diagnósticos diferenciales del SII

Efectos secundarios de fármacos

- Fármacos inductores de diarrea (laxantes que contienen magnesio, colchicina)
- Fármacos inductores de estreñimiento (opiáceos, sales de aluminio)

Enfermedades metabólicas

- Diabetes
- Hipotiroidismo e hipertiroidismo

Infecciones gastrointestinales

- Giardia
- Entamoeba hystolitica
- Yersenia enterocolitica

Enfermedad inflamatoria intestinal

- Colitis ulcerosa
- Enfermedad de Crohn
- Colitis microscópica

Síndrome de malabsorción/mala digestión

- Enteropatía sensible al gluten y sensibilidad al gluten
- Intolerancia a la lactosa, fructosa o sorbitol
- Malabsorción de sales biliares
- Insuficiencia exocrina del páncreas
- Sobre crecimiento bacteriano intestinal

Alergias alimentarias

- Neuropatía o miopatía intestinal

Malignidad

- Cáncer de páncreas
- Cáncer de colon y recto

Fuente: Fermín M, Miguel A. Montoro, (2012). Síndrome de intestino irritable. Avalado por la Asociación Española de Gastroenterología (Cap. 36). Gastroenterología y Hepatología. Problemas en la práctica clínica. 2 Ed (pp. 537). España.

2.3.1.12.4. Antiespasmódicos:

Se utilizan principalmente para atenuar el dolor abdominal postprandial. Se ha estudiado el uso de trimebutina, bromuro de pinaverio, bromuro de otonilio, bromuro de cimetropio, hioscina, butilescopolamina y mebeverina con mejoría significativa de la sintomatología. Pueden tener efectos adversos anticolinérgicos como constipación, sequedad bucal, alteraciones visuales y

retención urinaria. El aceite de menta puede actuar como espasmolítico, sin embargo, hay poca evidencia de su función a largo plazo y reacciones adversas.[12]

2.3.1.12.5. Antibióticos y probióticos

La rifaximina es un antibiótico de mínima absorción y un buen perfil de eficacia y seguridad para el tratamiento de síndrome de intestino irritable, mejora los síntomas globales especialmente en pacientes con diarrea. Su uso se basa en el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado que ha sido evidenciado en pacientes con esta patología. La dosis es de 1,200 a 1,600 mg/día y su beneficio clínico puede persistir hasta 3 meses.[22]

Se han visto beneficios con el uso de probióticos incluyendo lactobacilos, bifidobacterias y streptococcus sin embargo se necesitan más estudios para demostrar su papel en el tratamiento de esta patología. La cepa Bifidobacterium infantis 35,624 ha mejora los hábitos intestinales con una sola dosis al día, pero actualmente solo se encuentra disponible en Estados Unidos de América, Canadá, Reino Unido e Irlanda.

2.3.1.12.6. Psicoterapia

La mayoría de los pacientes con síndrome de intestino irritable presenta ansiedad, depresión y signos de somatización. Se ha utilizado ampliamente la terapia cognitiva-conductual, psicodinámica, hipnoterapia y terapia de atención plena.[34] La psicoterapia es particularmente exitosa en pacientes con historia de abuso sexual.

2.3.1.12.7. Antidepresivos:

Los antidepresivos tricíclicos son drogas con efectos anticolinérgicos y no selectivos de la recaptación de serotonina que presentan un beneficio para el paciente con síndrome de intestino irritable tanto a nivel central como periférico. Su uso está enfocado en el alivio del dolor en pacientes con predominio de diarrea. Los más estudiados son amitriptilina, trimipramina, desipramina, clomipranina y doxepina. Pueden tener efectos secuendarios como constipación, sequedad bucal y fatiga.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina se prefieren sobre los antidepresivos tricíclicos porque provocan menos efectos adversos. Aceleran el tránsito intestinal y tienen mayor beneficio en los pacientes con constipación.[12]

Las dosis de los psicofármacos antes mencionados son mucho más bajas que para el tratamiento de depresión.[34]

2.3.1.12.8. Terapia alternativa

Iberis e Iberogast son preparaciones de hierbas chinas que han sido objeto de múltiples ensayos clínicos, sin embargo, no se ha logrado demostrar su eficacia en síndrome de intestino irritable y existen inquietudes importantes en cuanto a la toxicidad, especialmente hepática.[34]

La acupuntura ha sido ampliamente utilizada como tratamiento alternativo para síndrome de intestino irritable, sin embargo, actualmente no hay evidencia suficiente que demuestren los beneficios en dicha patología.[12]

2.3.2. Enfermedad celíaca

2.3.2.1. Definición

En el año 2012 la Asociación Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, propuso la última definición de ésta patología: es un desorden sistémico mediado inmunológicamente, precipitado por el gluten y las prolaminas del mismo en sujetos genéticamente susceptibles, caracterizado por la presencia de manifestaciones clínicas variables dependientes del gluten, por medio de anticuerpos específicos de EC, haplotipos HLA-DQ2 o HLA-DQ8, y la enteropatía en sí.[35,36]

Los anticuerpos específicos de enfermedad celíaca abarcan anticuerpos anti-transglutaminasa, incluyendo los anticuerpos antiendomisio y los anticuerpos contra formas desaminadas de péptidos de gliadina.[36]

2.3.2.2. Epidemiología

2.3.2.2.1. Prevalencia

La EC ocurre en un 1% de la población general a nivel mundial, reportándose comúnmente niveles más altos en población joven (12 años o menores) y en la población adulta (entre los 52 y los 74 años). Esta patología presenta una prevalencia del 1.7% en población sintomática y del 0.7-1.2% en sujetos asintomáticos y, también se ha reportado una mayor prevalencia en mujeres que en hombres, con una proporción 3:1.[35,37,38]

La diferencia de prevalencia según países varía por factores no del todo entendidos. En Estados Unidos de América se reporta una prevalencia del 1 al 2%, donde parece afectar más a personas de raza blanca que en afro americanos y que en hispanos. En Latinoamérica se reportan prevalencias similares a las que se encuentran en Europa, de entre 0.46% a 0.64%. Es

más frecuente en poblaciones y regiones con ascendencia caucásica. En Chile se ha reportado una prevalencia de anticuerpos antitransglutaminasa en el 0.76% de la población.[38,39]

2.3.2.2.2. Incidencia

Durante los últimos años se ha evidenciado, a través de múltiples estudios, una tendencia al aumento de casos de EC. La incidencia en Estados Unidos de América actualmente es de 17 por cada 100,000 habitantes al año y en el Reino Unido la incidencia se encuentra en 19 por cada 100,000 habitantes al año.

2.3.2.2.3. Mortalidad

La EC se asocia a un incremento en el riesgo de mortalidad y cáncer, sin embargo, dado que esto depende del manejo tanto de la patología como las complicaciones asociadas, el riesgo absoluto de muerte es bajo. Sin embargo, la EC representa un riesgo de 2 a 4 veces mayor de padecer linfoma no Hodgkin (LNH) que alguien sano. El riesgo de LNH, tanto de células T como de células B, se encuentra aumentado y todo esto depende del daño que ha sufrido la mucosa.

2.3.2.2.4. Factores de riesgo

Varios estudios han demostrado cierta discordancia entre los factores genéticos, la sintomatología y el diagnóstico final. Ésta falta de concordancia demuestra la importancia de los factores no genéticos en el desarrollo de la EC.[38]

a. Familiar en primer grado con EC: estas personas forman un grupo especial de población de alto riesgo. Ya que el riesgo de que se desarrolle EC en estos individuos se ha estimado entre un 4% a un 17%. La población que es homocigota para el gen HLA-DQ2 tiene hasta un 26% de probabilidades de desarrollar EC en la infancia.

b. Infecciones: ciertas infecciones virales gastrointestinales durante etapas tempranas de la vida, se han asociado de cierta manera a un aumento en el desarrollo de EC, sin embargo, la interpretación de los datos con los que se cuenta actualmente hacen difícil el llegar a conjeturas claras.

c. Medicamentos: los inhibidores de bomba de protones y algunos antibióticos han sido ligados al desarrollo de la EC, sin embargo, no se sabe aún con certeza si estos medicamentos se usan en respuesta a los síntomas de la patología o si efectivamente ejercen un papel causal sobre la misma.

d. Patologías específicas: hay ciertas patologías cuya presencia implica un aumento en el riesgo de encontrar EC en el paciente. Debe de tomarse en consideración la necesidad de descartar EC cuando un paciente presenta ciertas patologías (ver tabla 2.13)[38].

2.3.2.3. Fisiopatología

La EC es el resultado de una interacción específica entre el gluten, factores inmunológicos, genéticos y ambientales. Primero que nada, es importante entender la relación de factores genéticos con el desarrollo de EC.

HLA es el nombre que se le da al complejo mayor de histocompatibilidad en humanos, es un locus génico en la región 6p21 del cromosoma 6 y contiene un gran número de genes responsable de la inmunidad. Ésta región es el locus de susceptibilidad más importante para la EC, especialmente la región codificante HLA-DQ2 (alto riesgo) y la HLA-DQ8 (riesgo moderado), ya que estos genes afectan directamente el rol fundamental de los linfocitos T $CD4^+$ y su capacidad para reconocer péptidos derivados del gluten en pacientes con EC, sin embargo, estos linfocitos no se encuentran presentes en la mucosa intestinal de los pacientes sanos.

Cuando unas personas genéticamente susceptibles son expuestas a ciertos epítopos derivados del gluten, estos son presentados por las moléculas HLA-DQ2/HLA-DQ8 de superficie a las células presentadoras de antígenos, estimulando la proliferación de linfocitos T $CD4^+$. [37]

El gluten es un conjunto de proteínas que poseen algunos cereales como el trigo, la cebada y el centeno. El término gluten hace referencia al componente proteico completo, dentro del cual hay porciones ricas en el aminoácido prolina, llamadas prolaminas. La prolamina del trigo es llamada gliadina, la de la cebada es la hordeína y la del centeno es la sacalina; son éstas fracciones de gluten las que contienen la mayor inmunotoxicidad. Éstas partículas son resistentes a la degradación gástrica, pancreática e intestinal, y por ende permanecenen en el lumen intestinal luego de la digestión del gluten.[37]

La mucosa del tracto gastrointestinal está revestida de una capa simple de células epiteliales especializadas que crean una división efectiva entre el ambiente luminal rico en antígenos y el sistema inmunitario en la lámina propia justo por debajo. Las células epiteliales intestinales no son células inmunológicas pero su permeabilidad es un factor importante en evitar el paso de antígenos al contacto con el sistema inmune. Varias enfermedades inflamatorias como

el SII y la EC presentan una disminución en la permeabilidad epitelial gastrointestinal y de ahí sus efectos adversos, pues esto permite que los péptidos de gliadina y similares atraviesen la barrera e interactúen con la transglutaminasa tisular (tTG2). Al suceder esto, las moléculas de gliadina son modificadas por un proceso de deaminación, cambiando la polaridad de la molécula y aumentando las cargas negativas, lo que incrementa la afinidad de las células presentadoras de antígenos a estas moléculas. La tTG2 también es el principal autoantígeno, es por esto que pueden realizarse pruebas como la anti tTG2 IgA.[37]

Tabla 2.13. Grupos de riesgo para enfermedad celíaca

Deficiencia de hierro, anemia crónica y refractaria
Osteoporosis, osteopenia y osteomalacia
Diabetes Mellitus tipo 1 (especialmente en niños y en adolescentes)
Endocrinopatías de origen autoinmune, especialmente patologías tiroideas
Hepatitis autoinmune y cirrosis biliar primaria
Dermatitis Herpetiforme, psoriasis
Anomalías cromosómicas como: síndrome de Down, síndrome de Turner y síndrome de Williams
Desórdenes neurológicos, ataxia por gluten, epilepsia, calcificaciones occipitales, polineuropatías
Poliartralgias y poliartritis recurrente
Cefaleas tipo migraña
Nefropatía por IgA
Abortos a repetición, desordenes menstruales, infertilidad.

