

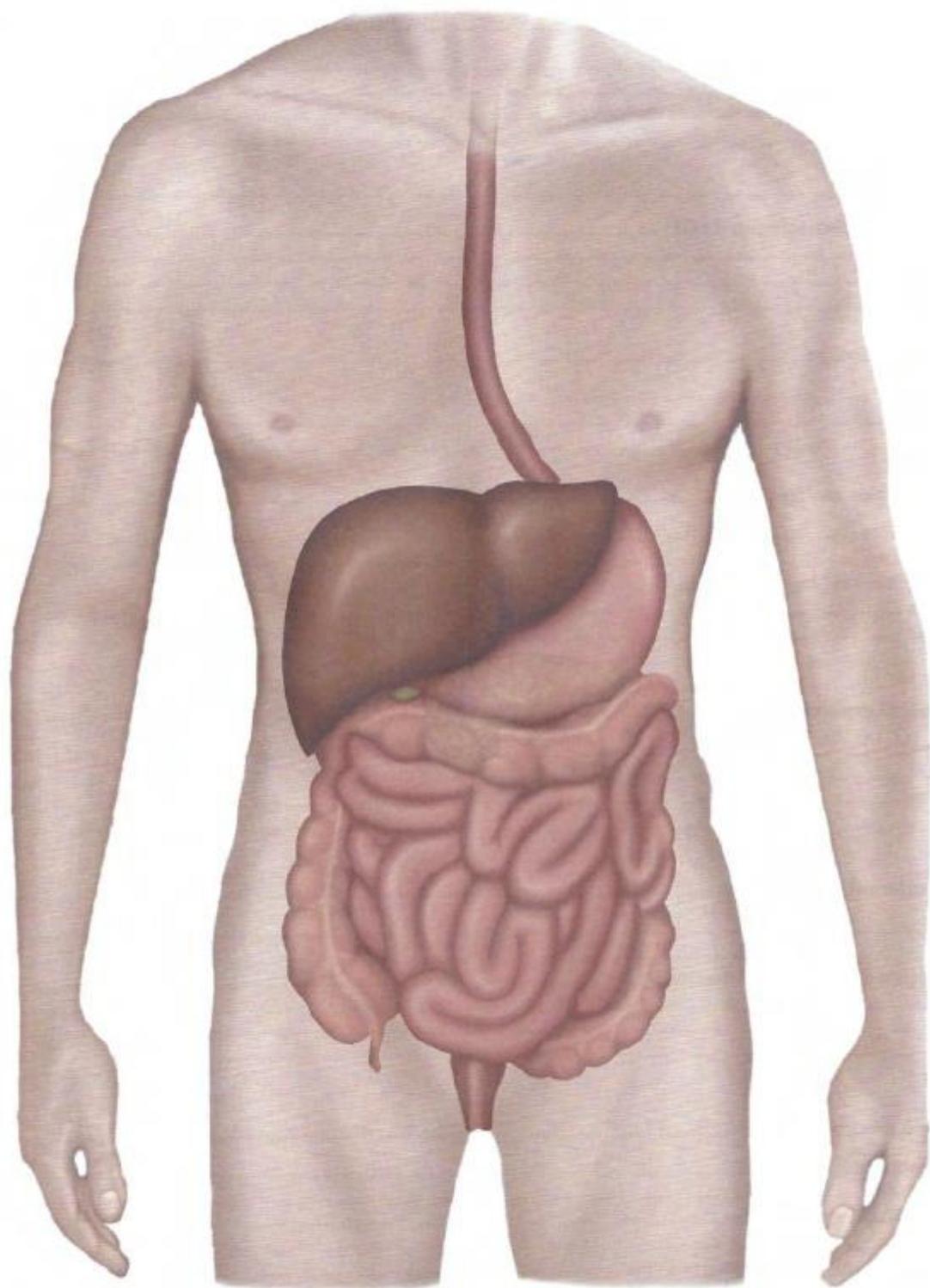
AAU

AMERICAN ANDRAGOGY
UNIVERSITY



Aparato digestivo

Gastroenterología / Hepatología / Cirugía general



1. Anatomía histología y fisiología

1.1. Anatomía

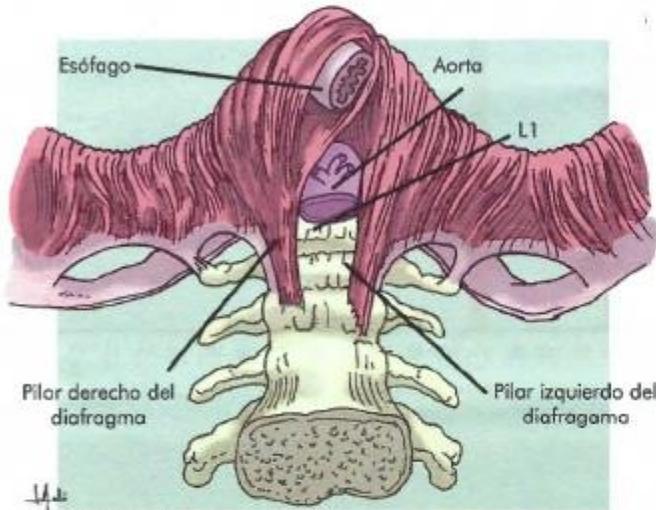
- Une la hipofaringe con el estómago. El esófago mide por término medio **25 cm de longitud**.

A. LÍMITES

- Superior: Unión faringoesofágica, a nivel del cartilago cricoides, punto más estrecho del esófago.
- Inferior: Unión esofagogástrica.

B. ZONAS ANATÓMICAS

- Esófago cervical.
- Esófago torácico: Situado en el mediastino posterior, detrás de la tráquea, pasa por detrás del cayado aórtico (MIR) y los grandes vasos. Tiene un diámetro entre 2 y 3 cm (MIR). Atraviesa el diafragma por un hiato en el pilar derecho por delante del hiato aórtico.



Paso del esófago al abdomen

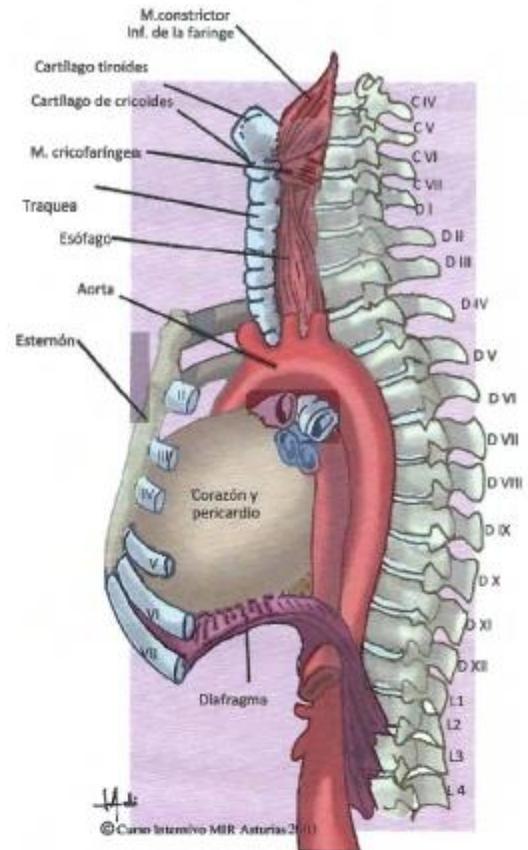
- Esófago abdominal: de aproximadamente 2 cm, tiene una menor longitud que el esófago cervical (MIR) (es la porción de más pequeña). Se extiende desde el hiato hasta el cardias. La unión con el estómago se realiza en forma de ángulo (ángulo de His).

- Presenta cuatro estrechamientos fisiológicos con importancia clínica: *dificultad para la endoscopia, sitios preferentes para lesiones por cáusticos y cuerpos extraños*:

- CRICOIDEO**: a nivel del cartilago cricoides y el esfínter esofágico superior.
- AÓRTICO**: en el cruce del arco aórtico.
- BRONQUIAL**: en el cruce del bronquio principal izquierdo (MIR).
- DIAFRAGMÁTICO**: a nivel del hiato diafragmático.

MIR 01 (7217): Señale cuál de las siguientes estructuras **NO** se relaciona con la superficie anterior del esófago:

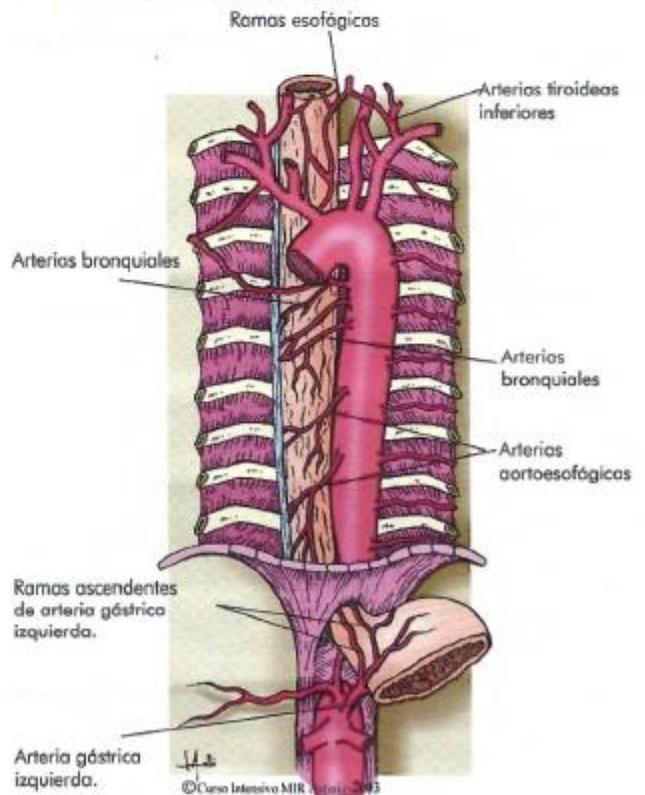
- Ganglios linfáticos traqueobronquiales.
- Bronquio principal derecho.*
- Pericardio.
- Aurícula izquierda.
- Diafragma.



