

# Patologías gástricas

## Dispepsia Funcional

**Definición:** Así pues, se entiende por dispepsia el conjunto de molestias abdominales persistentes o recurrentes, localizadas en el hemiabdomen superior o el epigastrio, que a menudo están relacionadas con los alimentos y que comprenden dolor o malestar epigástrico, distensión, eructación, flatulencia, sensación de plenitud, saciedad precoz y náuseas.

La dispepsia funcional se define como aquella que no está relacionada con alteraciones orgánicas (gastritis, esofagitis por reflujo), infecciosas (infección por *Helicobacter pylori*), metabólicas (hipotiroidismo, acidosis) o inducidas por fármacos o por alcohol. Tiene su origen en una percepción anómala del paciente o en una alteración de la función del tracto digestivo superior.

**Factores de riesgo:** Hay una serie de factores que predisponen a la aparición de síntomas dispépticos.

### **Edad**

La prevalencia de dispepsia reciente (la que ocurre en los 3-6 meses anteriores a la consulta) va disminuyendo con la edad. Sin embargo, el número de dispépticos que acuden a la consulta aumenta con ésta.

### **Dieta y hábito alimentario**

Parece ser que determinadas dietas pobres en fibra y ricas en féculas y especias, acompañadas de una mala masticación, ingesta apresurada y con desorden en los horarios, influyen en la aparición de los síntomas de la dispepsia.

### **Personalidad psiquiátrica**

Las personas hipocondríacas y las personalidades con una visión y reacción muy negativas frente a los problemas cotidianos están más predispuestas a presentar dispepsia.

### **Estrés, respuesta afectiva**

Como otros sistemas orgánicos, o posiblemente más, el tubo digestivo se ve afectado por las variaciones del estado psíquico. La ansiedad, el miedo, el resentimiento, la hostilidad, la agresividad, la depresión o la desesperanza, muchas veces producidos por problemas familiares, económicos o sociales, pueden causar diversas alteraciones motoras, del flujo sanguíneo o secretoras en el aparato digestivo que se acompañan de diferentes manifestaciones dispépticas.

### **Obesidad, vida sedentaria**

El peso excesivo y la falta de ejercicio físico condicionan la relajación de la pared muscular del abdomen, lo que lleva a la acumulación excesiva de gases, a que la motilidad gastrointestinal se vuelva lenta, a que aparezca estreñimiento y a la aparición de distensión, eructos y pesadez posprandial.

### **Agentes tóxicos**

El tabaquismo, el alcohol y el consumo de ciertos medicamentos, particularmente los AINE (antiinflamatorios no esteroides), se han implicado en la aparición de

síntomas dispépticos, si bien no se ha demostrado fehacientemente que sean factores predisponentes de dispepsia.

**Fisiopatología:** Los síntomas que definen la dispepsia funcional (dolor y malestar en la zona superior del abdomen, náuseas, plenitud posprandial, saciedad precoz o distensión abdominal) no tienen un mecanismo fisiopatológico conocido. Se cree que, en pacientes con dispepsia funcional, alteraciones como el retraso del vaciamiento gástrico, la alteración de la acomodación del estómago a la comida, la hipersensibilidad gástrica a la distensión, la infección por *Helicobacter pylori*, los procesos postinfecciosos gastrointestinales, la hipersensibilidad duodenal al ácido o a los lípidos, la alteración motora duodenoyeyunal y/o una alteración del sistema nervioso autonómico y/o central serían los causantes de los síntomas. En función de los síntomas predominantes los mecanismos patogénicos serían diferentes.

### **Alteraciones motoras gastrointestinales**

#### *Retraso del vaciamiento gástrico*

Clásicamente, se ha considerado que un retraso del vaciamiento gástrico a sólidos sería el causante de la mayoría de los síntomas en la dispepsia funcional. Sin embargo, la heterogeneidad de los diferentes estudios realizados (casuística, gravedad y frecuencia de los síntomas) y la variabilidad temporal de los síntomas han puesto de manifiesto 2 datos importantes: a) que el porcentaje de pacientes con dispepsia funcional que tienen retraso del vaciamiento gástrico a sólidos es muy variable (el 20-50%) y b) que no existe una buena correlación entre esta alteración con los diferentes síntomas dispépticos ni con la calidad de vida de los pacientes. El vaciamiento gástrico a líquidos se ha asociado (con escasa potencia estadística) a síntomas dispépticos como plenitud posprandial (odds ratio [OR] = 3,5; IC del 95%, 1,57- 8,68) y saciedad precoz (OR = 1,9; IC del 95%, 1,9-3,3) en un estudio con una muestra poblacional importante.

#### *Alteración de la acomodación gástrica a la comida*

El estómago proximal se relaja, acomodándose a la ingesta de la comida como un reservorio en el que incrementos de volumen no se acompañan de incrementos de presión. Esta propiedad es complementaria con la acción del estómago distal que actúa estableciendo gradientes de presión que permiten el paso de partículas a través del píloro (vaciamiento gástrico) únicamente cuando éstas tienen un

tamaño suficientemente pequeño. Estudios realizados en pacientes con dispepsia funcional mediante barostato gástrico, técnicas isotópicas o tomografía computarizada ponen de manifiesto que la acomodación del estómago proximal está alterada hasta en el 40% de los pacientes. Este fenómeno produciría un incremento de la presión gástrica que estimularía los tensorreceptores de la pared y desencadenaría los síntomas. Sin embargo, la relación entre los síntomas y las alteraciones presivas son poco significativas. Únicamente se observa una relación entre la saciedad precoz y el descenso de la acomodación.

#### *Alteración de la motilidad antroduodenoyeyunal*

Aunque se ha encontrado una disminución de la motilidad antral en pacientes con dispepsia funcional, no se han podido relacionar las alteraciones motoras con los síntomas clínicos.

**Cuadro clínico:** El Equipo de Trabajo de Roma (Rome Working Team), además de una definición sencilla y clara de dispepsia (dolor o malestar centrado en el abdomen superior), consideró solamente 4 subgrupos dentro de ella (tipo ulceroso, tipo desmotilidad, inespecífica o idiopática y tipo reflujo gastroesofágico). Además, elaboró unos criterios para poder clasificar cada entidad dentro de alguno de los subgrupos.