Fuente: Arranz E, Fernández-Bañares F, M.Rosell C, Rodrigo L, Peña AS, editores. Advances in the Understanding of Gluten related Pathology and the Evolution of Gluten-Free Foods [Internet]. OmniaScience; 2015 [citado el 24 de febrero de 2018]. Disponible en: https://goo.gl/D8gjKq

Una vez las células presentadoras de antígenos reconocen las moléculas de gluten deaminadas, estas las presentan a los linfocitos T $CD4^+$, estos inician la liberación de citoquinas proinflamatorias desencadenando una respuesta de tipo TH1. Las citoquinas diferencian a los linfocitos B en células plasmáticas productoras de anti tTG2 IgA e IgG que desaparecen cuando la respuesta inflamatoria también cede.

La respuesta inflamatoria conjunta daña al tejido gastrointestinal y el tejido linfoide, llevando a posibles displasias y cambios en la función de los tejidos afectados.[37]

2.3.2.4. Presentación clínica

La enfermedad celíaca fue considerada originalmente como una afección pediátrica caracterizada por malabsorción y esteatorrea. Posteriormente se evidenció que la enfermedad

celíaca afectaba también a adultos de cualquier edad, siendo actualmente diagnosticada, en su mayoría, en adultos dentro del rango de edad de 30 a 50 años.

Las manifestaciones clínicas de la EC tienen un espectro amplio y en ocasiones pueden resultar inespecíficas (ver tabla 2.14.). Por ello se han empleado varios conceptos en relación a dichas manifestaciones en la literatura, y dada la heterogeneidad de estos términos, en el 2013 se publicaron los resultados del consenso de expertos en Oslo que homogeneizó las definiciones de EC como se describe a continuación.

- EC asintomática: diagnóstico con serología y biopsia en pacientes que no manifiestan síntomas.
- EC clásica: con síntomas de malabsorción como diarrea, esteatorrea y descenso ponderal
- EC no clásica: pacientes sintomáticos, pero que no manifiestan síntomas de malabsorción.
- EC subclínica: pacientes con manifestaciones bajo el umbral de detección por síntomas y signos clínicos que induzcan a realizar exámenes de laboratorio complementarios.
- EC sintomática: con síntomas clínicamente evidentes gastrointestinales o extraintestinales atribuidos a la ingesta de gluten.
- EC potencial: pacientes con serología positiva para EC, pero con biopsia de intestino delgado sin anomalías. [37]

2.3.2.5. Diagnóstico

A pesar del aumento en la detección de casos de enfermedad celíaca en la actualidad, aún existe un importante subdiagnóstico en la población adulta. De hecho, se ha estimado que al menos un 75% de los casos permanecen sin diagnosticar. Esto puede explicarse por diferentes factores, como que la presentación clásica de la enfermedad es infrecuente en los adultos, manifestándose la enfermedad en su mayoría de casos sin diarrea y con síntomas gastrointestinales inespecíficos; además, algunos antecedentes como retraso del crecimiento en la infancia, anemia ferropénica, lesiones dermatológicas y otros signos extraintestinales pueden pasar fácilmente por alto y no ser asociados a la patología de base del paciente.

Por ello, justifica la realización de pruebas diagnósticas complementarias en los siguientes casos: pacientes que presenten signos, síntomas o resultados de laboratorios sugestivos de malabsorción (diarrea crónica con pérdida de peso, esteatorrea y dolor abdominal postprandial); pacientes con síntomas gastrointestinales inespecíficos sin una causa evidente; pacientes con síntomas extraintestinales como anemia ferropénica inexplicable, elevación de transaminasas sin

ninguna otra etiología y estomatitis oral, por ejemplo; pacientes con dermatitis herpetiforme, síndrome de intestino irritable, enfermedad tiroidea autoinmunitaria, diabetes tipo 1, neuropatía periférica, retraso del crecimiento, síndrome de Down y Turner, y condiciones que se han asociado a EC; pacientes con algún familiar en primer grado con diagnóstico confirmado de EC.[37]

Tabla 2.14. Manifestaciones clínicas gastrointestinales y extraintestinales presentes en EC

Síntomas gastrointestinales					
Dolor abdominal crónico o recurrente	Dispepsia	Esteatorrea	Diarrea crónica o intermitente	Distensión abdominal	Estreñimiento crónico
Vómitos	Náusea	Alteraciones en el tránsito intestinal	Reflujo gastroesofágico	Aftas bucales recurrentes	Anorexia
Síntomas extraintestinales					
Retardo del crecimiento	Dermatitis herpetiforme	Talla corta	Pérdida de peso	Anemia ferropénica	Fatiga crónica
Depresión	Irritabilidad	Astenia	Dificultad para concentrarse	Ansiedad	Queratosis folicular
Irregularidades menstruales	Dolor de cabeza crónica	Osteoporosis /osteopenia	Hipoalbuminemia	Hipoplasia del esmalte dental	Nefropatía mediada por IgA
Epilepsia del lóbulo temporal	Hemosiderosis pulmonar	Artralgia	Mialgia	Rash	Infertilidad
Hiper transaminasemia					

Fuente: Arranz E, Fernández-Bañares F, M.Rosell C, Rodrigo L, Peña AS, editores. Advances in the Understanding of Gluten related Pathology and the Evolution of Gluten-Free Foods [Internet]. OmniaScience; 2015 [citado el 24 de febrero de 2018]. Disponible en: https://goo.gl/D8gjKq

2.3.2.5.1. Pruebas serológicas

Actualmente los anti EMA y anti TG2 son las dos pruebas que se usan actualmente para el diagnóstico de EC, reemplazando como primera opción a los anticuerpos antigliadina. La prueba de EMA posee una especificidad del 99% y una sensibilidad variable, mientras que la prueba de tTGA IgA tiene una sensibilidad y una especificidad para EC cercanas a 98%. Sin embargo, la sensibilidad decrece en caso de no existir atrofia de vellosidades. Mientras más alta la titulación sanguínea de la prueba, existe una mayor probabilidad de que el resultado positivo sea verdadero.

El déficit de inmunoglobulina A se describe en el 2% al 3% de los pacientes con EC, por lo que se recomienda realizar la prueba con tTGA IgG e IgG anti-péptido gliadina deaminado

(DGP) en los pacientes que presenten éste déficit. El tTGA IgG tiene un bajo rendimiento en pacientes con niveles normales de IgA, pero una especificidad y sensibilidad de 95% en pacientes con deficiencia de ésta, justificando de ésta manera su indicación. Mientras tanto, los anticuerpos anti-DGP no han demostrado un mejor rendimiento en comparación con el tTGA IgA, y su uso está justificado en pacientes pediátricos menores de dos años y en pacientes con déficit de IgA.

Los anticuerpos anti-DGP, al igual que los anticuerpos antitransglutaminasa tisular, son dependientes de la ingestión de gluten, por ello la reducción o el cese de la ingesta de gluten en la dieta hace que los niveles de estos anticuerpos desciendan a concentraciones normales, por lo que éstas pruebas serológicas diagnósticas deben utilizarse en pacientes cuya dieta incluya gluten. Si la sospecha de EC es alta, la biopsia intestinal está indicada pese a que las pruebas serológicas se encuentren negativas.[37,40]

2.3.2.5.2. Evaluación endoscópica:

En cuanto a los hallazgos en la endoscopía se pueden observar la pérdida de pliegues mucosos, patrón en mosaico, pliegues festoneados, nodularidad, fisuras y prominencia de la vasculatura submucosa. La sensibilidad por endoscopía digestiva alta es cercana al 60% y su especificidad de 95% a 100%. Debido a la naturaleza en parche de las lesiones, se recomienda la toma de múltiples biopsias endoscópicas de duodeno: 1 o 2 en bulbo (posición horaria 9 y 12 horas, que es donde se ha demostrado mejor rendimiento diagnóstico) y al menos 4 de duodeno post-bulbar. Es importante la toma de biopsias de bulbo debido a que aumenta el 18% del rendimiento diagnóstico comparado con la toma de biopsias limitadas únicamente a la segunda porción duodenal.

Debido a la baja sensibilidad de los hallazgos descritos a la endoscopía, si existe la sospecha clínica de EC de igual manera se recomienda la biopsia, pese al aspecto normal del duodeno.[40]

2.3.2.5.3. Histología

Independientemente del estado serológico, siempre es necesario realizar biopsia para confirmar el diagnóstico de EC. Entre las características histológicas frecuentes se encuentran el incremento de linfocitos intraepiteliales (>25 o 40 porcada 100 células epiteliales), la hiperplasia de las criptas y los distintos grados de atrofia en vellosidades. Además, éstas características si bien son hallazgos comunes, no son específicas de EC.

En cuanto a la repetición de biopsias duodenales tras la implementación terapéutica de una dieta libre de gluten, esta puede ser útil para dar mayor fundamento al diagnóstico y chequear

la adherencia a la terapia. Sin embargo, no es necesario para el diagnóstico mientras las características de la biopsia inicial hayan sido típicas y el paciente haya presentado una respuesta clínica adecuada ante la dieta libre de gluten. De igual forma, puede ser de utilidad un nuevo set de biopsias luego del tratamiento en los casos en que se ha sospechado EC con pruebas serológicas negativas.[40]

2.3.2.5.4. Tipificación del sistema de antígeno leucocitario humano para EC

Existen dos haplotipos en cuanto al sistema de antígeno leucocitario humano (HLA) que está intrínsecamente ligado a la EC los cuales son el DQ2 y el DQ8. La búsqueda activa del genotipo HLA-DQ2/HLA-DQ8 resulta útil en el caso de obtener una serología negativa, como en las formas de enteropatía leve, y una fuerte sospecha clínica de EC.

Es importante mencionar que, si el resultado es negativo, la probabilidad de que el diagnóstico sea EC es muy baja y se deberá indagar en otros diagnósticos diferenciales. Por otra parte, un estudio genético compatible con dichos haplotipos hace recomendable complementar el estudio con la realización de biopsias de duodeno.

Otro uso importante de la tipificación HLA-DQ2/HLA-DQ8 se describe en el cribado de pacientes con familiares en primer grado con diagnóstico de EC y otras condiciones en las que se ha descrito una considerable asociación con EC, como es el caso de pacientes con síndrome de Down.[37,40,41]

2.3.2.6. Diagnóstico diferencial

La lesión histológica intestinal que se observa en las biopsias de intestino delgado en pacientes con EC no es específica de dicha enfermedad y pueden estar presentes en otras entidades (ver tabla 2.15.).