C. VASCULARIZACIÓN

a) Arterial

- Tercio superior: Arteria tiroidea inferior.
- Tercio medio: Ramas de la aorta torácica descendente y arterias bronquiales.
- Tercio inferior: Arteria frénica inferior izquierda y arteria gástrica izquierda (coronario estomacal). Los 2-3 últimos centímetros de esófago torácico y el esófago diafragmático están poco vascularizados (*mayor riesgo de desarrollar patologías, como la enfermedad ulceroosa, por ejemplo*).



Vascularización del esófago

b) Venosa

- Tercio superior: Cava superior a través de la tiroidea inferior.
- Tercio medio: Acigos, hemiacigos y bronquiales.

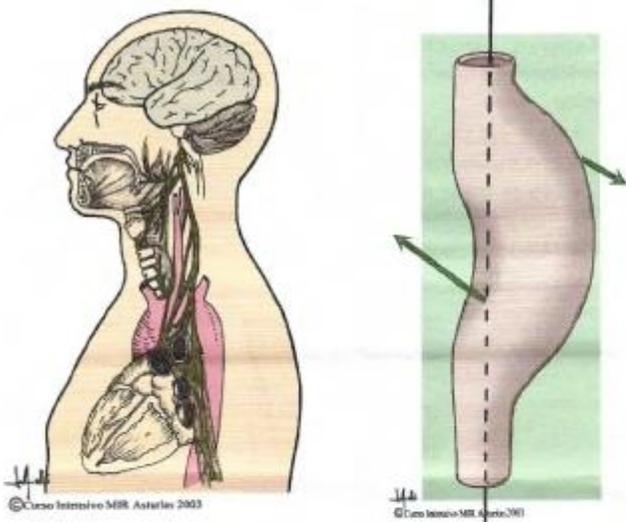
- Tercio inferior: Porta por medio de las venas coronarias gástricas.

RECORDEMOS

SISTEMA DE COMUNICACIÓN PORTO-CAVA
ESÓFAGO SUPERIOR Y MEDIO → VENA CAVA
ESÓFAGO INFERIOR → VENA PORTA
Riesgo de aparición de Varices en la HTP

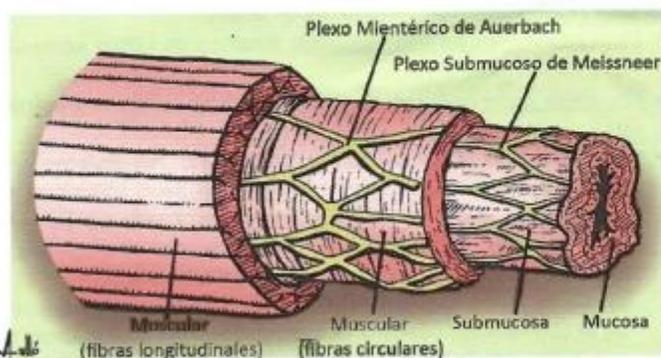
D. INERVACIÓN

- Simpática:** Ganglios simpáticos cervicales y cadena simpática torácica.
- Parasimpática**
 - El esófago superior está inervado por los nervios recurrentes derecho e izquierdo.
 - A nivel del hiato diafragmático, los nervios vagos derecho e izquierdo se sitúan a nivel posterior y anterior respectivamente (rotación izquierda del estómago).



1.2. Histología

- **Mucosa:** Epitelio escamoso estratificado (MIR). La unión con la mucosa gástrica (glandular) se denomina línea Z (ora serrata). Sólo existen glándulas mucosas en las zonas superior e inferior.
- **Submucosa:** Plexo de Meissner (controla principalmente secreción y flujo sanguíneo).
- **Muscular:** Plexo de Auerbach (controla principalmente movilidad). En el tercio proximal ambas capas son de músculo estriado, pero los dos tercios distales son de musculatura lisa.
 1. Externa: Fibras longitudinales.
 2. Interna: Fibras circulares.
- **Carece de serosa (MIR)**. Salvo en los últimos centímetros del esófago abdominal (único tramo del tubo digestivo que no la tiene). Está rodeado por una adventicia de tejido mediastínico.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

REGLA NEMOTÉCNICA

En el tercio proximal ambas capas son de músculo estriado, pero los dos tercios distales son de musculatura lisa.

MIR 07 (8776): En la cirugía del cáncer de esófago es importante conocer bien la anatomía esofágica. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?:

1. El esófago tiene capa mucosa, capa muscular y capa serosa.
2. El esófago abdominal es más largo que el cervical.
3. El diámetro máximo del esófago normal es de 5 cm.
4. El esófago torácico pasa por detrás del cayado aórtico.*
5. El epitelio esofágico normal es cilíndrico.

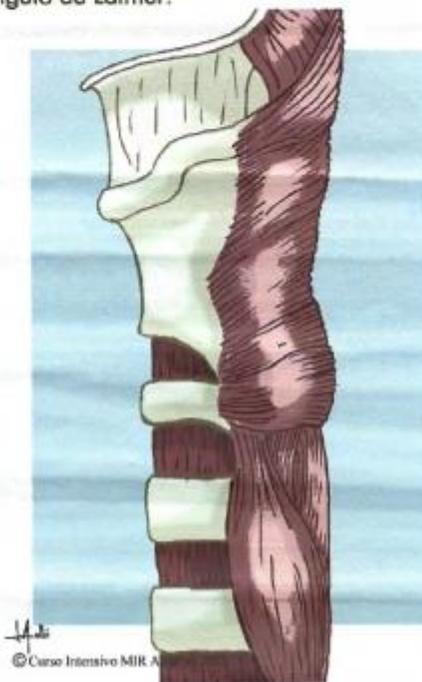
1.3. Fisiología

- Las dos funciones principales del esófago son:

1. Transporte del bolo alimenticio.
2. Impedir el reflujo del contenido gastrointestinal.

A. ESFÍNTER ESOFÁGICO SUPERIOR

- **Músculos dilatadores:** Músculos suprahióideos, inervados por los pares craneales V, VII y XII.
- **Músculos constrictores:** Cricofaríngeo (principal componente) y constrictor inferior de la faringe.
 - Son músculos estriados, que carecen de tono miógeno y no reciben inervación inhibitoria.
 - En reposo mantienen una contracción tónica que cierra la luz, excepto durante la deglución en que se relajan.
 - El cricofaríngeo se inserta en el cartilago cricoides y sus fibras inferiores se mezclan con las de la capa longitudinal y circular del esófago, quedando entre este conjunto de fibras una zona de menor masa muscular denominada triángulo de Laimer.

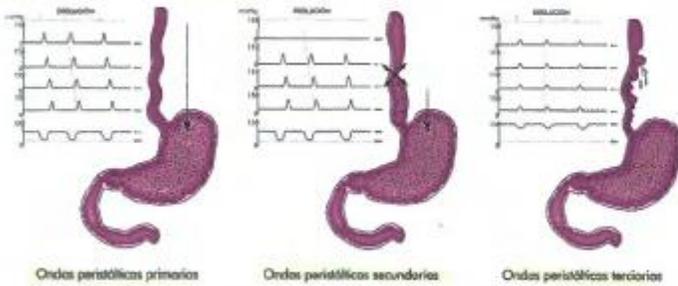


- **Funciones:**
 1. Impedir el paso de aire al esófago durante la inspiración.
 2. Facilitar el paso de los alimentos (deglución).
 3. Impedir el paso de material regurgitado o refluido a vías aéreas.