#### **Dispepsia tipo ulceroso**

Es aquella en la que aparecen tres o más de los síntomas siguientes:

Dolor que se alivia con la ingesta.

Dolor que se alivia con la toma de antiácidos/antagonistas H<sub>2</sub>.

Dolor epigástrico.

Dolor que en ocasiones despierta al paciente.

Dolor que presenta remisiones y recurrencias.

Dolor antes de la ingesta o con el hambre.

### **Dispepsia tipo dismotilidad**

En este tipo de dispepsia el dolor no es el síntoma dominante sino la molestia en abdomen superior. Se reunirán tres o más de los siguientes síntomas:

Saciedad precoz.

Plenitud posprandial.

Náuseas.

Molestias en abdomen superior, a menudo agravadas por la ingesta.

Arcadas o vómitos recurrentes.

Sensación de hinchazón en abdomen superior no acompañada de distensión notoria.

### **Dispepsia inespecífica o idiopática**

Es aquella cuyos síntomas no pueden ser clasificados en alguno de los subgrupos anteriores.

### **Dispepsia tipo reflujo gastroesofágico**

Los síntomas de la dispepsia se presentan idénticos a los de la enfermedad de reflujo gastroesofágico. La pH-metría de 24 horas establece el diagnóstico diferencial. El paciente, característicamente, refiere los siguientes síntomas:

Pirosis.

Regurgitación ácida o de alimentos.

Ardor o malestar epigástrico.

**Diagnóstico:** Para intentar uniformizar el diagnóstico de los distintos trastornos funcionales, en 1990 se establecieron en Roma una serie de criterios que deben cumplirse para poder establecer el diagnóstico de dispepsia funcional. Los Criterios de Roma incluyen:

Dolor/molestia abdominal superior con duración mínima de tres meses y síntomas al menos el 25% del tiempo establecido.

Ausencia de enfermedad orgánica que justifique los síntomas.

Ausencia de antecedentes de cirugía abdominal.

Ausencia de historia previa de enfermedad ulcerosa.

Para realizar una adecuada valoración hay que interrogar sobre el carácter, la localización y la irradiación del dolor, así como su relación con la ingesta, los factores agravantes y que lo alivian y preguntar sobre síntomas acompañantes como pirosis, vómitos, aerofagia, etc.

Es útil preguntar por los hábitos tóxicos del paciente: ingesta de alcohol, tabaquismo y toma de medicamentos. Numerosos fármacos, como antiinflamatorios, digitálicos, sales de hierro y compuestos de potasio entre otros, pueden ocasionar síntomas dispépticos y un cambio de preparado puede ser suficiente para aliviar el cuadro.

Los datos clínicos, junto con una exploración física y una analítica elemental normales, pueden ser de gran utilidad a la hora de establecer el diagnóstico.

Cuando aparezcan síntomas y datos clínicos que hagan sospechar patología orgánica está indicado realizar pruebas complementarias.

La endoscopia digestiva alta es el método diagnóstico más específico y selectivo en el estudio de la dispepsia al permitir la visualización directa del tracto digestivo, que tiene la ventaja añadida de poder tomar biopsias. Sin embargo, dado que es una técnica que precisa de una infraestructura relativamente compleja, unos recursos económicos elevados y que se aplica en la población general, se debe intentar racionalizar su uso para evitar que se disparen los gastos y se colapsen los servicios sanitarios.

La indicación de realizar endoscopia es clara para aquellos pacientes de edad superior a los 45 años al comienzo de los síntomas (basándose en el hecho de que menos de un 3% de los cánceres gástricos ocurren en menores de 45 años) y en aquéllos que presentan signos o síntomas de alarma, aun siendo menores de 45 años.

En sujetos menores de 45 años y sin síntomas de alarma no es necesaria ninguna exploración complementaria y suele iniciarse directamente un tratamiento empírico. Ello supone una reducción de aproximadamente un 33% de las endoscopias.

Si la posibilidad de trastorno orgánico se considera baja puede ser razonable realizar un estudio radiológico baritado. En muchos pacientes se completa el estudio con una ecografía para intentar detectar enfermedad pancreática, biliar o hepática. En algunos pacientes pueden estar indicadas otras exploraciones más especializadas, como la pH-metría esofágica si hay clínica de reflujo gastroesofágico y la endoscopia es normal.

**Tratamiento:** Muchos pacientes dispépticos sólo desean saber que sus síntomas no se deben a una enfermedad grave y que no requieren tratamiento farmacológico alguno. Es fundamental tranquilizar al paciente y explicar que el pronóstico es excelente en términos de esperanza de vida. Es frecuente que estos pacientes presenten cancerofobia y que sea necesario para tranquilizarlos la

realización de exploraciones objetivas (endoscopia) que, al dar un resultado negativo, corrobore el diagnóstico, tranquilice al paciente y aumente la credibilidad del médico, lo que mejora el manejo y el tratamiento del paciente.

Es importante que el paciente prescinda de aquellos alimentos que le producen síntomas. Es conveniente que abandone el tabaco, evite el alcohol y reduzca el peso excesivo. Evitará también los estimulantes e irritantes (café, te, bebidas con cola, cacao o chocolate). Se le recomendará no tomar compuestos que contengan salicilatos ni otros AINE.

Se debe aconsejar que las comidas se tomen a horas regulares, en un ambiente agradable y distendido, con una correcta masticación y un ritmo de ingesta pausado. Hacer comidas frecuentes y poco abundantes, evitar alimentos flatulentos, grasas, fritos y alimentos hipertónicos (muy dulces o muy salados) puede ser, en ocasiones, suficiente para mejorar muchos de los síntomas.

Si hay pirosis postural, se elevará la cabecera de la cama. Si el paciente tiene estrés, convendrá disminuirlo mediante técnicas de relajación, ejercicio físico, terapias herbales, etc.

Respecto a los fármacos que han demostrado alguna eficacia en el manejo sintomático de la dispepsia destacan los procinéticos, antiulcerosos y psicofármacos.