Es debido a la amplia gama de patologías y condiciones que pueden manifestarse con las mismas características histológicas de la EC que resulta pertinente confirmar el diagnóstico con pruebas serológicas, respuesta clínica del paciente a la dieta libre de gluten y, en algunos casos, incluso el estudio genético de HLA-DQ2 y HLA-DQ8 pueden requerirse para completar el diagnóstico.[41]

Tabla 2.15. Diagnósticos diferenciales según histología intestinal

Atrofia de vellosidades en mucosa duodenal	• Esprúe tropical • Parasitosis (*Giardia lamblia*) • Linfoma • Enfermedad de Whipple • Mastocitosis • Abetalipoproteinemia • Vasculitis • Amiloidosis • Enfermedad de Crohn • Gastroenteritis eosinofílica • Enteropatía autoinmune • Intolerancia a proteínas alimentarias • Gastroenteritis infecciosa • Isquemia crónica del intestino delgado • Déficit de IgA
Enteritis linfocíticas	• Infección por Helycobacter pylori • Lesión por AINES • Parasitosis (Giardia lamblia) • Intolerancia a proteínas alimentarias • Enfermedad de Crohn • Enteropatía por SIDA • Sobrecrecimiento bacteriano • Enterítis eosinofílica • Linfangiectasia intestinal • Gastroenteritis infecciosa • Enteropatía autoinmune

Fuente: Ponce J, Castells Garangou A, Gomollón García F. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. En Elsevier Doyma; [Internet] 2011 [citado el 11 de marzo de 2018]. Disponible en: https://goo.gl/BiVqqB

2.3.2.7. Tratamiento

Debido a que la EC es una enteropatía desencadenada por la exposición al gluten de la dieta la única terapia actualmente aceptada y comprobada es la dieta libre de gluten, sin embargo, hay ciertas limitantes de este tratamiento que aseguran terapias adyuvantes para el control de la patología. Estas terapias caen dentro de las siguientes categorías:

2.3.2.7.1. Detoxificación de gluten

Se refiere a la completa eliminación del gluten contenido en la dieta. Si bien esto puede lograrse por medio de selección y abolición de ciertos tipos de alimentos, actualmente se postula una alternativa para la detoxificacion del gluten durante la digestión. Ésta se basa en ingerir peptidasas de plantas, hongos y microorganismos antes y después de la ingestión de gluten. A diferencia de las proteasas de los mamíferos, las proteasas de estos orígenes pueden hidrolizar los péptidos del gluten a amino ácidos no tóxicos.[37]

2.3.2.7.2. Terapia luminal

a. Terapia enzimática: ya que las moléculas de gluten son resistentes a la digestión por lo que pueden llegar hasta el lumen intestinal donde inicia la reacción inflamatoria. La terapia enzimática oral se basa en inactivar los péptidos inmunogénicos. La más estudiada es la endopeptidasa de la familia de las prolilendopeptidasas; sin embargo, se necesitan dosis altas y esta enzima es sensible al ambiente ácido. Se ha desarrollado el AN-PEP, que es básicamente la misma enzima a la cual se suma la resistencia ácida; estudios en humanos están llevándose a cabo. Otras enzimas como la ALV003, STAN 1 ambas se encuentran en fase 2 de ensayo clínico.

b. Terapia probiótica: microorganismos vivos que en cantidades adecuadas trae beneficios al huésped. En la EC han demostrado poder hidrolizar la gliadina, moduladores de la inmunidad y soporte a la barrera mucosa intestinal.

c. Polímero ligante al gluten (BL-7010): es un polímero no absorbible con una alta afinidad por ligar la gliadina del gluten a nivel intraluminal. Al ligarse al polímero se evita el transporte de fragmentos proteicos a la lámina propia intestinal, evitando la respuesta inmunológica. Actualmente este tratamiento se encuentra en fases tempranas de ensayo clínico.[37]

2.3.2.7.3. Terapias adyuvantes de barrera

La EC se asocia a permeabilidad en la barrera epitelial intestinal por lo que se está desarrollando actualmente el acetato de larazotida, una molécula sintética derivada de la toxina del cólera que inhabilita la remodelación de actina en las uniones intercelulares. Este medicamento se encuentra en etapa 3 de ensayo clínico.

Como se puede observar existen varios tipos de terapia coadyuvante en estudio actualmente, sin embargo, ninguno se encuentra disponible al público por el momento. La dieta sin gluten y la detoxificación dietaria son las opciones actuales que se puede ofrecer al paciente.[37]

2.3.2.8. Complicaciones

Los pacientes con EC tienen un mayor riesgo de desarrollar neoplasias que la población general, tanto intestinales como extraintestinales. Un estudio de cohorte realizado en Reino Unido en el año 2004 con 4,732 pacientes con EC y 23,620 controles mostró 1.29 veces mayor riesgo de cualquier neoplasia, especialmente linfoma no Hodgkin y cáncer de intestino delgado.[42] Un metaanálisis realizado en el 2012 que recopila 21 artículos publicados en diferentes países de Europa concluye que los pacientes con EC tienen un mayor riesgo de presentar linfoma no Hodgkin, especialmente de células T, incluso si los pacientes únicamente contaban con pruebas serológicas positivas.[43] Por ello, el linfoma no Hodking que desarrollan los pacientes con EC se denomina linfoma de células T asociado a enteropatía y se diagnostica habitualmente en una etapa avanzada, al reaparecer síntomas luego de un periodo de buena respuesta a la terapéutica habitual o como un deterioro clínico progresivo. Se desarrolla principalmente en el yeyuno, aunque también puede hacerlo en íleon u otros sitios extraintestinales como cerebro, tórax, hueso e hígado. Muestra una mayor prevalencia en varones por arriba de los 60 años y la sobrevida de estos pacientes es pobre, siendo de dos años en el 15% al 20% de los casos. Así mismo se ha evidenciado un mayor riesgo a padecer duodenitis ulcerativa.[40]

En los pacientes con EC el adenocarcinoma de intestino delgado aparece más frecuentemente en yeyuno y se desarrolla a partir de la formación de un adenoma previo. También se ha documentado un mayor riesgo de adenocarcinoma orofaríngeo, pancreático y neoplasias hepatobiliares, y un menor riesgo de cáncer de mama y pulmón.[40,42]

2.3.3. Síndrome de intestino irritable y enfermedad celíaca

En lo que respecta a la enfermedad celíaca (EC), la respuesta inmune que en esta se desencadena, origina síntomas gastrointestinales que se traslapan con la sintomatología presente en el SII; sin embargo, la primera se debe a una reacción autoinmune provocada por el gluten, mientras que, en el último, los fructanos del trigo pueden actuar como desencadenantes. Dado que el diagnóstico del síndrome de intestino irritable es principalmente clínico, el riesgo de un diagnóstico desacertado es latente.[44]

Una de las evidencias de cómo estas entidades son dos patologías independientes, es la presencia de síntomas que cumplen los criterios de Roma para SII en pacientes ya

diagnosticados con EC que llevan una dieta libre de gluten—acotando siempre que la dieta libre de gluten también presenta limitaciones—y exhiben una calidad de vida reducida. Asimismo, otra prueba se tiene en las densidades anormales de diferentes tipos de células endocrinas que se presentan tanto en EC como en SII, pero con patrones claramente diferentes (ver tabla 2.16.).[44]

Tabla 2.16. Diferencias en concentraciones de distintas hormonas en EC y SII

Sustancia liberada por la célula endocrina	Enfermedad celíaca	Síndrome de intestino irritable
Secretina	Disminuida	Disminuida
Colecistocinina	Incrementada	Disminuida
Péptido inhibidor gástrico	Incrementada	Disminuida
Serotonina	Incrementada	Sin cambios
Somatostatina	Incrementada	Disminuida

Adaptado de: El-Salhy M, Hatlebakk JG, Gilja OH, Hausken T. The relation between celiac disease, nonceliac gluten sensitivity and irritable bowel syndrome [Internet]. Vol. 14, Nutrition Journal. Bergen [Noruega]; 2015.

En diversos estudios—empezando en el 2001 con Sanders y colaboradores, y otros a partir de ahí—se ha evidenciado cómo la prevalencia de EC es significativamente más alta en grupos de pacientes con diagnóstico de SII que en la población en general. Esta prevalencia se encuentra entre el rango del 0.4-4.7% de los pacientes, habiéndose calculado inclusive una prevalencia cuatro veces mayor de EC en pacientes con SII que en controles sanos.[3,4]

A su vez, en un estudio de casos y controles publicado en el año 2016 llevado a cabo en México, donde una población de pacientes diagnosticados con SII mediante los criterios Roma III y un grupo control, que se construyó emparejando por sexo y edad a los pacientes, se evidenció que 10 de los pacientes diagnosticados con SII (n=400) tuvo un posterior diagnóstico de EC confirmado por biopsia mostrando una clasificación de Marsh mayor de I, en comparación con dos de los controles.[6]

Ahora bien, se ha teorizado sobre la asociación EC con SII, mediante diferentes mecanismos, a saber: disfunción autonómica, intusucepción, enfermedad del páncreas exocrino, ulceración intestinal y colitis microscópica asociada.[7] Sin embargo, ningún estudio ha logrado proveer pruebas inequívocas de tales relaciones.

Así, en la actualidad los estudios sobre estas patologías y su interrelación siguen dando resultados controvertidos, y en ocasiones se confrontan unos con otros; por lo que el alcance del conocimiento que se tiene en el presente permite únicamente reconocer que clínicamente estas patologías se traslapan significativamente, sin poder dar un veredicto definitivo sobre una relación

causa-efecto o de su coexistencia. De tal modo, el modelo que se plantea expone las características únicas de cada patología y las comunes, sobre todo dentro del espectro sintomatológico gastrointestinal del paciente. Resalta la noción de que generalmente la enfermedad celíaca podría ser el verdadero diagnóstico de pacientes inicialmente diagnosticados con SII que no mejoran significativamente, y enfatiza así la necesidad de una búsqueda exhaustiva de indicios en cada paciente, sin que ello excluya la posibilidad de la coexistencia de estas patologías. [44]

2.4. Marco conceptual

- Síndrome de intestino irritable: trastorno funcional crónico y recurrente que se caracteriza por dolor o malestar abdominal y alteración en los hábitos intestinales. Se considera uno de los trastornos funcionales más comunes, hasta el momento incurable, y que afecta la calidad de vida de los pacientes en grado variable.
- Enfermedad celíaca: Trastorno autoinmune e inflamatorio crónico del intestino delgado, desencadenado por la ingestión de prolaminas del gluten, que afecta a individuos genéticamente susceptibles.
- Gluten: glucoproteína encontrada, junto al almidón, en las semillas de diversos cereales, entre ellos el trigo y sus derivados, centeno y cebada.
- FODMAPs: conjunto de oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables, que son pobremente absorbidos o no digeribles en el intestino.
- HLA-DQ: proteína receptora de la superficie celular que se encuentra en las células presentadoras de antígenos. Los subtipos HLA-DQ2 y HLA-DQ8 son los que se relacionan con la enfermedad celíaca y otras patologías autoinmunes.

2.5. Marco demográfico

La población con la mayor prevalencia de la patología de base—síndrome de intestino irritable—se encuentra entre los 30 y 50 años, donde el sexo femenino es el que se ve más afectado, en una proporción de 2:1.[1]

2.6. Marco institucional

Ésta investigación se realizará en la consulta externa de gastroenterología de adultos en las siguientes instituciones:

- **Hospital General San Juan de Dios:** es un hospital nacional-docente asistencial de tercer nivel del MSPAS de Guatemala, fundado en el año 1,667 en la ciudad de Santiago de los Caballeros y trasladado a su ubicación actual en 1,981. Actualmente se encuentra

ubicado en la 1ra. Avenida 10-50, zona 1. Cuenta con las especialidades de medicina interna, cirugía, ginecología y obstetricia, pediatría, traumatología, dermatología, cardiología, endocrinología, gastroenterología, nefrología, neurología, entre otras. Dicho hospital cuenta con aproximadamente 3 mil empleados, dirigido por la Dirección Ejecutiva.

La consulta externa de adultos es el departamento por el cual el hospital se proyecta a la población, ofreciendo atención de tercer nivel. El hospital cuenta con 35 clínicas, distribuidas en 14 estaciones de enfermería. Esta tiene horario de atención de lunes a viernes en dos jornadas: matutina 7:00-13:00 y vespertina 12:00-18:00. En lo que respecta a nuestra investigación, el hospital cuenta con la consulta externa de gastroenterología atendida de lunes a viernes, exceptuando los días jueves en horario de 8:00 a 12:00.

- **Hospital Roosevelt:** es un centro asistencial de tercer nivel del MSPAS de Guatemala, que fue inaugurado el 19 de diciembre de 1,955. Está ubicado en la calzada Roosevelt y 5ta calle, zona 11. Cuenta con distintos departamentos, con una amplia gama de especialidades como cirugía, anestesiología, ginecología, pediatría, medicina interna, ortopedia, oftalmología, medicina nuclear y muchas otras especialidades. Este hospital está conformado por más de 3 mil colaboradores.