B. CUERPO ESOFÁGICO

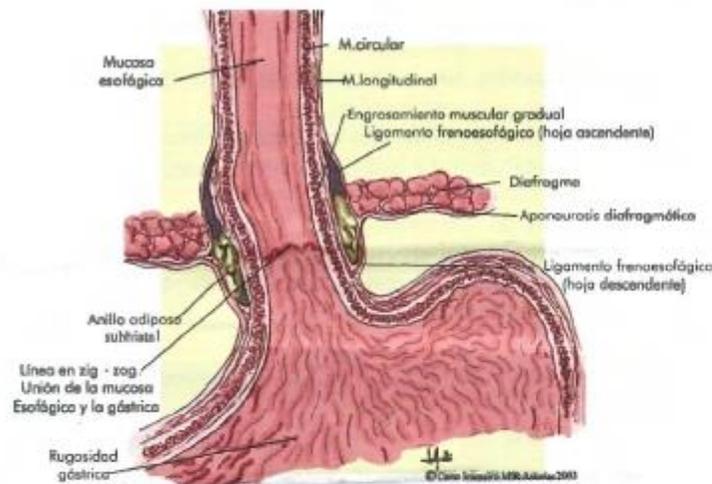
- En reposo, la presión intraesofágica es similar a la de la cavidad torácica (presión menor a la atmosférica).
- **Ondas peristálticas primarias:** Propulsan el bolo alimenticio hacia estómago.
- **Ondas peristálticas secundarias:** Se generan en respuesta a estímulos locales de la pared del esófago, distensión o irritación. Sólo recorren los dos tercios inferiores del esófago (músculo liso) y su misión es "lavar" el reflujo gastroesofágico y evacuar contenido alimenticio no vaciado por las ondas primarias.
- Las ondas terciarias no son propulsivas, aparecen de forma

espontánea o en respuesta a la deglución y son simultáneas a diversos niveles del esófago; en la mayoría de los casos son consideradas patológicas.



C. ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR

- Zona de alta presión formada por musculatura lisa circular.
- Su misión es impedir el reflujo gastroesofágico (MIR).
- Su inervación se compone a partir de fibras parasimpáticas excitadoras (neurotransmisores acetilcolina y sustancia P) e inhibidoras (neurotransmisores VIP y óxido nítrico).
- En la regulación del tono basal influyen factores miógenos, neurales y hormonales muy complejos.



a) Regulación del esfínter esofágico inferior

↑ PRESIÓN	↓ PRESIÓN (FAVORECEN EN REFLUJO)
<p>Hormonas y Péptidos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gastrina • Sustancia P • Somatostatina 	<p>Hormonas y Péptidos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colecistoquinina (CCK) • Secretina • VIP (neurotransmisor inhibidor) • Progesterona (embarazo)
<p>Neurotransmisores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acetil-Colina: colinérgicos muscarínicos (M₂) (MIR) • α-Adrenérgicos • Antagonistas β 	<p>Neurotransmisores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anticolinérgicos (atropina) • α-Bloqueantes • β-Adrenérgicos • Óxido nítrico • Dopamina
<p>Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prostaglandina F_{2α} • Alimentos proteicos (MIR) • Metoclopramida • Domperidona • Histamina • Antiácidos 	<p>Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prostaglandinas E₁ y E₂ • Grasas (MIR) • Nicotina (MIR) • Nitratos • Teofilina (MIR) • Bloqueantes del calcio (MIR) • Barbitúricos • Chocolate (MIR) • Cafena (MIR) • Alcohol (MIR) • Xantinas (te, café, colas...) • Menta • Inhibidores de la fosfodiesterasa (Sildenafil)

MIR 99 FAMILIA (5953): ¿Cuál de los siguientes hechos reduce la presión del esfínter esofágico inferior?

1. Dieta grasa.*
2. Administración de acetilcolina.
3. Dieta proteica.
4. Existencia de reflujo duodeno-gástrico.
5. Dieta sin gluten.

2. Disfagia

2.1. Definición

- Dificultad para el paso del alimento a través de la boca, faringe o esófago.

2.2. Clasificación

A. DISFAGIA OROFARÍNGEA (DISFAGIA ALTA)

Localizada en la garganta o en el hueso supraesternal.

1) Etiología

1. Causas motoras (las más frecuentes: 80%).
Alteraciones del SNC, sistema nervioso periférico, placas motoras, alteraciones musculares...
2. Causas mecánicas.
Lesiones estructurales de la orofaringe, compresiones extrínsecas...

2) Clínica

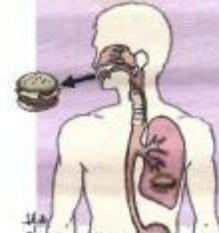
- Al inicio de la deglución (1-2 segundos).
- Las molestias son peores con los líquidos.
- No se puede impulsar el bolo hacia la faringe.
- Regurgitación nasal y tos.
- Miedo a comer (sitofobia).
- Pérdida de peso.



Dificultades para la deglución, babeo



Regurgitación nasal



Aspiración traqueobronquial

Disfagia orofaríngea

B. DISFAGIA ESOFÁGICA (DISFAGIA BAJA)

- Se produce más de tres segundos después de haber comenzado la deglución.
- No suele acompañarse de manifestaciones ORL o respiratorias.
- Localizada a nivel del hueso supraesternal o retroesternal.
 - a) Disfagia mecánica (obstructiva): Sólo para sólidos al comienzo; continua, constante y progresiva. Puede ser por alteración dentro de la propia luz esofágica, por alteraciones de la pared esofágica o por compresiones extrínsecas.
 - b) Disfagia motora (neuromuscular): Sólidos y líquidos desde el comienzo, ocasional o intermitente. Por alteraciones del músculo estriado (EES, tercio superior) o del músculo liso (dos tercios inferiores del esófago, EEI).



RESUMEN DE ESÓFAGO. GENERALIDADES.

1. Anatomía

- Se extiende desde cricoides hasta estómago. Esófago torácico: Situado en el mediastino posterior, detrás de la tráquea, pasa por detrás del cayado aórtico (MIR) y los grandes vasos. Diámetro entre 2-3 cm (MIR). El esófago abdominal tiene menor longitud que el cervical (MIR). Cuatro estrechamientos fisiológicos (cricoideo, arco aórtico, bronquio principal izquierdo (MIR) e hiato diafragmático).
- Pasa el diafragma por el pilar derecho. La unión con el estómago se realiza en forma de ángulo (ángulo de His).
- La vascularización arterial depende de arterias tiroideas (tercio superior), ramas de arterias bronquiales y aorta torácica (tercio medio) y de la coronario estomáquica (tercio inferior).
- El drenaje venoso del tercio superior se realiza a la cava, el del tercio medio a la ácigos y el del tercio inferior a la porta. Lugar de comunicación cavo-portal.
- La inervación parasimpática depende de los nervios vagos (recordar la rotación izquierda).
- El epitelio es escamoso estratificado (MIR), la unión con la mucosa gástrica (glandular) se llama línea Z (ora serrata).
- El tercio superior de la capa muscular es de músculo estriado y los dos tercios inferiores son músculo liso. Carece de serosa. (MIR).
- Sus dos funciones principales son el transporte del bolo alimenticio e impedir el reflujo del contenido gastrointestinal.
- El esfínter esofágico superior está formado por el cricofaríngeo y el constrictor inferior de la faringe; a este nivel se sitúa el triángulo de Laimer. Como dilatadores los suprahioideos.
- Las ondas peristálticas primarias propulsan el bolo alimenticio hacia estómago las ondas peristálticas secundarias sólo recorren los dos tercios inferiores del esófago (músculo liso) y su misión es "lavar" el reflujo gastroesofágico y evacuar contenido alimenticio no vaciado por las ondas primarias. Las ondas terciarias no son propulsivas, en la mayoría de los casos son consideradas patológicas.
- El EEI es una zona de alta presión su misión es impedir el reflujo gastroesofágico (MIR).
- Relajan el esfínter esofágico inferior: Anticolinérgicos, nitratos, antagonistas del calcio, teofilina, grasas (MIR), nicotina (MIR), chocolate (MIR), cafeína (MIR) alcohol, (MIR).
- Aumentan la presión del esfínter esofágico inferior: Colinérgicos (MIR), metoclopramida, domperidona, alimentos proteicos (MIR).

2. Disfagia

Dificultad para el paso del alimento a través de la boca, faringe o esófago.

A. DISFAGIA OROFARINGEA, PREESOFAGICA O DE TRANSFERENCIA

Localizada en la garganta o en hueco supraesternal.

Etiología

1) Causas motoras (las más frecuentes: 80%)

2) Causas mecánicas

Clínica: Al inicio de la deglución. Las molestias son peores con los líquidos. No se puede impulsar el bolo hacia la faringe. Regurgitación nasal y tos. Miedo a comer (sitofobia). Pérdida de peso (diagnóstico diferencial con la disfagia de conversión en pacientes neuróticos).

B. DISFAGIA ESOFAGICA O DE TRANSPORTE

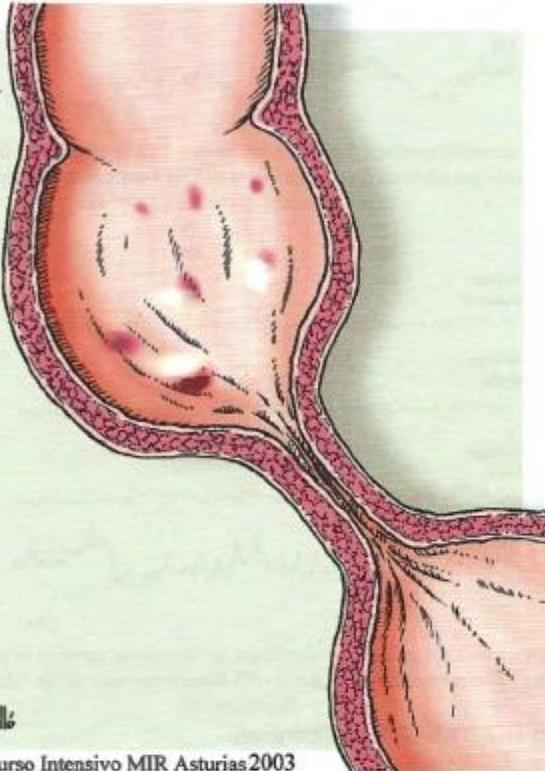
- Se produce más de tres segundos después de haber comenzado la deglución. No suele acompañarse de manifestaciones ORL o respiratorias. Se localiza a nivel del hueco supraesternal o a nivel retroesternal.
 - a) Disfagia mecánica (Obstruictiva): Sólo para sólidos al comienzo; continua, constante y progresiva
 - b) Disfagia motora (Neuromuscular): Sólidos y líquidos desde el comienzo, ocasional o intermitente.