## Enfermedad ácido péptica

**Definición:** Una úlcera péptica es una erosión de un segmento de la mucosa digestiva, en general del estómago (úlceras gástricas) o de los primeros centímetros del duodeno (úlceras duodenales), que penetra hasta la muscular de la mucosa. Casi todas las úlceras son causadas por infección por *Helicobacter pylori* o uso de AINE. Por lo general, los síntomas son dolor urente epigástrico que suele ser aliviado por la comida. Las úlceras pueden variar de varios milímetros a varios centímetros. Se diferencian de las erosiones por la

profundidad de penetración; las erosiones son más superficiales y no comprometen la muscular de la mucosa. Pueden aparecer a cualquier edad, incluidas la lactancia y la infancia, pero son más comunes en adultos de mediana edad.

**Factores de riesgo:** La causa más común de úlceras es una infección del estómago por la bacteria llamada *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), que la mayoría de las personas con úlceras pépticas tienen viviendo en el tracto gastrointestinal. Sin embargo, muchas personas que tienen esta bacteria en el estómago no padecen una úlcera.

Los siguientes factores también aumentan el riesgo de padecer úlceras pépticas:

- Tomar demasiado alcohol
- Uso regular de ácido acetilsalicílico (*aspirin*), ibuprofeno o naproxeno u otros antiinflamatorios no esteroides (AINE)
- Fumar cigarrillo o masticar tabaco
- Estar muy enfermo, como estar con un respirador
- Tratamientos de radiación
- Estrés

Una afección poco frecuente llamada síndrome de Zollinger-Ellison causa úlceras gastroduodenales.

**Fisiopatología:** Históricamente la fisiología de las enfermedades ácido-pépticas se focalizan en las anomalías de la secreción ácida y en la supresión de ácido, como una estrategia de tratamiento. Hoy en día la hipersecreción gástrica, asociada con gastrinoma de Zollinger- Ellison, hiperplasia de las células G, y un aumento de la masa de células parietales, con un desbalance entre la gastrina y la somatostatina, persiste como un punto importante en la enfermedad ácido-péptica. Sin embargo, se conoce que la hipersensibilidad colinérgica y la dominancia parasimpática están relacionadas con la estimulación no solamente del ácido hidrociorhídico sino también con la pepsina, lo cual actúa como un cofactor en el desarrollo de erosiones en la mucosa gástrica. El stress psicológico, fumar, el consumo de alcohol, el uso de AINEs, incluyendo la aspirina, bifosfonatos orales, el cloruro de potasio, medicamentos inmunosupresivos, y la disminución de los niveles de prostaglandinas relacionados con la edad, muestran su contribución a la enfermedad úlcero péptica. Sin embargo, el aislamiento del *H. pylori* y su identificación lideran las investigaciones acerca del papel de la inflamación y la cascada de citocinas asociada a la secreción gástrica.

El *H. pylori* evade el ataque del sistema inmune causando una inflamación crónica e indolente por varios mecanismos, puede dañar el sistema de defensa de la mucosa y reducir el grosor de la capa de mucus, disminuye el flujo de sangre a la mucosa, e interactúa con el epitelio gástrico a través de los estadios de la inflamación. La infección por *H. pylori* puede también incrementar la secreción de ácido gástrico por la producción de antígenos, factores de la virulencia, y mediadores solubles, induce la inflamación aumentando la masa de células parietales y así la capacidad de secretar ácido. Asociado al gen CagA puede jugar un importante rol interfiriendo las vías de señalización epitelial que regula la respuesta celular y posiblemente contribuya a la disrupción apical de la barrera gástrica, la secreción de interleukina-8, y cambios fenotípicos en las células epiteliales gástricas.

El desconocimiento de la fisiología de la enfermedad ácido-péptica es en ocasiones una encrucijada; los mecanismos de actuar difieren entre el daño gástrico y duodenal, la úlcera duodenal está esencialmente relacionada con el *H. pylori* y es causada principalmente por un incremento de la secreción de ácido y pepsina, creando una metaplasia gástrica en el bulbo duodenal. La úlcera gástrica al menos en los países occidentales, se asocia más con la ingestión de AINEs, aunque el *H. pylori* puede estar presente también. La gastritis crónica superficial y atrófica predomina en pacientes con úlcera gástrica, aunque los niveles de ácido son normales, asociándose con ulceraciones de la mucosa. En ambas condiciones, la úlcera está asociada a un desbalance entre los factores protectores y agresivos, siendo la inflamación la causa de esta enfermedad.

El aislamiento del *H. pylori* en los comienzos de los 80, fue uno de los importantes avances en la historia de la enfermedad úlcera péptica, cambiando esto dramáticamente el manejo de la úlcera. La erradicación de la infección por *H. pylori* es ahora la piedra angular del tratamiento de la enfermedad úlcera péptica, y trae como resultado los altos niveles alcanzados en la curación de esta entidad y los bajos niveles de recurrencia, especialmente en individuos con úlcera duodenal. El reconocimiento de los AINEs y la aspirina en el daño del tractus gastrointestinal llevan al desarrollo de la terapéutica y estrategias preventivas que dependen del uso de las drogas anti secretoras, análogas de las prostaglandinas (misoprostol), o inhibidores selectivos de la ciclo oxigenasa 2. (coxibs).

### **Fisiología de la secreción ácida**

El estómago consta de un epitelio formado por los foveólas y glándulas. Las dos zonas funcionales principales son el área de glándulas oxínticas, que representan aproximadamente el 80% del órgano, y el área de glándulas pilóricas que representan los restantes 20%. Las células parietales, que prevalecen en las glándulas oxínticas, segregan ácido clorhídrico y factor intrínseco. Se ubican en los dos tercios más bajos de las glándulas oxínticas y se limitan en gran parte a la región de fundus gástrico. Las células principales ubicadas en la base de las glándulas oxínticas, son responsables de la secreción del pepsinógeno, precursor de una enzima digestiva. Las células neuroendocrinas contienen agentes

hormonales y paracrines que regulan la actividad de la célula parietal dentro de las glándulas. Éstos incluyen células D, células similares a las enterocromafines (ECL), células A y células de enterocromafines (EC).

