



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

**MATERIA:
FISIOPATOLOGÍA**

**DOCENTE:
EDUARDO ZEBADUA GUILLEN**

**ALUMNA:
JALIXA RUIZ**

**FECHA DE ENTREGA:
10/06/2020**

DISPEPSIA FUNCIONAL: Conjunto de síntomas que se caracteriza por el dolor o malestar referido a la parte central y mitad superior del abdomen. Que se presenta por lo menos el 25% durante las últimas cuatro semanas, que no guarda relación con la ingesta y no hay causa orgánica o alteración metabólica que justifique los síntomas.

Factores de riesgo: El consumo de tabaco, café, alcohol, dietas ricas en grasas, AINES, así como estrés, ansiedad, depresión y neurosis son factores que se han asociado a dispepsia funcional.

Fisiopatogenia: Alteraciones en la función motora gastroduodenal 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 y anomalías de la contractilidad antral. En la actualidad, estas alteraciones de la motilidad son un punto de atracción para los grupos que investigan la fisiopatología de esta entidad. Los métodos más utilizados incluyen: estudios con barostato (-tensotato), escintigrafía, ecografía, tomografía por emisión de positrones, resonancia magnética nuclear a tiempo real y test de saciedad. 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, y es desencadenada por activación de mecanorreceptores localizados a nivel faríngeo y esofágico. Y 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. La acomodación gástrica se observa también como respuesta a una distensión duodenal o a la infusión duodenal de nutrientes. Así, la distribución de alimentos dentro del estómago y la velocidad de vaciamiento gástrico varían en función de los nutrientes ingeridos. Un reflejo central estaría mediando la relajación del estómago proximal en respuesta a los alimentos. El tono gástrico, involucrado en la acomodación gástrica, está modulado por el sistema nervioso central, descargas vagales y una red compleja de reflejos que llegan a la pared gástrica; esto requiere la activación de neuronas nitrérgicas intrínsecas de la pared gástrica. La acomodación gástrica es considerada muy importante en la fisiopatología de varios desórdenes gastrointestinales altos incluyendo la dispepsia funcional. Cerca del 40% de los pacientes con dispepsia funcional presentan trastornos de la acomodación gástrica. Pero también se observa alterada en el dolor recurrente abdominal en niños, en el síndrome de rumiación, en la acalasia, en la enfermedad por reflujo gastroesofágico, en la neuropatía diabética vagal y en el síndrome pos vagotomía. Reflejos vagales anormales pueden también jugar un rol, debido a que pacientes con síndrome postvagotomía presentan una similar alteración de la acomodación gástrica, y por otro lado, se observa una anomal

función vagal en pacientes con dispepsia funcional. 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 licúan, la fase de vaciamiento ocurre en una manera lineal. Los líquidos, en cambio, se dispersan rápidamente a través del estómago y comienzan a vaciar sin un período de latencia. La coordinación antro-píloroduodenal es central para el proceso del vaciamiento del contenido gástrico a través del píloro. Varios factores influyen en el vaciamiento gástrico para líquidos y sólidos, los cuales son de gran importancia para el desarrollo de síntomas en la dispepsia funcional, dada la frecuencia con la cual los pacientes describen síntomas tras la ingesta de alimentos. Entre el 20-50% de los pacientes con dispepsia funcional presenta un enlentecimiento en el tiempo de vaciamiento gástrico. Algunos estudios han sugerido que este retraso en el vaciamiento gástrico se asocia a específicos patrones sintomáticos, sobre todo a sensación de plenitud postprandial y vómitos, especialmente en pacientes de sexo femenino. No obstante, recientemente ha sido observado que en un subgrupo de pacientes con DF el vaciamiento gástrico estaba acelerado, y ello ocurrió asociado a síntomas como plenitud postprandial, hinchazón, náusea y dolor. En esta subpoblación de pacientes, la indicación de proquinéticos sería una medida terapéutica equivocada, ya que podría empeorar los síntomas más que mejorarlos.

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: quimiorreceptores en la mucosa, los cuales responden a estímulos químicos; mecanorreceptores en la capa de músculo liso, que responden a tensión o compresión; y nociceptores, en todas las capas, habitualmente silentes, pero que pueden ser reclutados por un intenso estímulo para producir dolor. Durante esta última década, ha sido fuertemente sugerido que la hipersensibilidad visceral podría ser un mecanismo fisiopatológico muy importante en los desórdenes funcionales gastrointestinales. Los estudios de la distensión gástrica con barostato (que actúa sobre los mecanorreceptores) han confirmado que los pacientes con dispepsia funcional tienen umbrales más bajos para la primera sensación, para malestar y para dolor que los pacientes con causas orgánicas de dispepsia.

