

Dispepsia funcional

Se presenta a veces con distensión o hinchazón, incapacidad para terminar una comida, eructos y náuseas, pero no vómitos. Afecta al 35-40% de la población general. Sin embargo, sólo en 20% de los pacientes con dispepsia atendidos en el médico de cabecera, se encuentra causa orgánica que la justifique, sea benigna (la gran mayoría) o maligna. Esto no ha cambiado en los últimos 30 años, a pesar de la mejora de los métodos diagnósticos. En el 80% restante, se trata de pacientes con la llamada dispepsia “funcional”, “no orgánica”. Es la dispepsia en que las molestias no se deben a la presencia de enfermedad demostrable, digestiva o no, al alcoholismo o tabaquismo crónicos, ni la toma prolongada de fármacos

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

FISIOPATOLOGIA

La dispepsia funcional es una patología en la que intervienen múltiples factores etiológicos que interaccionan 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.

1. **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. Los abusos psicológicos o físicos en la infancia o juventud y la dificultad de adaptación a los acontecimientos vitales estresantes se han visto también relacionados. Existe una relación bidireccional entre la dispepsia funcional y los trastornos psiquiátricos pudiendo influenciarse mutuamente, ya

que los síntomas pueden verse influenciados por la cognición y las emociones, y la existencia de síntomas puede empeorar los síntomas psiquiátricos de base debido al malestar que generan.

2. **Factores inflamatorios gástricos:** principalmente la infección por *Helicobacter pylori*. Su erradicación mejora los síntomas de la dispepsia en los casos de dispepsia asociadas a la infección. 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 los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) pueden actuar de desencadenantes. Es generador de gastritis y úlceras gástricas.
3. **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. Se ha observado la existencia de cierto grado de infiltración eosinofílica también a este nivel en pacientes con dispepsia funcional aparentemente relacionada con saciedad precoz. Las infecciones víricas gastroduodenales pueden actuar como desencadenantes de la dispepsia funcional en pacientes predispuestos.
4. **El reflujo gastroesofágico**, tanto de ácido como de sales biliares es otro factor relacionado con la patogénesis de la dispepsia funcional.
5. **Hipersensibilidad visceral** tanto a la distensión gástrica como una anómala percepción al ácido normal del estómago y duodeno.
6. **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 y 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.

CUADRO CLINICO

La dispepsia es un cuadro clínico compuesto por un conjunto de síntomas continuos o intermitentes, referidos por el paciente como dolor, malestar o incomodidad tipo pesadez o plenitud en el hueco del estómago, que pueden o no empeorar al comer.

-dolor abdominal

-nauseas

-vomitó

-eructos

-distencion abdominal

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de sospecha se basa en la existencia de manifestaciones compatibles con “dispepsia”, en pacientes que además ni tengan síntomas o signos de alarma, ni aquejen enfermedades del resto del organismo (extradigestivas). Para estar seguros de que se trata de una dispepsia funcional, debemos excluir que los síntomas se deban a hábitos tóxicos (alcoholismo, tabaquismo) o a toma crónica de fármacos posiblemente responsables (singularmente aspirina o antiinflamatorios no esteroideos, pero también broncodilatadores, antibióticos, antihipertensivos, medicamentos para el colesterol, hormonas, sales de calcio o de hierro). El diagnóstico de confirmación de “dispepsia funcional” se consigue comprobando que los análisis son normales y también las exploraciones complementarias digestivas adecuadas. El médico considerará la necesidad de endoscopia oral según las circunstancias particulares de cada enfermo: —Si se trata de pacientes a los que nunca se les ha hecho una endoscopia oral, se debe hacer esta si hay síntomas o signos de alarma, o en personas de más de 50 años o para aliviar temores o preocupación del enfermo (ya que el tener una endoscopia normal tranquiliza mucho y ayuda a la recuperación). —En el caso de pacientes que ya tengan endoscopia previa, esta se repetirá si aparecen síntomas o signos de alarma o si hay empeoramiento de los síntomas o ausencia de mejoría sintomática. Una vez que a un paciente se le diagnostica una dispepsia funcional, es interesante saber que esto se confirma por la evolución clínica en el 95% de los casos. Estos pueden ser controlados y tratados por su médico sin necesidad de más investigaciones. Sólo deben revisarse los pacientes que presenten cambios en los síntomas o aparición de síntomas o signos de alarma.