### **Regulación de la secreción ácida**

La secreción ácida por la célula parietal se regula por una variedad de factores relacionados con la ingestión de comida, mecanismos centrales, periféricos y celulares. El ácido se genera por la anhidrasa carbónica mediando la catálisis de  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$  para formar iones de  $\text{H}^+$  y  $\text{HCO}_3^-$  los cuales se intercambian por  $\text{K}^+$  gracias a la bomba de  $\text{H}^+\text{K}^+\text{-ATPasa}$  y luego acoplados iones  $\text{Cl}^-$  para penetrar en la célula parietal desde la sangre a cambio de  $\text{HCO}_3^-$ . La mayoría de las fibras vagales que inervan el estómago son aferentes y transmiten la información al cerebro de los cambios mecánicos y químicos en el estómago. Las fibras eferentes son neuronas pre ganglionares que no inervan directamente las células parietales, pero hacen sinapsis con neuronas post ganglionares en la pared del estómago. Estas neuronas contienen neurotransmisores, como acetilcolina, péptido de secreción gástrica (GRP), péptido intestinal vasoactivo (VIP), polipéptido activador de la adenilciclase de la pituitaria, (PACAP) óxido nítrico (ON) y sustancia P. A través de estos mensajeros, las neuronas post ganglionares pueden regular la secreción de ácido, influyendo directamente en la célula parietal, o indirectamente a través de la secreción hormonal y paracrina. Los receptores simpáticos del estómago consisten en terminales de nervios amielínicos localizados dentro de la capa de músculo liso. Éstos detectan los estímulos químicos, más que los mecánicos, y tienen un papel importante de reflejar la sensación de dolor relacionada con estados inflamatorios como la gastritis.

Los principales estimulantes de la secreción ácida, son la histamina, gastrina y acetilcolina todas segregadas por las neuronas entéricas post ganglionares. Estos elevan los niveles intracelulares de adenosina 3' 5', monofosfato cíclico (cAMP), trifosfato de inositol (IP3), diacilglicerol y calcio. Esta secuencia de eventos produce abundante  $\text{H}^+\text{K}^+\text{-ATPasa}$  en la porción apical tubulovesicular de la unión de la membrana con el plasma, permitiendo que el  $\text{H}^+\text{K}^+\text{-ATPasa}$  secrete protones directamente en el lumen de los canalículos de la célula parietal y luego en el lumen de la glándula gástrica.

**Cuadro clínico:** Los síntomas dependen de la localización de la úlcera y la edad del paciente; muchos de ellos, en especial ancianos, tienen pocos o ningún síntoma. El dolor es muy frecuente, a menudo localizado en el epigastrio y aliviado por las comida o los antiácidos. Se describe como urente o corrosivo, o a veces como una sensación de hambre. Por lo general, el curso es crónico y recurrente. Sólo la mitad de los pacientes presentan el patrón sintomático característico.

Los síntomas de **úlceras gástricas** a menudo no siguen un patrón consistente (p. ej., a veces la ingestión de comidas exacerba el dolor en lugar de aliviarlo). Esto es especialmente válido en las úlceras del conducto pilórico, que suelen asociarse con síntomas de obstrucción (p. ej., distensión, náuseas, vómitos) causados por edema y cicatrización.

Las **úlceras duodenales** tienden a causar dolor más constante. El paciente se despierta sin dolor, pero este aparece a media mañana, y es aliviado por alimentos, pero recurre de 2 a 3 horas después de una comida. El dolor que despierta al paciente por la noche es común y altamente sugestivo de úlcera duodenal. En los recién nacidos, la perforación y la hemorragia pueden ser la primera manifestación de úlcera duodenal. La hemorragia también puede ser el primer signo reconocido en etapas tardías de la lactancia y la primera infancia, aunque los vómitos reiterados o la evidencia de dolor abdominal pueden ser un indicio.

### Diagnóstico:

Endoscopia

A veces, niveles séricos de gastrina

La anamnesis del paciente sugiere el diagnóstico de úlcera péptica, que se confirma por endoscopia. A menudo, se inicia tratamiento empírico sin un diagnóstico definitivo. Sin embargo, la endoscopia permite la biopsia o el cepillado para citología de lesiones gástricas y esofágicas a fin de distinguir entre ulceración simple y cáncer gástrico ulcerado. El cáncer gástrico puede tener manifestaciones similares y debe ser excluido, sobre todo en pacientes > 45 años que bajaron de peso o que refieren síntomas intensos y resistentes al tratamiento. La incidencia de úlcera duodenal maligna es sumamente baja, de manera que en general no se justifica biopsiar lesiones duodenales. La endoscopia también puede ser útil para el diagnóstico definitivo de infección por *H. pylori*, que se debe investigar cuando se detecta una úlcera.

Debe considerarse el cáncer secretor de gastrina y el gastrinoma cuando hay múltiples úlceras, cuando estas aparecen en localizaciones atípicas (p. ej., posbulbar), son resistentes al tratamiento, o cuando el paciente presenta diarrea o pérdida de peso pronunciada. En estos casos, deben determinarse los niveles séricos de gastrina.

### Tratamiento:

- Erradicación del *H. pylori* (cuando está presente)
- Fármacos inhibidores de la secreción ácida

El tratamiento de las úlceras gástricas y duodenales requiere erradicación de *H. pylori* si está presente y una reducción de la acidez gástrica. En las úlceras duodenales, es de particular importancia inhibir la secreción ácida nocturna.

Los métodos para reducir la acidez comprenden una serie de fármacos, todos los cuales son eficaces, pero varían en cuanto a costos, duración del tratamiento y comodidad de la dosificación. Además, pueden indicarse fármacos protectores de la mucosa (p. ej., sucralfato) y procedimientos quirúrgicos reductores de ácido. El tratamiento farmacológico se discute en otra sección.

### **Adyuvantes**

Se debe dejar de fumar y suspender o limitar el consumo de alcohol a pequeñas cantidades de alcohol diluido. No hay ninguna evidencia de que modificar la dieta acelere la curación de la úlcera o prevenga la recurrencia. Así, muchos médicos recomiendan eliminar sólo los alimentos que causan molestias.

### **Cirugía**

Con el tratamiento farmacológico actual, el número de pacientes que requieren cirugía ha declinado de manera sustancial. Las indicaciones son perforación, obstrucción, hemorragia no controlada o recurrente y, aunque es raro, síntomas que no responden al tratamiento farmacológico.