1. Trastornos Motores del Esófago

1.1. Acalasia

La acalasia es un trastorno motor esofágico primario (no asociado a otras enfermedades) caracterizado por:

- 1) Falta de relajación del EEI (MIR).
- 2) Pérdida de peristalsis primaria (MIR).



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003
Acalasia

B. PATOGENIA.

- Denervación del músculo liso por destrucción plexo mientérico de Auerbach (2MIR)
- Disminución de neuronas en el núcleo motor dorsal del vago.
- "Idiopática": La más frecuente
 - Ausencia de neuronas inhibitoras (degeneración de los cuerpos neuronales) que contienen neurotransmisores relajantes: VIP, óxido nítrico lo que se traduce en respuesta exagerada a estímulos excitadores colinérgicos.
 - Factores genéticos, infecciosos (herpes) y autoinmunes.
- Secundaria: Carcinoma de cárdias, linfoma, Chagas, gastroenteritis eosinofílica, virus.

C. EPIDEMIOLOGÍA.

- 1:100.000 habitantes/año.
- Hombres = Mujeres
- Cualquier edad. (habitualmente 25-60 años).
- Relación con HLA?

D. CLÍNICA.

- **DISFAGIA: +++ (síntoma cardinal) (8 MIR).** Precoz, para sólidos y líquidos (MIR). Empeora con la tensión emocional, líquidos fríos, gaseados y las comidas rápidas. Mejora con Valsalva.
- **REGURGITACIÓN: ++ (6MIR).** Puede dar complicaciones pulmonares (MIR).
- **ASPIRACIÓN: ++ (2MIR).**
- **DOLOR TORÁCICO: +/- (3MIR).** En estadios iniciales puede aparecer dolor torácico opresivo y transfixiante, parecido al dolor coronario; es lo que se conoce como *Acalasia vigorosa* (el esófago intenta luchar contra el cierre del EEI).
- **RGE: No (MIR).** Existe regurgitación, pero no reflujo (el EEI está cerrado).
- Otros:
 - ❖ Riesgo de cáncer epidermoide.
 - ❖ Pérdida de peso, anemia y malnutrición.
 - ❖ Esofagitis irritativa o infecciosa (cándidas).



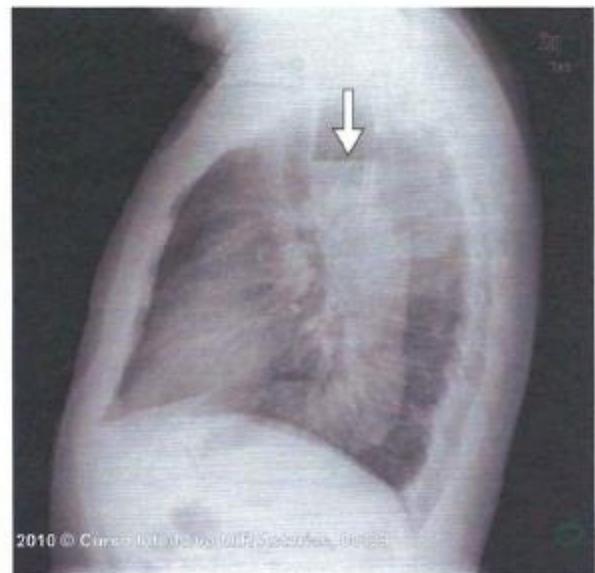
repeMIR

- EEI hipertónico, no se relaja con deglución.
- La clínica cardinal es la disfagia, precoz para sólidos y líquidos.
- Regurgitación (NO REFLUJO) y dolor torácico (*forma vigorosa*).

E. DIAGNÓSTICO.

RADIOLOGÍA (normal o baritada).

- Ausencia de cámara gástrica.
- Nivel hidroaéreo en el mediastino. Mediastino ensanchado
- Megaesófago, "cola ratón" o "pico de pájaro".
- Dilatación (MIR): Esófago sigmoideo.



Radiografía lateral de tórax, que muestra una masa localizada en el mediastino con nivel hidroaéreo en relación con dilatación de esófago, compatible con acalasia.



repeMIR

ACALASIA

=

FALTA DE RELAJACIÓN DEL EEI

+

PÉRDIDA DE PERISTALSIS PRIMARIA

M+M+M+M+M+

[Concepto repeMIR más importante de la asignatura]

MIR 05 (8021): Mujer de 52 años que consulta por presentar desde hace varios meses dificultad para tragar tanto líquidos como sólidos, así como regurgitaciones de comida sin digerir. En el proceso diagnóstico se realiza una manometría esofágica con los siguientes hallazgos: Ausencia de peristaltismo en el cuerpo esofágico, hipertonía y relajación incompleta del esfínter esofágico inferior tras la deglución. ¿Cuál es el diagnóstico?:

1. Espasmo esofágico difuso.
2. Acalasia.*
3. Peristalsis esofágica sintomática.
4. Esofagitis por reflujo.
5. Esclerodermia.

A. FISIOPATOLOGÍA.

- EEI hipertónico, no se relaja con deglución (4MIR)
- Contracciones cuerpo anómalas ("clásica" ↓ ; "vigorosa" ↑)



Radiología baritada en acalasia. Esófago sigmoideo e imagen en "cola de ratón" o "pico de pájaro".

ENDOSCOPIA.

- Descarta causas secundarias (pseudoacalasia) (4MIR) (causa más frecuente: carcinoma de cardias).
- Puede ser muy difícil excluir malignidad porque los tumores que simulan acalasia se encuentran en la profundidad de la pared (MIR).

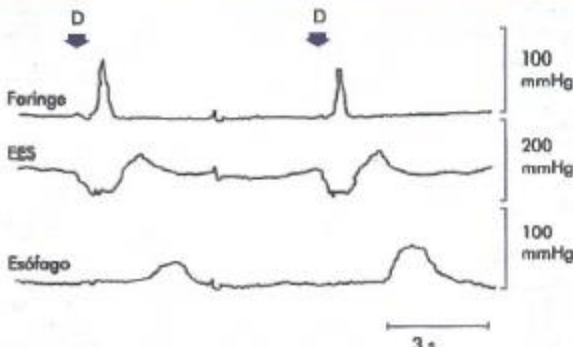


Endoscopia digestiva alta

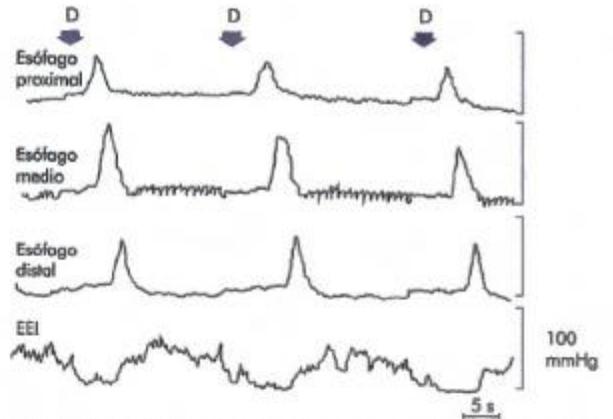
MANOMETRÍA.

- Técnica más sensible y específica.
- Exploración de más rentabilidad diagnóstica (3MIR). La manometría normal excluye el diagnóstico de acalasia (MIR).
 1. Ausencia completa de peristaltismo normal en cuerpo esofágico (3MIR).
 2. Falta de relajación del EEI (5MIR).
 3. Presión intraesofágica superior a la atmosférica (2MIR).
 4. Aumento de la presión de reposo.

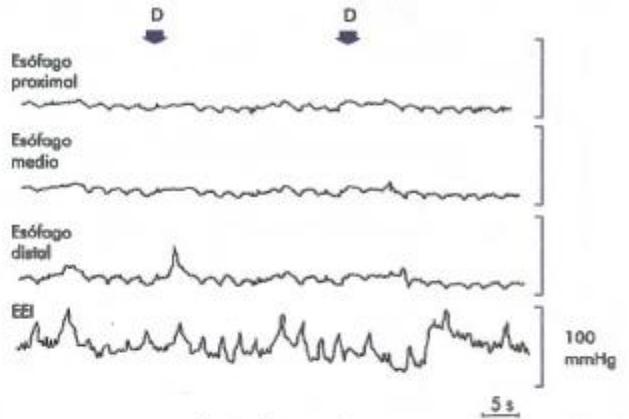
Faringe	N
EES	N (MIR)
Cuerpo 1/3 sup (estr) 2/3 inf (liso)	Ondas carcénicas ^N amplitud (clásica)/↑ amplitud (vigorosa)
EEI	No relaja con la deglución o lo hace de forma incompleta (6MIR).



