



**Universidad del sureste**

**Campus Tuxtla Gutiérrez**

**“Patologías del Estómago”**

**Fisiopatología**

**Dr. Eduardo Zebadúa Guillen**

**Br. Viridiana Merida Ortiz**

**Estudiante de Medicina**

**2do Semestre**

**10 de junio del 2020, Tuxtla Gutiérrez**

**Chiapas**

## 1. DISPEPSIA FUNCIONAL

**DEFINICIÓN:** Dis(mala) y pepsis (digestión), es el dolor o malestar localizado en el abdomen superior, crónico o recurrente, de más de un mes de duración, a menudo desencadenado por la ingesta.

Esencial, idiopática o ulcerosa.

Etiología:

- Infección por helicobacter pylori
- Reflujo biliar
- Sx de mala absorción de carbohidratos
- Giardia lamblia
- Strongyloides estercoralis
- Pancreatitis crónica

**FACTORES DE RIESGO:**

- Úlcera gastroduodenal
- Reflujo gastroesofágico
- Cáncer gástrico

**FISIOPATOLOGÍA:** La secreción de ácido gástrico medida es normal y se presume que la mucosa de estos pacientes tendría mayor sensibilidad a la acidez gástrica. Existen pacientes que tienen retrasos motores en la evacuación gástrica luego de la ingesta de sólidos y otros, disminución de la motilidad en el intestino delgado. Los síntomas se producen por disminución del umbral del dolor durante la distensión del estómago. La intolerancia alimentaria propone que ciertas comidas pueden causar síntomas dispépticos por respuestas alérgicas o secretorias motoras.

**CUADRO CLÍNICO:**

- Anorexia y pérdida de peso
- Disfagia u odinofagia
- Ictericia
- Anemia
- Utiliza AINES
- Antecedente de fracasos terapéuticos previos
- >50años

- 1) Dispepsia de tipo reflujo: acidez y regurgitación ácida.
- 2) Dispepsia de tipo ulceroso: Con dolor epigástrico, suele calmarse con antiácidos, en ocasiones despierta el paciente durante la noche y es de aparición intermitente.

- 3) Dispepsia de tipo trastorno de la motilidad: saciedad precoz, distensión posprandial, náuseas, vómitos, habitualmente sin dolor.

#### **DIAGNÓSTICO:**

- Endoscopia
- Ecografía abdominal

#### **TRATAMIENTO:**

- Erradicar el *Helicobacter pylori* a través de **antibióticos** en los casos en los que esta bacteria sea la causante.
- Administrar medicamentos que reduzca el ácido (un ejemplo es el omeprazol). IBP

## **2. ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA (INCLUIR ÚLCERAS PÉPTICAS)**

**DEFINICIÓN:** Conjunto de signos y síntomas producido por una pérdida de sustancia de la pared gástrica que rebasa la membrana mucosa y la torna accesible al ácido clorhídrico y al reflujo alcalino.

#### **FACTORES DE RIESGO:**

- H. pylori
- AINES
- Úlcera por estrés
- Hipersecreción gástrica
- Exposición a sustancias irritantes

**FISIOPATOLOGÍA:** La ulceración se deriva de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, el aumento de la secreción gástrica de ácido y pepsina, y la disminución de la irrigación sanguínea de la mucosa gástrica o de la producción de moco citoprotector. Aunque el estómago contiene secreciones ácidas que pueden digerir sustancias, las defensas intrínsecas protegen a la membrana mucosa gástrica de lesiones. Una capa gruesa y viscosa de moco gástrico protege el estómago frente a la autodigestión y el traumatismo mecánico y químico. Las prostaglandinas proporcionan otra línea de defensa. Las úlceras gástricas pueden ser el resultado de la destrucción de la barrera mucosa.

La bacteria H. pylori libera una toxina que destruye la mucosa gástrica y duodenal, disminuye la resistencia del epitelio a la digestión ácida y causa gastritis y enfermedad ulcerosa.

- Erosión: penetración sólo de la capa superficial
- Úlcera aguda: penetración de la capa muscular

- Úlcera perforante: penetración de la pared

#### **CUADRO CLÍNICO:**

- Reciente pérdida de peso o del apetito
- Dolor que empeora con la comida
- Malestar general y anorexia
- Palidez
- Hipersensibilidad epigástrica
- Ruidos intestinales hiperactivos

#### **DIAGNÓSTICO:**

- Gastroscoopia
- Quimismo gástrico
- Radiografía

#### **TRATAMIENTO:**

- Descanso físico y emocional
- Para la infección por *H. pylori*: tetraciclina, metronidazol o claritromicina; ranitidina, citrato o salicilato de bismuto, o un inhibidor de la bomba de protones
- Misoprostol (un análogo de prostaglandinas)
- Antiácidos
- Evitar la cafeína, el tabaco y el alcohol
- Fármacos anticolinérgicos
- Antagonistas de histamina 2
- Sucralfato
- Análogos de prostaglandinas
- Dieta con comidas en raciones pequeñas y frecuentes, y evitar comer antes de acostarse

### **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.

La patogenia de estos tumores es desconocida.