La cirugía consiste en un procedimiento para reducir la secreción de ácido, a menudo combinado con un procedimiento para garantizar el drenaje gástrico. La operación recomendada para la úlcera duodenal es la vagotomía altamente selectiva o de células parietales (que se limita a nervios del cuerpo gástrico y respeta la inervación antral, lo que evita la necesidad de drenaje). Este procedimiento tiene una tasa de mortalidad muy baja y evita la morbilidad asociada con la resección y la vagotomía tradicional. Otros procedimientos quirúrgicos reductores de ácido son la antrectomía, la hemigastrectomía, la gastrectomía parcial y la gastrectomía subtotal (es decir, resección del 30 al 90% de la región distal del estómago). Por lo general, estos procedimientos se combinan con una vagotomía troncal. Los pacientes sometidos a un procedimiento de resección o los que tienen una obstrucción requieren drenaje gástrico a través de una gastroduodenoanastomosis (Billroth I) o una gastroyeyunoanastomosis (Billroth II).

La incidencia y el tipo de síntomas posoperatorios dependen del tipo de cirugía. Después de la resección, hasta el 30% de los pacientes presentan síntomas significativos, como pérdida de peso, mala digestión, anemia, síndrome de

vaciamiento rápido, hipoglucemia reactiva, vómitos biliosos, problemas mecánicos y recidiva de la úlcera.

La **pérdida de peso** es común después de la gastrectomía subtotal; el paciente puede limitar la ingesta de alimentos por saciedad precoz (porque el remanente gástrico es pequeño) o para prevenir el síndrome de vaciamiento rápido u otros síndromes posprandiales. Con un remanente gástrico pequeño, puede haber distensión o molestias aun después de una comida de volumen moderado; debe recomendarse a los pacientes que consuman raciones más pequeñas y más frecuentes.

La **digestión defectuosa** y la esteatorrea causadas por la derivación pancreatobiliar, en especial con las anastomosis Billroth II, pueden contribuir con la pérdida de peso.

La **anemia** es frecuente (en general, por deficiencia de hierro, pero en ocasiones por deficiencia de vitamina B12 causada por pérdida de factor intrínseco o por proliferación bacteriana en el segmento aferente) y puede producirse osteomalacia. Se recomiendan suplementos IM de vitamina B<sub>12</sub> para todos los pacientes con gastrectomía total, pero también pueden indicarse a aquellos con gastrectomía subtotal si se sospecha deficiencia.

Después de procedimientos quirúrgicos, en particular de resecciones, puede observarse un **síndrome de vaciamiento rápido**. Poco después de comer, en especial alimentos hiperosmolares, sobrevienen debilidad, mareos, sudoración, náuseas, vómitos y palpitaciones. Este fenómeno se denomina vaciamiento rápido (dumping), y su causa aún no se conoce con claridad, pero es probable que participen reflejos autónomos, contracción de la volemia y liberación de péptidos vasoactivos del intestino delgado. Las modificaciones de la dieta, con comidas de menor volumen y más frecuentes y menor ingesta de hidratos de carbono, suelen ser útiles.

La **hipoglucemia reactiva** o **vaciamiento tardío** (otra forma del síndrome) se debe a la evacuación rápida de hidratos de carbono del remanente gástrico. Los altos picos tempranos de glucosa estimulan una liberación excesiva de insulina, que causa hipoglucemia sintomática varias horas después de la comida. Se recomienda una dieta rica en proteínas y pobre en hidratos de carbono, con ingesta calórica adecuada (en raciones pequeñas frecuentes).

Puede haber **problemas mecánicos** (como gastroparesia y formación de bezoares) secundarios a una disminución de las contracciones gástricas motoras de fase III, que se alteran después de la antrectomía y la vagotomía. La diarrea es especialmente frecuente después de la vagotomía, aun sin una resección (piloroplastia).

De acuerdo con estudios más antiguos, se observa la **recidiva de la úlcera** en el 5-12% de los pacientes después de una vagotomía altamente selectiva y en el 2-5% después de cirugía de resección. Las úlceras recurrentes se diagnostican por endoscopia y suelen responder a inhibidores de la bomba de protones o a bloqueantes H<sub>2</sub>. En las úlceras que continúan recidivando, debe investigarse si la vagotomía es completa por análisis gástrico, debe erradicarse el *H. pylori* si está presente y debe descartarse un gastrinoma mediante estudios de gastrina sérica.

## Síndrome de Zollinger-Ellison

**Definición:** El síndrome de Zollinger-Ellison es una afección poco común en la que uno o más tumores se forman en el páncreas o en la parte superior del intestino delgado (duodeno). Estos tumores llamados gastrinomas secretan grandes cantidades de la hormona gastrina que hace que tu estómago produzca demasiado ácido. El exceso de ácido genera úlceras pépticas, diarrea y otros síntomas.

El síndrome de Zollinger-Ellison (ZES) es poco frecuente. La enfermedad puede ocurrir en cualquier momento de la vida, pero las personas generalmente descubren que sufren este trastorno entre los 20 y 50 años. Los medicamentos para reducir el ácido del estómago y curar las úlceras son el tratamiento usual para el síndrome de Zollinger-Ellison.

**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.

**Fisiopatología:** Con mucha frecuencia, los pacientes con ZES muestran síntomas provocados por la secreción excesiva de ácido gástrico. La secreción incontrolada de gastrina por el gastrinoma estimula a las células parietales, que secretan ácido, principalmente por la liberación de histamina de las células enterocromafines y en parte, también, por la activación de los receptores de colecistocinina B y gastrina en las células parietales. Además, la gastrina también ejerce efectos tróficos en las células epiteliales gástricas y las enterocromafines. La hipergastrinemia crónica aumenta la masa de células parietales, con lo cual se acentúa la hipersecreción de ácido. Las células enteroendocrinas que constituyen el gastrinoma están bien diferenciadas y son redondas, además de tener núcleos pequeños y un nucléolo prominente. A menudo contienen marcadores tumorales neuroendocrinos, como cromogranina A, enolasa neuroespecífica y sinaptofisina.

