



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA:

Lucía Guadalupe Zepeda Montufar

**SEGUNDO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA
HUMANA**

TEMA: Patologías gástricas

ASIGNATURA: Fisiopatología

CATEDRÁTICO: Dr. Eduardo Zebadúa Guillén

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 6 DE JUNIO DEL 2020

DISPEPSIA FUNCIONAL

Definición: se refiere a las molestias y/o dolor que se produce en la **parte alta del abdomen**. Se define como un conjunto de síntomas que se originan en el **tracto gastrointestinal superior**, en ausencia de cualquier causa estructural o enfermedad metabólica que pueda explicarlos.

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, Obesidad, vida sedentaria y Dieta y hábito alimentario

Fisiopatología: No se conoce completamente pero se sabe que es compleja y multifactorial. Incluye la existencia de una disfunción sensorial y motora gastroduodenal, una inmovilización de bajo grado a nivel de la mucosa y una disregulación de eje cerebro-intestino-microbiota.

Factores psicosociales: existe una asociación entre diversos trastornos psiquiátricos y la dispepsia funcional, principalmente con los trastornos de ansiedad y depresión, pero también con el estrés y la personalidad o rasgos neuróticos.

Factores inflamatorios gástricos: principalmente la infección por *Helicobacter pylori*. También el exceso de contenido ácido del estómago y la reducción de protección mucosa puede favorecer la inflamación gástrica. El estrés y la toma de determinados medicamentos como AINES pueden actuar de desencadenantes. Es generador de gastritis y úlceras gástricas.

Factores inflamatorios duodenales: infecciones por virus, bacterias, alergias alimentarias, tabaco, exposición al ácido gástrico, estrés o la enfermedad celíaca han sido implicados en la patogénesis de la inflamación de bajo grado que existe en la mucosa duodenal y el aumento de permeabilidad de la mucosa de estos pacientes.

El reflujo gastroesofágico: tanto de ácido como de sales biliares es otro factor relacionado con la patogénesis de la dispepsia funcional.

Hipersensibilidad visceral: tanto a la distensión gástrica como una anómala percepción al ácido normal del estómago y duodeno.

Trastornos de la motilidad gastrointestinal: que incluyen una relajación fúndica reducida, un vaciamiento gástrico lento, disritmias gástricas con actividad mioeléctrica anormal, hipomotilidad y sobredistensión antral y dismotilidad del intestino delgado.

Cabe recordar que el funcionamiento del sistema gastrointestinal está controlado íntegramente por el sistema nervioso vegetativo, el cual tiene los siguientes efectos: **El sistema nervioso simpático:** Inhibe la actividad órganos digestivos y el peristaltismo, aumenta el tono de los esfínteres e inhibe la actividad del páncreas y la vesícula biliar. **El sistema nervioso parasimpático:** estimula la actividad de los órganos digestivos y el peristaltismo, relaja el tono de los esfínteres y estimula la acción del páncreas y vesícula biliar.

“Todo aquello que incremente el tono simpático como el estrés, el miedo o la ansiedad empeorará el funcionamiento del sistema digestivo, y aquello que aumente el parasimpático, como practicar deporte de forma regular, las técnicas de relajación o el tiempo de ocio no productivo, lo mejorará.”

Cuadro clínico: Los síntomas se originan en el **tracto gastrointestinal superior**, en concreto en el **estómago e intestino delgado** y los más habituales suelen ser dolor en el epigastrio o abdomen superior, quemazón, presión y sensación de plenitud o saciedad precoz. También pueden aparecer náuseas, eructos y distensión abdominal.

Diagnóstico: Cuestionar signos y síntomas, exploración física, Análisis de sangre, Pruebas para detectar una bacteria, Uso de un endoscopio para examinar el aparato digestivo. Localización e irradiación del dolor, Relación con la ingesta, Percepciones y hábitos tóxicos como el tabaco y el alcohol. **Además, para ayudar en el diagnóstico y descartar una causa orgánica se debe acompañar con una exploración física y una analítica que oriente si existen alteraciones en el funcionamiento de la glándula tiroides u otros problemas como la enfermedad celíaca.**

Tratamiento: Dado que en esta afectación digestiva es difícil definir la causa y al no responder a menudo a una causa orgánica hay que probar **diferentes tratamientos** hasta dar claramente con una mejora de los síntomas. Por este motivo el tratamiento siempre debe ser **individualizado** y basándose en la gravedad de los síntomas.

