

DISPEPSIA FUNCIONAL

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.

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

En pacientes con dispepsia funcional se observan alteraciones en la función motora gastroduodenal entre el 20-40% de los casos, e incluyen:

- alteraciones en la acomodación gástrica.
- vaciamiento gástrico alterado
- anormalidades de la contractilidad antral.

Acomodación gástrica

La acomodación gástrica se define como la reducción del tono gástrico e incremento de la complacencia (compliance) que sigue a una ingesta de alimentos, e involucra, al menos, dos respuestas:

- una “**relajación receptiva**” que permite al estómago recibir una carga de volumen sin un significativo aumento de la presión intragástrica es desencadenada por activación de mecanorreceptores localizados a nivel faríngeo y esofágico.
- una “**relajación adaptativa**”, durante la cual el tono gástrico es modulado en respuesta a específicas propiedades de los alimentos ingeridos (esto es, según el tipo de macronutriente)

Vaciamiento gástrico

En condiciones normales, el vaciamiento gástrico ocurre con un período inicial, durante el cual los componentes sólidos permanecen en el estómago proximal, luego pasan al antro donde ocurre la trituración, generada por contracciones fásicas de gran amplitud de la musculatura antral, con la finalidad de reducir las partículas sólidas a un tamaño (menos de 1 milímetro de diámetro) que les permitan atravesar el píloro.

Una vez que las partículas sólidas se licuan, la fase de vaciamiento ocurre en una manera linear. Los líquidos, en cambio, se dispersan rápidamente a través del estómago y comienzan a vaciar sin un período de latencia.

Anormalidades en las contracciones fásicas del estómago proximal

Las contracciones fásicas fúndicas inducen incrementos transitorios en la tensión de la pared gástrica, las cuales son normalmente imperceptibles. En pacientes con DF se observaron estas contracciones asociadas a la aparición de síntomas dispépticos.

Anormalidades en el ritmo eléctrico gástrico

Estudios con electrogastrografía demostraron alteraciones en el ritmo eléctrico gástrico en más de las dos terceras partes de los pacientes con dispepsia funcional: como consecuencia de ello, se observó un enlentecimiento en el vaciamiento gástrico.

Disturbios en la sensibilidad visceral

La pared intestinal contiene tres tipos de neuroreceptores:

1. quimiorreceptores en la mucosa, los cuales responden a estímulos químicos.
2. mecanorreceptores en la capa de músculo liso, que responden a tensión o compresión.
3. nociceptores, en todas las capas, habitualmente silentes, pero que pueden ser reclutados por un intenso estímulo para producir dolor.

Cuadro clínico

- Distensión abdominal
- Dolor difuso no nocturno
- Intolerancia alimentaria múltiple
- Características asociadas de colon irritable
- Nauseas

Diagnostico

Para establecer el diagnostico de dispepsia funcional se debe cumplir lo siguiente:

- a) Que los síntomas (dolor o malestar referido a la parte central y mitad superior del abdomen) se presenten al menos en el 25% de los días en las últimas 4 semanas
- b) Ausencia de daño orgánico demostrado por endoscopia gastrointestinal alta.

El paciente con antecedentes de dispepsia que tiene recurrencia de los síntomas entre y 6 meses después de haber suspendido el tratamiento debe ser de nuevo evaluado buscando signos y síntomas de alarma.

- a) Inicio de los síntomas en pacientes mayores de 50 años
- b) Historia familiar de cáncer gástrico, sobre en menores de 50 años
- c) Alteraciones en la exploración física (tumoraciones abdominales)
- d) Presencia de disfagia
- e) Anemia
- f) Perdida de peso no intencionada o inexplicable mayor del 5%
- g) Hemorragia digestiva manifestada por hematemesis y/o melena
- h) Vomito persistente
- i) Acceso de tos con broncoaspiración nocturna
- j) El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) asociado a otros signos y síntomas de alarma se considera de más alto riesgo

Los padecimientos que con mas frecuencia se asocian a dispepsia son enfermedades de reflujo gastroesofágico (ERGE), ulcera péptica y Cáncer esofágico.

ENFERMEDAD ACIDOPEPTICA

La ulcera péptica también conocida como ulcera gastroduodenal, es una enfermedad que se caracteriza por una lesión localizada y en general única, de la mucosa del estomago (ulcera gástrica) o del duodeno (ulcera duodenal)

Factores de riesgo

La edad mayor a 60 años, la infección por H. PYLORI y el uso de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, son factores de riesgo para la presencia de sangrado de ulcera péptica

- Pacientes con ulceras péptica y portadores de h. pylori ameritan tratamiento de erradicación
- En pacientes adultos mayores, utilizar AINES, solo si hay una indicación clara

- Pacientes con uso prolongados de AINES dar tratamiento de protección de mucosa (IBP, bloqueadores H2)

El tabaquismo, uso de cocaína y psicoestimulantes; uso de aines y la infección de h. pylori son factores de riesgo para la perforación de úlcera péptica.