TRATAMIENTO No hay acuerdo en la comunidad médica sobre cómo y cuándo tratar la dispepsia funcional. La posible mejoría se suele ver confundida porque en este cuadro hay una elevada respuesta al placebo: el paciente mejora por la confianza que le da recibir un tratamiento y no por el tratamiento en sí. La clave es conseguir mejorar la calidad de vida relacionada con la salud de estos pacientes de manera eficiente. En general hay dos líneas de tratamiento: a) no farmacológico; y b) farmacológico (medicamentos). Tratamiento no farmacológico. Es muy importante y consigue mejorar la salud general de la persona. Hace referencia a ciertas modificaciones en el estilo y forma de vida, que se consideran en general saludables: dejar de

fumar, evitar el abuso de alcohol, disminuir el sobrepeso, comer despacio masticando bien, evitar abuso de grasas y estimulantes en la ingesta, hacer ejercicio físico no competitivo y evitar el empleo innecesario y sin prescripción médica de fármacos que puedan causar molestias digestivas. Algunos pacientes se benefician de la aplicación de técnicas de manejo de estrés o de psicoterapia de apoyo o conductual. Tratamiento farmacológico (medicamentos). Los antiácidos y el sucralfato no son eficaces para aliviar la dispepsia funcional. Los antagonistas H2 (ranitidina, famotidina...) son eficaces en el alivio del dolor o la acidez. Los fármacos más efectivos son los procinéticos (fármacos que facilitan y ordenan los movimientos del estómago e intestino), que se emplearán en aquellas personas en cuyos síntomas predominen las náuseas, la plenitud o la pesadez. Los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol, esomeprazol), se usan si predominan las molestias similares a las de la úlcera. Ninguno de estos fármacos debe tomarse si no es por prescripción médica, y no es conveniente hacerlo continuamente más allá de 4-6 semanas, sin vigilancia ulterior. No deben tomarse a la vez antiácidos y antiseoretos, porque se reduce la efectividad de estos últimos. En cuanto al papel de la bacteria llamada *Helicobacter pylori* en la dispepsia funcional, no hay acuerdo entre los especialistas acerca de si se debe o no dar un tratamiento para eliminarla (llamado "erradicador"), ya que no está claro que produzca mejoría y hay gran número de personas con esa bacteria en sus estómagos que no sufren ningún síntoma

ENFERMEDAD DE ACIDO PEPTICA

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.

Gastritis: Inflamación de la mucosa gástrica por «disbalance» entre factores protectores y factores promotores de la inflamación (21,22). Úlceras: Región con pérdida de la barrera mucosa y epitelial pudiendo penetrar a capas más profundas e incluso llegar a la perforación. Esofagitis: Inflamación de la mucosa esofágica causada por efectos del ácido gástrico o por reflujo de bilis desde el duodeno (23). Dispepsia: Dolor abdominal persistente o recurrente que se localiza en el hemi abdomen superior. Puede ser funcional o estructural (21). Dispepsia funcional: Presencia de síntomas dispépticos por al menos tres meses sin lesión estructural. Representa el 60 % de los casos (21).

FACTORES DE RIESGO

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.**

FISIOPATOLOGIA

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 fisiopatología 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: 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 (Fig 3); 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 (Fig 2). 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.

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico típico lo constituye 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

Se encuentran típicamente ciertos atenuantes como la comida, los antiácidos y los episodios de emesis. Si se encuentra un cuadro de inicio súbito y asociado a hematemesis puede considerarse la enfermedad complicada por sangrado digestivo alto; según la intensidad, debe también el clínico pensar en la posibilidad de una úlcera con perforación, lo que constituye una emergencia quirúrgica. Durante el examen físico suele encontrarse un dolor epigástrico tolerable por el paciente evocado por la palpación, usualmente hay presencia de peristaltismo. Ante signos sugestivos de irritación peritoneal o de sangrado digestivo se debe estar alerta pues sugieren complicaciones agudas que ponen en riesgo la vida del paciente con EAP establecida. Durante la aproximación clínica del paciente con dolor abdominal epigástrico debemos tener en cuenta los principales diagnósticos diferenciales que bien pueden concomitar o encontrarse en forma aislada en el paciente con sospecha de EAP. Estos son: síndrome coronario agudo, colelitiasis (cólico biliar), colangitis, esofagitis – reflujo gastroesofágico, litiasis renal (cólico renal), trombo embolismo pulmonar, aneurismas aórticos y pancreatitis. Cada uno con una aproximación diagnóstica específica para confirmar o excluir su existencia.

DIAGNOSTICO

Análisis de laboratorio para el H. pylori.