Manometría faringoesofágica normal. Observa que con la deglución (D) aparece la contracción faríngea, que coincide con la relajación del esfínter esofágico superior (EES) y es seguida por una onda contráctil esofágica (peristaltismo primario).



Manometría esofágica normal, en la que tras la deglución (D) aparece la onda peristáltica que progresa a lo largo del cuerpo esofágico, coincidiendo con la relajación del EEI.



Manometría en un caso de Acalasia, en la que se aprecia la pérdida de peristalsis primaria junto con un EEI hipertenso que no se relaja tras la deglución (D).

TEST DEL MECOLIL (Colinérgico).

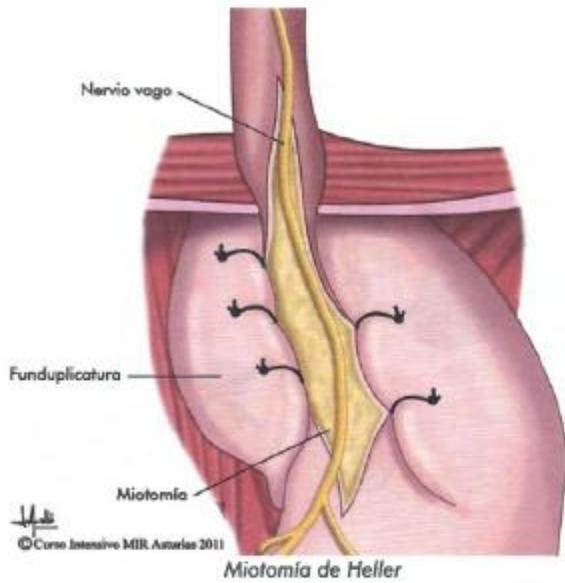
- En desuso.
- + (pero poco específico)
- Contracción paradójica del EEI con CCK (MIR). Por denervación.

MIR OO FAMILIA (6460): Un patrón en la manometría esofágica que muestre un aumento de la presión basal del esfínter esofágico inferior (EEI) junto a una disminución o ausencia de su relajación con la deglución es sugerente de:

1. Espasmo esofágico difuso.
2. Acalasia.*
3. Esclerodermia con afectación esofágica.
4. Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
5. Divertículo de Zencker.

F. TRATAMIENTO.

1. Fármacos.
 - Nifedipina (2MIR), nitratos, sildefanilo, anticolinérgicos..
 - Se emplean en estados iniciales en espera de las dilataciones o la cirugía y en pacientes con mal estado general.
2. Endoscópico.
 - Tratamiento más eficaz disponible no quirúrgico de la Acalasia (MIR).
 - Con dilatadores neumáticos o metálicos (MIR).
 - Mayor incidencia de perforaciones que con cirugía.
 - Suelen hacerse un máximo de 3.
 - Otros: Toxina botulínica (MIR) (bloquea liberación de acetilcolina), eficaz durante corto tiempo, se realiza en ancianos o en pacientes con mal estado general.
3. Cirugía.
 - Miotomía extramucosa de Heller del EEI (debe prolongarse en la forma vigorosa) (4MIR). Técnica quirúrgica que proporciona mejores resultados (MIR). Tratamiento más efectivo y seguro a largo plazo (MIR).
 - La miotomía laparoscópica es la técnica de elección (suele asociarse a técnica antirreflujo). (MIR).
 - Mayor incidencia de RGE (MIR) y estenosis que en las dilataciones.
 - Puede plantearse esofagectomía en casos extremos.



MIR 03 (7500): ¿Qué actuación posee MENOR utilidad en el tratamiento de la acalasia de esófago?

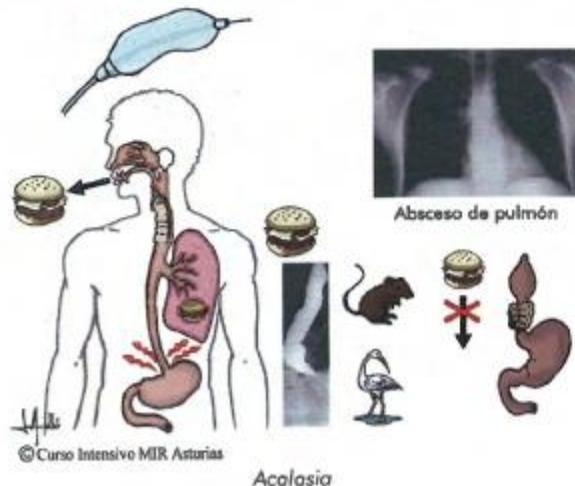
1. Dilatación neumática.
2. Cardiomiectomía quirúrgica.
3. Inyección intraesfinteriana de toxina botulínica.
4. Tratamiento endoscópico con Argón.*
5. Tratamiento farmacológico con antagonistas del Calcio.

MIR 08 (8801): Un paciente varón de 54 años de edad fue remitido por el médico de Atención Primaria al especialista de Aparato Digestivo por episodios de disfagia para sólidos y líquidos junto a dolor torácico de 2 meses de evolución. Al paciente se le realizó una panendoscopia oral que descartó lesiones neoplásicas y en la manometría esofágica se observó un trazado compatible con una acalasia. ¿Cuál de los siguientes tratamientos le parece el más efectivo?

1. Medidas higiénicas (comer despacio y dieta blanda) y en los episodios descritos la toma de anticolinérgicos.
2. Nitroglicerina sublingual antes de las comidas y a demanda en caso de dolor torácico.
3. Miotomía laparoscópica del esfínter esofágico inferior.*
4. Dilatación neumática endoscópica del esfínter esofágico inferior.
5. Inyección endoscópica de toxina botulínica en el esfínter esofágico inferior

repeMIR

- La manometría esofágica es la exploración de más rentabilidad.
- Ausencia completa de peristaltismo normal en cuerpo esofágico.
- Falta de relajación del EEI.
- Presión intraesofágica superior a la atmosférica.
- La endoscopia descarta causas secundarias.
- La técnica quirúrgica que proporciona mejores resultados es la miotomía extramucosa de Heller.

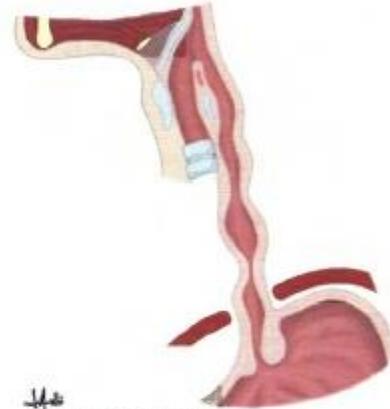


MIR 06 (8280): Una paciente de 38 años de edad acude a la consulta refiriendo disfagia de localización retroesternal baja y de intensidad variable, desde hace unos 4 años. Ocasionalmente presenta episodios de dolor retroesternal de carácter opresivo que en los últimos años ha disminuido en intensidad y frecuencia al tiempo en que se intensificaba la disfagia. Desde hace aproximadamente un año, viene presentando con el decúbito, regurgitaciones no ácidas ni amargas. Hace 2 meses presentó una neumonía por aspiración. Ha perdido unos 4 kilogramos desde el comienzo del cuadro. De entre los siguientes ¿cuál es el diagnóstico más probable?

1. Estenosis esofágica péptica.
2. Hernia hiatal con reflujo gastroesofágico.
3. Membrana esofágica asociada a ferropenia (síndrome de Plummer-Vinson).
4. Cáncer de esófago.
5. Acalasia esofágica.*

1.2. Espasmo esofágico difuso

El espasmo esofágico difuso (EED) es un trastorno primario de la motilidad esofágica que se caracteriza por la aparición sincrónica en varias zonas del esófago de ondas peristálticas no propulsivas (ondas terciarias).



©Curso Intensivo MIR Asturias 2009
Espasmo difuso esofágico

A. FISIOPATOLOGÍA.

- Contracciones terciarias.

B. PATOGENIA.

- Denervación parceada en las prolongaciones nerviosas.

C. EPIDEMIOLOGÍA.

- Menos frecuente que la acalasia.
- Hombres = Mujeres.
- Mayores de 50 años.

D. CLÍNICA.

- **DISFAGIA:** +.
- **REGURGITACIÓN:** +/-.
- **ASPIRACIÓN:** +/-.
- **DOLOR TORÁCICO:** ++. Puede desencadenarse por nervisosismo o por bebidas frías (MIR).
- **RGE:** No.
- **Otros:**
 - ❖ La pérdida de peso es poco frecuente (MIR).
 - ❖ Puede progresar a acalasia.

E. DIAGNÓSTICO.

RADIOLOGÍA (baritada).

- Esófago "en sacacorchos".



Esófago en sacacorchos.