- Pacientes con úlcera péptica y que sean portadores de h. pylori, ameritan tratamiento con erradicación.

Fisiopatología

Diversos factores pueden contribuir al desarrollo de una úlcera péptica, siendo la vía final común la lesión ácido péptica da la mucosa gástrica o duodenal.

Hoy en día se considera que el desbalance entre factores agresores y protectores es el principal mecanismo por medio del cual se producen ulceraciones en la mucosa gástrica o duodenal.

Úlcera duodenal:

Estudios han demostrado la presencia de Helicobacter pylori hasta en un 95% de los pacientes, siendo este el principal mecanismo de formación de las úlceras duodenales.

La bacteria, se encuentra adaptada para sobrevivir en el ambiente estomacal; ya que posee una enzima llamada ureasa, que convierte la urea en amoníaco y bicarbonato, creando así un ambiente alrededor de la bacteria que amortigua el ácido secretado por el estómago. Además, en el caso de la úlcera duodenal prevalecen los factores agresores sobre los protectores, entendiéndose esto como hipersecreción ácida.

Esta hipersecreción ácida es consecuencia en parte por la disminución de secreción de somatostatina por la mucosa gástrica y por el aumento de la gastrina basal.

Úlcera Gástrica:

Actualmente se han establecido pocas diferencias fisiopatológicas entre las úlceras gástricas y duodenales, encontrándose infección por Helicobacter pylori en un 60 a 80% de los pacientes con úlcera gástrica.

La secreción de ácido en estos pacientes es variable, siendo la disminución en factores de defensa el principal mecanismo de formación.

El reflujo gastroduodenal tiene un importante papel en el debilitamiento de las defensas de la mucosa gástrica, ya que el jugo duodenal contiene bilis, lisolectina y jugo pancreático, ocasionando lesión en la mucosa gástrica.

Se describen cuatro tipos de:

- **Tipo 1 o de Johnson:** Es la más frecuente, se asocia con baja producción de ácido. Se localiza en la incisura angular en la curvatura menor, cercana al borde entre antro y cuerpo estomacal.
- **Tipo 2:** Es la presencia de una úlcera gástrica y una duodenal. Se asocia a hipersecreción ácida.
- **Tipo 3:** Es una Úlcera prepilórica con hipersecreción ácida
- **Tipo 4:** Ocurre cerca de la unión gastroesofágica.

Cuadro clínico

- Dolor
- Náuseas y vomito
- Pirosis y regurgitaciones
- Plenitud portprandial
- Eructos
- STDA

Diagnostivo

Endoscópico.

El diagnóstico definitivo de la EUP se establece mediante la visualización directa de la úlcera mediante el estudio endoscópico. Pacientes sospechosos de ser portadores de EUP que se presentan con signos de alarma como sangrado gastrointestinal, saciedad temprana, pérdida de peso o adulto mayor deben someterse al estudio endoscópico.

En contraste, hay controversia en cuanto al manejo del paciente menor de 55 años sin signos de alarma que se presentan con sintomatología de EAP o dispepsia.

Síndrome de Zollinger-Ellison

El ZES se caracteriza por ser una enfermedad ulcerativa grave generada por hipersecreción de ácido gástrico a causa de una liberación no regulada de gastrina a partir de un tumor endocrino (gastrinoma).

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 la 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 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

La mayoría de los pacientes presentan dispepsia severa y dolor epigástrico, muchas veces acompañado de diarrea severa.

La etiología de la diarrea es multifactorial, la elevada secreción ácida crea una alta carga osmótica, malabsorción debido a la inactivación de enzimas digestivas pancreáticas y daño de la superficie del epitelio intestinal

Diagnostico

Debido a que la presentación clínica del ZES puede ser indistinguible de la enfermedad úlcero-péptica, existen datos importantes que pueden sugerir un diagnóstico de ZES:

- Úlceras en localizaciones atípicas (segunda parte del duodeno y más allá),
- úlceras refractarias o persistentes a la terapia médica,
- recurrencia de úlceras después de una cirugía ácido reductora,
- úlceras con complicaciones francas (sangrado, obstrucción y perforación),

- úlceras asociadas con hallazgos sugestivos de NEM (endocrinopatía, antecedentes familiares o nefrolitiasis),
- úlceras en ausencia de H. pylori o ingesta de AINES
- diarrea crónica sin explicación.

En la valoración de un paciente con sospecha de ZES, el primer paso es obtener la concentración de gastrina sérica en ayunas.

Tratamiento

Los IBP son el tratamiento de elección y han disminuido la necesidad de gastrectomía total, ya que logran inhibir la secreción de ácido gástrico.

La intervención quirúrgica se establece con un propósito final de curación definitiva, con tasas inmediatas de curación hasta de 60%. El tratamiento quirúrgico del gastrinoma en los enfermos con NEM 1 sigue siendo controversial por la dificultad para eliminar el tumor.

