

Patologías gástricas

1. Dispepsia Funcional

Definición: Dispepsia funcional es un término para signos y síntomas recurrentes de indigestión que no tienen una causa obvia. La dispepsia funcional también se conoce como dolor estomacal no ulceroso o dispepsia no ulcerosa.

Se entiende por dispepsia un conjunto de síntomas que se cree que tienen su origen en el tracto digestivo superior. Cuando se identifica una causa que justifica los síntomas, la dispepsia se denomina orgánica y, en caso contrario, funcional.

Factores de riesgo:

- Ser de sexo femenino
- Edad avanzada
- Tomar ciertos medicamentos, especialmente analgésicos de venta libre, como la aspirina y el ibuprofeno (Advil, Motrin IB u otros), los cuales pueden causar problemas estomacales
- Fumar
- Ansiedad o depresión
- Antecedentes de maltrato físico o abuso sexual en la infancia

Fisiopatología

La dispepsia funcional es una patología en la que intervienen múltiples factores etiológicos que interactúan entre sí. Su fisiopatología no se conoce completamente pero se sabe que es compleja y multifactorial. Incluye la existencia de una disfunción sensorial y motora gastroduodenal, una inmunoactivación de bajo grado a nivel de la mucosa y una disregulación de eje cerebro-intestino-microbiota. se ha considerado que un retraso del vaciamiento gástrico a sólidos sería el causante de la mayoría de los síntomas en la dispepsia funcional. El vaciamiento gástrico a líquidos se ha asociado (con escasa potencia estadística) a síntomas dispépsicos como plenitud postprandial y saciedad precoz.

Alteración de la acomodación gástrica a la comida. El estómago proximal se relaja, acomodando se a la ingesta de la comida como un reservorio en el que incrementos de volumen no se acompañan de incrementos de presión. Esta propiedad es complementaria con la acción del estómago distal que actúa estableciendo gradientes de presión que permiten el paso de partículas a través del píloro (vaciamiento gástrico) únicamente cuando

éstas tienen un tamaño suficientemente pequeño. Estudios realizados en pacientes con dispepsia funcional mediante barostato gástrico, técnicas isotópicas o tomografía computarizada ponen de manifiesto que la acomodación del estómago proximal está alterada hasta en el 40% de los pacientes. Este fenómeno produciría un incremento de la presión gástrica que estimularía los tensorreceptores de la pared y desencadenaría los síntomas.

Cuadro clínico

- Dolor epigástrico
- Ardor epigástrico
- Plenitud posprandial
- Saciedad precoz
- Hinchazón
- Eructos
- Náuseas

Diagnóstico

El diagnóstico de dispepsia funcional se basa en la presencia de un síndrome clínico compatible que, según los criterios de Roma III, consiste en la presencia de dolor o ardor epigástrico, saciedad precoz o plenitud posprandial, en ausencia de enfermedad orgánica (descartada por endoscopia digestiva alta) que explique los síntomas. Estos criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses, y los síntomas deben haber comenzado al menos 6 meses antes del diagnóstico. En la dispepsia funcional, a diferencia del síndrome de intestino irritable, los síntomas no mejoran con la defecación ni se asocian a cambios en la frecuencia de las deposiciones y de la consistencia de las heces.

- **Análisis de sangre.** Los análisis de sangre pueden ayudar a descartar otras enfermedades que causen signos y síntomas similares a los de la dispepsia funcional.
- **Pruebas para detectar una bacteria.** El médico puede recomendar una prueba para detectar una bacteria llamada *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), que puede causar problemas estomacales.
- **Uso de un endoscopio para examinar el aparato digestivo.**

Tratamiento

No todos los pacientes con dispepsia funcional precisan una intervención terapéutica tras el diagnóstico. En ocasiones, una cuidadosa explicación del significado de los síntomas y de la naturaleza benigna de la enfermedad y un mensaje tranquilizador para el paciente acerca de

su buen pronóstico vital induce una mejoría o incluso una remisión de los síntomas dispépticos.