Medidas dietéticas y de salud: Mantenerse en un peso saludable: Ayuda a disminuir los síntomas de reflujo. Evitar comidas muy copiosas y masticar bien los alimentos: Es importante comer en un ambiente relajado sin prisas ni estrés. Parece ser que dietas pobres en fibras y ricas en féculas y especias con una ingesta rápida y una mala masticación pueden influir en la aparición de los síntomas. Evitar acostarse: inmediatamente después de comer y realizar ejercicio. Dejar de fumar y disminuir la ingesta de alcohol: por ser dos causas de reflujo y dispepsia. Tx farmacológico: Procinéticos.

ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA (INCLUIR ÚLCERAS PÉPTICAS)

Definición: es una irritación en el revestimiento del estómago o del duodeno.

Las úlceras pépticas incluyen:

- **Úlceras gástricas** que se forman en el interior del estómago
- **Úlceras duodenales** que se forman en el interior del duodeno, que es la parte superior del intestino delgado

Factores de riesgo: Se dice que las personas que se medican con a un largo plazo como aspirina e ibuprofeno, o están infectadas por la bacteria *H. pylori* son más propensas a desarrollar úlceras pépticas.

Fisiopatología: Clásicamente se define la EAP como una balanza, la cual, dependiendo de los factores protectores y de los factores agresores, tiende o no a desequilibrarse a favor o en contra del desarrollo de la enfermedad ácido péptica. Los factores protectores son de índole preepitelial, epitelial y subepitelial:

Factores pre-epiteliales: - Capa de moco, que sirve para aislar la mucosa gástrica del ácido. - Bicarbonato.

Factores epiteliales: - Capa de fosfolípidos de la membrana celular. - Rápido recambio celular.

Factores sub-epiteliales: - Angiogénesis que mantiene viable la mucosa gástrica y duodenal. - Microcirculación. - Prostaglandinas. - Factores de crecimiento.

Los factores promotores son aquellos que facilitan el desequilibrio de la balanza a favor de la enfermedad ácido péptica; entre éstos se encuentran: - **Los iones de hidrógeno** que son participantes activos en la formación de ácido clorhídrico (HCl). - **La pepsina.** - **El etanol, el cigarrillo.** - **La hipoxia, la isquemia y los AINES.** - Estrés severo (trauma, quemaduras). - Reflujo biliar. - Radiación. Sin embargo, hoy en día, se ha virado la mirada y el enfoque de la EAP hacia el papel preponderante de la **infección por Helicobacter pylori** como desencadenante y perpetuante de la enfermedad. Aún más, se ha llegado a considerar la presencia de infección por este patógeno como el sine qua non de la enfermedad ácido péptica. Sin embargo, ninguno de estos factores se han podido relacionar como uní causales sino que, en definitiva, son el conjunto de agentes causales reunidos en determinado paciente lo que permiten el desarrollo de la EAP.

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. Sin embargo, el más potente estímulo de secreción ácida gástrica proviene de las comidas, especialmente de las proteínas en ellas contenidas.

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. El flujo sanguíneo se constituye en un importante mecanismo protector de la noxa ácida, ya que transporta la sangre rica en oxígeno y las sustancias, como las prostaglandinas, que impiden la perpetuación de la secreción ácida. Igualmente, impiden la hipoxia local que podría favorecer el mal funcionamiento de mecanismos defensores locales como, por ejemplo, la renovación celular.

Cuadro clínico: Dolor abdominal urente, de localización epigástrica, con o sin reflejo a hipocondrio derecho o izquierdo e irradiación a región dorsal en la mayoría de oportunidades. En la úlcera gástrica, el dolor es desencadenado por las

comidas, mientras que en la duodenal, la molestia se mejora con la ingestión de alimentos para reaparecer 90 minutos a tres horas después. En la EAP producida por AINES el dolor se produce tras el consumo del fármaco causal.

Diagnóstico: Pruebas de laboratorio, Rx de tórax, Endoscopia.

Tratamiento: Se deben promover estilos de vida saludables para evitar los factores promotores de la enfermedad como la prevención del consumo de alcohol, AINES y de cigarrillo, así como una dieta corriente con tres comidas diarias y con horario regular. La ingesta de lácteos no se debe estimular como se hacía anteriormente, porque aunque tiene una relativa acción neutralizante, tiene también un efecto estimulante de la secreción ácida.

SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON

Definición: Es una afección en la cual el cuerpo produce una cantidad excesiva de la hormona gastrina. La mayoría de las veces, un pequeño tumor (gastrinoma) en el páncreas o en el intestino delgado es la fuente de la gastrina excedente en la sangre. Se forman en el páncreas o en la parte superior del intestino delgado (duodeno).

Factores de riesgo: Antecedentes familiares que padezcan NEM 1, antecedentes de trastornos endócrinos, úlceras pépticas recurrentes.

