

UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA GUTIÉRREZ

Materia:

Fisiopatología I

Tema:

Patologías gástricas

Docente:

Dr.: Eduardo Zebadua

Alumno:

Ángel Gerardo Valdez cuxim

MEDICINA HUMANA

2do semestre

Junio 2020

DISPEPSIA FUNCIONAL

Definición:

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.

La dispepsia funcional es común, y puede durar mucho tiempo. El trastorno puede causar signos y síntomas parecidos a los de una úlcera

Factores de riesgo:

Los factores que pueden aumentar el riesgo de padecer dispepsia funcional incluyen:

- 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:

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.

Cuadro clínico:

Los signos y síntomas de la dispepsia funcional quizás incluyan:

- Sensación de ardor o malestar en la parte superior del abdomen o la parte inferior del pecho, que a veces se alivia con alimentos o antiácidos
- Hinchazón
- Eructos
- Sensación de saciedad rápida al comer
- Náuseas

Diagnostico:

Como se ha mencionado, el diagnóstico de dispepsia funcional se basa en la presencia de un síndrome clínico compatible que, según los criterios de Roma III, consiste en la presencia de dolor o ardor

epigástrico, saciedad precoz o plenitud posprandial, en ausencia de enfermedad orgánica (descartada por endoscopia digestiva alta) que explique los síntomas.

Estos criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses, y los síntomas deben haber comenzado al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Endoscopia: La realización de endoscopia alta de inicio es obligada cuando existen síntomas de alarma. También es recomendable en los pacientes que inician los síntomas a una edad superior a los 55 años.

Pruebas para detectar una bacteria. El médico puede recomendar una prueba para detectar una bacteria llamada *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), que puede causar problemas estomacales.

Tratamiento:

No todos los pacientes con dispepsia funcional precisan una intervención terapéutica tras el diagnóstico. En ocasiones, una cuidadosa explicación del significado de los síntomas y de la naturaleza benigna de la enfermedad y un mensaje tranquilizador para el paciente acerca de su buen pronóstico vital induce una mejoría o incluso una remisión de los síntomas dispépticos.

El desconocimiento de la etiología y de la fisiopatología hace que el tratamiento médico de esta enfermedad se sustente en bases poco sólidas; en general es poco efectivo. Una de las características más destacables de la dispepsia funcional es su elevada respuesta al placebo.

- **Medidas dietéticas**
- **Fármacos antisecretores**
- **Antidepresivos**
- **Fármacos procinéticos**
- **Tx erradicador de *helicobacter pylori***

Enfermedad ácido péptica

Definición:

Es un conjunto de padecimientos del aparato digestivo, en la cual la sobreproducción de ácido y pepsina producen inflamación.

Úlcera péptica: La úlcera péptica es un defecto de la mucosa gastrointestinal que se extiende a través de la muscularis mucosae y que permanece como consecuencia de la actividad de la secreción ácida del jugo gástrico.

Factores de riesgo:

La infección por *H. pylori* y los AINE son, como se ha mencionado, los factores que más comúnmente comprometen la resistencia de la barrera mucosa frente a la actividad acidopéptica.

Fisiopatología:

El concepto más admitido para explicar la fisiopatología de la úlcera péptica es que es consecuencia de un desequilibrio entre los factores agresivos y defensivos que regulan la función de la mucosa gástrica. Entre los primeros, la hipersecreción de ácido, gastrina y pepsinógeno se ha considerado clásicamente como el trastorno fisiopatológico fundamental de los pacientes con úlcera duodenal. La importancia de la secreción ácida y de la actividad péptica del jugo gástrico en la patogenia de la úlcera péptica es evidente porque, en ausencia de ácido, no existe úlcera.