- Medidas dietéticas
- Fármacos antsecretorios
- Fármacos procinéticos
- Fármacos antidepresivos
- Tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*

2. Enfermedad ácido péptica

Definición:

Es un conjunto de padecimientos del aparato digestivo, en la cual la sobreproducción de ácido y pepsina producen inflamación. Habitualmente se encuentran en este grupo a la esofagitis, gastritis y duodenitis. Se caracteriza por ser un trastorno inflamatorio crónico de la mucosa gástrica y duodenal que puede tener distintas expresiones clínicas produciendo un amplio espectro de sintomatología desde el paciente asintomático hasta el paciente con sangrado de tubo digestivo por úlcera péptica.

Una **úlcera** se define como la pérdida de la integridad de la mucosa del estómago o del duodeno que produce un defecto local o excavación a causa de inflamación activa. Las úlceras se producen en el estómago o el duodeno y con frecuencia son de naturaleza crónica.

Úlceras duodenales: Las DU asientan sobre todo en la primera porción del duodeno y ~90% se ubica en los primeros 3 cm siguientes al píloro. La base de la úlcera suele estar formada por necrosis eosinófila con fibrinosis circundante. Las úlceras duodenales malignas son notablemente inusuales. *H. pylori* y los NSAID explican la mayor parte de las úlceras duodenales.

Úlceras gástricas: Las GU en ocasiones constituyen un cáncer, por lo que se debe obtener una biopsia en cuanto se descubren. Por lo general, las GU benignas se localizan distales a la unión entre el antro y la mucosa secretora ácida. Las úlceras gástricas benignas son muy raras en el fondo gástrico y tienen similitud histológica con las duodenales. Las benignas causadas con *H. pylori* también se vinculan con gastritis antral. En cambio, las úlceras gástricas relacionadas con NSAID no se acompañan de gastritis activa crónica, pero pueden mostrar evidencia de gastropatía química, por lo común con hiperplasia foveolar, edema de la lámina propia y regeneración epitelial en ausencia de *H. pylori*.

Factores de riesgo

- Tomar demasiado alcohol
- Uso regular de ácido acetilsalicílico (aspirin), ibuprofeno o naproxeno u otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
- Fumar cigarrillo o masticar tabaco
- Estar muy enfermo, como estar con un respirador
- Tratamientos de radiación
- Estrés

Fisiopatología

Además del desbalance que ocurre entre los factores citotóxicos y citoprotectores en el tracto gastrointestinal superior, ocurre una inflamación ácido-péptica. Los mecanismos tóxicos incluyen ácido, pepsina, uso de antiinflamatorios no esteroideos, ácidos biliares e infección por *helicobacter pylori*. Los mecanismos citoprotectores incluyen la capa mucosa, la

secreción local de bicarbonato y el flujo sanguíneo de la mucosa. Tres secretagogos pueden estimular la secreción ácida de las células parietales: histamina, acetilcolina y gastrina; cada una emplea una vía diferente de entrega a su objetivo, la célula oxíntica. La acetilcolina se libera de las terminales vagales colinérgicas cerca de las células parietales. La gastrina es liberada por las células G en la mucosa antral y duodenal y es llevada a través de la sangre a las células parietales. La histamina se libera por las células cebadas de la lámina propia de la mucosa oxíntica hacia el líquido extracelular, a través del cual difunde hacia las células oxínticas adyacentes. La vía común final para la secreción ácida en la célula parietal es la bomba de protones (H^+/K^+ ATPasa). La secreción de pepsina, enzima hidrolizadora de proteínas también es estimulada por factores que promueven la secreción gástrica. El precursor de la pepsina, el pepsinógeno, es secretado por las células principales y se convierte en su forma activa en un pH ácido <5 .