Fisiopatología: La hipergastrinemia que se origina a partir de un tumor autónomo es la causa de las manifestaciones clínicas del ZES. La gastrina es una hormona liberada por las células G del antro gástrico en respuesta al péptido liberador de gastrina (GRP) como respuesta a la presencia de péptidos en la luz gástrica. La gastrina se une no solo a los receptores CCK-B ubicados en la membrana basolateral de las células parietales para la secreción activa de ácido, sino también a las células enterocromafines, las cuales liberan histamina, la cual también activa la secreción de la célula parietal al unirse a los receptores H2. La gastrina también tiene un efecto trófico sobre las células epiteliales gástricas, produciendo así hiperplasia de los pliegues. La hipergastrinemia de larga duración provoca 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.

Cuadro clínico: En muchas personas, el síndrome de Zollinger-Ellison produce síntomas similares a los de una úlcera o a los de la enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE).

Los síntomas pueden incluir lo siguiente: Dolor abdominal, acidez, náuseas o vómitos, fatiga, Diarrea, pérdida de peso, sangre en el vómito o en las heces.

Diagnóstico: Cuestionar síntomas y antecedentes clínicos, exploración física, análisis de sangre, endoscopia digestiva alta, resonancia magnética nuclear (RMN), tomografía computarizada abdominal, ecografía abdominal, gammagrafía de receptores de somatostatina, angiografía.

Tratamiento: Extirpación quirúrgica del tumor, Bomba de inhibidores de protones, Bloqueadores H2, Análogos de somatostatina para controlar el crecimiento del tumor.

CÁNCER GÁSTRICO

Definición: Es un término general con el que se denomina a cualquier tumor maligno que surge de las células de alguna de las capas del estómago.

Tipos de cáncer de estómago

Adenocarcinoma: La mayoría (aproximadamente entre 90% y 95%) de los cánceres de estómago son adenocarcinomas. 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 (la mucosa).

Linfoma: Se refiere a los tumores cancerosos del sistema inmunitario que algunas veces se detectan en la pared del estómago.

Tumores del estroma gastrointestinal (GIST): Estos tumores poco comunes se originan en formas muy tempranas de células de la pared del estómago llamadas células intersticiales de Cajal. Algunos de estos tumores no son cancerosos

(benignos), mientras que otros son cancerosos. Aunque los tumores estromales gastrointestinales se pueden encontrar en cualquier lugar del tracto digestivo, la mayoría se descubre en el estómago.

Tumores carcinoides: Estos tumores se originan de células productoras de hormona del estómago. La mayoría de estos tumores no se propaga a otros órganos.

Otros tipos de cáncer: Otros tipos de cáncer, como el carcinoma de células escamosas, el carcinoma de células pequeñas, y el leiomiomasarcoma, también pueden originarse en el estómago, aunque estos cánceres ocurren con poca frecuencia.

Factores de riesgo: Factores nutricionales, Factores ambientales, tabaco, **factores genéticos o familiares.**

Enfermedades o condiciones predisponentes: cirugía gástrica previa, gastritis crónica atrófica, anemia perniciosa, Pólipos gástricos, Infección por *H. Pylori*, el reflujo gastro-esofágico.

Fisiopatología: Los adenocarcinomas gástricos pueden clasificarse por el aspecto macroscópico:

Protuberante: el tumor es polipoide o fungoide.

Penetrante: el tumor está ulcerado.

De extensión superficial: el tumor se extiende por la mucosa o infiltra superficialmente la pared gástrica.

Linitis plástica: el tumor infiltra la pared gástrica con reacción fibrosa asociada que causa un estómago rígido en “bota de cuero”.

Mixto: el tumor muestra características de ≥ 2 de los otros tipos; esta clasificación es la más extensa.

“El pronóstico es mejor en los tumores protuberantes que en los de extensión porque causan síntomas antes”.

Cuadro clínico: **1. Asintomático.** **2. Con síntomas** (lo que nota el paciente): **indigestión, pérdida de peso, dolor abdominal en la parte superior, cambios de ritmo intestinal, pérdida de apetito y hemorragia digestiva.** Las hemorragias pueden ser de varios tipos y causar anemia: Hematemesis, melenas, también pueden notarse náuseas y vómitos, sensación de plenitud precoz (sensación de estar lleno después de comer poco) por falta de distensión de la pared gástrica, ascitis, cansancio, etc. **En los tumores de cardias:** se puede asociar ardor retroesternal y disfagia. En los de estómago distal puede existir obstrucción del píloro con vómitos de retención. **3. Los principales signos, es decir, lo que se detecta en la exploración física:** Presencia de nódulos, masas o empastamiento en el abdomen, organomegalias, ascitis y adenopatías.