## **FACTORES DE RIESGO:**

- Úlcera péptica
- Mayor frecuencia en hombres
- 30 a 50 años de edad
- MEN I (neoplasia endocrina múltiple)

**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 enterocromafines. 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.

## **CUADRO CLÍNICO:**

- Dolor abdominal
- Diarrea
- Esteatorrea
- Pérdida de peso
- Síndrome de malabsorción-maldigestión

El hígado es la localización más frecuente de las metástasis.

## **DIAGNÓSTICO:**

- Ultrasonografía endoscópica
- Gammagrafía de receptores de somatostatina
- TC
- RM
- Ultrasonografía
- Angiografía
- Determinación sérica de gastrina basal y estimulada. Cifras de gastrinemia basal superiores a los 1000 ng/L prácticamente confirman el diagnóstico de la enfermedad.

## **TRATAMIENTO:**

- Inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol)
- Gastrectomía
- vagotomía gástrica proximal

## 4. CÁNCER GÁSTRICO

**DEFINICIÓN:** Tumor epitelial adenocarcinoma del estómago, más frecuente (> 90% de los casos).

Otros tipos histológicos de menor incidencia son los linfomas, los sarcomas, los tumores del estroma gastrointestinal (GIST), los tumores neuroendocrinos y los melanomas.

**Etiología Desconocida;** se asocia con la gastritis atrófica.

### **FACTORES DE RIESGO:**

- Humo de tabaco
- Exposición al asbesto
- Alto consumo de alcohol
- Consumo de productos ahumados, en escabeche o alimentos conservados en sal, nitratos y la carne roja
- Sangre de tipo A
- Infección por *Helicobacter pylori* (carcinoma gástrico distal)
- Antecedente familiar de cáncer de estómago
- Anemia perniciosa

**FISIOPATOLOGÍA:** Según el aspecto macroscópico, el carcinoma gástrico puede **clasificarse como polipoide, ulcerativo, ulcerativo e infiltrante, o difuso**. Las partes del estómago afectadas por el carcinoma, presentadas en orden decreciente de frecuencia, son el píloro y antro, la curvatura menor, el cardias, el cuerpo y la curvatura mayor. El carcinoma gástrico se infiltra con rapidez a los ganglios linfáticos regionales, epiplón, hígado, pulmones y hueso.

### **CUADRO CLÍNICO:**

Primeras claves: Dispepsia y malestar epigástrico crónicos

Claves posteriores:

- Disminución de peso y anorexia
- Disfagia, sensación de plenitud después de comer
- Anemia, fatiga
- Vómito en posos de café
- Heces sanguinolentas

### **DIAGNÓSTICO:**

- Radiografías con bario del tubo digestivo con fluoroscopia: cambios que sugieren cáncer gástrico como tumor o defecto de llenado en el contorno del estómago y pérdida de flexibilidad y distensibilidad, así como mucosa gástrica anómala, con o sin ulceración.
- Gastroscopia con endoscopio fibroóptico: permite visualizar lesiones de la mucosa y lesiones gástricas para la toma de biopsias.
- La biopsia por gastroscopia permite la evaluación de lesiones de la mucosa gástrica.
- La prueba de estimulación del ácido gástrico revela si el estómago lo segrega correctamente.
- El hemograma completo muestra anemia.
- Los estudios de función hepática posiblemente resulten elevados con la diseminación metastásica del tumor al hígado.
- Radioinmunoanálisis: antígeno carcinoembrionario elevado.

#### **TRATAMIENTO:**

- Resección de la lesión con márgenes adecuados (posible en más de un tercio de los pacientes) por gastrectomía subtotal o total, o gastroyeyunostomía
- Cirugía paliativa
- Radioterapia con quimioterapia para los pacientes con afección irresecable o parcialmente resecable
- Antiespasmódicos, antiácidos para el malestar digestivo
- Antieméticos
- Analgésicos opiáceos
- Inhibidores de la bomba de protones o antagonistas de receptores de histamina 2

### **5. 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:**

- >60años
- Predominancia femenina
- fusión de dos genes, *BIRC3* y *MALT1*, implicados en la regulación de la apoptosis.
- H. Pylori
- Exposición a radiación
- Enfermedades autoinmune

**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:**

- Fatiga
- Fiebre
- Náuseas
- Estreñimiento
- Pérdida de peso
- Anemia.
- Dolor abdominal

**DIAGNÓSTICO:**

- Endoscopia
- TC
- IRM

**TRATAMIENTO:**

- Quimioterapia (clorambucil, ciclofosfamida o fludarabina)
- Radioterapia
- H- pylori antibiótico