Endoscopia.

Serie gastrointestinal superior

TRATAMIENTO

Antibióticos para eliminar el Helicobacter pylori.

Los antibióticos pueden incluir amoxicilina (Amoxil), claritromicina (Biaxin), metronidazol (Flagyl), tinidazol (Tindamax), tetraciclina (Tetracycline HCL) y levofloxacina (Levaquin).

Medicamentos que bloquean la producción de ácido y promueven la curación. Los inhibidores de la bomba de protones reducen el ácido en el estómago al bloquear el funcionamiento de las partes de las células que producen ácido. Estos medicamentos incluyen los de venta libre y con receta omeprazol (Prilosec), lansoprazol (Prevacid), rabeprazol (Aciphex), esomeprazol (Nexium), y pantoprazol (Protonix).

- **Medicamentos para disminuir la producción de ácido.** Algunos de los bloqueadores de ácido, también conocidos como bloqueadores de la histamina H-2, reducen la cantidad de ácido estomacal que se libera al aparato digestivo, lo que alivia el dolor de las úlceras y promueve la curación.

Algunos de los bloqueadores de ácido de venta libre y con receta incluyen famotidina (Pepcid), cimetidina (Tagamet HB) y nizatidina (Axid AR).

- **Antiácidos que neutralizan el ácido estomacal.** Es posible que tu médico también agregue un antiácido a tu régimen de medicamentos. Los antiácidos neutralizan el ácido estomacal existente y pueden brindar un rápido alivio del dolor. Según los ingredientes principales, algunos de los efectos secundarios pueden ser estreñimiento o diarrea.

Los antiácidos pueden proporcionar el alivio de los síntomas, pero generalmente no se usan para curar las úlceras.

- **Medicamentos que protegen el revestimiento del estómago y del intestino delgado.** En algunos casos el doctor puede recetar medicamentos llamados agentes citoprotectores, que ayudan a proteger los tejidos que cubren el estómago y el intestino delgado.

Las opciones incluyen los medicamentos sucralfato (Carafate) y misoprostol (Cytotec), que se venden bajo receta.

Síndrome de Zollinger-Ellison

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.

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.

FISIOPATOLOGIA

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 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. esofagitis leve hasta ulceración con estenosis y esófago de Barrett. Otros síntomas comunes incluyen dolor abdominal, pérdida de peso y sangrado digestivo. Aproximadamente 1-10% de los pacientes, especialmente aquellos con enfermedad metastásica o NEM1, presentan síntomas debido a un segundo síndrome hormonal (VIPoma, somatostinoma, glucagonoma, ACTH).

CUADRO CLINICO

La hipersecreción ácida es responsable de los signos y síntomas presentes en los pacientes con ZES. La manifestación clínica más frecuente es la úlcera péptica, que se presenta en más del 90% de los pacientes con un gastrinoma. 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. Además, la alta concentración de gastrina puede inhibir la reabsorción de sodio y agua por los enterocitos, y por ende, contribuir con el componente secretor. La diarrea puede encontrarse como única presentación hasta en un 20% de los pacientes con ZES.5 Hasta 2/3 de los pacientes presentan síntomas de origen esofágico, con presentaciones que van desde esofagitis leve hasta ulceración con estenosis y esófago de Barrett. Otros síntomas comunes incluyen dolor abdominal, pérdida de peso y sangrado digestivo. Aproximadamente 1-10% de los pacientes, especialmente aquellos con enfermedad metastásica o NEM1, presentan síntomas debido a un segundo síndrome hormonal (VIPoma, somatostinoma, glucagonoma, ACTH).

DIAGNOSTICO

Registrar tus antecedentes médicos.

Análisis de sangre

Endoscopia gastrointestinal superior.

Ecografía endoscópica.

Estudios de diagnóstico por imágenes.

TRATAMIENTO

En algunos casos, los médicos aconsejan otros tratamientos para controlar el crecimiento de los tumores, entre ellos los siguientes:

- Extirpar lo máximo posible de un tumor del hígado (citorreducción)

- Intentar destruir el tumor cortando el suministro de sangre (embolización) o utilizando calor para destruir las células cancerígenas (ablación por radiofrecuencia)
- Inyectar medicamentos en el tumor para aliviar los síntomas de cáncer
- Utilizar quimioterapia para intentar enlentecer el crecimiento del tumor
- Tener un trasplante de hígado

Tratamiento del exceso de ácido

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.