Producción de ácido: En el estómago hay tres tipos de glándulas: las oxínticas que poseen células parietales, las pilóricas que tienen células productoras de gastrina (células G) y las mucosas, productoras del moco gástrico. Las oxínticas ocupan el 80 % y las pilóricas el 20% restante. La producción de ácido depende de la célula parietal en respuesta a múltiples mecanismos inhibitorios y promotores; sin embargo, el más potente estímulo de secreción ácida gástrica proviene de las comidas, especialmente de las proteínas en ellas contenidas. Estas activan en forma inmediata, aun desde la fase cefálica de la digestión, la bomba de protones (K^+-H^+) ubicada en la célula parietal hacia la luz canalicular. Esta bomba intercambia iones de potasio desde la luz canalicular a expensas de transportar hidrogeniones hacia la luz canalicular donde estos últimos se unen al cloro formando el ácido clorhídrico. Este se constituye en el principal facilitador de la digestión y de la patogénesis de la EAP.

Interacción celular: La célula parietal se ve influenciada por múltiples factores que llevan a la producción de ácido o a inhibir este proceso. Los factores que promueven la formación de ácido son la histamina, la acetilcolina y la gastrina, cada una proveniente del mastocito, célula colinérgica y de la célula pilórica, respectivamente. Las prostaglandinas y la somatostatina producidas igualmente en las células del píloro, inhiben la producción del ácido por la célula parietal. Las primeras, en forma directa sobre receptores parietales y la segunda, inhibiendo los mastocitos, impidiendo la secreción de histamina y actuando sobre receptores específicos de la célula parietal oxíntica. En ulterior instancia todos estos procesos son controlados tanto por las neuronas adrenérgicas y las células colinérgicas.

Infección por *Helicobacter pylori*: Esta entidad como mecanismo fisiopatológico, a grandes rasgos, conduce a la perpetuación de cambios inflamatorios crónicos sobre el epitelio generando la EAP. El *H. pylori* evade el ataque del sistema inmune causando una inflamación crónica e indolente por varios mecanismos, puede dañar el sistema de defensa de la mucosa y reducir el grosor de la capa de mucus, disminuye el flujo de sangre a la mucosa, e interactúa con el epitelio gástrico a través de los estadios de la inflamación. La infección por *H. pylori* puede también incrementar la secreción de ácido gástrico por la producción de antígenos, factores de la virulencia, y mediadores solubles, induce la inflamación aumentando la masa de células parietales y así la capacidad de secretar ácido. Asociado al gen CagA puede jugar un importante rol interfiriendo las vías de señalización epitelial que regula la respuesta

celular y posiblemente contribuya a la disrupción apical de la barrera gástrica, la secreción de interleukina-8, y cambios fenotípicos en las células epiteliales gástricas. Ya revisados en mayor o menor detalle los mecanismos facilitadores de la EAP, cabe recordar que existen factores protectores que impiden la inclinación del delicado equilibrio que se debe mantener en el medio gastroduodenal.

Úlceras duodenales. H. pylori y los NSAID explican la mayor parte de las úlceras duodenales. En los pacientes con úlceras duodenales, se han descrito muchas alteraciones de la secreción ácida. Entre ellas, la secreción ácida media basal y nocturna se halla incrementada en los pacientes con úlceras duodenales en comparación con los testigos; sin embargo, el nivel de superposición entre los individuos con DU y los testigos es considerable. La secreción de bicarbonato está notoriamente reducida en el bulbo duodenal de los enfermos con una DU activa en comparación con los testigos.

Úlceras gástricas. Al igual que sucede en las DU, gran parte de las GU se puede atribuir a la infección por H. pylori o a una lesión de la mucosa inducida por NSAID. Las GU que aparecen en el área prepilórica o las del cuerpo relacionadas con úlcera duodenal o una cicatriz duodenal tienen patogenia similar a éstas. La secreción de ácido gástrico tiende a ser normal o a estar disminuida en los pacientes con úlcera gástrica. Cuando ésta aparece en presencia de concentraciones mínimas de ácido, existe una alteración de los factores de defensa de la mucosa. Las úlceras gástricas se clasifican según su ubicación. Las tipo I aparecen en el cuerpo gástrico y tienden a acompañarse de una producción reducida de ácido gástrico; las tipo II aparecen en el antro y la cantidad de ácido gástrico es reducida o normal; las tipo III aparecen a 3 cm del píloro y suelen acompañarse de úlceras duodenales y una producción normal o excesiva de ácido gástrico; asimismo, las tipo IV aparecen en el cardias y se acompañan de hipoproducción de ácido gástrico.