CANCER GASTRICO

El cáncer gástrico es la neoplasia más frecuente del tubo digestivo en todo el mundo. El término cáncer gástrico se refiere a los adenocarcinomas del estómago, que representan un 95% de los tumores malignos de este órgano.

Factores de riesgo

La anemia perniciosa se asocia con un riesgo de 4 a 6 veces mayor de contraer cáncer gástrico que la población general.

La cirugía gástrica por padecimientos benignos a largo plazo (posterior a 15 años), se asocia con un incremento del riesgo de cáncer gástrico en los bordes de los tejidos residuales de la gastrectomía.

También se evidencia un incremento de riesgo de carcinoma gástrico después de vagotomía con piloroplastia.

Existe un mayor riesgo de carcinoma gástrico en trabajadores de las minas de carbón, chacareros, ceramistas, trabajadores del caucho y personas relacionadas con procesamiento de la madera.

No se ha determinado si este riesgo es profesional o refleja en realidad el estrato socioeconómico de estos trabajadores.

Fisiopatología

Una condición premaligna es un cambio histológico en una mucosa sana que aumente el riesgo de cáncer.

Los cambios intragástricos asociados con el desarrollo de cáncer son:

- 1) gastritis atrófica,
- 2) metaplasia intestinal, y
- 3) pólipos gástricos

La metaplasia se puede clasificar según las enzimas intestinales demostrables y el tipo de mucina secretada. La metaplasia incompleta que secreta sulfomucina se considera como una probable lesión premaligna.

La displasia se considera el precursor usual de la transformación maligna y se observa tanto en el epitelio foveolado normal como en la metaplasia intestinal.

Los pólipos epiteliales gástricos son hiperplásicos y adenomatosos. Los primeros de distribución en todo el estómago son múltiples y miden menos de 2 cm, las células de las glándulas quísticas dilatadas son idénticas al epitelio gástrico circundante.

Los pólipos adenomatosos generalmente solitarios, frecuentemente localizados en el antro de más de 2 cm de diámetro, con células hipercrómicas con núcleos elongados de arquitectura uniforme, son los que experimentan el riesgo máximo de malignización de 38%. En cambio, los pólipos hiperplásicos se asocian a un pequeño riesgo de malignidad.

Cuadro clínico

- dolor epigástrico e indigestión
- anorexia
- pérdida ponderal
- vómitos o hematemesis
- melena
- disfagia
- lesión ocupante del abdomen
- diarrea
- esteatorrea

Diagnostico

Es necesario insistir acerca de la importancia del diagnóstico temprano del carcinoma gástrico. La detección temprana de estos tumores depende de un alto índice de sospecha por parte de los médicos que atienden a estos pacientes por primera vez.

La endoscopia es el mejor método para el diagnóstico del cáncer de estómago. Tiene la ventaja de permitir la visualización directa de la lesión y la obtención de material para biopsia o citología exfoliativa.

El número de biopsias tomadas por este método incrementa la exactitud diagnóstica:

- la confirmación de cáncer gástrico es de 70% con una biopsia, 95% con cuatro y se eleva a 98% con siete biopsias.

Si la masa tumoral es exofítica, la endoscopia por lo general permite establecer un diagnóstico tisular.

Otros factores que limitan la probabilidad de éxito de la biopsia endoscópica son tumores menores de 3 cm de diámetro, la localización en los cardias o en la curvatura menor, la recurrencia tumoral y la linitis plástica. En estos casos, la citología por lavado puede aumentar las probabilidades diagnósticas de la citología por cepillado o biopsia.

Tratamiento

La cirugía es la única opción curativa.

LINFOMA GASTRICO MALT

Es importante realizar una distinción entre linfoma gástrico primario y secundario.

El linfoma primario se define cuando los síntomas iniciales son de tipo gástrico y el estómago es el órgano principal o únicamente involucrado, de otra forma se trataría de un linfoma tipo secundario en el cual existe invasión gástrica producto de un linfoma sistémico.

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 linfoide 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.

Cuadro clínico

En la mayor parte de los casos el linfoma gástrico MALT se comporta como una enfermedad indolora. Su presentación clínica es pobremente específica con un cuadro clínico que varía desde dispepsia intermitente, epigastralgia, hasta síntomas de mayor alarma como sangrado digestivo alto o vómitos persistentes.

Los síntomas tipo B (fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso) son extremadamente raros.

Diagnostico

se diagnostica posteriormente a la realización de una endoscopía digestiva alta realizada por síntomas dispépticos leves. Al realizar los estudios endoscópicos suele verse en orden de frecuencia como una lesión ulcerada, polipoidea o en forma de múltiples hemorragias petequiales.

La realización de ultrasonido endoscópica es importante para lograr determinar la infiltración del linfoma en la pared gástrica y la presencia de nódulos linfáticos.

Tratamiento

Su tratamiento consiste en la triple terapia antibiótica para erradicación de H.pylori como tratamiento de primera línea.

Con este tratamiento se han descrito regresiones de linfomas MALT de bajo grado desde un 70 a 100% de los casos.