  La consulta externa de adultos tiene sus clínicas distribuidas dentro del hospital, en ellas se atienden las referencias de 3er nivel, con un horario de atención 7:00-15:30. Con respecto a la atención de la consulta externa de gastroenterología, se cuenta con 5 clínicas de atención ubicadas en el sótano, y es atendida los días lunes, martes y viernes.

- **Unidad de consulta externa de especialidades médico-quirúrgicas Gerona –IGSS–:** es una unidad médico-administrativa del seguro social, que fue instituida por la transición demográfica y cambios en la dinámica poblacional, que rebasaba la capacidad disponible en la unidad de policlínica en la zona 1. Esta unidad de consulta externa está ubicada en la 13 avenida 13-21 zona 1, Barrio Gerona. Los horarios de atención son de lunes a viernes de 8:00-16:00, en todas las especialidades.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo general

Describir a los pacientes con sospecha de enfermedad celíaca diagnosticados con síndrome de intestino irritable que acuden a la consulta externa de gastroenterología de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt y unidad de consulta externa de especialidades médico-quirúrgicas Gerona – IGSS –, durante los meses de junio a julio del año 2018.

3.2. Objetivos específicos

3.2.1. Describir el espectro clínico gastrointestinal y las alteraciones orgánicas sugestivas de enfermedad celíaca según sexo.

3.2.2. Describir el espectro clínico extraintestinal sugestivo de enfermedad celíaca en pacientes con diagnóstico previo de síndrome de intestino irritable.

3.2.3. Identificar el número de pacientes con síndrome de intestino irritable a quienes se les han realizado pruebas diagnósticas para enfermedad celíaca, el tipo de prueba que fue realizada y el resultado de las mismas.

3.2.4. Calcular la proporción de pacientes con tratamiento dietario y/o farmacológico para enfermedad celíaca.

3.2.5. Calcular la proporción de pacientes con tratamiento dietario y/o farmacológico para síndrome de intestino irritable.

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1. Enfoque y diseño de investigación

- Enfoque: cuantitativo.
- Diseño de investigación: descriptivo prospectivo de corte trasversal.

4.2. Unidad de análisis y de información

4.2.1. Unidad de análisis

Datos sociodemográficos, clínicos y resultados de pruebas diagnósticas recolectados en el instrumento diseñado para el efecto.

4.2.2. Unidad de información

Pacientes con diagnóstico de SII que acuden a la consulta externa de Gastroenterología de adultos de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y a la unidad de consulta externa de especialidades médico-quirúrgicas Gerona – IGSS –, durante los meses de junio a julio 2018.

4.3. Población y muestra

4.3.1. Población

4.3.1.1. Población diana

Pacientes entre 18 y 80 años de edad de ambos sexos con diagnóstico de síndrome de intestino irritable.

4.3.1.2. Población de estudio

Pacientes entre 18 y 80 años de edad de ambos sexos con diagnóstico previo de SII quienes acuden a la consulta externa del Hospital General San Juan de Dios, Hospital Roosevelt y la unidad de consulta externa de especialidades médico quirúrgicas Gerona – IGSS –. No se calculó muestra ya que se trabajó con la totalidad de la población.

4.4. Selección de los sujetos de estudio

4.4.1. Criterios de inclusión

Pacientes entre los 18 y 80 años de edad de edad con diagnóstico previo de SII quienes acudieron a la consulta externa de gastroenterología en el Hospital General San Juan de Dios, Hospital Roosevelt y la unidad de consulta externa de especialidades médico quirúrgicas Gerona -IGSS-.

4.4.2. Criterios de exclusión

- Pacientes que no accedieron a colaborar con la investigación firmando el consentimiento informado.

4.5. Definición y operacionalización de las variables

Tabla 4.1. Definición y operacionalización de las variables a utilizar en el estudio.

Macrovariable	Microvariable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación/unidad de medida
	Hospital	Establecimiento destinado al diagnóstico y tratamiento de enfermos, donde se practican también la investigación y la enseñanza.[45]	Hospital en el cual se está realizando la toma de datos a cada paciente.	Categórica policotómica	Nominal	• Hospital General San Juan de Dios • Hospital Roosevelt • Unidad de consulta externa de especialidades médico-quirúrgicas Gerona – IGSS –
	Sexo	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra y les asigna una función específica en la generación.[45]	Sexo referido por el paciente en el instrumento de recolección de datos	Categórica dicotómica	Nominal	• Masculino • Femenino
	Edad	Tiempo que una persona ha vivido, a contar desde que nació.[46]	Edad en años que indique el paciente en el instrumento de recolección de datos.	Numérica discreta	Razón	• Años
	Síntomas gastrointestinales sugestivos de EC	Condiciones en donde el paciente presenta una combinación variable de manifestaciones que afectan el	Presencia de uno o más de los siguientes síntomas referidos por pacientes en el instrumento de	Categórica policotómica	Nominal	• Dolor abdominal crónico o recurrente. • Distensión abdominal • Diarrea crónica o intermitente. • Estreñimiento crónico. • Flatulencia

		sistema digestivo secundario a la ingesta de gluten.[37,47]	recolección de datos.			• Náusea-vómitos
	Síntomas extraintestinales sugestivos de EC	Síntomas fuera del tubo digestivo especialmente en el sistema musculo-esquelético, piel, hígado, sistema vascular y psiquiátricos que están en íntima relación con el grado de inflamación intestinal.[37,48]	Presencia de uno o más de los siguientes síntomas referidos por pacientes en el instrumento de recolección de datos.	Categórica policotómica	Nominal	• Cansancio • Ansiedad • Cefalea • Rash cutáneo • Artralgia • Irregularidad menstrual • Astenia • Baja de peso • Mialgias • Parestesias en manos y pies • Pérdida de cabello • Aftas
	Alteraciones orgánicas asociadas a EC	Trastorno que indica una alteración patológica de los órganos acompañada de lesiones relativamente duraderas.[45]	Diagnósticos o impresiones clínicas registradas en el expediente clínico del paciente	Categórica policotómica	Nominal	• Anemia • Hipertransaminasemia • Hipoalbuminemia • Osteoporosis • Dermatitis herpetiforme
	Realización de prueba diagnóstica para EC	Haberse sometido a cualquier prueba que tuviera como fin el diagnóstico enfermedad celíaca.[45]	Confirmación por el paciente de haber sido sometido a cualquier prueba diagnóstica	Categórica dicotómica	Nominal	• Sí • No

	Tipo de prueba diagnóstica	Prueba o examen que se utiliza para definir un proceso patológico diferenciándolo de otros.[45]	Prueba diagnóstica que se le haya realizado al paciente previamente.	Categórica policotómica	Nominal	• IgA anti transglutaminasa • Biopsia de intestino delgado • Anticuerpos anti endomisio
	Resultado de prueba	Efecto y consecuencia de una prueba diagnóstica.[5]	Resultado de la prueba que se le haya realizado al paciente y de la cual se tenga documentación en la papeleta o que la posea el paciente.	Categórica dicotómica	Nominal	• Positivo • Negativo
Tratamiento	Tipo de tratamiento para SII	Clase o modelo de terapéutica instituida para SII de acuerdo a las necesidades del paciente.[45]	Cualquiera de las terapéuticas que posea el paciente para SII indicada en el expediente clínico	Categórica policotómica	Nominal	• Dieta • Terapia farmacológica • Ambos • Ninguno
	Tipo de tratamiento para EC	Clase o modelo de terapéutica instituida para EC de acuerdo a las necesidades del paciente.[45]	Cualquiera de las terapéuticas que posea el paciente para EC indicada en el expediente clínico	Categórica policotómica	Nominal	• Dieta • Terapia farmacológica • Ambos • Ninguno

4.6. Recolección de datos

4.6.1. Técnica

Cómo técnica de recolección de datos se realizó revisión de los expedientes clínicos y una entrevista a los pacientes que acudieron a la consulta externa de gastroenterología de adultos de los hospitales incluidos en el estudio.

4.6.2. Procesos

El estudio se inició presentado un anteproyecto a la Coordinación de Trabajos de Graduación, quienes aprobaron el tema de investigación, posterior se inició la elaboración del protocolo de investigación y se solicitó a los hospitales donde se desarrolló el estudio su respectiva aprobación, posterior se presentó dicho protocolo a la Coordinación de Trabajos de Graduación para su aprobación.

Una vez aprobado el protocolo se inició el proceso de recolección de datos, donde se estuvo acudiendo a la consulta externa de gastroenterología de adultos del Hospital General San Juan de Dios, Hospital Roosevelt y la unidad de consulta externa de especialidades médico quirúrgicas Gerona – IGSS –. El Hospital General San Juan de Dios consta de 2 clínicas de consulta externa 2 a 3 días a la semana, el Hospital Roosevelt cuenta con 4 a 5 clínicas de consulta externa 2 a 3 días a la semana y la unidad de consulta externa de especialidades médico quirúrgicas Gerona – IGSS –, atiende 5 días a la semana, horario completo.

Se realizó la revisión de los expedientes asignados diariamente a las clínicas de gastroenterología de la consulta externa de gastroenterología de adultos en los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt y la unidad de consulta externa de especialidades médico-quirúrgicas Gerona – IGSS –. De esta forma se identificó a los pacientes diagnosticados previamente con síndrome de intestino irritable, y se les invitó a participar brindando su consentimiento informado. Posterior se procedió con la revisión de los expedientes clínicos correspondientes a dichos pacientes para recabar la información correspondiente a patologías asociadas, pruebas diagnósticas realizadas, sus resultados y el tratamiento actual.

Además, el proceso de recopilación de datos se realizó por medio de dispositivos electrónicos (tablet y celulares) que contenían el instrumento de investigación empleando el software Epi Info™.

4.6.3. Instrumentos

El instrumento de recolección de datos fue desarrollado por los investigadores con el fin de registrar los datos obtenidos durante el proceso de entrevista a los pacientes y la revisión de papeletas. Dentro del formado del instrumento se encuentra: encabezado y datos identificando a la universidad, la facultad y el área encargada de la realización del proyecto; identificación de cada papeleta, título y subtítulo del proyecto en cuestión.

El proyecto se dividió en secciones específicas del tipo de información que se estuvo recolectando. En la primera sección se recolectó la información general del paciente y el hospital donde se llevó a cabo la recolección. En la segunda sección se recolectaron datos acerca de la sintomatología, tanto gastrointestinal como extraintestinal, que los pacientes han presentado, así como patologías asociadas que hayan sido diagnosticadas previamente. En la tercera sección se registraron datos sobre métodos diagnósticos, los resultados de los mismos, a los que ha sido sometido el paciente para EC. Finalmente en la cuarta sección se indagó acerca del tratamiento actual que estaba llevando a cabo el paciente y el tipo del mismo.

4.6.3.1. Prueba piloto

Se llevó a cabo encuestas a pacientes aleatorios en diferentes áreas de los hospitales públicos, empleando el instrumento de recolección de datos con el que se contaba preliminarmente. Con base en los aspectos que causaron confusión o dificultad a los encuestados, se realizaron las siguientes modificaciones a dicho instrumento, con la finalidad de que este fuera comprensible para todos los pacientes:

- Posterior a realizar la prueba piloto, se dio la pauta para corregir las preguntas 1 y 2 de la serie de síntomas y enfermedades asociadas. En estas preguntas se modificaron los términos “síntomas gastrointestinales y extraintestinales” que causaban respuestas confusas y no se obtenía la información requerida. Los términos por los que fueron sustituidos son “molestias estomacales y otras molestias”.
- También fueron modificadas las respuestas de opción múltiple de la pregunta 1 de la serie II, siendo modificadas las siguientes: dolor abominar recurrente por dolor abdominal frecuente; distensión abdominal por hinchazón abdominal; diarrea crónica por diarrea por más de 4 semanas; estreñimiento crónico por estreñimiento por más de 4 semanas; y flatulencia por gases.
- En las respuestas de opción múltiple de la pregunta 2 serie II, fueron aclarados los términos técnicos, colocando sinónimos comprensibles para la población. Estos términos fueron: aftas (fuego en la boca) y rash (sarpullido).