II. TRASTORNOS MOTORES DEL ESÓFAGO

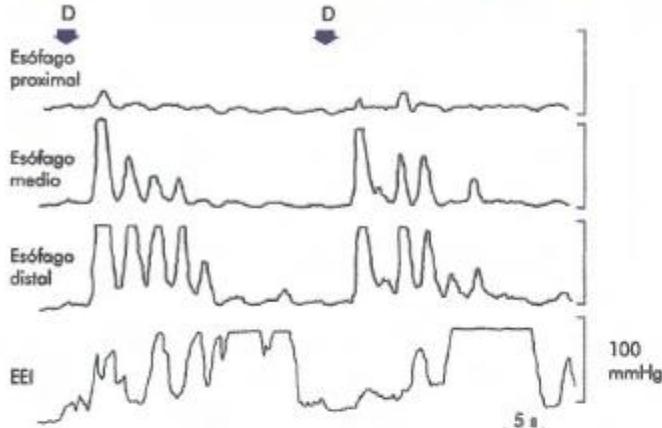
ENDOSCOPIA.

- Descarta causas secundarias.

MANOMETRÍA.

- Puede ser normal, puede hacerse positiva con **edrofonio**.
- Las bebidas frías pueden provocar dolor pero no espasmo.
- Coexisten ondas primarias con terciarias.
- Ondas simultáneas en más del 10% de las degluciones (2MIR).

Faringe	N (MIR)
EES	N
Cuerpo	
1/3 sup (estr)	N
2/3 inf (liso)	↑↑
EEl	N



Manometría en el EED: ondas peristálticas simultáneas en varias zonas del esófago (ondas terciarias).

F. TRATAMIENTO.

1. Fármacos.

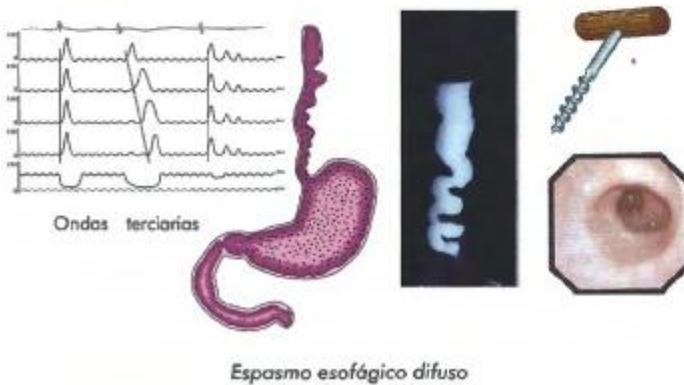
- Papel limitado (MIR).
- Nitratos.
- Nifedipina.
- Anticolinérgicos (MIR).
- Benzodiacepinas.

2. Endoscópico.

- Menos eficaz que en la acalasia.

3. Cirugía.

- Miotomía longitudinal ampliada y técnica antirreflujo.



Espasmo esofágico difuso

1.3. Esclerodermia

Nos referimos a la afectación motora esofágica secundaria a la esclerodermia, que ocurre en el 75% de los pacientes que padecen la enfermedad, y que afecta a la musculatura lisa esofágica. Se caracteriza por:

- 1) Hipotensión del EEI (y por tanto, RGE).
- 2) Hipomotilidad de los 2/3 inferiores del esófago.



A. FISIOPATOLOGÍA.

- Hipomotilidad de la musculatura lisa.

- Incompetencia del EEI

B. PATOGENIA.

- **Atrofia del músculo liso (MIR).**

- Fibrosis +/-.

C. EPIDEMIOLOGÍA.

- Afecta al 75% de los pacientes con esclerodermia.

- Mujeres.

D. CLÍNICA.

- DISFAGIA: + (líquidos en decúbito).
- REGURGITACIÓN: +.
- ASPIRACIÓN: +/-.
- DOLOR TORÁCICO: No.
- RGE: ++.

E. DIAGNÓSTICO.

RADIOLOGÍA (baritada).

- Imagen en "tubo rígido".



Imagen en "tubo rígido".

ENDOSCOPIA.

- Descarta causas secundarias.

MANOMETRÍA.

- Normal o disminución de las ondas en los 2/3 inferiores.
- Valora la capacidad funcional del esófago.

Faringe	N
EES	N
Cuerpo	
1/3 sup (estr)	N
2/3 inf (liso)	↓↓
EEl	↓↓
	Relajación normal

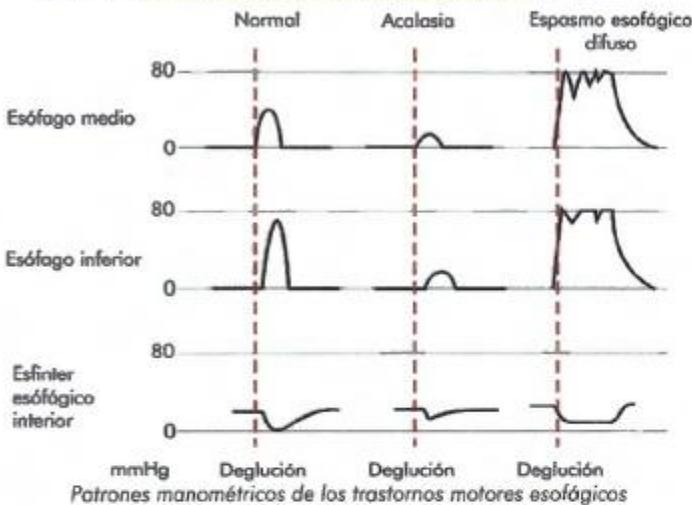
F. TRATAMIENTO.

1. Fármacos.

- Anti-RGE.

2. Cirugía.

- Anti-RGE (funduplicatura parcial de Belsey-Mark).



MIR 01 (6980): En relación con la patología motora del esófago, una de las siguientes afirmaciones es **FALSA**:

1. En la peristalsis sintomática se aprecian ondas peristálticas de gran amplitud.
2. En la acalasia se aprecia aperistalsis del cuerpo esofágico.
3. El espasmo difuso cursa con ondas simultáneas en más de un 10% de las degluciones líquidas.
4. En la esclerodermia se afecta por igual todo el esófago.*
5. En la acalasia la presión basal del cuerpo esofágico suele estar elevada.

2. Otras alteraciones motoras

Esfínter esofágico inferior hipertenso	<ul style="list-style-type: none">• Sólo afecta a EEl.• Tono basal aumentado pero que se relaja con la deglución.• Clínica: Dolor torácico y disfagia.• Tratamiento: Nitritos, antagonistas del calcio y dilataciones.
Esófago hipertenso (Peristalsis esofágica sintomática o esófago en cascanueces)	<ul style="list-style-type: none">• Peristaltismo normal pero con ondas muy amplias (MIR).• EEl normal.• Clínica: Dolor torácico. RGE en un 70% de los casos. Puede evolucionar a EDE o a Acalasia.• Tratamiento: Farmacológico o endoscópico, pocas veces cirugía.
Trastornos motores inespecíficos	<ul style="list-style-type: none">• Cajón de sastre donde se incluyen el resto de los TME que no cumplen los criterios necesarios para ser considerados como pertenecientes a uno de los anteriores.
Calasia	<ul style="list-style-type: none">• Hipotensión del EEl.

3. Protocolo diagnóstico de trastornos motores esofágicos

- HISTORIA CLÍNICA → Sospecha de TME
↓
 - RADIOLOGÍA CONTRASTADA (BARIO) → Descarta algún proceso orgánico, sugiere diagnóstico de algunos TME
↓
 - ENDOSCOPIA → Descarta lesiones orgánicas, sugiere diagnóstico de algunos TME, posibilidad terapéutica.
↓
 - MANOMETRÍA → Tipifica el TME, permite valorar el tratamiento.
↓
 - pH-METRÍA → Si se sospecha TME provocado por RGE.
↓
 - PRUEBAS DE PROVOCACIÓN (Edrofonio, Bernstein) → Si el dolor torácico es el síntoma principal.
- Cuando se sospecha trastorno motor, el **esofagograma** es la mejor prueba diagnóstica inicial (MIR). Es la **prueba diagnóstica más usada** para el diagnóstico de las enfermedades esofágicas, se valora mejor en decúbito; es fundamental para estudiar el **mecanismo de la deglución** y de la unión esofagogástrica.

MIR 93 (3490): ¿Cuál debe ser la secuencia diagnóstica para el estudio de un trastorno motor esofágico?:

1. Endoscopia, manometría, tránsito esofágico con bario.
2. Tránsito isotópico, pH-metría, endoscopia.
3. Endoscopia, biopsia esofágica.
4. Tránsito esofágico con bario, manometría.*
5. Manometría, pHmetría, test de perfusión ácida.

MIR 99 FAMILIA (5942): Acude a consulta un paciente de 72 años por presentar **disfagia** para sólidos y líquidos, desde hace 4 meses. Además, aqueja **adelgazamiento de 8 Kg**. En el estudio radiológico con contraste se observa un **esófago ligeramente dilatado que se estrecha en su parte distal**. ¿Cuál de los siguientes debe ser el próximo paso?:

1. Iniciar el tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones para mejorar la esofagitis.
2. Realizar una manometría esofágica para confirmar la existencia de una acalasia.
3. Comenzar un tratamiento con un fármaco procinético para mejorar la motilidad del esófago.
4. Indicar la realización de una **endoscopia digestiva para descartar la existencia de patología orgánica del esófago**.*
5. Hacer una tomografía axial computarizada para descartar una compresión torácica.