Cuadro clínico:

El síntoma más frecuente de la úlcera péptica es el dolor abdominal. El dolor típico se localiza en el epigastrio y suele describirse como ardor, dolor corrosivo o sensación de «hambre dolorosa». El dolor suele presentar un ritmo horario relacionado con la ingesta alimentaria. Raras veces aparece antes del desayuno, sino que suele hacerlo entre 1 y 3 h después de las comidas y, por lo general, cede con la ingesta de alimentos o con alcalinos. El 50%-90% de los pacientes refiere dolor nocturno. En la mayoría de los casos, la úlcera péptica sigue un curso crónico recidivante, con brotes sintomáticos de varias semanas de duración seguidos de remisiones espontáneas con períodos libres de síntomas de meses o años. La anorexia y la pérdida de peso no son infrecuentes. Las náuseas y los vómitos pueden presentarse, aun en ausencia de estenosis pilórica. A menudo los pacientes refieren otros síntomas dispépticos, como eructos, distensión abdominal, intolerancia a las grasas o pirosis. Aunque esta sintomatología puede constituir un cuadro clínico sugestivo, las características del dolor son inespecíficas y muchos pacientes refieren síntomas atípicos. Asimismo, algunos permanecen asintomáticos y la enfermedad debuta con alguna complicación, como la hemorragia digestiva, situación que no es infrecuente en los pacientes de edad avanzada y en los tratados con AINE.

Diagnóstico:

El diagnóstico de la enfermedad ulcerosa péptica incluye dos aspectos esenciales: la identificación de la lesión ulcerosa y el diagnóstico etiológico de la misma.

Diagnóstico endoscópico: La gastroduodenoscopia permite el acceso directo al esófago, el estómago y la primera porción del intestino delgado, lo que hace posible la visualización de la luz de estas estructuras, la realización de biopsias o la aplicación de medidas terapéuticas.

Diagnóstico radiológico. El diagnóstico radiológico de la úlcera péptica requiere la demostración del nicho ulceroso

Análisis de la secreción ácida gástrica

Diagnóstico de la infección por Helicobacter pylori

Tratamiento:

Los objetivos del tratamiento de la úlcera péptica son el alivio de los síntomas, la cicatrización de la úlcera y la prevención de las recidivas sintomáticas y de las complicaciones.

Cuidados generales y régimen de vida: En cuanto a la dieta se recomienda que el paciente prescinda solamente de aquellos alimentos y bebidas que le produzcan síntomas. Debe aconsejarse al paciente que no fume y que evite el consumo de AINE.

Tratamiento de la úlcera péptica positiva para Helicobacter pylori: En las úlceras gastroduodenales H. pylori positivas, la erradicación del microorganismo se asocia con notables beneficios, como son la aceleración de la cicatrización ulcerosa, la reducción de las recidivas, la prevención de las complicaciones hemorrágicas y la disminución del coste económico.

Tratamiento quirúrgico El tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica ha quedado prácticamente limitado al tratamiento de urgencia ante la presentación de alguna complicación (hemorragia, perforación o estenosis).

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.

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:

La fisiopatología de estos tumores es desconocida. Su característica especial es la producción de grandes cantidades de gastrina que puede detectarse en el citoplasma de los tumores (gastrina G-17) y que eleva considerablemente los valores circulantes de esta hormona en su forma G-34. Como consecuencia de la hipergastrinemia, los pacientes presentan un incremento de la densidad de las células parietales y una marcada hipersecreción ácida. Ello se asocia a la aparición de úlceras pépticas con tendencia a ser grandes o múltiples o localizadas en sitios atípicos. El 60%-70% de estas úlceras se localiza en el bulbo duodenal; el 15%, en porciones distales del duodeno; el 10%, en el yeyuno, y el 5%, en el estómago. Histológicamente, las úlceras son indistinguibles de las lesiones ulcerosas pépticas comunes. En la mucosa gástrica es común hallar hiperplasia de células enterocromafines y eventualmente pequeños tumores carcinoides. En cuanto a los gastrinomas, son tumores compuestos de células pequeñas y redondeadas con núcleos uniformes y con escasas mitosis. En el páncreas, además de los gastrinomas es común hallar hiperplasia de los islotes pancreáticos.