**Cuadro clínico:** Entre los signos y síntomas del síndrome de Zollinger-Ellison se pueden incluir los siguientes:

- Dolor abdominal
- Diarrea
- Ardor, dolor, dolor lacerante o incomodidad en la parte superior del abdomen.
- Reflujo ácido y acidez estomacal
- Náuseas y vómitos
- Sangrado en el tracto digestivo
- Pérdida de peso involuntaria
- Disminución del apetito

**Diagnóstico:**

- **Registrar tus antecedentes médicos.** Tu médico te preguntará sobre tus signos y síntomas y revisará tus antecedentes médicos.
- **Análisis de sangre.** Una muestra de sangre se analiza para verificar si tienes niveles de gastrina altos. Si bien los niveles elevados de gastrina pueden indicar tumores en el páncreas o el duodeno, también pueden ser causados por otros trastornos. Por ejemplo, la gastrina puede ser elevada si el estómago no genera ácido o si estas tomando medicamentos para reducir el ácido, como inhibidores de la bomba de protones.

Necesitas hacer ayuno antes de este análisis y es probable que debas dejar de tomar cualquier medicamento para reducir el ácido a fin de obtener la medición más exacta de tus niveles de gastrina. Como los niveles de gastrina pueden fluctuar, este análisis puede repetirse algunas veces.

Tu médico también puede realizar un análisis de estimulación de secretina. Para este análisis, tu médico primero mide los niveles de gastrina, te inyecta la hormona secretina y vuelve a medir los niveles de gastrina. Si tienes el síndrome de Zollinger-Ellison, los niveles de gastrina aumentarán mucho más.

- **Endoscopia gastrointestinal superior.** Una vez que estás sedado, el médico te inserta un instrumento delgado y flexible con una luz y una cámara de video (endoscopio) por la garganta hasta llegar al estómago y el duodeno, a fin de buscar úlceras. A través del endoscopio, el médico puede extraer una muestra de tejido (biopsia) del duodeno para ayudar a detectar la presencia de tumores que producen gastrina. Tu médico te pedirá que no comas nada después de la medianoche anterior al día del estudio.
- **Ecografía endoscópica.** En este procedimiento, tu médico examina tu estómago, duodeno y páncreas con un endoscopio con una sonda transdutora. La sonda permite una inspección más cercana y facilita la detección de los tumores.

Además es posible extraer una muestra de tejido a través del endoscopio. Deberás hacer ayuno desde la medianoche anterior al día de este estudio y estarás sedado durante él.

- **Estudios de diagnóstico por imágenes.** Tu médico puede utilizar técnicas de diagnóstico por imágenes, como una exploración nuclear llamada escintigrafía de receptores de somatostatina. Este estudio utiliza trazadores radioactivos para localizar los tumores. Entre otras técnicas de diagnóstico por imágenes útiles se incluyen la ecografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética.

**Tratamiento:** Hay que considerar dos premisas que guardan relación con el beneficio que va a obtener el paciente de la oferta terapéutica. La primera y fundamental es que debe individualizarse el tratamiento pues no sólo se trata de una enfermedad con hipersecreción ácida, sino que además es tumoral, que puede haber tenido una aparición esporádica o bien ser una manifestación más de una enfermedad endocrina con una base genética. La segunda premisa es considerar que el tratamiento se debe realizar a tres niveles cuando esto es posible: a) tratamiento sintomático destinado a controlar las manifestaciones clínicas de la enfermedad, basado en la inhibición ácida gástrica por medios farmacológicos o quirúrgicos; b) tratamiento fisiopatológico destinado a inhibir la secreción tumoral de gastrina para coadyuvar en el tratamiento sintomático, aunque este tipo de tratamiento tenga escasa repercusión en la terapéutica del síndrome, y c) tratamiento etiológico, no siempre posible, y que permitirá la curación o una mayor supervivencia del paciente.

## Cancer gastrico

**Definicion:** 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 (> 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.

Cuando se habla de cáncer gástrico se hace referencia, en general, al adenocarcinoma gástrico mientras que si el tumor es de otro tipo se denomina linfoma gástrico, GIST gástrico, melanoma gástrico, etc.

**Factor de riesgo:** Las **causas** exactas del cáncer gástrico no se conocen, aunque se sabe que existen unos factores de riesgo que favorecen su aparición.

**Factores de riesgo:** Son los agentes o condiciones que predisponen o aumentan las probabilidades de tener una determinada enfermedad. Existen varios factores de riesgo para desarrollar cáncer gástrico. A continuación, se describen los más relevantes:

1. **Factores nutricionales:** Las dietas muy ricas en salazones y ahumados típicas de Japón, Corea y China, bajas en frutas y en verduras frescas, y las concentraciones altas de nitratos en los alimentos contribuyen a la aparición del cáncer gástrico.

2. **Factores ambientales:** La mala preparación de los alimentos, la falta de refrigeración y las aguas en mal estado (que pueden tener altas concentraciones de nitratos o de Helicobacter pylori) también favorecen que se desarrolle este tumor.

3. **Tabaco:** El tabaco aumenta el riesgo de desarrollar muchos cánceres, incluido el de estómago.

4. **Enfermedades o condiciones predisponentes:** Existe una serie de enfermedades que aumentan el riesgo de padecer cáncer gástrico. Las más destacadas son:

- **Cirugía gástrica previa:** Han de transcurrir años para que aparezca un cáncer sobre el estómago residual (muñón gástrico). En general, este periodo suele ser superior a 10 -15 años.
- **Gastritis crónica atrófica:** Puede ir degenerando hasta transformarse en cáncer.
- **Anemia perniciosa:** Es un tipo especial de anemia, que aumenta el riesgo en unas 20 veces.
- **Pólipos gástricos:** El riesgo de que se desarrolle un cáncer sobre un pólipo depende, entre otros factores, del tamaño del pólipo y de su histología. En general, a mayor tamaño, mayor riesgo de que se malignice.
- **Infección por *H. Pylori*:** *H. pylori* es una bacteria que puede encontrarse en el estómago y causar úlceras y gastritis crónica. Su tratamiento erradicador se basa en antibióticos. A nivel mundial, la infección por *H. pylori* es el factor de riesgo más importante del cáncer gástrico. Sin embargo, a pesar de que *H. pylori* aumenta el riesgo de cáncer gástrico, la mayoría de las personas con esta infección NO la desarrollará pero sigue siendo importante tratarla para eliminar la infección.
- **El reflujo gastro-esofágico** aumenta el riesgo del cáncer de la unión gastro-esofágica.