Esofagograma normal



RESUMEN DE TRASTORNOS MOTORES DEL ESÓFAGO

	ACALASIA	ESPASMOS DIFUSOS ESOFAGICOS (EDE)	ESCLERODERMIA
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • EEI hipertónico, no se relaja con deglución (4MIR) • Contracciones cuerpo anómalas ("clásica" ↓ ; "vigorosa" ↑) 	<ul style="list-style-type: none"> • Contracciones terciarias. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipomotilidad. • Incompetencia EEI.
Patogenia	<ul style="list-style-type: none"> • Denervación del músculo liso por destrucción plexo mientérico de Auerbach (2MIR) 	<ul style="list-style-type: none"> • Denervación <u>parcheada</u> en las <u>prolongaciones nerviosas</u>. 	<ul style="list-style-type: none"> • Atrofia del músculo liso (MIR). • Fibrosis +/- • Afecta al 75% de los pacientes con esclerodermia. • Mujeres.
Epidemiología	<ul style="list-style-type: none"> • 1:100.000 habitantes/año. • Hombres = Mujeres • Cualquier edad. (habitualmente 25-60 años). 	<ul style="list-style-type: none"> • Menos frecuente. • Hombres = Mujeres. • Mayores de 50 años. 	
Clínica:			
Disfagia	+++ (síntoma cardinal) (8 MIR) Precoz, para sólidos y líquidos (MIR).	+	+ (líquidos en decúbito)
Regurgitación	++ (6MIR) Puede dar complicaciones pulmonares (MIR)	+/-	+
Aspiración	++ (2MIR)	+/-	+/-
Dolor torácico	+/- ("vigorosa") (3MIR)	++ Puede desencadenarse por nerviosismo o por bebidas frías (MIR).	-
RGE	No (MIR)	No	++
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de cáncer epidermoide. • Muchos presentan pérdida de peso, anemia y malnutrición. (MIR) • Puede haber esofagitis irritativa e infecciosa (cándidas). 	<p>La pérdida de peso es poco frecuente (MIR). Puede progresar a acalasia.</p>	
Manometría	<ul style="list-style-type: none"> • Técnica más sensible y específica. • Exploración de más rentabilidad diagnóstica (3MIR). La manometría normal excluye el diagnóstico de acalasia (MIR). 5. Ausencia completa de peristaltismo normal en cuerpo esofágico (3MIR). 6. Falta de relajación del EEI (5MIR). 7. Presión intraesofágica superior a la atmosférica (2MIR). 8. Aumento de la presión de reposo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Puede ser normal, puede hacerse positiva con <u>edrofonio</u>. • Las bebidas frías pueden provocar dolor pero no espasmo. • Coexisten ondas primarias con terciarias. • Ondas simultáneas en más del 10% de las degluciones (2MIR). 	
• Faringe	N	N (MIR)	N
• EES	N (MIR)	N	N
• Cuerpo	N	N	N
1/3 sup (estr)	Ondas ^{primarias} ↓ amplitud (clásica) / ↑ amplitud (vigorosa)	↑↑	↓↓
2/3 inf (liso)			
• EEI	No relaja con la deglución o lo hace de forma incompleta (6MIR).	N (MIR)	↓↓ Relajación normal.
Otras pruebas			
• Radiología	Ausencia de cámara gástrica. Nivel hidroaéreo en el mediastino. Mediastino ensanchado. Megaesófago, "cola ratón". Dilatación (MIR): Esófago sigmoideo.	En "sacacorchos".	Tubo rígido.



ACALASIA

ESPASMOS DIFUSOS ESOFAGICOS (EDE)

ESCLERODERMIA

- Endoscopia Descarta causas secundarias (4MIR) (causa más frecuente: Carcinoma de cardias). Puede ser muy difícil excluir malignidad porque los tumores que simulan acalasia se encuentran en la profundidad de la pared (MIR).

Descarta causas secundarias. Descarta causas secundaria

Imagen



Tratamiento

- Fármacos
 - Nifedipina (2MIR), nitratos, sildefanilo, anticolinérgicos..
 - Se emplean en estados iniciales en espera de las dilataciones o la cirugía y en pacientes con mal estado general.
- Endoscópico
 - Tratamiento más eficaz disponible no quirúrgico de la Acalasia (MIR).
 - Con dilatadores neumáticos o metálicos (MIR).
 - Mayor incidencia de perforaciones que con cirugía.
 - Suelen hacerse un máximo de 3.
 - Otros: Toxina botulínica (MIR) (bloquea liberación de acetilcolina), eficaz durante corto tiempo, se realiza en ancianos o en pacientes con mal estado general.
- Cirugía
 - Miotomía extramucosa de Heller del EEI (debe prolongarse en la forma vigorosa) (4MIR). Técnica quirúrgica que proporciona mejores resultados (MIR). Tratamiento más efectivo y seguro a largo plazo (MIR).
 - La miotomía laparoscópica es la técnica de elección (suele asociarse a técnica antirreflujo). (MIR).
 - Mayor incidencia de RGE (MIR) y estenosis que en las dilataciones.
 - Puede plantearse esofagectomía en casos extremos.

Papel limitado (MIR).
Nitratos.
Nifedipina.
Anticolinérgicos (MIR).
Benzodiacepinas.

Anti-RGE

Menos eficaz que en la acalasia.

Generalmente no

- Miotomía longitudinal ampliada y técnica antirreflujo.

- Anti- RGE (funduplicatura parcial Belsey-Mark)

1. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

1.1. Definición

- El Reflujo Gastroesofágico (RGE) es el paso del contenido gástrico hacia el esófago.
- El reflujo no es siempre patológico. Una cierta cantidad de reflujo gastroesofágico es normal y ocurre en sujetos sanos.
- Se define como Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) la condición patológica que aparece cuando el reflujo del contenido del estómago produce manifestaciones clínicas y/o inflamación esofágica (esofagitis).
- En muchos casos el RGE es ácido, pero también puede ser no ácido.
- La prevalencia de la ERGE entre la población española es del 15%.

1.2. Etiopatogenia

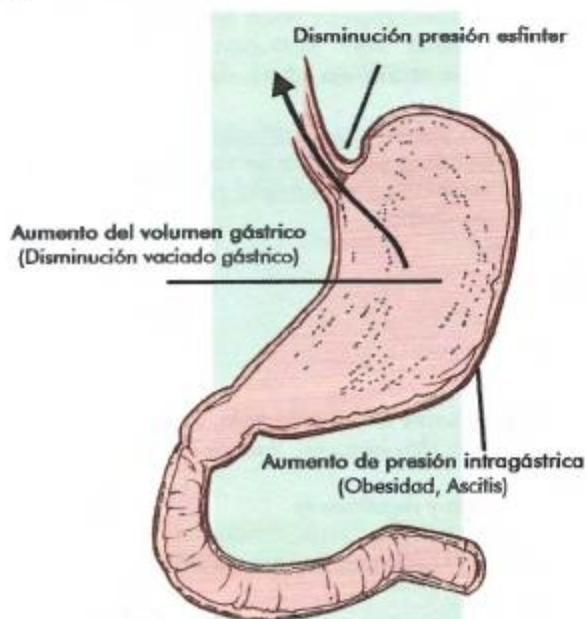
- El mecanismo fundamental es la incompetencia del EEI de causa primaria o secundaria (esclerodermia, embarazo, tabaco, fármacos relajantes del músculo liso,...) (MIR).

Causas de Incompetencia del EEI:

- *ESFÍNTER HIPOTENSO: Presión de reposo demasiado baja (< 8 mmHg).
- *ESFÍNTER CORTO: Longitud menor de 2 cm.
- *ESFÍNTER INTRATORÁCICO.

Sin embargo, las relajaciones espontáneas e inadecuadas del esfínter (no relacionadas con la deglución), que en la mayoría de los casos tiene una presión normal, son la causa más frecuente del reflujo.

- Alteraciones del aclaramiento esofágico (capacidad del esófago para vaciar de forma rápida y completa el contenido gástrico refluído) también producen una mayor gravedad del RGE. En el aclaramiento esofágico participan 3 factores:
 - La acción de la gravedad (empeoramiento del RGE en decúbito).
 - Acción de la saliva.
 - Actividad motora normal del esófago.
- La hernia hiatal deslizante puede acompañarse de RGE (MIR), pues favorece la hipotonía del esfínter, las relajaciones anómalas del esfínter y el mal aclaramiento. No obstante, la mera presencia de hernia hiatal no implica necesariamente que exista RGE: puede haber hernia hiatal sin RGE y RGE sin hernia.
- Factores gástricos: hipersecreción ácida, vaciamiento lento e incremento de la presión abdominal (tos, coger peso...).



©Curso Intensivo MIR Asturias
Mecanismos del reflujo gastroesofágico

- Factores constitucionales y ambientales:

- Sobrepeso y obesidad.
- Decúbito.
- Factores genéticos.
- Alimentos que disminuyen el tono del EEI: grasas, tabaco, alcohol, chocolate y menta.
- Fármacos: antagonistas de los canales de calcio, anticolinérgicos y benzodiazepinas.