- Además, se aclara que a partir de la pregunta 3 de la serie II, las preguntas serian contestadas por el investigador al revisar los expedientes.

4.7. Procesamiento y análisis de datos

4.7.1. Procesamiento de datos

Para almacenar los datos recabados con el instrumento de recolección de datos de manera electrónica se utilizó el programa Epi Info™. Este programa almacenó las boletas de encuesta y la información recolectada de las mismas dentro de una base de datos sistematizada. La base de datos estaba compuesta por las variables bajo estudio, para poder ingresarlas a la base de datos antes se codificaron las variables y se le asignó una numeración a cada posible respuesta de la variable para facilitar la digitación.

Se resguardó la información obtenida haciendo copias secuenciales de los archivos en dos memorias USB (universal serial bus), así como en el servicio de alojamiento de datos en la nube de Google Drive ®, para prever cualquier posible pérdida de los mismos.

Para el análisis de los datos se utilizaron los programas de código libre: Epi Info™, The R Proyect™ y JASP™. Estos programas permiten la creación de tablas y de gráficos tomando de referencia la base de datos creada a partir del proceso del trabajo de campo.

4.7.1.1. Codificación de variables

Tabla 4.2.a Codificación de variables

Pregunta	Variable	Nombre del Campo	Categoría	Codificación
1	Hospital	Hospital	Hospital General San Juan de Dios Hospital Roosevelt Unidad de consulta externa de especialidades médico quirúrgicas Gerona – IGSS –	1 2 3
2	Sexo	Sexo	Femenino Masculino	1 2
3	Edad	Edad	—	—

Tabla 5.2.b Codificación de variables

4	Síntomas gastrointestinales sugestivos de EC	SxGastro	Dolor abdominal crónico o recurrente	1
			Distensión abdominal	2
			Diarrea Crónica o intermitente	3
			Estreñimiento Crónico	4
			Flatulencia	5
			Náusea /vómitos	6
5	Síntomas extraintestinales sugestivos de EC	SxExGastro	Cansancio	1
			Ansiedad	2
			Cefalea	3
			Rash cutáneo	4
			Artralgia	5
			Irregularidades menstruales	6
			Astenia	7
			Pérdida de peso	8
			Mialgias	9
			Parestesias	10
			Aftas	11
			Pérdida de cabello	12
6	Alteraciones orgánicas asociadas a EC	AltOrg	Anemia	1
			Hipertransaminasemia	2
			Hipoalbuminemia	3
			Osteoporosis	4
			Dermatitis Herpetiforme	5
7	Realización de prueba diagnóstica para EC	RealPru	Sí	1
			No	2
8	Tipo de prueba diagnóstica	TipoPru	Iga antitransglutaminasa	1
			Biopsia de intestino delgado	2
			Anticuerpos antiendomisio	3
9	Resultado de prueba	ResPru	Positivo	1
			Negativo	2
			No realizado	3
10	Tratamiento para SII	TxSII	Dietario	1
			Farmacológico	2
			Ambas	3
			Ninguno	4
11	Tratamiento para EC	TxEC	Dietario	1
			Farmacológico	2
			Ambas	3
			Ninguno	4

4.7.2. Análisis de datos

Para analizar los datos se utilizó el programa Epi Info™ para realizar toda la estadística descriptiva y medidas de tendencia central. Se utilizaron funciones especiales dentro del programa para calcular intervalos de confianza necesarios para las variables categóricas.

En relación a la información recolectada en la base de datos, se realizó un cálculo de la moda tanto de los síntomas gastrointestinales como extraintestinales de enfermedad celiaca, de esta manera se obtuvieron los síntomas que más se repiten en la población estudiada con lo cual se determinó un espectro o patrón clínico en los pacientes evaluados.

Para determinar el número de pacientes a quienes se les ha realizado pruebas diagnósticas de enfermedad celiaca, se realizó un recuento del total de pacientes evaluados y posteriormente se revisó quienes de éstos cuentan con pruebas diagnósticas, para establecer un porcentaje de los pacientes que si poseen pruebas. Además, luego de obtener el total de pacientes a quienes se les ha realizado pruebas diagnósticas se determinó el tipo de prueba realizada (anticuerpos antitransglutaminasa, antiendomisio, antigliadina y/o biopsia intestinal) y su resultado.

Se realizó un cálculo del porcentaje de acuerdo al tipo de tratamiento que poseen los pacientes actualmente para el manejo del síndrome de intestino irritable y de igual forma para enfermedad celiaca.

Por ser las variables del estudio de tipo categórica, se presentarón los datos obtenidos por medio de frecuencias absolutas y relativas.

La información recabada se presenta en cuatro tablas siendo la primera la que contiene toda información sociodemográfica de los pacientes con un análisis de medidas de tendencia central para la edad. La segunda tabla contiene la información clínica de los pacientes con diagnóstico de síndrome de colon irritable describiendo el número de casos que presentan síntomas gastrointestinales y extraintestinales de enfermedad celiaca, así como alteraciones orgánicas asociadas con dicha patología. La tercera tabla nos da a conocer la proporción de pacientes que se ha realizado alguna prueba para enfermedad celíaca, el tipo de prueba y el resultado respectivo. Una cuarta tabla expone la proporción de pacientes con tratamiento dietario y/o farmacológico tanto para enfermedad celíaca como para síndrome de intestino irritable.

Los datos correspondientes al método diagnóstico empleado para diagnosticar EC, especificando si cuenta con pruebas séricas (anticuerpos antiendomisio y anticuerpos antitransglutaminasa), biopsia de intestino delgado y sus correspondientes resultados, o si cuenta con ambas pruebas diagnósticas; fueron expuestos en una tabla bivariada. Junto a esto, el número de pacientes que no contaban con ningún estudio diagnóstico para EC al momento de la revisión del expediente clínico.

Por medio de la revisión sistemática del expediente clínico de los pacientes participantes en el estudio se recolectaron datos correspondientes a terapéutica empleada en cada uno de los casos. La información se dividió entre la terapia empleada para el SII y la EC, especificando si dicho tratamiento incluía dieta, fármacos, terapia combinada (dietario y farmacológico) o si no contaban con ningún tratamiento, respectivamente. Estos cuadros muestran de manera breve el manejo de los datos, lo que fue medido en cada variable y las respuestas que respondieron con cada una.

4.8. Alcances y límites de la investigación

4.8.1. Obstáculos

- Limitada disponibilidad de reactivos en los laboratorios de los hospitales donde se realizará el estudio.
- Interrupción de la atención en las unidades de consulta externa por órdenes institucionales.
- Pérdida del expediente o falta de disponibilidad del mismo al momento de la consulta.
- Datos insuficientes dentro de las papeletas de registro de cada paciente.
- La cantidad de pacientes con enfermedad celíaca en la población en general y aun en pacientes con síndrome de intestino irritable no sobrepasa el 5%, de modo que la cantidad de sujetos con enfermedad celíaca que pudiesen detectarse podría ser limitada.

4.8.2. Alcances

- El presente estudio aportará información actual sobre la proporción de casos sospechosos de enfermedad celíaca en pacientes con diagnóstico de síndrome de intestino irritable.
- Contribuirá a fundamentar la sospecha clínica de enfermedad celíaca en pacientes con síndrome de intestino irritable, correlacionando ambas patologías como un precedente para futuras investigaciones.
- Se pretende divulgar los resultados de la investigación por medio de la realización y publicación de un artículo científico en una revista médica.

4.9. Aspectos éticos de la investigación

4.9.1. Principios éticos generales

La investigación es un estudio realizado en seres humanos, tomando la categoría I según riesgo; debido a que se utilizaron técnicas observacionales, sin realizar ninguna intervención, ya que los sujetos que participaron fueron sometidos a encuestas, entrevistas y revisión de expedientes clínicos, que no invadieron la intimidad.

Dicha investigación se realizó de acuerdo a los tres principios éticos básicos; esto permitió que las personas fueran capaces de tomar decisiones con respecto a su capacidad. Todos los pacientes fueron informados del procedimiento, los riesgos y beneficios que podrían haber obtenido de la investigación.

Esto se llevó a cabo por medio del consentimiento informado; que debió ser aceptado en términos de estado consciente y voluntario. El documento debió corroborarse con las firmas correspondientes del paciente o por las personas responsables, según su consideración.

Posterior a la firma de consentimiento se informó al paciente que podría haber cambiado de opinión y retirarse sin sanción, que se respetaría su privacidad en la información que suministró y que sería informado sobre cualquier indagación nueva que surgiera que fuera para su beneficio.

4.9.2. Categoría de riesgo

Este proceso de investigación cuenta con una categoría de riesgo I (sin riesgo) ya que no se intervino o modificó el proceso establecido por las instituciones y tampoco se realizaron pruebas extra institucionales. La investigación constó de entrevistar pacientes y en la revisión de expedientes clínicos.

5. RESULTADOS

Se evaluó a la totalidad de pacientes con diagnóstico previo de SII que acuden a la consulta externa de gastroenterología de los diversos hospitales nacionales (N=347). Se realizó una revisión sistemática de las papeletas de los pacientes para recabar los datos referentes a alteraciones orgánicas, diagnóstico y tratamiento; junto a esto se realizó una entrevista para complementar los datos de sintomatología de los pacientes. No se realizaron pruebas de laboratorio o biopsias como pruebas confirmatorias por parte de los investigadores.

Figura 5.1. Distribución de la población con diagnóstico previo de SII en los distintos centros de atención en donde se realizó el proceso de investigación.

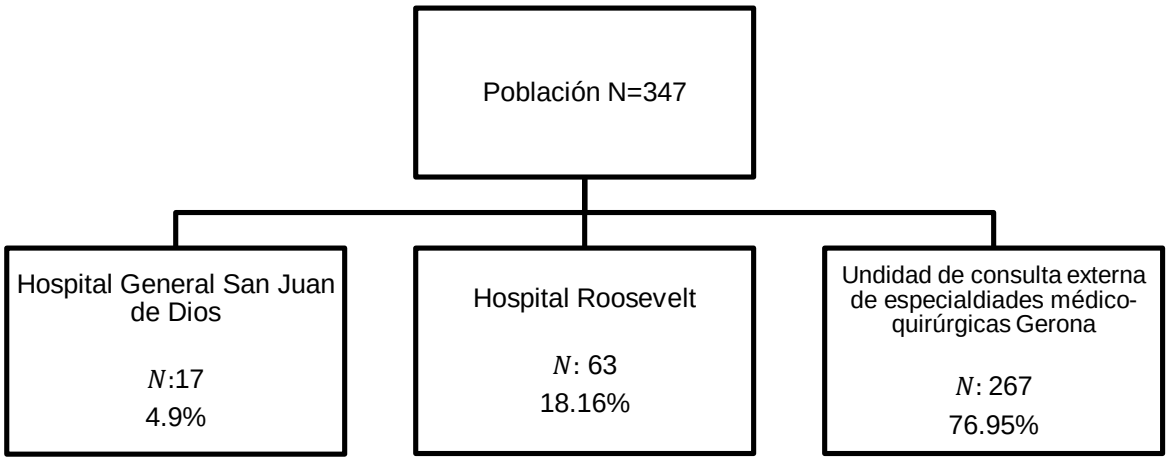


Tabla 5.1. Datos generales de la población de pacientes con diagnóstico de SII

(N=347)

	f	%
Sexo		
Femenino	262	75.50
Masculino	85	24.50
Total	347	100.00
Hospital		
Hospital General San Juan de Dios	17	4.90
Hospital Roosevelt	63	18.16
Unidad de consulta externa de especialidades médico quirúrgicas Gerona	267	76.95
Total	347	100.00
Edad		
Media $(\pm DE)$*	55.00	12.10
Mediana (RIQ)*	55.00	16
Moda	52.00	

*DE= desviación estándar; RIQ= rango intercuartil

Tabla 5.2. Espectro clínico sugestivo de EC en pacientes con diagnóstico previo de SII