Cuadro clínico

El dolor epigástrico recurrente es el síntoma principal de la enfermedad ácido-péptica. Otros síntomas menos específicos incluyen dolor nocturno que despierta al paciente, dolor posprandial, regurgitación y vómito. De forma menos frecuente puede presentarse como sangrado de tubo digestivo alto oculto en heces y pérdida de peso. Los síntomas no son específicos de la enfermedad acidopéptica y pueden ser secundarios a otras condiciones médicas como infección por parásitos, enfermedad inflamatoria intestinal, intolerancia a la lactosa, enfermedad hepática o biliar e infección por helicobacter pylori.

Diagnóstico

- Deben adecuarse a los signos y síntomas encontrados en el interrogatorio y exploración física. La evaluación inicial debe incluir una biometría hemática con diferencial, velocidad de sedimentación globular, medición de electrolitos séricos, análisis de las evacuaciones con abordaje infeccioso completo, incluyendo búsqueda de parásitos.

- Endoscopia alta: El pilar diagnóstico lo constituye la endoscopia digestiva alta con biopsia de tejido. Siempre que se realiza una endoscopia deben obtenerse biopsias de esófago, duodeno y antro gástrico. En caso de que el paciente ya haya recibido tratamiento antiácido con inhibidores de la bomba de protones o antiH2, deben tomarse también biopsias del cuerpo del estómago con búsqueda intencionada de presencia de helicobacter pylori.
- Otras indicaciones incluyen evaluación de sangrado de tubo digestivo, hallazgos anormales en estudios radiológicos, odinofagia, rechazo a la alimentación, vómito persistente.
- Serie gastrointestinal superior
- Análisis de laboratorio para el H. pylori.

Tratamiento

- Antagonistas de los receptores H2 de la histamina
- Inhibidores de la bomba de protones (IBP)
- Los agentes citoprotectores
- Helicobacter pylori: Se recomienda como primera línea de tratamiento terapia triple con IBP + amoxicilina + imidazol o IBP + amoxicilina + claritromicina o sales de bismuto + amoxicilina + imidazol, o terapia secuencial durante 7 a 14 días.
- Tratamiento quirúrgico

3. Síndrome de Zollinger-Ellison

Definición:

Es un síndrome caracterizado por la existencia de un tumor productor de gastrina (gastrinoma), en general de origen pancreático, que provoca hipersecreción ácida y enfermedad ulcerosa grave.

Factores de riesgo

Si tienes parientes de sangre, como un hermano u otro pariente, que padecen neoplasia endocrina múltiple tipo 1, es más probable que tengas el síndrome de Zollinger-Ellison.

Fisiopatología

La hipergastrinemia que se origina a partir de un tumor autónomo es la causa de las manifestaciones clínicas del ZES. La gastrina estimula la secreción de ácido mediante los receptores de gastrina presentes en las células parietales, lo cual origina la inducción de la liberación de histamina de las células enterocromafínes. La gastrina también tiene una acción trófica sobre las células epiteliales gástricas. La hipergastrinemia de larga duración provoca un notable incremento de la secreción de ácido gástrico tanto por estimulación de las células parietales como por aumento de su masa celular. La elevación de la secreción de ácido gástrico da lugar a úlcera péptica, esofagitis erosiva y diarrea.

