



PATOLOGIA GÁSTRICA

Mi Universidad

Citlali Anayanci Palacios Coutiño
Medicina interna
3era unidad
Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen
5to semestre grupo A

"Enfermedad por reflujo Gastroesofágico (ERGE)."

Comprende una familia de padecimientos que tienen en común su origen en el reflujo gastroesofágico el cual desencadena síntomas problemáticos o manifestaciones potenciales esofágicas y extraesofágicas.

- Afección que ocurre cuando el contenido del estómago regresa al esófago, irritando el tubo de deglución.

15% de los adultos en EU se encuentra afectado.

- El subgrupo de px presenta esofagitis.

- La esofagitis aparece cuando el ácido gástrico y la pepsina que refluyen originan necrosis de la mucosa esofágica y generan erosiones y úlceras.

Tres mecanismos dominantes de incompetencia de la unión esofagogastrica:

1. Relajaciones transitorias del LES (distensión gástrica)
2. Hipotensión del LES
3. Distorsión anatómica de la unión esofagogastrica, que puede incluir la hernia hiatal.

Factores que exacerban el flujo:

Obesidad abdominal, embarazo, estados de hipersecreción gástrica, retraso de vaciamiento gástrico, alteración de peristalsis esofágica y glotonerxia.

2 causas de retraso de la eliminación del ácido:

Alteración de peristalsis y disminución de salivación.

- El modelo fisiopatológico implica que el jugo gástrico lesione el epitelio esofágico.

- Pepsinas, bilis y enzimas pancreáticas (con secreciones gástricas), pueden lesionar el epitelio esofágico.

Clinica:

- Piroso y regurgitación (síntomas típicos)
- Disfagia y dolor torácico (menos frecuente).

Diagnostico:

- Endoscopia:

- Serie gastrointestinal proximal
- Ecografía de conductos biliares.

Complicación → metaplasia de Barrett.

Tratamiento:

- Modificaciones de estilo de vida.
- Uso de inhibidores de la secreción de ácido gástrico
- Inhibidores de la bomba de protones.
- Crónica → funduplicatura de Nissen laparoscópica.

"Acalasia"

Es una enfermedad inusual generada por la pérdida de las células ganglionares del plexo mientérico de la enfermedad.

Incidencia → 1:100,000

Se suele presentar entre los 25 y 60 años.

- En la enfermedad de larga evolución se observa **aganglionosis**.

* El padecimiento afecta tanto a las neuronas ganglionares excitadoras (**colinérgicas**), como a las neuronas ganglionares inhibitorias (**Oxido nítrico**).

Función:

Neuronas inhibitorias → median la relajación del esfínter esofágico inferior para la deglución, así como la propagación secuencial de la peristalsis.

Ausencia → Conduce a una relajación anómala del LES para la deglución, así como falta de peristalsis.

Causa definitiva → (**degeneración de células ganglionares en Acalasia**):

Proceso autoinmunitario que puede atribuirse a una infección latente por el virus del herpes simple tipo I, combinada con predisposición genética.

* La acalasia de larga evolución se caracteriza por una larga evolución por una dilatación progresiva y deformidad sigmoides del esófago.

Clinica:

Disfagia → tanto a sólidos y líquidos.

Regurgitación → Se presenta cuando se retienen alimentos, líquidos y secreciones en el esófago dilatado.

Dolor torácico → frecuente en fase temprana (espasmo esofágico).

Pérdida de peso.

Pirosis.

Diagnostico:

- Estudio radiográfico con trago de bario. γ σ ambas.
- Manometria esofagica

Tratamiento:

- Se orienta a reducir la presión del LES, de tal manera que la gravedad y la presurización esofagica faciliten el vaciamiento del esofago.
- **Presión de LES se reduce:** tratamiento farmacológico, dilatación neumática con balón o miotomía quirurgica.
- Administrar nitratos o antagonistas de calcio antes de los alimentos.
- Inyección de toxina botulinica inhibe liberación de acetilcolina de terminales nerviosas.
- Sildenafil \rightarrow disminuye presión de LES.
- **Ox:** miotomía de Heller por via laparoscopica.

Patología gástrica:

D M A

Scribe®

(Enfermedad ácido péptica, úlcera duodenal y úlcera gástrica)

- El dolor epigástrico urente, exacerbado por el ayuno y que mejora con la alimentación, es un complejo sintomático que caracteriza a la úlcera péptica.