(N=347)

Espectro clínico						
	Femenino		**Masculino**		**Total**	
	f	%	***f***	%	***f***	%
Síntomas gastrointestinales sugestivos de EC						
Dolor abdominal crónico o recurrente	175	66.8	43	50.6	218	63.00
Distensión abdominal	126	48.1	29	34.1	155	45.00
Flatulencia	82	31.3	20	23.5	102	29.00
Estreñimiento crónico o intermitente	72	27.5	19	22.4	91	26.00
Diarrea crónica o intermitente	54	20.6	13	15.3	67	19.00
Náuseas o vómitos	42	16.0	8	9.4	50	14.00
Síntomas extraintestinales sugestivos de EC						
Cansancio	88	33.6	22	25.9	110	32.00
Artralgia	95	36.3	15	17.6	110	32.00
Mialgias	70	26.7	12	14.1	82	24.00
Parestesias	61	23.3	9	10.6	70	20.00
Ansiedad	52	19.8	8	9.4	60	17.00
Cefalea	36	13.7	11	12.9	47	14.00
Astenia	38	14.5	4	4.7	42	12.00
Pérdida de cabello	35	13.4	3	3.5	38	11.00
Pérdida de peso	26	9.9	6	7.1	32	9.00
Aftas	24	9.2	3	3.5	27	8.00
Rash cutáneo	15	5.7	5	5.9	20	6.00
Irregularidades menstruales	8	3.1	-	-	8	2.00
Alteraciones orgánicas asociadas a EC						
Hipertransaminasemia	63	24.0	14	16.5	77	22.00
Anemia	21	8.0	2	2.4	23	7.00
Osteoporosis	11	4.2	-	-	11	4.20
Hipoalbuminemia	3	1.1	-	-	3	1.00
Dermatitis Herpetiforme	-	-	-	-	-	-

*Nota: el cálculo de los porcentajes se realizó en base a la totalidad de los pacientes. Los pacientes podían presentar más de un solo síntoma por lo que el recuento total de pacientes podría tener un valor superior al 100%

Tabla 5.3. Proporción de pacientes con SII a quienes se les ha realizado alguna prueba para EC, tipo y resultado de la misma. **(**N=347)

Pruebas diagnósticas de enfermedad celíaca						
	Femenino		**Masculino**		**Total**	
	f	%	***f***	%	***f***	%
Realización de prueba diagnóstica para EC						
Sí	19	7.30	5	5.90	24	6.92
No	243	92.70	80	94.10	323	93.08
Anticuerpos anti-transglutaminasa						
Positivo	-	-	-	-	-	-
Negativo	7	2.70	2	2.40	9	2.59
No realizado	255	97.30	83	97.60	338	97.41
Anticuerpos anti-endomisio						
Positivo	-	-	-	-	-	-
Negativo	2	0.80	-	-	2	0.58
No realizado	260	99.20	85	100.00	345	99.42
Biopsia de intestino delgado						
Positivo	-	-	-	-	-	-
Negativo	14	5.30	3	3.50	17	4.90
No realizado	248	94.70	82	96.50	330	95.10

Tabla 5.4. Tipo de tratamiento para SII y para EC que emplean los pacientes encuestados (N=347)

Tratamiento para SII y EC						
	Femenino		**Masculino**		**Total**	
	f	%	***f***	%	***f***	%
Tratamiento para SII						
Dietario	4	1.5	-	-	4	1.15
Farmacológico	30	11.5	3	3.5	33	9.51
Ambas	220	84.0	80	94.1	300	86.46
Ninguno	8	3.1	2	2.4	10	2.88
Tratamiento para EC						
Dietario	1	0.4	-	-	1	0.29
Farmacológico	-	-	-	-	-	-
Ambas	-	-	-	-	-	-
Ninguno	261	84.0	80	94.1	346	99.71

6. DISCUSIÓN

Se observó que el 63% de la población estudiada (ver tabla 5.2.) presentó dolor abdominal crónico o recurrente. En estudios previos el dolor abdominal se ha reportado como uno de los principales síntomas en niños; sin embargo, en pacientes adultos la mayoría de casos han sido reportados con sintomatología extraintestinal, sintomatología inespecífica o incluso casos asintomáticos, lo cual se contradice con los resultados obtenidos en la población estudiada. Ahora bien, es necesario mencionar que, aunque la mayoría de pacientes contaba con tratamiento farmacológico y dietario para SII, no se descartó a los pacientes que habían interrumpido el tratamiento por alguna razón y esto podía haber agravado la sintomatología de la enfermedad de base y una de las principales desventajas fue la ausencia de estudios confirmatorios para EC realizados en esta población, a diferencia de investigaciones previas.[7]

En referencia a los síntomas intestinales (Ver tabla 5.2) el 26% de la población estudiada presentaba diarrea crónica o recurrente y el 19% estreñimiento crónico o recurrente. Este hallazgo difiere de lo mencionado en estudios anteriores realizados en otros países, ya que se menciona que los casos de EC están más asociados con SII de subtipo diarreico y mixto. En este estudio no se clasificó a los pacientes por subtipos, puesto que los participantes ya contaban con el diagnóstico de SII y no estaba planteado dentro de los objetivos la clasificación por subtipos de dicha patología. Debido a que no se encuentran clasificados por subtipos los pacientes podrían pertenecer a cualquiera de los grupos (diarreico, constipación o mixto). La diarrea suele ser mencionada con mayor frecuencia que la constipación, aunque no sobrepasa el 50% de casos. La diferencia de estos resultados puede radicar incluso en las características de nuestra población respecto a las poblaciones evaluadas en otros países.[5]

Dentro de los síntomas extraintestinales (ver tabla 5.2) manifestados en pacientes con síndrome de intestino irritable, los más frecuentes fueron cansancio y artralgias, ambos observados en el 32% de los pacientes, seguido por la presentación de mialgias en el 19% de pacientes. Estos resultados coinciden con las manifestaciones de sintomatología extraintestinal reportada en estudios anteriores, si bien en dichos estudios no se menciona la frecuencia de aparición de la sintomatología extraintestinal. Debido a que la población se encontraba en una media de edad de 54 años para las mujeres y 58 años para los hombres, estos síntomas son muy frecuentes en los pacientes de estas edades con o sin SII, sin embargo, la presentación de estos síntomas asociado a la sintomatología gastrintestinal puede relacionarse más a la presentación de casos no diagnosticados de EC.[3]

Respecto a las alteraciones orgánicas asociadas a EC (ver tabla 5.2) se presentaron con mayor frecuencia la hipertransaminasemia (22%), a pesar de ser una manifestación de EC en infantes, es información que podría ser aplicable a la sintomatología del paciente adulto y se ha reportado como una de las manifestaciones asociadas a EC. La anemia fue encontrada en el 7% de pacientes y, de hecho, la anemia ha sido reportada como una patología más frecuente en adultos que en niños con EC; se asocia a disminución o alteración de la absorción de nutrientes por el daño que produce la patología en la mucosa intestinal. Por otro lado, se encontró que el 4.2% de la población estudiada cursaba con osteoporosis; esta patología ha sido asociada a casos de EC probablemente, al igual que la anemia, por la alteración en la absorción de nutrientes, por lo que los pacientes con EC presentan comúnmente una densidad ósea reducida y se encuentran propensos a fracturas.[7]

A pesar de que gran parte de la población estudiada cumple con la sintomatología clínica evidente para sospechar de EC, se necesita realizar distintos marcadores serológicos, debido a que, como ya se mencionó, es una patología enormemente variable que oscila entre sintomatología evidente hasta individuos asintomáticos, por lo que la sintomatología no es suficiente para el diagnóstico de EC.

En la tabla 5.3 se puede observar que el número de pacientes con síndrome de intestino irritable a quienes se les han realizado pruebas diagnósticas para enfermedad celíaca, el tipo de prueba que fue realizada y el resultado de las mismas. De la población total, es importante señalar que la mayoría de los pacientes no cuentan con pruebas diagnósticas para enfermedad celiaca. Además, menos de la mitad se han realizado pruebas serológicas, de las cuales la más solicitada por los médicos a los pacientes fue la prueba de anticuerpos anti-transglutaminasa en comparación con la prueba de anticuerpos anti-endomisio; esto es acorde a la literatura, ya que la sensibilidad y especificidad para EC de la primera son cercanas a 98%, mientras que la segunda posee una especificidad del 99% pero una sensibilidad variable. Los resultados en cualquiera de los casos, en esta investigación, se encontraron negativos. Se observa también que más de la mitad de los pacientes que contaban con pruebas diagnósticas para EC contaban biopsia de intestino delgado, si bien en comparación con el resto de la población, fue un porcentaje mínimo. Según la literatura, por lo general la biopsia es una prueba confirmatoria posterior al resultado serológico positivo de alguna prueba específica para EC, y tomando en consideración que en la mayoría de los casos a los pacientes con SII no se les realizan estas pruebas, es de esperarse la poca cantidad de biopsias de intestino delgado registradas, estas a su vez no arrojaron en ninguno de los casos ser compatibles con EC. [37,40]

Como antecedente latinoamericano se cuenta con un estudio mexicano, en el cual se obtuvo una prevalencia de 2.5 a 3.25% de casos de enfermedad celiaca en pacientes con SII; sin embargo, en Guatemala no se cuenta con estudios acerca de la prevalencia de EC en pacientes con SII y es que, como se observa en el presente estudio, El 93.08% no cuenta con pruebas diagnósticas para EC, lo cual dificulta la posibilidad de obtener un número de casos debidamente diagnosticados, fundamental para el cálculo de la prevalencia de dicha patología. Es importante señalar, como hallazgo de la investigación, que posibles explicaciones a esto podría ser la falta de sospecha clínica por el personal médico al que ha consultado el paciente o la desestimación de la pertinencia de la realización de pruebas diagnósticas para EC cuando el paciente ya tiene diagnóstico de SII, la falta de disponibilidad de las pruebas diagnósticas en los hospitales públicos y la imposibilidad de costear las pruebas en laboratorios privados por parte de los pacientes, cuando les son solicitadas. Por lo tanto, con los datos obtenidos se evidencia la importancia de realizar estudios diagnósticos en pacientes con SII para EC, una enfermedad poco estudiada en Guatemala.[6]

En cuanto al tratamiento la mayoría de pacientes actualmente cuentan con tratamiento para SII que consiste en tratamiento dietario y farmacológico. Se registró que la mayoría de los pacientes contaba con ambos tratamientos, lo cual es acorde a la literatura, debido a que se insiste en la importancia de la dieta como parte fundamental de la terapéutica, complementándola con la farmacoterapia pertinentemente.

En el caso del tratamiento para EC se observa una gran diferencia en relación al tratamiento para SII, ya que tan solo se encontró que un paciente tenía tratamiento dietario específico para EC. Esto puede ser consecuencia natural del subdiagnóstico de esta patología a falta de una búsqueda activa de esta patología.[12,22,37]

Otro hallazgo de la investigación, durante la revisión de expedientes y las entrevistas realizadas a los pacientes, fue que la mayoría de ellos presentaban más de una patología gastrointestinal, siendo la más común la enfermedad acido péptica; y durante la consulta dan mayor importancia a enfermedades concomitantes (como diabetes mellitus, hipertensión y gastritis) y por ello el tratamiento y plan educacional que recibían era para estas y no para SII; asociado a ello se sumó un pobre apego al tratamiento, ya que muchos referían ser inconstantes con las recomendaciones en cuanto a dieta y que los fármacos prescritos los tomaban únicamente si presentaban molestias gastrointestinales, ya sea por falta de recursos económicos

para comprar el medicamento, olvido o no creer que necesitaran el tratamiento. Además, de los pacientes entrevistados, la mayoría no había consultado al departamento de nutrición para una orientación más acuciosa en cuanto a la dieta que debía de seguir. Se pudo observar que otro factor que influye en el apego al tratamiento es el seguimiento del caso, ya que el intervalo entre consultas es amplio, debido a la dificultad para programar citas más próximas por la alta demanda de servicios en los hospitales públicos y su poco personal.