La patogenia de estos tumores es desconocida. Su característica especial es la producción de grandes cantidades de gastrina que puede detectarse en el citoplasma de los tumores (gastrina G-17) y que eleva considerablemente los valores circulantes de esta hormona en su forma G-34. Como consecuencia de la hipergastrinemia, los pacientes presentan un incremento de la densidad de las células parietales y una marcada hipersecreción ácida. Ello se asocia a la aparición de úlceras pépticas con tendencia a ser grandes o múltiples o localizadas en sitios atípicos. El 60%-70% de estas úlceras se localiza en el bulbo duodenal; el 15%, en porciones distales del duodeno; el 10%, en el yeyuno, y el 5%, en el estómago. Histológicamente, las úlceras son indistinguibles de las lesiones ulcerosas pépticas comunes. En la mucosa gástrica es común hallar hiperplasia de células enterocromafínes y eventualmente pequeños tumores carcinoides. En cuanto a los gastrinomas, son tumores compuestos de células pequeñas y redondeadas con núcleos uniformes y con escasas mitosis. En el páncreas, además de los gastrinomas es común hallar hiperplasia de los islotes pancreáticos.

Cuadro clínico

- La hipersecreción de ácido gástrico causa los signos y los síntomas que se observan en los pacientes con ZES. La úlcera péptica es la manifestación clínica más frecuente. La presentación inicial y la localización de la úlcera pueden ser indistinguibles de las propias de la úlcera péptica común.

- Las situaciones clínicas que deben hacer sospechar la presencia de un gastrinoma son las úlceras de ubicaciones insólitas, las resistentes al tratamiento médico habitual, las que recurren después de una intervención quirúrgica reductora de la secreción ácida, las que presentan complicaciones evidentes (hemorragia, obstrucción y perforación) o las que ocurren en ausencia de H. pylori o ingestión de NSAID.
- La diarrea es la siguiente manifestación clínica más habitual.
- Dolor abdominal
- Ardor, dolor, dolor lacerante o incomodidad en la parte superior del abdomen.
- Reflujo ácido y acidez estomacal
- Náuseas y vómitos
- Sangrado en el tracto digestivo
- Pérdida de peso involuntaria
- Disminución del apetito

Diagnóstico

El diagnóstico puede realizarse con el quimismo y con la determinación sérica de gastrina basal y estimulada. Cifras de gastrinemia basal superiores a los 1000 ng/L prácticamente confirman el diagnóstico de la enfermedad. En la valoración de un paciente con sospecha de ZES, el primer paso es obtener la concentración de gastrina en ayuno. El siguiente paso en el diagnóstico bioquímico del gastrinoma es valorar la secreción de ácido. Para el diagnóstico del tumor productor de gastrina puede utilizarse la TC, la RM, la ultrasonografía, la ultrasonografía endoscópica o la angiografía. La gammagrafía de receptores de somatostatina ha demostrado ser el método más útil en la detección de gastrinomas de pequeño tamaño.

TRATAMIENTO

- Para el control de la enfermedad ulcerosa deben utilizarse fármacos antisecretores a altas dosis.
- Los PPI son el tratamiento preferido y han disminuido la necesidad de gastrectomía total.
- Las indicaciones del tratamiento quirúrgico de la úlcera se limitan a los casos poco comunes de pacientes en los que el tratamiento antisecretor no controla la enfermedad ulcerosa.

4. Cáncer gástrico

Definición:

Un cáncer de estómago o cáncer gástrico casi siempre es un adenocarcinoma. Estos cánceres se originan en las células que forman la capa más interna del estómago. En general, el cáncer de estómago comienza en las células que recubren el estómago y producen mucosidad.

Factores de riesgo

- Historia clínica de enfermedad por reflujo gastroesofágico y de obesidad.
- Una alimentación alta en alimentos ahumados y salados
- Una alimentación baja en frutas y verduras
- Antecedentes familiares de cáncer de estómago
- Infección por *Helicobacter pylori*
- Inflamación de estómago a largo plazo
- Anemia perniciosa
- Tabaquismo
- Pólipos estomacales