* Una úlcera se define como la pérdida de la integridad de la mucosa del estómago o el duodeno que produce un defecto local o excavación a causa de inflamación activa.

Prevalencia → EU: Se aproxima en 12% varones y 10% mujeres.

Se calcula que cada año se registran 15000 defunciones como consecuencia de complicaciones.

Defensa: El sistema de defensa de la mucosa se puede visualizar como una barrera de 3 niveles, compuesta por elementos preciteliales, epiteliales y subepiteliales.

1ª línea de defensa: Capa de moco, bicarbonato y fosfolípido, que actúa como barrera fisicoquímica contra múltiples moléculas, incluidos los iones de hidrógeno.

* Las prostaglandinas tienen una función central en el sistema de defensa y reparación del epitelio gástrico.

* El óxido nítrico es importante para mantener la integridad de la mucosa gástrica.

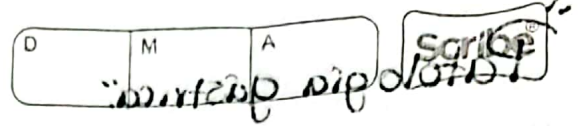
- Dos sustancias importantes que secreta el estómago son el ácido clorhídrico y el pepsinógeno, los cuales pueden lesionar además a la mucosa.

Ambos contribuyen a la digestión de proteínas, la absorción de hierro, calcio, magnesio y vitamina B₁₂ y la destrucción de las bacterias ingeridas.

* Ácido patrón circadiano (mayor por la noche y menor durante la mañana).

- Tres fases de la secreción estimulada de ácido gástrico:

Cefálica, gástrica e intestinal.



Grelina → Hormona reguladora del apetito.

*Bases fisiopatológicas.

La PUD incluye la úlcera gástrica y duodenal. Las úlceras se definen como roturas en la superficie de la mucosa con un tamaño >5 mm que abarcan hasta la submucosa. Las úlceras duodenales y las úlceras gástricas comparten muchas características comunes en términos patogénicos, diagnósticos y terapéuticos pero varios factores diferencian una de la otra.

- Los factores de riesgo más frecuentes para PUD incluyen *Helicobacter pylori* y NSAID.

Los factores de riesgo adicionales incluyen enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal crónica, consumo de tabaco, edad avanzada, enteropatía coronaria, alcohol, obesidad y diabetes.

Epidemiología úlceras duodenales: Se producen en 6 a 15% de la población occidental. Las tasas de mortalidad, la necesidad de intervención quirúrgica y las visitas al médico han disminuido $>50\%$ durante los últimos 30 años (descenso de frecuencia de *H. pylori*).

Úlceras gástricas: Tienden a aparecer más tarde en la vida que las duodenales con un máximo de incidencia durante el sexto decenio de edad. Más del 50% se produce en varones y son menos frecuentes que las Du.

Histopatología:

Úlceras duodenales: Aparecen sobre todo en la primera porción del duodeno ($>95\%$) y casi 90% se ubica en los primeros 3 cm siguientes al píloro; casi siempre miden ≤ 1 cm de diámetro, aunque en ocasiones alcanza 3-6 cm. La base de la úlcera se forma casi siempre por necrosis eosinofílica con fibrosis circundante.

Úlceras gástricas: Constituyen algunas veces un cáncer, obtener biopsia. Las benignas se localizan distales a la unión entre el antro y la mucosa secretora ácida. las benignas causadas por H. pylori también se vinculan con gastritis antral.

(Fisiopatología):

Úlceras duodenales: H. pylori y NSAID explican la mayor parte de los DU. En estos pacientes se han descrito muchas alteraciones de la secreción ácida. (secreción ácida media, basal y nocturna). la causa de alteración de este proceso secretor no es clara, aunque la infección por H. pylori podría contribuir a ello. la secreción de bicarbonato está reducida en el bulbo duodenal de los enfermos con DU.

Úlceras gástricas: Gran parte de estas se puede atribuir a la infección por H. pylori o a una lesión de la mucosa inducida por NSAID. las GU que aparecen en el área prepilórica o los del cuerpo relacionadas con DU o una cicatriz duodenal tiene patogenia similar a estas. la secreción de ácido gástrico (basal y estimulada) tiende a ser normal o estar disminuida en los pacientes con GU. Cuando esta aparece en presencia de concentraciones mínimas de ácido, existe una alteración de los factores de defensa de la mucosa. las GU se clasifican según su ubicación.