Cuadro clínico:

Los síntomas y los signos producidos por estos tumores son primariamente debidos a la hipersecreción ácida. Así, más del 90% de los pacientes desarrollan úlceras pépticas en el tracto digestivo superior, y el síntoma inicial más frecuente es el dolor abdominal. El cuadro clínico más frecuente es el de un síndrome ulceroso persistente, con alta tendencia a la recidiva y refractariedad al tratamiento convencional.

Las úlceras presentan a menudo complicaciones como perforación o hemorragia y, frecuentemente, se asocian a ERGE. Otros síntomas frecuentes son diarrea, esteatorrea y pérdida de peso como manifestación de un síndrome de malabsorción-maldigestión debido a la presencia masiva de ácido clorhídrico en el intestino, lo cual precipita los ácidos biliares, inactiva las enzimas pancreáticas y altera la mucosa intestinal. En un 10%-15% de los pacientes la diarrea es la primera manifestación del síndrome en ausencia de enfermedad ulcerosa. Los tumores, al ser de pequeño tamaño, no suelen provocar síntomas y las manifestaciones neoplásicas sólo aparecen en la fase final de la enfermedad, cuando hay diseminación metastásica. El hígado es la localización más frecuente de las metástasis.

Diagnostico:

La sospecha diagnóstica debe establecerse ante un paciente con una enfermedad ulcerosa grave y resistente al tratamiento médico convencional, una enfermedad ulcerosa que se asocie a diarrea o a hiperparatiroidismo o nefrolitiasis.

El diagnóstico puede realizarse con el quimismo (aunque esta técnica está cayendo en desuso) y con la determinación sérica de gastrina basal y estimulada. Cifras de gastrinemia basal superiores a los 1000 ng/L prácticamente confirman el diagnóstico de la enfermedad.

Para el diagnóstico del tumor productor de gastrina puede utilizarse la **TC, la RM, la ultrasonografía, la ultrasonografía endoscópica o la angiografía**; sin embargo, cada una de estas pruebas diagnósticas no logra identificar más del 30%-35% de los tumores, aunque la suma de todas ellas aumenta el rendimiento diagnóstico.

Tratamiento:

Para el control de la enfermedad ulcerosa deben utilizarse fármacos antisecretores a altas dosis. Las dosis consideradas efectivas son las que reducen la secreción ácida por debajo de los 10 mEq/h en el período de 1-2 h previas a la siguiente dosis de medicación. Los fármacos más efectivos son los IBP utilizados en dosis altas.

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico de la úlcera se limitan a los casos poco comunes de pacientes en los que el tratamiento antisecretor no controla la enfermedad ulcerosa, o en aquellos en que el paciente no acepta o no tolera las altas dosis de medicación.

En estos casos, la gastrectomía total es la intervención más definitiva, pero está gravada con una cierta mortalidad y una elevada morbilidad.

Cáncer gástrico:

Definición:

El cáncer gástrico 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.

La mayoría de los cánceres gástricos se origina en la mucosa, siendo el adenocarcinoma el tipo histológico más frecuente.

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.

El cáncer gástrico posee varios patrones de crecimiento y diseminación, no excluyentes entre sí.

1. Extensión local: El cáncer crece invadiendo las distintas capas del estómago

2. Infiltración linfática: Los ganglios linfáticos son unas pequeñas estructuras anatómicas de forma nodular, distribuidas por el organismo, que desempeñan un papel fundamental en la lucha contra las infecciones.

3. Diseminación hematógena: Cuando las células malignas alcanzan el torrente sanguíneo, “viajan” para depositarse en otros órganos originando así nuevos focos tumorales o metástasis.

4. Siembra peritoneal: Las células tumorales pueden “descamarse” del tumor del estómago y depositarse en la superficie de otros órganos y estructuras abdominales, dando lugar a la carcinomatosis peritoneal.

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

Diagnostico:

- Radiografías con bario del tubo digestivo con fluoroscopio: 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

Linfoma gástrico (MALT)

Definición:

El linfoma gástrico primario es un tumor poco frecuente, que representa el 10% de todos los linfomas y el 5% del total de neoplasias gástricas.