Fisiopatología

Los adenocarcinomas gástricos se subdividen en dos grupos: un tipo difuso en el cual no existe cohesión celular, de manera que las células aisladas infiltran y aumentan el espesor de la pared gástrica sin formar un tumor bien delimitado; y un tipo intestinal, que se caracteriza por la presencia de células neoplásicas cohesivas que forman estructuras tubulares similares a glándulas. Los carcinomas difusos son más frecuentes en los pacientes más jóvenes, se forman por todo el estómago, incluido el cardias, provocan pérdida de la elasticidad de la pared gástrica y tienen un pronóstico más sombrío. Las neoplasias malignas difusas tienen una adhesión intercelular deficiente, sobre todo por la falta de expresión de E-caderina. Las lesiones de tipo intestinal suelen ser ulceradas, son más frecuentes en el antro y la curvatura menor del estómago y a menudo son precedidas por cambios precancerosos prolongados, a menudo iniciados por *Helicobacter pylori*. Aunque la frecuencia del carcinoma difuso es similar en numerosas poblaciones, la variedad intestinal tiende a predominar en las regiones geográficas de alto riesgo mencionadas antes y es menos probable en las zonas en las que está disminuyendo la frecuencia de cáncer gástrico. Por tanto, en el origen de estos dos subtipos participan uno o varios factores causales diferentes.

Cuadro clínico

El cáncer gástrico precoz, dado su pequeño tamaño y su invasión superficial, cursa de forma asintomática en más del 80% de casos; los signos de alarma como anemia, pérdida de peso o anorexia son muy infrecuentes. Algunos pacientes, preferentemente cuando presentan formas de tipo deprimido o ulcerado, pueden presentar muy infrecuentemente hemorragia digestiva alta. En general, cuando el cáncer gástrico se manifiesta clínicamente suele existir, por lo menos, infiltración de la capa muscular. Los síntomas y signos habituales son, además de la dispepsia, saciedad precoz, anorexia, repugnancia para la carne, pérdida de peso, vómitos y síndrome anémico, habitualmente secundario a pérdidas crónicas. Los tumores ulcerados pueden manifestarse en forma de hemorragia digestiva alta exteriorizada como hematemesis o melenas. Cuando el tumor crece, algunos pacientes se quejan de dolor gradual en la parte superior del abdomen cuya intensidad varía desde una sensación vaga de plenitud posprandial hasta un dolor intenso persistente.

Diagnóstico

- El procedimiento diagnóstico más simple para valorar a un paciente con molestias epigástricas es un examen radiográfico con doble contraste.
- Endoscopia: con toma de biopsias y citología.
- Datos de laboratorio: Son poco útiles para el diagnóstico, ya que no existen alteraciones analíticas específicas para el adenocarcinoma gástrico, aunque es frecuente hallar elevación de la VSG y anemia.
- Estudio de extensión
- Radiografía de tórax: En algunos casos esta sencilla técnica permitirá demostrar la existencia de metástasis pulmonares.
- Ultrasonografía abdominal
- Tomografía computarizada abdominal
- Resonancia magnética
- Ultrasonografía endoscópica
- Tomografía por emisión de positrones
- Laparoscopia

Tratamiento

- El tratamiento del cáncer gástrico depende de la situación clínica del paciente:
- Cáncer gástrico precoz (Tis o T1); Cuando afectan sólo a la mucosa (Tis y T1a), se puede plantear un tratamiento conservador basado en la resección mucosa

endoscópica en los tumores de tipo intestinal, elevados y menores de 20 mm de diámetro, y aquellos deprimidos menores de 10 mm, sin ulceración.

- Cáncer gástrico localmente avanzado y potencialmente resecable; Cuando no existe diseminación metastásica, el tratamiento de elección es siempre la resección quirúrgica.
- Cáncer gástrico localmente avanzado y/o metastásico no resecable; se debe recurrir a la cirugía paliativa para el tratamiento de algunas complicaciones, como hemorragia u obstrucción, que no puedan solucionarse por métodos endoscópicos (escleroterapia, ablación por láser, terapia fotodinámica, inserción de prótesis autoexpandibles). En estas situaciones debe intentarse la resección siempre que sea posible.
- En determinados casos de enfermedad metastásica avanzada, la radioterapia externa puede paliar alguno de los síntomas, como dolor óseo y hemorragia tumoral.