H. pylori y trastornos pépticos: la infección gástrica por la bacteria H. pylori sobyace en la mayor parte de los casos PUD. Este microorganismo también puede ser importante en la aparición de linfomas que se originan en el tejido linfoide relacionado con las mucosas, y el adenocarcinoma gástrico.

La Bacteria, la bacteria denominada de forma ibicial Campylobacter pyloridis, es un microorganismo aerófilo gramnegativo con forma de bastón se encuentra en las porciones mas profundas del gel de

moco que recubre la mucosa gástrica o entre la capa de moco y el epitelio gástrico. Su conformación le permite vivir en el medio agresivo del estomago, tiene forma de J y contiene múltiples flagelos recubiertos

Otros factores de riesgo para infección por H. pylori:

- 1) Nacer o vivir en un país pobre
- 2) hacinamiento en el hogar
- 3) Condiciones de vida antihigiénicas
- 4) insalubridad de alimentos y agua.
- 5) exposición al contenido gástrico de una persona infectada.

* La transmisión de H. pylori se produce de persona a persona por vía oral-fecal.

Fisiopatología de H. pylori:

Se vincula casi siempre con una gastritis activa crónica, pero solo 10-15% de los individuos infectados manifiesta una úlcera péptica evidente. El resultado final concreto de la infección se determina por una compleja interrelación entre factores del hospedador y la bacteria.

- 1) Factores bacterianos: facilita su propia estancia gástrica induce daño de la mucosa y evita las defensas del hospedador.
- 2) Factores del hospedador: la respuesta inflamatoria a H. pylori comprende atracción de neutrófilos, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas.

Clinica:

- Dolor abdominal (DU y GU).
- Dolor epigástrico urente o lacerante.
- Molestia (hambre dolorosa).
- Patrón típico del dolor de la úlcera duodenal aparece de 90 min a 3 hrs antes de una comida y a menudo se alivia con antiácidos y alimentos. (DU)
- Dolor por la noche (00:00 y 3:00 am). síntoma más diferenciador.

- Patrón de dolor en GU las molestias se desencadenan con la ingestión de alimentos.
- Nausea y pérdida de peso (GU).

Exploración física: La hiperestesia gástrica es el dato más frecuente en los pacientes con úlcera gástrica y duodenal. El dolor se sitúa a la derecha de la línea media en 20% de los casos.

- Complicaciones de úlcera péptica:**
- Hemorragia del tubo digestivo (complicación más frecuente).
 - Perforación (2da complicación más común).
 - Obstrucción del orificio de salida gástrica: (complicación menos frecuente).

- Diagnostico:**
- Estudio radiografico (con bario)
 - Endoscopia
 - Estudios con bario del tubo digestivo proximal
 - Determinación de gastrina sérica y analisis del ácido gástrico.

- Tratamiento úlcera peptica:**
- Antes del descubrimiento de H. pylori se centraba en el antiguo adagio de Schwartz.
 - Erradicación de H. pylori

Antiácidos: histamina; mezcla de hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio; carbonato cálcico y bicarbonato sódico.

Antagonistas de receptores H₂: cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina.

Inhibidores de la bomba de protones: Omeprazol, esomeprazol, lansoprazol, rabeprazol, y pantoprazol.

Citoprotectores: Sucralfato, preparación con bismuto, analogos de las prostaglandinas,

Tratamiento H. pylori.

Tratamiento triple:

- 1. Subsalicilato de bismuto + metronidazol + tetraciclina
- 2. Ranitidina o citrato de bismuto + tetraciclina + claritromicina o metronidazol
- 3. Omeprazol + claritromicina + metronidazol o amoxicilina.

Tratamiento cuadruple:

Omeprazol + subsalicilato de bismuto + metronidazol + tetraciclina.

Intervención quirúrgica para DU:

- 1) vagotomía y drenaje
- 2) vagotomía supraselectiva
- 3) vagotomía con antrectomía

Intervención quirúrgica GU:

- Antrectomía con anastomosis de Billroth I → tratamiento de elección