El tipo más habitual de linfoma gástrico primario es el linfoma de tipo MALT, o del tejido linfoide asociado a mucosa, y el linfoma difuso de célula B grande. El linfoma gástrico de tipo MALT es un linfoma de células B de la zona marginal, de comportamiento indolente que presenta unos rasgos clínicos y evolutivos característicos.

Factores de riesgo

Por lo que se refiere al linfoma gástrico, en los últimos años se han acumulado numerosas evidencias que muestran una clara relación etiopatogénica entre la infección **por H. pylori** y el desarrollo del linfoma gástrico de tipo MALT. En primer lugar, numerosos estudios epidemiológicos han mostrado la elevada prevalencia de H. pylori en pacientes diagnosticados de linfoma de tipo MALT, mientras otros observan mayor incidencia de linfoma de tipo MALT en áreas geográficas con elevada prevalencia de infección por H. pylori.

El mecanismo íntimo por el cual la infección por H. pylori puede dar lugar a la aparición de un linfoma de tipo MALT no está bien aclarado, pero es probable que intervengan factores ambientales, factores relacionados con el huésped y otros relacionados con el propio germen.

Fisiopatología:

El linfoma gástrico de tipo MALT es un linfoma de células B de la zona marginal, de comportamiento indolente que presenta unos rasgos clínicos y evolutivos característicos. Con menor frecuencia, también se encuentran en el estómago linfomas difusos de célula B grande, con un comportamiento más agresivo y peor pronóstico que los de tipo MALT. Además, en ocasiones es posible hallar linfomas de tipo MALT con focos de linfoma difuso de célula B grande, lo que sugiere la posible evolución de los linfomas de tipo MALT a linfomas difusos de célula B grande. La localización más frecuente es en el estómago, aunque también se han descrito en pulmón, glándulas salivales, tiroides y mama. En todas estas localizaciones se puede reconocer un proceso inflamatorio de larga evolución, como paso previo a la aparición del linfoma, que provoca la aparición de tejido linfoide en localizaciones donde habitualmente es inexistente. Una característica importante de este tipo de linfoma es la tendencia a permanecer localizado en el órgano afecto durante largos períodos de tiempo, a diferencia de los otros linfomas no hodgkinianos.

Cuadro clínico:

El linfoma gástrico suele ser asintomático en sus fases iniciales, y cuando ocasiona manifestaciones clínicas estas suelen ser inespecíficas, propias de una dispepsia; en raras ocasiones, se presenta como hemorragia digestiva alta.

Diagnostico:

La gastroscopia permite observar lesiones de la mucosa gástrica que pueden ir desde la simple hiperemia hasta la tumoración gástrica evidente, aunque la lesión más característica es la presencia de pliegues gástricos engrosados y úlcera única o múltiple. El diagnóstico definitivo se obtiene tras el **estudio histológico e inmunohistoquímico** de las muestras de biopsia obtenidas durante la endoscopia, aunque el carácter submucoso de estas lesiones puede requerir la práctica de macrobiopsias para obtener el diagnóstico.

La ultrasonografía endoscópica ha mostrado ser una técnica de gran utilidad en el diagnóstico inicial y el seguimiento del linfoma gástrico, porque proporciona información de la profundidad de afección de la pared gástrica o la presencia de adenopatías perigástricas, lo cual puede ser útil para establecer el pronóstico y valorar la respuesta al tratamiento.

Tratamiento:

Debido a la evidente relación que existe entre el linfoma gástrico de tipo MALT y la infección por *H. pylori*, **el tratamiento de primera elección es la erradicación de *H. pylori* con una pauta antibiótica** convencional, lo cual también puede ser válido para casos seleccionados de linfoma de alto grado. Con el tratamiento erradicador se consigue la regresión completa del linfoma en un 80% de casos y la regresión parcial en un 10%.

En los pacientes con linfoma de tipo MALT que presentan fracaso del tratamiento erradicador (no se consigue erradicar *H. pylori* o tras la erradicación no se observa la regresión del linfoma) o en aquellos con histología de linfoma difuso de célula B grande, y en los otros tipos de linfomas primarios del estómago, está indicada **la quimioterapia**.