DISPEPSIA FUNCIONAL Gastroenteritis aguda, lo cual podría manifestar un origen postinfeccioso. También se ha observado que este grupo de pacientes presenta una mayor prevalencia de síntomas como saciedad precoz, pérdida de peso, náusea y vómitos. Y en estos pacientes con DF postinfecciosa se describe una clara alteración en la acomodación postprandial del estómago, cuyo origen ha sido relacionado con una disfunción a nivel de las neuronas nitrérgicas intrínsecas gástricas. En otro estudio clínico, el inicio de los síntomas dispépticos fueron observados dentro del siguiente año tras una gastroenteritis por Salmonela sugiriendo, una vez más, un origen postinfeccioso.

Los síntomas de dispepsia incluyen dolor o molestias en el abdomen superior así como síntomas de quemazón, presión o plenitud. Estos síntomas están relacionados, muchas veces, aunque no necesariamente, con la comidas. Otros síntomas frecuentes son la sensación de plenitud temprana (saciedad precoz), náuseas, eructos y distensión. Mientras los síntomas de dispepsia pueden desarrollarse debido a enfermedades como la úlcera péptica o la gastritis, la gran mayoría de los pacientes con síntomas de dispepsia tienen diagnóstico de dispepsia funcional. La dispepsia funcional (DF) es un trastorno heterogéneo; dicho en otras palabras, una variedad de causas pueden llevar a tener síntomas similares. Algunos estudios sugieren que la DF es una condición crónica para muchos pacientes, con un 50% de pacientes aproximadamente, que continúan experimentando síntomas luego de 5 años de seguimiento.

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

- a) Que los síntomas (dolor o malestar referido a la parte central y mitad superior del abdomen) presenten al menos en el 25% de los días en la últimas 4 semanas.
- b) Ausencia de daño orgánico demostrado por endoscopia que tiene recurrencia de los síntomas entre 1 y 6 meses después de haber suspendido el tratamiento debe ser de nuevo evaluado signos y síntomas de alarma.

La endoscopia es el procedimiento de elección para el estudio de la dispepsia y enfermedades asociadas se deberá realizar en pacientes con dispepsia que tienen cualquier signo y síntoma de alarma.

En la primera consulta de los pacientes con dispepsia de debe solicitar BHC, VSG, Y QS para evaluar la presencia de anemia (signo de alarma) y otras patologías asociadas. Debe ser normales nomas necesario volver a solicitarlos.

Otros estudios como prueba de función hepática (PFH), Radiografías simples, o series esofagogastroduodenal (SGDE) no son útiles para el diagnostico de dispepsia funcional.

La prueba de aliento es la prueba de elección para la detección y para comprobar la erradicación de H. pylori en los paciente con dispepsia.

Están efectivo realizar endoscopia como dar prueba terapéutica de erradicación de H. pylori en pacientes con dispepsia, menores de 50 años, sin signos y síntomas de alarma, y que no hayan respondido el tratamiento empírico inicial.

Tratamiento farmacológico:

En todos los pacientes con dispepsia sin signos y síntomas de alarma o manifestaciones de ERGE se debe iniciar tratamiento empírico en el siguiente orden:

- a) Procinéticos, como o metoclopramida.
- b) Raditidina.
- c) Omeprazol.

Si después de 2 a 4 semanas de tratamiento empírico hay remisión de los síntomas, no existe indicaciones para continuar el tratamiento farmacológico.

Si después de 2 a 4 cuatro semanas de tratamiento empírico no hay respuestas, dar tratamiento de erradicación para H. pylori siempre y cuando no existan síntomas y signos de alarma o manifestaciones de ERGE

Tratamiento no farmacológico:

A los paciente se les debe de alentar a modificar su estilo de vida; seguir un plan nutricional, programa de ejercicio, control de peso, suspender tabaquismo y moderar la ingesta de alcohol y grasas lo cual se puede reforzar si se le otorgan por escrito estas recomendaciones.

En caso de que el paciente presente estrés, ansiedad depresión o cualquier otro trastorno emocional se recomienda enviar a psicología para valoración.

ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA: 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.

Además de tomar antiinflamatorios no esteroideos, puedes tener un riesgo más alto de úlceras pépticas si:

- Fumas. Fumar puede aumentar el riesgo de las úlceras pépticas en las personas infectadas con H. pylori.

- Consumes alcohol. El alcohol puede irritar y corroer la mucosa que reviste el estómago, y aumenta la cantidad de ácido estomacal que se produce.
- Tienes un estrés no tratado.
- Comes alimentos condimentados.

Estos factores por sí mismos no causan las úlceras, pero pueden hacerlas empeorar y que sea más difícil curarlas.