## 5. Factores genéticos o familiares

- **Factores genéticos:** En casos poco frecuentes, el cáncer gástrico puede estar relacionado con factores genéticos. Por ejemplo, en el síndrome de cáncer gástrico difuso hereditario uno o varios miembros de la misma familia desarrollan este tipo de cáncer por la mutación en un gen llamado cadherina.
- **Factores familiares:** La incidencia es 2-3 veces mayor en aquellas personas con varios familiares diagnosticados de cáncer gástrico aunque no se haya identificado una alteración genética subyacente en esa familia.

**Fisiopatología:** La clasificación histológica se debe basar fundamentalmente en el patrón celular predominante; en términos generales, los exámenes anatómo patológicos incluyen tres aspectos (19) (20):

1. Examen macroscópico de la pieza operatoria del estómago resecado-
2. Examen histológico de los bloques titulares tomados del área de invasión más profunda y de mayor tamaño.
3. Examen histológico de todos los ganglios regionales extirpados.

Tipos histológicos:

*Tipos comunes:*

**Adenocarcinoma papilar:** La mayoría son vistos en fases tempranas (Cáncer incipiente).

### ***Adenocarcinoma tubular:***

1. Bien diferenciado
2. Moderadamente diferenciado. Frecuentemente puede verse como escirro.
3. Adenocarcinoma pobremente diferenciado. Tiene pocas estructuras glandulares.

3.1 De tipo sólido. También se le conoce como carcinoma medular

3.2 De tipo no sólido. Usualmente con abundante tejido fibroso.

***Carcinoma de células en anillo de sello:*** Las células contienen abundante mucina y tienen la forma de un anillo de sello. Este tipo de tumor de la mucosa puede cambiar a adenocarcinoma pobremente diferenciado de tipo no sólido en las capas profundas. El carcinoma con células en anillo de mucocelular. Hay tres tipos de células en anillo de sello: Células con núcleo excéntrico; células con quistes intracitoplasmáticos PAS positivos y células con abundante mucina.

***Adenocarcinoma mucinoso:*** Este tumor se caracteriza por lagos mucosos en el estroma del tumor. Es raro comprometiendo la mucosa en forma exclusiva, se le conoce también como carcinoma mucoide o coloide.

### ***TIPOS ESPECIALES***

***Carcinoma adenoescamoso:*** Este tumor muestra la combinación de adenocarcinoma con componente de carcinoma escamoso (25%).

***Carcinoma de células escamosas:*** Es infrecuente y sus células son enteramente de carcinoma escamoso.

***Tumor carcinoide:*** Estos tumores provienen de células endocrinas gástricas localizadas en la capa basal de la mucosa o pueden aparecer como tumores de la submucosa, siendo las células de núcleo redondo dispuestas de manera sui géneris; usualmente no son argentafínicas pero pueden ser argirofílicas.

### ***OTROS TUMORES***

***Carcinoma de células pequeñas:*** Imitan el tumor de células pequeñas del pulmón y tienen predilección de invasión de vasos.

**Coriocarcinoma:** El patrón histológico recuerda al coriocarcinoma de útero u ovario, por lo que debe descartarse enfermedad primaria de estos órganos. Se debe dosar HCG en suero.

**Carcinoma productor de Alfafetoproteína.**

**Carcinoma indiferenciado:** Es muy raro y debe diferenciarse del adenocarcinoma pobremente diferenciado y de los linfomas malignos.

**Cuadro clínico:** Los pacientes con cáncer gástrico pueden estar asintomáticos o presentar síntomas y signos.

1. **Asintomático.** El cáncer gástrico puede no producir síntomas hasta fases avanzadas. En los pacientes asintomáticos, el cáncer gástrico se diagnostica al realizar pruebas médicas por otras causas.

2. Los **síntomas** (lo que nota el paciente) suelen ser vagos e inespecíficos. Los más frecuentes son **indigestión, pérdida de peso, dolor abdominal en la parte superior, cambios de ritmo intestinal, pérdida de apetito y hemorragia digestiva**. Las **hemorragias** pueden ser de varios tipos y causar anemia:

- Hematemesis (= vómito con sangre roja) o vómitos con "posos de café".
- Melenas (= heces negras como la hiel) o hematoquecia (= heces con sangre).
- Pérdidas ocultas (microscópicas) de sangre por las heces.

También pueden notarse náuseas y vómitos, sensación de plenitud precoz (sensación de estar lleno después de comer poco) por falta de distensión de la pared gástrica, ascitis (acumulación de líquido en el abdomen), cansancio, etc

En los tumores de cardias se puede asociar **ardor retroesternal** y **disfagia** (= dificultad para que el alimento pase por el esófago hasta el estómago). En los de estomago distal puede existir **obstrucción del píloro** con vómitos de retención.

3. Los principales **signos**, es decir, lo que se detecta en la exploración física, son **presencia de nódulos, masas o empastamiento en el abdomen, organomegalias** (aumento del tamaño de un órgano, por ejemplo del hígado), **ascitis** y **adenopatías** (ganglios aumentados de tamaño) en las fosas supraclaviculares (base del cuello) o en las axilas.

**Diagnóstico:** El diagnóstico del cáncer gástrico se basa en la historia clínica, la exploración física, analíticas de sangre, las pruebas de imagen, la endoscopia

digestiva alta (gastroscopia) con o sin ecografía endoscópica y el estudio anatomopatológico.

**1. Historia clínica y exploración física:** Aportan información sobre los antecedentes familiares y personales, los síntomas y la situación general del paciente.

**2. Analítica:** El hemograma permite detectar si existe anemia mientras que la bioquímica sanguínea orienta sobre la función de órganos como el hígado o el riñón.

**3. Endoscopia digestiva alta:** La endoscopia consiste en la introducción de un aparato (gastroscoPIO) que tiene una luz al final y que permite visualizar el interior del esófago y el estómago. Tiene una pinza en su extremo interno con la que se toman biopsias de las lesiones sospechosas. En ocasiones, la gastroscopia se combina con una ecografía endoscópica (ecoendoscopia). En las siguientes fotografías se puede ver el aspecto endoscópico de un cáncer gástrico precoz (inicial) y otro más avanzado con una zona central ulcerada.