CANCER GASTRICO

Es posible que no haya síntomas del cáncer de estómago en las primeras etapas. Más adelante, los síntomas incluyen sensación de distensión abdominal después de comer, sentirse lleno después de comer pequeñas porciones de comida, náuseas, acidez estomacal o indigestión.

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).

FACTORES DE RIESGO

- 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

FISIOPATOLOGIA

Para lograr el equilibrio en los tejidos, las poblaciones celulares renovables deben efectuar 4 funciones relacionadas: 1) proliferar con oportunidad y fidelidad apropiadas del contenido de DNA, 2) diferenciarse en un patrón compatible con la función normal del tejido, 3) involucionar de manera tal que las tasas de proliferación e involución guarden el equilibrio, 4) reparar cualquier daño al DNA resultante de la exposición a mutágenos como radiación, toxinas y virus transformantes. Un defecto de cualquiera de estas funciones, puede causar la formación de un tumor. Carcinogénesis: El término cáncer se refiere a un grupo de enfermedades caracterizadas por el crecimiento autónomo de células “neoplásicas” anormales. El cáncer es resultado de una pérdida de la regulación de los aspectos críticos de la función celular, como proliferación, diferenciación y apoptosis. Sin la restricción apropiada de estos procesos, las células neoplásicas se producen en gran número, invaden estructuras adyacentes y desarrollan colonias metastásicas

Carcinogénesis: El término cáncer se refiere a un grupo de enfermedades caracterizadas por el crecimiento autónomo de células “neoplásicas” anormales. El cáncer es resultado de una pérdida de la regulación de los aspectos críticos de la función celular, como proliferación, diferenciación y apoptosis. Sin la restricción apropiada de estos procesos, las células neoplásicas se producen en gran número, invaden estructuras adyacentes y desarrollan colonias metastásicas

La evolución de un tejido hacia la malignidad implica varias etapas. La primera evidencia visible de transformación neoplásica es la displasia, un estado en el que las células epiteliales muestran alteraciones de tamaño, forma y organización. La displasia es una reacción común de los tejidos a la inflamación crónica o a la exposición de toxinas o irritantes ambientales. El grado de desviación de la estructura normal de las células y tejidos definen la displasia como leve, moderada, o severa. 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.

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. El pronóstico es directamente proporcional a la cantidad de ganglios linfáticos comprometidos. La incidencia de invasión ganglionar linfática aumenta en relación directa con la profundidad de la penetración tumoral. La invasión de los ganglios linfáticos es mayor en el caso de carcinomas originados en el tercio proximal del estómago que en tumores surgidos en el tercio distal

CUADRO CLINICO

Cáncer gástrico incipiente	Cáncer gástrico avanzado	Según localización
<ul style="list-style-type: none">• El cáncer gástrico incipiente es asintomático en el 80% de los casos, y en el 20% restante aparecen síntomas inespecíficos similares a un síndrome ulceroso y ocasionalmente náuseas, anorexia o saciedad precoz.• Síntomas más alarmantes como HDA o pérdida de peso significativa se presenta en menos del 2% de los casos precoces	<ul style="list-style-type: none">• La sintomatología es más florida siendo frecuentes el dolor abdominal y la baja de peso (60% de los casos).• También suelen presentar anorexia, náuseas, vómitos, anemia, disfagia, hemorragia digestiva y saciedad precoz	<ul style="list-style-type: none">• 1/3 superior: Frecuentemente con disfagia• 1/3 medio: Los tumores alcanzan gran tamaño por la distensibilidad gástrica, por lo cual los síntomas son tardíos.• 1/3 inferior: Pueden presentarse como síndrome pilórico.

DIAGNOSTICO

- **Una pequeña cámara en el interior del estómago (endoscopia superior).** Un tubo delgado que contiene una cámara pequeña se introduce por la garganta hasta llegar al estómago. El médico puede buscar signos de cáncer. Si encuentra alguna región que le genera sospechas, se puede tomar una muestra de tejido (biopsia) para analizarla.
- **Pruebas de diagnóstico por imágenes.** Las pruebas por imágenes para la detección del cáncer de estómago constan de la tomografía computarizada y un tipo especial de radiografía a veces llamada «ingesta de bario».
- **Pruebas de diagnóstico por imágenes.** Las pruebas pueden incluir tomografía computarizada (TC) y tomografía por emisión de positrones (TEP).
- **Cirugía exploratoria.** El médico puede recomendarte cirugía para buscar signos que indiquen que el cáncer se ha esparcido más allá del estómago dentro del abdomen. La cirugía exploratoria generalmente se realiza mediante laparoscopia. Este significa que el cirujano realiza varias incisiones pequeñas en el abdomen e introduce una cámara especial que transmite imágenes a un monitor en la sala de operaciones.