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 partícipes 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 uni causales sino que, en definitiva, son el conjunto de agentes causales reunidos en determinado paciente lo que permiten el desarrollo de la EAP. Dentro de la fisiopatogenia de los factores promotores, tres puntos específicos requieren de mención especial, ya que permiten el entendimiento de la EAP y el enfoque terapéutico de la misma

Cuadro clínico:

El síntoma más común de las úlceras pépticas es tener dolor y ardor de estómago. El ácido estomacal empeora el dolor, como también lo hace tener el estómago vacío. El dolor frecuentemente puede aliviarse comiendo ciertos alimentos que protegen del ácido del estómago, o tomando un medicamento que reduzca el ácido, pero puede reaparecer más tarde.

El médico usará la información de la historia clínica del paciente, el examen físico y los análisis de laboratorio para diagnosticar una úlcera y su causa. La presencia de una úlcera solo se puede determinar examinando directamente el estómago mediante una endoscopia o una radiografía.

El tratamiento de las úlceras pépticas depende de la causa. Generalmente el tratamiento implica eliminar la bacteria *Helicobacter pylori* si está presente, abandonar o reducir el uso de los medicamentos antiinflamatorios no esteroides si es posible, y ayudar a que tu úlcera se cure con medicación.

Los medicamentos pueden incluir:

- Antibióticos para eliminar el *Helicobacter pylori*.
- Medicamentos que bloquean la producción de ácido y promueven la curación.
- Medicamentos para disminuir la producción de ácido.
- Antiácidos que neutralizan el ácido estomacal.
- Medicamentos que protegen el revestimiento del estómago y del intestino delgado.

Síndrome de Zollinger-Ellison: El síndrome de Zollinger-Ellison es un trastorno poco frecuente que es causado por tumores y úlceras en el sistema digestivo. Se forma uno o más tumores en el páncreas o duodeno (la parte superior del intestino delgado). Además de provocar la formación de úlceras, estos tumores pueden ser cancerosos y se pueden hacer metástasis en los ganglios linfáticos cercanos o en el hígado.

Cerca del 25% de las personas con síndrome de Zollinger-Ellison padece un trastorno genético llamado “neoplasia endocrina múltiple tipo 1” (NEM 1). Los pacientes con NEM 1 pueden tener tumores endocrinos adicionales en el cerebro y en el cuello.

Factores de riesgo

Entre otros factores que pueden incrementar la probabilidad de padecer el síndrome de Zollinger-Ellison se encuentran los siguientes:

- Que usted o sus familiares padezcan NEM 1
- Antecedentes de trastornos endócrinos
- Úlceras pépticas recurrentes

Fisiopatología

El síndrome ulceroso péptico que se da en más del 90% de los pacientes no difiere sustancialmente de la enfermedad ulcerosa idiopática. La hipersecreción ácida basal no se traduce en una mayor intensidad de los síntomas ulcerosos, pero sí en la persistencia de los mismos, pues, por lo común, por desconocer el diagnóstico de SZE, el tratamiento se hace con fármacos y/o dosis incapaces de llevar la secreción basal, expresada por el BAO (*basal acid output*), a unos niveles que permitan el control de los síntomas y la cicatrización de las lesiones. El retraso

diagnóstico puede posibilitar la presentación de complicaciones, en particular hemorragia digestiva alta o perforación.

La ERGE aparece en el 60% de los pacientes. El mecanismo patogénico fundamental es el gran volumen de secreción ácida que posibilita un mayor tiempo de contacto del ácido con la mucosa esofágica lo que agrava el curso clínico (mayor incidencia de esofagitis, úlcera esofágica, estenosis e incluso perforación). En cambio, parece existir una menor incidencia de metaplasia de Barrett, habiéndose sugerido la posibilidad de mecanismos de protección adicional en pacientes con ERGE secundaria a SZE, entre los que se incluirían un aclaramiento esofágico y un vaciamiento gástrico acelerados, diferencias en la composición de material refluido, un incremento de la concentración salival de bicarbonato y una motilidad esofágica y presión del esfínter esofágico inferior normales.

En muchas personas, el síndrome de Zollinger-Ellison produce síntomas similares a los de una úlcera o a los de la 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

El médico le preguntará acerca de sus síntomas y antecedentes clínicos. Se le realizará una exploración física.

Los exámenes pueden incluir lo siguiente:

- Análisis de sangre
- Endoscopia digestiva alta: se introduce un tubo delgado con una luz y una cámara por la garganta hasta llegar al estómago y al intestino para detectar la presencia de úlceras

Mediante los estudios de diagnóstico por imágenes, el médico puede visualizar las estructuras internas del cuerpo. Estos estudios pueden incluir lo siguiente:

- Resonancia magnética nuclear (RMN)
- Tomografía computarizada abdominal
- Ecografía abdominal
- Gammagrafía de receptores de somatostatina
- Angiografía

Tratamiento

La producción excesiva de ácido se puede controlar en la mayoría de los casos. Los medicamentos conocidos como inhibidores de la bomba de protones son el tratamiento de primera línea. Estos medicamentos son efectivos para disminuir la producción de ácido en el síndrome de Zollinger-Ellison.