**4. Pruebas de imagen:** Incluyen las exploraciones radiológicas y las de Medicina Nuclear. La prueba radiológica principal es la tomografía computerizada (también conocida como CT, TAC o escáner) que aporta información sobre el tumor tanto a nivel local (estómago) como de otras zonas de cuerpo (pulmón, hígado, ganglios, etc). Es muy útil para determinar si existen o no metástasis a distancia y a veces se utiliza también para tomar biopsias guiadas.

Otras exploraciones radiológicas que pueden estar indicadas son la radiografía simple de tórax y/o abdomen, el estudio esófago-gástrico-duodenal (EGD), la ecografía abdominal/pélvica y la resonancia nuclear (RM).

- 
- El estudio esófago-gastro-duodenal consiste en la administración de un contraste de bario en forma de papilla y después se realiza una serie de radiografías. Esta papilla “dibuja” el interior del esófago, estómago y duodeno, y permite detectar lesiones, siempre que tengan un tamaño suficiente.
- La resonancia nuclear es una técnica diferente al TAC, que suele indicarse cuando existen hallazgos en el TAC que precisan exploraciones complementarias.

En cuanto a las pruebas de imagen de Medicina Nuclear, las dos más destacadas son:

-

- La tomografía de emisión de positrones (PET): Mide la actividad metabólica de los tejidos y de los tumores, aunque no todos los cánceres de estómago son metabólicamente activos en el PET.
- La gammagrafía ósea: Sirve para estudiar si el cáncer se ha extendido a los huesos.

**6. Otras exploraciones:** Existen otras exploraciones complementarias que, a veces, se utilizan para completar el diagnóstico, como la laparoscopia. La laparoscopia es una técnica que consiste en introducir un endoscopio en la cavidad abdominal, a través de unos orificios que hace el cirujano en la pared abdominal, para comprobar si el tumor se ha extendido más allá del estómago a la cavidad abdominal.

**7. Estudio de anatomía patológica:** El estudio histológico de la biopsia o de la pieza quirúrgica sirve para confirmar el diagnóstico de cáncer gástrico, analizar sus características y determinar su perfil molecular [determinación de HER2 y la inestabilidad de microsatélites (IMS)].

- Más del 95% de los cánceres gástricos son adenocarcinomas. Son cánceres que surgen por el crecimiento descontrolado de las células de las glándulas de la mucosa. Al observarlo al microscopio, cuando se reconoce la estructura glandular se denomina bien diferenciado y cuando el tumor ha perdido esta “arquitectura” glandular, se denomina indiferenciado. Atendiendo a esta característica, los dos grandes subtipos de cáncer gástrico son el intestinal (bien diferenciado) y el difuso (indiferenciado).
- Los **linfomas**, los **sarcomas**, los **tumores del estroma gastrointestinal (GIST)**, los **tumores neuroendocrinos** y los **melanomas** son menos frecuentes. Se trata de enfermedades distintas al adenocarcinoma gástrico y, por esa razón, su diagnóstico y tratamiento son diferentes.

**Tratamiento:** La atención multidisciplinar es clave en el manejo de los pacientes con cáncer gástrico. El Comité Multidisciplinar, integrado por profesionales de las especialidades que participan en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad (cirujanos, oncólogos médicos, oncólogos radioterápicos, radiólogos, anatomopatólogos, expertos en nutrición, enfermeras, entre otros), tomará las decisiones sobre las pruebas diagnósticas a realizar y establecerá los tratamientos adecuados para cada paciente y su secuencia, según esté indicado.

En la elección de la mejor estrategia terapéutica para cada paciente, se toman en consideración factores dependientes del propio paciente, del tumor y del tratamiento:

- **Factores dependientes del paciente:** edad, estado general, situación nutricional, enfermedades concomitantes como, por ejemplo, cardiopatías y, por supuesto, la voluntad y decisión del propio paciente.
- **Factores dependientes del tumor:** síntomas que produce, localización en el estómago, estadio, histología, sobreexpresión/amplificación de HER2 en cáncer gástrico metastático.
- **Factores dependientes del tratamiento:** intención del tratamiento, tipo de cirugía, tolerancia y eficacia de la quimioterapia, aspectos relacionados con la radioterapia, tratamientos previos, etc.

Los tipos principales de tratamiento del cáncer gástrico son la **resección endoscópica de la mucosa**, la **cirugía**, la **quimioterapia/anticuerpos monoclonales** y la **radioterapia** aunque, en algunos pacientes, el tratamiento será exclusivamente sintomático dirigido a mejorar la calidad de vida y el control de los síntomas.

El Comité Multidisciplinar establecerá si el tumor es resecable (se puede extirpar) o irresecable (no se puede extirpar) y decidirá que estrategias terapéuticas son las indicadas para cada paciente.

### Linfoma gástrico MALT

**Definición:** Los linfomas no Hodgkin de localización gástrica primaria son infrecuentes y derivan en ~85 % de linfocitos B. En la mayoría son linfomas de bajo grado de malignidad, principalmente tejido linfoide asociado a mucosas (linfoma MALT) y linfoma difuso de células grandes tipo B.

En un 90 % de los casos de linfomas MALT se ha demostrado una inflamación crónica de la mucosa gástrica producida por la infección por *Helicobacter pylori*. Puede haber una translocación t(11;18)(q21;q21), que es responsable de la progresión de la enfermedad, independientemente de la estimulación antigénica, es decir, de la resistencia a la erradicación de *Helicobacter pylori*.

**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:** 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:** De esta manera el linfoma gástrico MALT usualmente se diagnostica posteriormente a la realización de una endoscopia digestiva alta realizada por síntomas dispépticos leves (9). 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:** Debido a su relación cercana con la infección por H. pylori, 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 . El tiempo promedio para lograr la respuesta completa es de 5 meses. Los factores determinantes de remisión adecuada en este tipo de pacientes son los siguientes: estadio de la neoplasia, profundidad de infiltración en la pared gástrica, presencia de mutaciones genéticas, localización en el estómago y etnicidad del paciente. En los casos de linfomas de alto grado que exista falla terapéutica a la triple terapia antibiótica se recomienda esquemas de radiación y quimioterapia, y en casos seleccionados cirugía. La sobrevida a 5 años libre de enfermedad varía desde 75% hasta 90%.