Estadios del cáncer de estómago

Las etapas del adenocarcinoma del estómago o el esófago incluyen las siguientes:

- **Etapa I.** En esta etapa, el tumor está limitado a la capa superior del tejido que recubre el interior del esófago o el estómago. También es posible que las células cancerosas se hayan diseminado a un número limitado de ganglios linfáticos cercanos.
- **Etapa II.** El cáncer en esta etapa se ha diseminado de forma más profunda y ha crecido hacia dentro de la capa del músculo de la pared del esófago o el estómago. El cáncer también puede haberse diseminado hacia más ganglios linfáticos.
- **Etapa III.** En esta etapa, el cáncer pudo haber crecido a través de todas las capas del esófago o el estómago y haberse diseminado a estructuras cercanas. O bien, puede ser un cáncer más pequeño que se ha diseminado más extensamente a los ganglios linfáticos.
- **Etapa IV.** Esta etapa indica que el cáncer se ha diseminado a áreas lejanas del cuerpo.

TRATAMIENTO

Cirugía

La cirugía se realiza para extirpar el cáncer de estómago en su totalidad y, cuando sea posible, un margen de tejido sano. Las opciones incluyen lo siguiente:

- **Extirpación de tumores en su fase inicial de la membrana del estómago.** Los tumores muy pequeños localizados en la membrana interna del estómago pueden extirparse a través de un procedimiento denominado «mucosectomía endoscópica». El endoscopio es una sonda con una luz y una cámara que se introduce por la garganta hasta llegar al estómago. El médico utiliza herramientas especiales para extirpar el tumor y un margen de tejido sano de la membrana del estómago.
- **Extirpación de una parte del estómago (gastrectomía parcial).** Durante la gastrectomía parcial, el cirujano extirpa solo la parte del estómago afectada por el cáncer.
- **Extirpación de todo el estómago (gastrectomía total).** La gastrectomía total consiste en extirpar todo el estómago y parte del tejido circundante. Luego, el esófago se conecta directamente con el intestino delgado para que la comida circule por el sistema digestivo.

- **Extirpación de los ganglios linfáticos a fin de determinar si hay cáncer.** El cirujano examina y elimina los ganglios linfáticos en el abdomen a fin de determinar si hay células cancerosas.
- **Cirugía para aliviar los signos y síntomas.** En el caso de las personas con cáncer de estómago avanzado, la extirpación parcial del estómago puede generar un alivio de los signos y síntomas de un tumor en crecimiento. Si este es el caso, la cirugía no curará el cáncer de estómago avanzado, pero puede hacerte sentir más cómodo.

Radioterapia

Quimioterapia

Medicamentos dirigidos

- **rastuzumab (Herceptin)** para las células cancerosas del estómago que producen demasiada cantidad del receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER2)
- **Ramucirumab (Cyramza)** para casos de cáncer de estómago en estadio avanzado que no responde a otros tratamientos
- **Imatinib (Gleevec)** para una forma rara de cáncer de estómago llamada «tumor del estroma gastrointestinal»
- **Sunitinib (Sutent)** para tumores del estroma gastrointestinal
- **Regorafenib (Stivarga)** para tumores del estroma gastrointestinal