Las limitaciones de la presente investigación están relacionadas con la carencia de antecedentes, escasez bibliográfica que relacione ambas enfermedades en la población guatemalteca y la falta de disponibilidad de un instrumento de control debidamente estructurado para relacionar ambas patologías; lo que conllevó a explorar la información existente en estudios realizados en otros países, la mayoría en poblaciones con características sociodemográficas distintas a la de nuestra población.

Además, para realizar el diagnóstico de EC no es suficiente la sola presencia de sintomatología sugestiva, sino que es necesaria la realización de pruebas serológicas y biopsias para confirmación del diagnóstico. En la población estudiada no se realizaron dichas pruebas debido a su elevado costo y la limitación de recursos de los investigadores, por otro lado, en los hospitales no se cuenta con un protocolo oficial para la realización de estas pruebas de forma rutinaria en pacientes considerados de riesgo, en este caso los pacientes con síndrome de intestino irritable.

Las condiciones de la investigación no nos permitieron más que crear un instrumento que prioriza las manifestaciones sintomáticas para la sospecha de EC en pacientes con diagnóstico de SII establecido. Sin embargo, crea una oportunidad de mejorar con la contribución de diseñar una herramienta básica de datos, que incluye varios aspectos clínicos para el diagnóstico de EC en pacientes con SII en nuestro país, para que de forma práctica y eficaz se pueda utilizar con un considerable grado de sencillez por todos los médicos de consulta externa.

Este estudio promueve la intensificación de los esfuerzos de investigación, desarrollo y ejecución de técnicas para el diagnóstico de EC en nuestro país. Lo cual lleva a tener otras consideraciones en estudios posteriores como la exclusión de pacientes con mal apego al tratamiento farmacológico o dietario y pacientes que cursan con patologías con sintomatología similar a los síntomas extraintestinales mencionados.

7. CONCLUSIONES

7.1. Las características de la población estudiada por sospecha de enfermedad celíaca en otros estudios son similares a las encontradas en la presente investigación, con una mayoría de pacientes femeninas con edad media de 54 años, que cumple con las características epidemiológicas descritas para síndrome de intestino irritable.

7.2. Las manifestaciones gastrointestinales más prevalentes son dolor abdominal recurrente y distensión abdominal, compatibles tanto con enfermedad celíaca como síndrome de intestino irritable, por lo que no es posible adjudicar su presencia con certeza a una u otra patología.

7.3. Las manifestaciones extraintestinales más frecuentemente referidas por los pacientes son cansancio y artralgias, descritos dentro del espectro clínico de la enfermedad celíaca.

7.4. Las pruebas para diagnosticar enfermedad celíaca se han realizado en menos del 10% de los pacientes; los anticuerpos antitransglutaminasa son los más solicitados, seguidos por la toma de biopsia de intestino delgado; sin embargo, no se logró realizar el diagnóstico de enfermedad celíaca en los pacientes estudiados.

7.5. La principal alteración orgánica encontrada en los pacientes estudiados es hipertransaminasemia, tres veces más frecuente que la alteración que le sigue: la anemia.

7.6. Los pacientes con síndrome de intestino irritable tienen en su mayoría un tratamiento mixto: emplean fármacos y la dieta recomendable para que los síntomas sean mínimos.

8. RECOMENDACIONES

8.1. A futuros investigadores del tema:

Llevar a cabo un estudio en el cual se puedan realizar pruebas diagnósticas de enfermedad celiaca a pacientes con SII, con el fin de lograr calcular la prevalencia de dicha patología con el número de diagnósticos resultante.

8.2. A los médicos en las consultas externas de gastroenterología de los hospitales incluidos en el estudio:

- Realizar una búsqueda activa por medio de estudios diagnósticos para EC en pacientes con SII que no mejoran con el tratamiento farmacológico y dietario establecido.
- Tomar en consideración los síntomas extra intestinales que pueda referir el paciente durante la consulta médica y que reflejen el posible beneficio de realizar pruebas complementarias para descartar EC en pacientes con SII.
- Insistir al paciente acerca de la importancia de la adherencia al tratamiento establecido para SII, cuente o no con diagnóstico de EC, especialmente en lo concerniente a la dieta, durante la consulta médica.
- Referir a los pacientes a consulta externa de nutrición.

8.3. A los licenciados y médicos encargados del laboratorio clínico de los hospitales incluidos en el estudio:

Socializar las pruebas serológicas para enfermedad celiaca que estén disponibles en los hospitales públicos al personal médico, principalmente en el área de consulta externa.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Defrees DN, Bailey J. Irritable bowel syndrome. Prim Care Clin Off Pract [en línea]. 2017 [citado 20 Feb 2018]; 44(4):655–71. Disponible en: https://goo.gl/ez4s39

2. Mazariegos A R. Prevalencia del síndrome de intestino irritable, según criterios de Roma III, en estudiantes de medicina y personal de enfermería del Hospital Roosevelt, de mayo a junio 2014. [tesis de grado para título de médico y cirujano en el grado académico de licenciatura en línea]. Guatemala: Universidad Rafael Landivar, Facultad de Ciencias de la Salud; 2015 [citado 8 Mar 2018]. Disponible en: https://goo.gl/hT4UfL

3. Watkins RD, Zawahir S. Celiac disease and nonceliac gluten sensitivity. Pediatr Clin North Am [en línea]. 2017 [citado 8 Mar 2018]; 64(3):563–76. Disponible en: https://goo.gl/WzhXku

4. Sanders DS, Carter MJ, Hurlstone DP, Pearce A, Ward AM, McAlindon ME, et al. Association of adult coeliac disease with irritable bowel syndrome: A case-control study in patients fulfilling ROME II criteria referred to secondary care. Lancet [en línea]. 2001 [citado 9 Mar 2018]; 358(9292):1504–8. Disponible en: https://goo.gl/wJ3cCn

5. Irvine AJ, Chey WD, Ford AC. Screening for celiac disease in irritable bowel syndrome: an updated systematic review and meta-analysis. Am J Gastroenterol [en línea]. 2016 [citado 25 Abr 2018]; 112(1):1–12. Disponible en: https://goo.gl/tjv1Sz

6. Sánchez-Vargas LA, Thomas-Dupont P, Torres-Aguilera M, Azamar-Jacome AA, Ramírez-Ceervanes KL, Aedo-Garcés MR, et al. Prevalence of celiac disease and related antibodies in patients diagnosed with irritable bowel syndrome according to the rome iii criteria. a case–control study. Neurogastroenterol Motil [en línea]. 2016 [citado 20 Abr 2018]; 28(7):994–1000. Disponible en: https://goo.gl/y4XrPP

7. Aziz I, Sanders DS. The irritable bowel syndrome-celiac disease connection. Gastrointest Endosc Clin N Am [en línea]. 2012 [citado 9 Mar 2018]; 22(4):623-37. Disponible en: https://goo.gl/qK9tcE

8. Ford AC, Chey WD, Talley NJ, Malhotra A, Spiegel BMR, Moayyedi P. Yield of diagnostic tests for celiac disease in individuals with symptoms suggestive of irritable bowel syndrome. Arch Intern Med [en línea]. 2009 [citado 26 Feb 2018];169(7):651-658. Disponible en: https://goo.gl/DEUizp

9. Cash BD, Rubenstein JH, Young PE, Gentry A, Nojkov B, Lee D, et al. The prevalence of celiac disease among patients with nonconstipated inflammatory bowel syndrome is similar to controls. Gastroenterology [en línea]. 2011 [citado 5 Mar 2018]; 141(4):1187-93 Disponible en: https://goo.gl/mKjb8J

10. Almazar AE, Talley NJ, Larson JJ, Atkinson EJ, Murray JA, Saito YA. Celiac disease is uncommon in irritable bowel syndrome in the USA. Eur J Gastroenterol Hepatol [en línea]. 2018 [citado 20 Feb 2018]; 30(2):149–54. Disponible en: https://goo.gl/16Urru

11. El-Salhy M, Hatlebakk JG, Gilja OH, Hausken T. The relation between celiac disease, nonceliac gluten sensitivity and irritable bowel syndrome. Nutr J [en línea]. 2015 [citado 24 Feb 2018];14(1):1–8. Disponible en: https://goo.gl/ENjqJq

12. Bellini M, Gambaccini D, Stasi C, Urbano MT, Marchi S, Usai-Satta P. Irritable bowel syndrome: A disease still searching for pathogenesis, diagnosis and therapy. World J Gastroenterol [en línea]. 2014 [citado Mar 14 2018]; 21(27):8807-8820. Disponible en: https://goo.gl/8u15K6

13. Kupfer SS, Jabri B. Pathophysiology of Celiac Disease. Gastrointest Endosc Clin N Am [en línea]. 2012 [citado 8 Mar 2018]; 22(4):639-660. Disponible en: https://goo.gl/VCqfH5

14. Fasano A, Sapone A, Zevallos V, Schuppan D. nonceliac gluten sensitivity. Gastroenterology [en línea]. 2015 [citado 20 Feb 2018]; 148(6):1195–204. Disponible en: https://goo.gl/9oUUVr

15. Nylund L, Kaukinen K, Lindfors K. The microbiota as a component of the celiac disease and non-celiac gluten sensitivity. Clin Nutr Exp [en línea]. 2016 [citado 20 Feb 2018]; 6:17–24. Disponible en: https://goo.gl/uKmqgX

16. Carmona-Sánchez R, Icaza-Chávez ME, Bielsa-Fernández MV, Gómez-Escudero O, Bosques-Padilla F, Coss-Adame E, et al. Consenso mexicano sobre el síndrome de intestino irritable. Rev Gastroenterol México [en línea]. 2016 [citado 20 Feb 2018]; 81(3):149–67. Disponible en: https://goo.gl/cyCRUr

17. Fried M, Kok-Ann S, Singapura G, Khalif I, Pali R, Reino H, et al. Síndrome do intestino irritável: uma perspectiva mundial [en línea]. Wisconsin: WGO; 2015 [citado 20 Feb 2018]; Disponible en: https://goo.gl/1KkyZD

18. Montoro MA, García Pagán JC. Gastroenterología y hepatología: problemas comunes en la práctica clínica [en línea]. 2 ed. Madrid: Asosiación Española de Gastroenterología; 2012 [citado 20 Feb 2018]; Disponible en: https://goo.gl/x1toay

19. Consejo de salubridad general de México. Diagnóstico y tratamiento del Intestino Irritable en el Adulto [en línea]. México: Secretaría de Salud; 2015 [citado 20 Feb 2018] Disponible en: https://goo.gl/3Nqiix

20. Madrid-Silva AM, Defilippi-Caffri C, Landskron-Ramos G, Olguín-Herrera F, Reyes-Ponce A, Castro-Lara A, et al. Prevalencia de síntomas de intestino irritable en población asistente a centros comerciales de Santiago de Chile. Rev Gastroenterol México [en línea]. 2013 [citado 20 Feb 2018]; 78(4):203–10. Disponible en: https://goo.gl/m9J5Pf

21. Mearin F. Diagnóstico del síndrome del intestino irritable: criterios clínicos y biomarcadores [en línea]. Madrid: Asociación Española de Gastroenterología; 2015 [citado 20 Feb 2018]. Disponible en: https://goo.gl/hYhP8u

22. Delgado-Quiñones EG, Cervantes-Sánchez P, Hernández-Calderón J, Ramírez-Ramos JK. Síndrome de intestino irritable, un padecimiento con enfoque integral. Rev Médica MD [en línea]. 2015 [citado 8 Abr 2018]; 6(4): 300-06. Disponible en: https://goo.gl/pLLbVA

23. Staudacher HM, Lomer MCE, Farquharson FM, Louis P, Fava F, Franciosi E, et al. A diet low in FODMAPs reduces symptoms in patients with irritable bowel syndrome and a probiotic restores bifidobacterium species: a randomized controlled trial. Gastroenterology [en línea]. 2017 [citado 22 Feb 2018];153(4):936–47. Disponible en: https://goo.gl/dr2kgp

24. Ringel-Kulka T, Choi CH, Temas D, Kim A, Maier DM, Scott K, et al. Altered colonic bacterial fermentation as a potential pathophysiological factor in irritable bowel syndrome. Am J Gastroenterol [en línea]. 2015 [citado 20 Feb 2018]; 110(9): 1339-46. Disponible en: https://goo.gl/5Ecbfz

25. Lacy B, Patel N. Rome criteria and a diagnostic approach to irritable bowel syndrome. J Clin Med [en línea]. 2017 [citado 20 Feb 2018]; 6(11): 99. Disponible en: https://goo.gl/fU54vw

26. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo JH. Principios de Medicina Interna. 18ed. México D.F: Mc Graw Hill; 2012.