5. Linfoma gástrico MALT

Definición

El linfoma gástrico de tipo MALT es un linfoma de células B de la zona marginal, de comportamiento indolente que presenta unos rasgos clínicos y evolutivos característicos. Con menor frecuencia, también se encuentran en el estómago linfomas difusos de célula B grande, con un comportamiento más agresivo y peor pronóstico que los de tipo MALT.

Factores de riesgo

Personas infectadas por una bacteria que coloniza el estómago y que se denomina *Helicobacter pylori*. El linfoma es secundario a una enfermedad autoinmune o infección crónica. Es más frecuente en varones que en mujeres.

Fisiopatología

Los linfomas gástricos derivados de linfocitos tipo B se dividen en dos tipos: aquel tipo MALT el cual corresponde a un 50% de los linfomas gástricos y el difuso de células grandes B. El linfoma de la zona marginal (usualmente llamado MALT) es típicamente una neoplasia de bajo grado (50%), caracterizado por un infiltrado linfoideo denso compuesto de pequeños linfocitos que invaden y destruyen las glándulas gástricas, de manera que se crea una lesión “linfoepitelial”, la cual es patognomónica del linfoma. Debido a que la submucosa gástrica no contiene tejido linfoide en condiciones normales, se ha planteado que el desarrollo de tejido linfoide semejante a las placas de Peyer en el intestino delgado ocurre en respuesta a la infección con *H. pylori*. La mayor parte de las observaciones acuerdan una relación causal entre la infección crónica con *H. pylori* y el desarrollo de linfoma. Al igual que se ha descrito en pacientes con adenocarcinoma gástrico, en regiones geográficas con una alta prevalencia de *H. pylori* también se ha reportado una alta incidencia de linfoma gástrico. La infección con este microorganismo se ha notado que precede el desarrollo del linfoma tipo MALT. De esta manera la infección por algunas cepas de *H. pylori* en pacientes con predisposiciones previas desencadena el desarrollo de linfoma gástrico debido a una compleja interacción entre la cepa específica del microorganismo y el huésped. Los folículos linfoides reactivos presentan expansión de la zona marginal, compuesta predominantemente por linfocitos pequeños de aspecto centrocitoide y células linfoides pequeñas con citoplasma claro abundante que son las células neoplásicas proliferantes. Puede haber células grandes distribuidas en forma irregular que representan una minoría de la población celular. En una tercera parte de los casos, puede presentarse diferenciación hacia célula plasmática en ocasiones muy acentuada, lo que vuelve difícil el diagnóstico diferencial con plasmocitoma. En sitios con epitelio

superficial, las células plasmáticas se localizan por debajo de éste en forma de banda, y pueden presentar inclusiones cristalinas citoplásmicas o cuerpos intranucleares de Dutcher.

Cuadro clínico

El linfoma gástrico suele ser asintomático en sus fases iniciales, y cuando ocasiona manifestaciones clínicas estas suelen ser inespecíficas, propias de una dispepsia; en raras ocasiones, se presenta como hemorragia digestiva alta.

Diagnóstico

- La gastroscopia permite observar lesiones de la mucosa gástrica
- El diagnóstico definitivo se obtiene tras el estudio histológico e inmunohistoquímico de las muestras de biopsia obtenidas durante la endoscopia.
- La ultrasonografía endoscópica ha mostrado ser una técnica de gran utilidad en el diagnóstico inicial y el seguimiento del linfoma gástrico
- Una de las características de este tipo de linfomas es su confinamiento en el estómago en el momento del diagnóstico, sobre todo en los linfomas de tipo MALT que muestran una baja capacidad de diseminación a distancia.

Tratamiento

El tratamiento de primera elección es la erradicación de *H. pylori* con una pauta antibiótica convencional. Con el tratamiento erradicador se consigue la regresión completa del linfoma en un 80% de casos y la regresión parcial en un 10%. En los pacientes con linfoma de tipo MALT que presentan fracaso del tratamiento erradicador o en aquellos con histología de linfoma difuso de célula B grande, y en los otros tipos de linfomas primarios del estómago, está indicada la quimioterapia