Diagnóstico: La historia clínica, la exploración física, analíticas de sangre, las pruebas de imagen, la endoscopia digestiva alta (gastroscoopia) con o sin ecografía endoscópica y el estudio anatomopatológico.

Tratamiento: Resección endoscópica de la mucosa, la cirugía, la quimioterapia/anticuerpos monoclonales y la radioterapia aunque, en algunos pacientes, el tratamiento será exclusivamente sintomático dirigido a mejorar la calidad de vida y el control de los síntomas.

LINFOMA GÁSTRICO MALT

Definición: El linfoma MALT (linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas) es una forma rara del linfoma maligno no Hodgkin, que afecta a las células B y que se desarrolla a expensas del tejido linfoide asociado a las membranas mucosas, aunque también ocurre, más raramente, en los ganglios linfáticos.

Factores de riesgo: **Edad:** personas entre 60-60 años. **Sexo:** Mayormente en hombres que mujeres. **Antecedentes heredofamiliares.** **Exposición a ciertos productos químicos y medicamentos:** como el benceno y ciertos herbicidas e insecticidas (sustancias utilizadas para eliminar hierbas e insectos), es posible que algunos medicamentos de quimioterapia utilizados para tratar otros cánceres puedan aumentar el riesgo de linfoma no Hodgkin muchos años después, algunos medicamentos que son utilizados para tratar artritis reumatoide. **Exposición a radiaciones.** **Sistema inmunitario debilitado:** Las personas que reciben trasplantes de órganos son tratadas con medicamentos que suprimen sus sistemas inmunitarios para prevenir que ataquen el nuevo órgano, personas que padecen VIH, En algunos síndromes genéticos (hereditarios), tales como la ataxia-telangiectasia (AT) y el síndrome de Wiskott – Aldrich. **Enfermedades autoinmunes:** Algunas enfermedades autoinmunes, como la artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico (SLE o lupus), enfermedad de Sjögrens (Sjögren), enfermedad celiaca (enteropatía por sensibilidad al gluten), entre otras, están relacionadas con un mayor riesgo de linfoma no Hodgkin. **Infecciones que directamente transforman a los linfocitos:** La infección por el virus linfotrópico de células T humanas (HTLV-1), La infección por el virus de Epstein-Barr (EBV) El virus

herpes humano tipo 8 (HHV-8) también puede infectar a los linfocitos, causando un tipo de linfoma poco común llamado linfoma de efusión primaria. **Infecciones que causan estimulación inmune crónica:** Un tipo de bacteria, *Helicobacter pylori*, conocida por causar úlceras estomacales, La *chlamydomphila psittaci* (conocida en el pasado como *Chlamydia psittaci*) es un tipo de bacteria que puede causar una infección pulmonar llamada *psitacosis*, La infección por la bacteria *Campylobacter jejuni* ha sido asociada con un tipo de linfoma MALT denominado *enfermedad inmunoproliferativa del intestino delgado*, La infección a largo plazo con el virus de la hepatitis C (HCV) parece ser un factor de riesgo para ciertos tipos de linfoma, como el linfoma esplénico de la zona marginal. **Peso corporal y alimentación, Implantes de seno.**

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.

Cuadro clínico: Las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas (dispepsia, náuseas y vómitos, anorexia, pérdida de peso, etc.), y son similares a las de muchas otras patologías digestivas, como la úlcera péptica u otros tipos de tumores gástricos. En ocasiones, se pueden producir complicaciones, como una hemorragia digestiva o, mucho más raramente, una perforación gástrica.

Diagnóstico: Histología de la lesión, en el recuento sanguíneo completo y en análisis bioquímicos. El examen endoscópico es necesario en el caso de linfomas gastrointestinales o pulmonares. La IRM y el escáner CT permiten determinar el estadio de la enfermedad. También se realiza una biopsia de médula ósea.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial incluye los linfomas de células B, los linfomas difusos de células B grandes, todos los linfomas no-Hodgkin y la infección por *H. pylori*.

Tratamiento: En los casos con afectación gástrica localizada debida a *H. pylori*, el tratamiento con antibióticos permite con frecuencia lograr la remisión del linfoma. En los otros casos es necesario recurrir a la quimioterapia (clorambucil, ciclofosfamida o fludarabina). La radioterapia puede considerarse en el caso de linfomas conjuntivales y en los casos recurrentes de formas localizadas, particularmente en las formas gástricas. El linfoma MALT conjuntival se trata con interferón alpha-2a.