Los inhibidores de la bomba de protones son medicamentos poderosos que reducen el ácido al bloquear la acción de las pequeñas “bombas” dentro de las células secretoras de ácido. Entre los medicamentos comúnmente recetados se incluyen lansoprazol (Prevacid), omeprazol (Prilosec, Zegerid), pantoprazol (Protonix), rabeprazol (Aciphex) y esomeprazol (Nexium).

Cáncer gástrico: El cáncer gástrico (CG) es un crecimiento descontrolado de las células que cubren la superficie interna del estómago. Estas células pueden invadir el resto de la pared gástrica y luego diseminarse a otros órganos o sistemas (ganglios linfáticos, hígado, peritoneo o pulmón).

Los principales factores de riesgo de cáncer de la unión gastroesofágica es la historia clínica de enfermedad por reflujo gastroesofágico y de obesidad.

Los factores que aumentan el riesgo de padecer cáncer estomacal en el cuerpo del estómago son:

- 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 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.

Los síntomas iniciales del cáncer gástrico son inespecíficos y a menudo consisten en dispepsia sugestiva de úlcera péptica. Los pacientes y los médicos por igual tienden a desestimar los síntomas o a tratar al paciente por un trastorno de acidez. Más adelante, puede aparecer saciedad precoz (sensación de plenitud después de ingerir una pequeña cantidad de alimentos) si el cáncer obstruye la región pilórica o si el estómago pierde su capacidad de distensión como consecuencia de una linitis plástica. Puede haber disfagia si el cáncer de la región del cardias gástrico obstruye el tracto de salida esofágico. Es común la pérdida de peso o de fuerza, en general debido a la restricción dietética.

Diagnostico

- Endoscopia con biopsia
- Después, TC y ecografía endoscópica

Los diagnósticos diferenciales del cáncer de estómago suelen incluir la úlcera péptica y sus complicaciones.

Los pacientes en quienes se sospecha un cáncer de estómago deben recibir una endoscopia con biopsias múltiples y citología por cepillado. En ocasiones, una biopsia limitada a la mucosa no detecta el tejido tumoral localizado en la submucosa. Las radiografías, en particular los estudios baritados por doble contraste, pueden mostrar lesiones, pero rara vez evitan la necesidad de una endoscopia ulterior.

Los pacientes en quienes se detecta un cáncer requieren una TC de tórax y abdomen para evaluar el grado de diseminación tumoral. Si la TC es negativa para metástasis, debe realizarse una ecografía endoscópica para determinar la profundidad del tumor y el compromiso de los ganglios linfáticos regionales. Los hallazgos orientan el tratamiento y ayudan a determinar el pronóstico.

Deben pedirse pruebas hematológicas básicas, como un hemograma completo, electrolitos y pruebas de funcionalidad hepática, en busca de anemia, evaluación de la hidratación y estado general, y posibles búsqueda de metástasis hepáticas. Debe determinarse el antígeno carcinoembrionario (CEA) antes y después de la cirugía.

Las opciones de tratamiento para el cáncer de la unión gastroesofágica y el cáncer de estómago dependen de la etapa de la enfermedad, la salud general y las preferencias.

- Cirugía
- Radioterapia
- Quimioterapia
- Medicamentos dirigidos
- Cuidados paliativos (de sostén)

Linfoma gástrico MALT: El linfoma MALT (linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas) es una forma rara del linfoma maligno no Hodgkin (ver este término), 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.

La mayoría (aproximadamente el 90 %) de los linfomas MALT aparecen en personas infectadas por una bacteria que coloniza el estómago y que se denomina *Helicobacter pylori* (abreviado, *H. pylori*). Esta bacteria es la responsable de que aparezca una gastritis de un tipo especial, con abundantes folículos linfoides; y estas lesiones son un requisito necesario para el posterior desarrollo del linfoma MALT, en el que las células malignas (los linfocitos) terminan infiltrando las glándulas del estómago.

El linfoma MALT puede desarrollarse en el tracto intestinal (especialmente en el estómago), pulmones y glándulas (lagrimal, tiroides y mamaria). Los síntomas principales son inespecíficos: fatiga, fiebre, náuseas, estreñimiento, pérdida de peso y anemia.

Al igual que en el resto de linfomas, el diagnóstico se basa en la 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.

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.