27. Ceja L, Flores J. Síndrome de intestino irritable. Guía APS atención primaria en salud. Rev Colomb Gastroenterol [en línea]. 2005 [citado 20 Feb 2018]; 20(4):717–9. Disponible en: https://goo.gl/sQeMY6

28. García Alonso MO. Influencia de los factores psicológicos en biomecánica rectal de pacientes con síndrome de intestino irritable [tesis Doctoral en línea]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Medicina; 2008 [citado 20 Feb 2018]. Disponible en: https://goo.gl/tP2DWX

29. Sebastián Domingo JJ. The new Rome criteria (IV) of functional digestive disorders in clinical practice. Med Clin [en línea]. 2017 [citado 20 Feb 2018]; 148(10):464–8. Disponible en: https://goo.gl/C1MmVN

30. Ford AC, Lacy BE, Talley NJ. Irritable bowel syndrome. N Engl J Med [en línea]. 2017 [citado 20 Feb 2018]; 376(26):2566–78. Disponible en: https://goo.gl/LYc2GS

31. Montoro Huguet M, García Pagán JC, editores. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica [en línea]. 2da ed. Barcelona: Jarpyo Editores, S.A.; 2012 [citado 20 Feb 2018]. Disponible en: https://goo.gl/YpkQCU

32. Ford AC, Moayyedi P, Lacy BE, Lembo AJ, Saito YA, Schiller LR, et al. American College of Gastroenterology monograph on the management of irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation. Am J Gastroenterol [en línea]. 2014 [citado el 20 Feb 2018]; 109(1):S1-26. Disponible en: https://goo.gl/ePXKcw

33. Yamada T, Inadomi JM, Bhattacharya R, Dominitz JA. Yamada's handbook [en línea]. Oxford: John Wiley & Sons; 2013. Capítulo 28. Irritable bowel syndrome [citado 27 Feb 2018]; p. 285-290. Disponible en: https://goo.gl/U63tvt

34. Sultan S, Malhotra A. Irritable bowel syndrome. Ann Intern Med [en línea]. 2017 [citado 9 Mar 2018];166(11):ITC81. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28586906

35. Real Delor RE. Actualización en el diagnóstico de la enfermedad celiaca. An la Fac Med [en línea]. 2016 [citado 19 Feb 2018]; 77(4):397. Disponible en: https://goo.gl/JoCuvi

36. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr [en línea]. 2012 [citado 19 Feb 2018]; 54(1):136–60. Disponible en: https://goo.gl/oQo17n

37. Arranz E, Fernández-Bañares F, M.Rosell C, Rodrigo L, Peña AS. Advances in the understanding of gluten related pathology and the evolution of gluten-free foods [en línea]. Madrid: OmniaScience; 2015. Capítulo 4. Pathogenesis of celiac disease [citado 24 Feb 2018]; p. 163-92. Disponible en: https://goo.gl/D8gjKq

38. Lebwohl B, Ludvigsson JF, Green PHR. Celiac disease and non-celiac gluten sensitivity. BMJ [en línea]. 2015 [citado 23 Feb 2018]; 351:h4347. Disponible en: https://goo.gl/8q85zu

39. Parra-Medina R, Molano-Gonzalez N, Rojas-Villarraga A, Agmon-Levin N, Arango M-T, Shoenfeld Y, et al. Prevalence of celiac disease in Latin America: a systematic review and meta-regression. PLoS One [en línea]. 2015 [citado 1 Mar 2018]; 1:1–12. Disponible en: https://goo.gl/bJ5jiK

40. Moscoso F, Quera R. Enfermedad celiaca: revisión. Revista Médica Clínica El Conde [en línea]. 2015 [citado 11 Mar 2018]; 26(5):613–27. Disponible en: https://goo.gl/eKKiGb

41. Ponce J, Castells Garangou A, Gomollón García F, editores. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas [en línea]. Madrid: Elsevier; 2011 [citado 11 Mar 2018]. Disponible en: https://goo.gl/BiVqqB

42. West J, Logan R, Smith C, Hubbard R, Card T. Malignancy and mortality in people with coeliac disease: population based cohort study. BMJ [en línea]. 2004 [citado 25 Feb 2018]; 329(7468):716–9. Disponible en: https://goo.gl/qENGXg

43. Tio M, Cox MR, Eslick GD. Meta-analysis: coeliac disease and the risk of all-cause mortality, any malignancy and lymphoid malignancy. Aliment Pharmacol Ther [en línea]. 2012 [citado 11 Mar 2018]; 35(5):540–51. Disponible en: https://goo.gl/He97nq

44. El-Salhy M, Hatlebakk JG, Gilja OH, Hausken T. The relation between celiac disease, nonceliac gluten sensitivity and irritable bowel syndrome. BMC Nutr [en línea]. 2015 [citado 20 Feb 2018]; 14(92):1-8. Disponible en: https://goo.gl/c7Tgwe

45. Cortés Gabaudan F, editor. Diccionario médico-biológico (histórico y etimológico) de helenismos [en línea]. Salamanca: Ediciones Universidad de Salamanca; 2004 [citado 7 Mar 2018]. Disponible en: https://goo.gl/EtXYfc

46. Prats JM, Rovira J, editores. Diccionario enciclopédico ilustrado. Barcelona: Ediciones Océano; 1992.

47. Navarro E, Araya M. Sensibilidad no celíaca al gluten: una patología más que responde al gluten. Rev Medica Chile [en línea]. 2015 [citado 25 Feb 2018];143:619–26. Disponible en: https://goo.gl/rhZP1P

48. Alvarez M, Ibáñez JF, Ibáñez P. Enfermedades inflamatorias intestinales: manifestaciones extraintestinales [en línea]. Chile: Universidad Católica de Chile; 2018 [citado 3 Mar 2018]. Disponible en: https://goo.gl/naqRhy

10. ANEXOS

10.1. Boleta de recolección de datos

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Consulta externa de gastroenterología
Instrumento de recolección de datos

Enfermedad celíaca y síndrome de intestino irritable

Esta encuesta tiene por finalidad detallar los factores asociados a la enfermedad celiaca. Por ello se solicita leer detenidamente las preguntas y contestar con veracidad, ya que de ello depende el éxito del presente estudio.

Serie I: datos generales

Nombre: _____ No. De expediente: _____
Sexo: M□ F□

Edad: _____

Hospital de asistencia:

- □ Hospital General San Juan de Dios
- □ Hospital Roosevelt
- □ Unidad de consulta externa de especialidades médico-quirúrgicas Gerona – IGSS –

Serie II: síntomas y enfermedades asociadas

1. ¿Cuáles de las siguientes molestias estomacales considera usted que ha presentado? Marque con X

Dolor abdominal frecuente	
Hinchazón del abdomen	
Diarrea por más de 4 semanas	
Estreñimiento por más de 4 semanas	
Flatulencia (gases)	
Náusea	
Vómitos	

2. ¿Cuáles de estas otras molestias ha presentado usted? Marque con X

Adormecimiento de manos y pies	
Aftas (fuego en la boca)	
Ansiedad	
Cansancio	
Dolor de las articulaciones	

Dolor de cabeza	
Dolor muscular	
Períodos menstruales irregulares	
Rash (sarpullido)	
Pérdida de cabello	

Posteriormente, las siguientes preguntas serán contestadas por el investigador realizando una revisión el expediente clínico del paciente:

3. ¿Cuáles de las siguientes enfermedades le han sido diagnosticadas con anterioridad? Marcar con X

Enfermedades asociadas al gluten	
Anemia	
Hipertransaminasemia	
Hipoalbuminemia	
Osteoporosis	
Dermatitis herpetiforme	

Serie III: pruebas diagnósticas

¿Le han realizado alguna prueba con el fin de diagnosticar enfermedad celíaca?

SI □ NO □

Tipo de prueba diagnóstica que le realizaron

Prueba diagnóstica	Positiva	Negativa
IgA anti transglutaminasa		
Anticuerpos anti endomisio		
Biopsia de intestino delgado		

Serie IV: tratamiento

1. ¿Ha recibido tratamiento para síndrome de intestino irritable?
   - □ Dieta
   - □ Farmacológica
   - □ Ambas
   - □ Ninguna

2. ¿Ha recibido tratamiento para enfermedad celíaca?
   - □ Dieta
   - □ Farmacológica
   - □ Ambas
   - □ Ninguno

10.2. Consentimiento informado

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Consulta externa de gastroenterología

Hoja de consentimiento informado

Nosotros, estudiantes de último año de la carrera de Médico y Cirujano, estamos realizando un estudio sobre la "Enfermedad celiaca y síndrome de intestino irritable".

La enfermedad celiaca es una patología que afecta al 1% de la población general a nivel mundial. Consiste en un desorden causado por la intolerancia al gluten, el cual es una proteína que se encuentra generalmente en la harina de trigo, causando lesiones en el intestino, que en consecuencia produce síntomas intestinales como diarrea, dolor abdominal, estreñimiento, entre muchos otros. Asimismo, puede producir complicaciones potencialmente graves como cáncer, por lo que su diagnóstico temprano es de vital importancia.

El objetivo de este estudio es investigar y determinar el número de pacientes que presentan síntomas asociados y pruebas positivas para estas enfermedades, mediante el uso de un instrumento de recolección de datos y la revisión de expedientes clínicos, durante su seguimiento en la consulta externa de gastroenterología de adultos.

Por la participación en el estudio, no existe ninguna compensación económica; sin embargo, el beneficio de su participación será proporcionar información sobre estos padecimientos y así sentar un precedente que asocie ambas patologías en nuestro país.

Antes de decidir su participación en este estudio debe comprender que está en toda libertad de expresar cualquier duda que tenga y si decide participar también puede retirarse en el momento que lo desee, sin necesidad de explicación alguna. Además, usted recibirá una copia de este documento completamente firmado.

El estudio está coordinado por la Universidad de San Carlos de Guatemala y la Unidad de Gastroenterología de adultos, si usted desea mayor información o presenta dudas puede comunicarse con los estudiantes involucrados en el estudio.

Firma de consentimiento informado

He sido invitado a participar en la investigación “Enfermedad celíaca y síndrome de intestino irritable”. He leído y comprendido la información proporcionada o me ha sido leída. El investigador me ha explicado el estudio y ha contestado satisfactoriamente mis preguntas. Consiento voluntariamente participar en esta investigación y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera a mi cuidado.

Nombre del participante _____ Identificación _____

Firma del participante _____ Fecha _____

Si es analfabeta:

He sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento para el participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmo que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del testigo _____Identificación: _____

Firma del testigo_____ Fecha _____

He leído con exactitud o he sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento informado para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmo que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del investigador _____ Identificación: _____

Firma del investigador_____ Fecha _____

“Enfermedad celíaca y síndrome de intestino irritable” en el realizado por Adriana Estrada, Ana Lucía Pérez, Marcelino Alvarez, Jorge Corleto, Isaí Lam y Rubí Quintana, estudiantes de medicina.