LINFOMA GASTRICO MALT

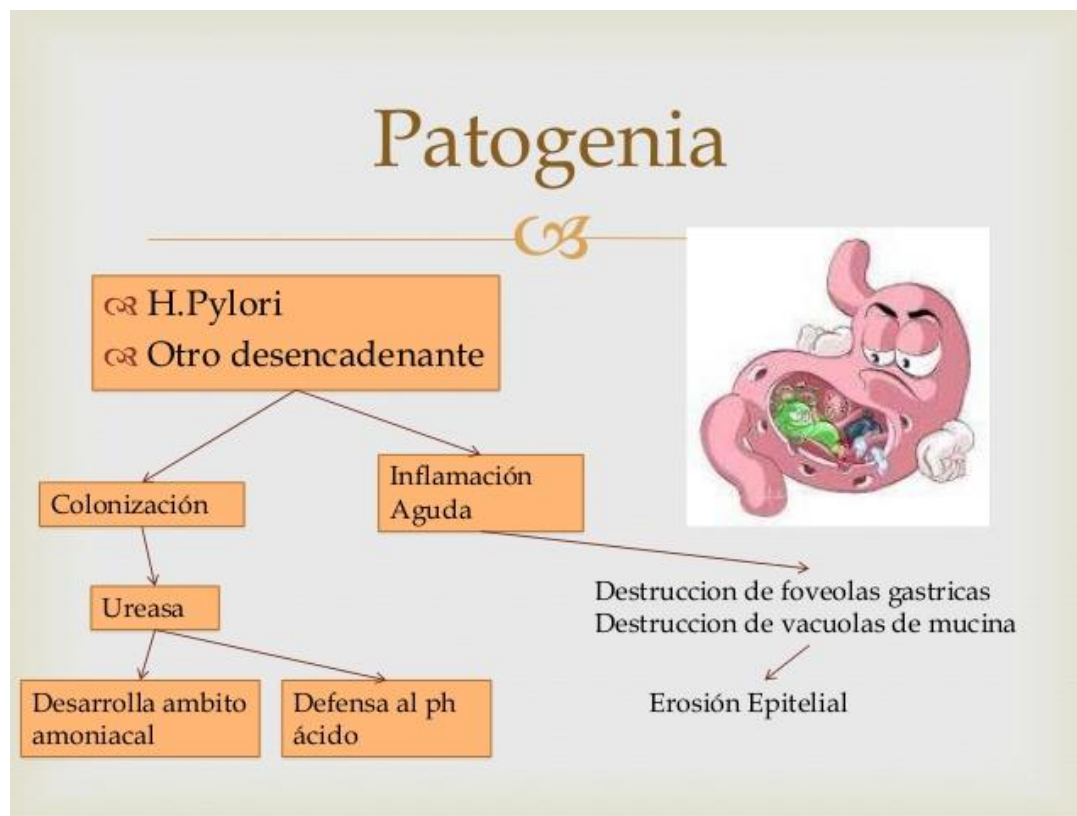
Los linfomas gástricos derivados de linfocitos tipo B se dividen en dos tipos: aquel tipo MALT el cual corresponde a un 50% de los linfomas gástricos y el difuso de células grandes B.

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

FACTORES DE RIESGO

- Género masculino,
- Clase social baja,
- Falta de agua potable,
- Tabaquismo.
- Alcoholismo.
- Gastritis.
- Gastritis atrófica crónica,
 - Metaplasia intestinal,
 - Displasia.
- Anemia perniciosa,
- Pólipos adenomatosos gástricos.
- Cirugía gástrica previa.



CUADRO CLINICO

(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.

DIAGNOSTICO

La endoscopia (gastroscofia) es la técnica diagnóstica fundamental; mediante ella se pueden visualizar una serie de lesiones que son sugerentes de linfoma MALT.

La confirmación del diagnóstico se realizará mediante el estudio histológico (la valoración a través del microscopio por parte del patólogo) de las biopsias que se obtienen durante la gastroscofia. Es frecuente que las células tumorales adopten una distribución parcheada en la cavidad gástrica. Por otra parte, es aconsejable emplear además técnicas especiales (inmunohistoquímicas o moleculares), con la intención de diferenciar con seguridad entre un verdadero linfoma MALT y una proliferación (crecimiento) de tipo meramente inflamatorio.

Es fundamental confirmar si existe infección por *H. pylori* asociada (mediante test del aliento, biopsia del estómago o muestra de sangre).

TX

La curación de la infección por *H. pylori* es actualmente el tratamiento de elección de la mayoría de los linfomas MALT gástricos. Para ello se administra un antisecreto (omeprazol o similar) junto con dos o tres antibióticos durante 10-14 días. La curación de esta infección se sigue de la remisión del tumor (esto es, la desaparición de este) en la mayoría (aproximadamente el 80 %) de los casos, aunque este efecto beneficioso puede tardar en aparecer un año o incluso más tiempo. Afortunadamente, la remisión tumoral tras la erradicación de *H. pylori* permanece estable a lo largo del tiempo en la mayoría de los casos. Por tanto, el pronóstico es, en general, bastante bueno.

El tratamiento antibiótico frente a *H. pylori* es suficiente en los linfomas MALT de bajo grado y estadios iniciales, que son la mayoría, mientras que en el resto de los linfomas MALT gástricos (de alto grado o en estadios más avanzados) la erradicación de esta infección constituye solo una parte del tratamiento, debiendo recurrirse a otras terapias complementarias (como la quimioterapia, la radioterapia o, más raramente, la cirugía).