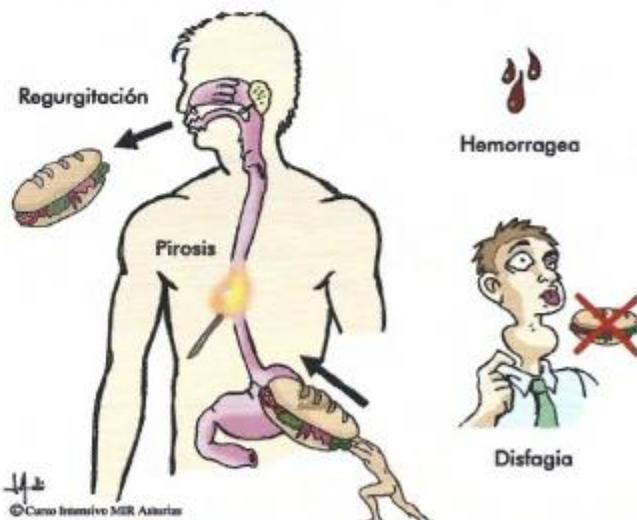
Factores externos ERGE

SITUACIONES PREDISPONENTES AL RGE

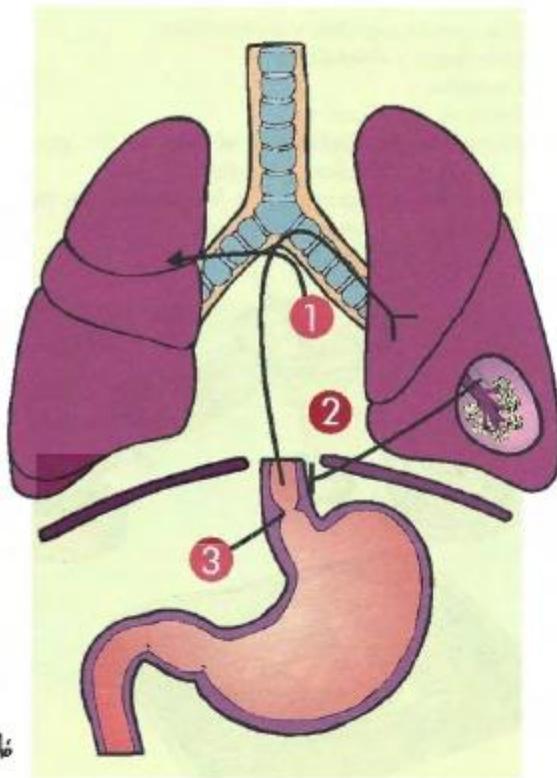
- Aumento del volumen gástrico (MIR): Periodo postprandial, obstrucción pilórica (MIR), estados hipersecretorios.
- Contenido gástrico próximo a EEI: Decúbito.
- Aumento de presión gástrica: Obesidad, embarazo, ascitis,...
- Situación intratorácica del esfínter.

1.3. Clínica

- Pirosis (3MIR):
 - Síntoma cardinal, más característico y más frecuente pero inespecífico.
 - Ardor retroesternal que asciende/desciende en oleada. Aumenta con el decúbito y al agacharse y alivia con antiácidos. Puede irradiarse a cuello y brazos, simulando una angina.
 - Su causa fundamental es la irritación esofágica debida al material refluído con estimulación de las terminaciones nerviosas.

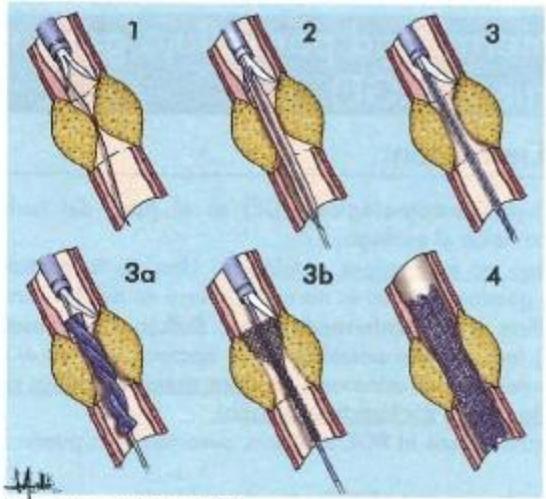


- Regurgitación: Puede producir laringitis, traqueítis, ronquera, aspiración pulmonar, fibrosis pulmonar, neumonía y asma crónica (3MIR). La asociación entre de RGE y asma es bien conocida: el RGE podría producir asma por microaspiración del contenido gástrico hacia el árbol bronquial, pero parece más probable que se deba a un mecanismo indirecto de broncoconstricción inducido por la presencia de ácido en el esófago y



© Curso Intensivo MTR Asturias 2003

1. Microaspiraciones. 2. Reflejo vagal broncoconstrictor
3. Incompetencia del esfínter esofágico inferior
Relación del RGE con el asma.



© Curso Intensivo MTR Asturias 2003

Dilataciones esofágicas

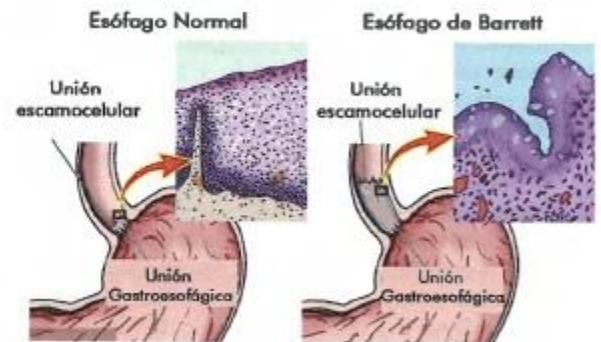
B. HEMORRAGIA

• Suele presentarse como anemia crónica debida a la pérdida oculta de sangre en heces.

C. ÚLCERA ESOFÁGICA (ÚLCERA DE LA UNIÓN)

- * Infrecuente.
- * Aparece odinofagia.
- * Suelen asentarse en el tercio inferior del esófago, sobre islotes de mucosa metaplásica.
- * Tienden a ser profundas y pueden causar hemorragia aguda y/o perforación.

D. ESÓFAGO DE BARRETT



© Curso Intensivo MTR Asturias

Esófago de Barrett.

a) Definición

- * El Esófago de Barrett consiste en la sustitución del epitelio escamoso normal del esófago por epitelio metaplásico intestinal especializado. Origen adquirido por reflujo gastroesofágico crónico (MIR).
- * Metaplasia (MIR): sustitución de una célula epitelial adulta por otra célula adulta, de un tipo diferente (MIR).

MIR 00 FAMILIA (6678): La sustitución de una célula epitelial adulta, por otra célula adulta, de un tipo diferente, es frecuente el fenómeno inicial en el desarrollo de un carcinoma. A este proceso se le denomina:

1. Metaplasia.*
2. Anaplasia.
3. Displasia.
4. Distrofia.
5. Hipertrofia.

- Es más frecuente en el varón (MIR). La prevalencia aumenta con la edad. Más frecuente si existe estenosis.

b) Diagnóstico y seguimiento

* Para su diagnóstico es imprescindible la toma de biopsias cada 1-2 cms y en cada uno de los cuadrantes. (MIR).

• **Disfagia (MIR).**

• **Dolor torácico:**

- La causa más frecuente de dolor torácico de origen esofágico es la esofagitis por reflujo.
- El tratamiento de la isquemia cardiaca, empeora el dolor torácico esofágico por reflujo y mejora el de los trastornos de la motilidad.
- **Otros:** Dispepsia, odinofagia, hipo, erosión del esmalte dentario (MIR), distonía, nódulos de cuerdas vocales, laringitis posterior (MIR), tos crónica (MIR), hipersalivación, Sdr de Sandifer (tortícolis en niños).

MIR 11 (9560): La enfermedad por reflujo gastroesofágico puede producir síndromes extraesofágicos, algunos de ellos están establecidos o confirmados, y otros, sólo están propuestos. ¿Cuál de ellos NO es un síndrome extraesofágico establecido?:

1. Sinusitis.*
2. Erosión dental por reflujo.
3. Asma.
4. Laringitis.
5. Tos crónica.



repeMIR

La ERGE se caracteriza por pirois, puede producir laringitis, traqueitis, ronquera, aspiración pulmonar, fibrosis pulmonar, neumonía y asma crónica.

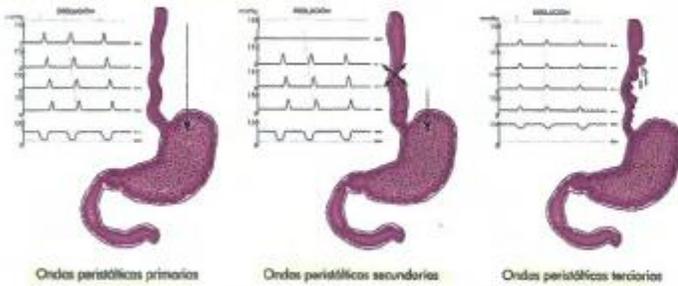
1.4. Complicaciones

A. ESTENOSIS PÉPTICA

- Complicación más frecuente.
- En tercio distal. Aparece disfagia en paciente con historia previa de pirois. Suele coincidir con una mejoría de la pirois debido a que el ácido ya no puede ascender.
- Se deben tomar biopsias para descartar malignidad.
- **Tratamiento:** Dilataciones endoscópicas y tratamiento médico intensivo (MIR).

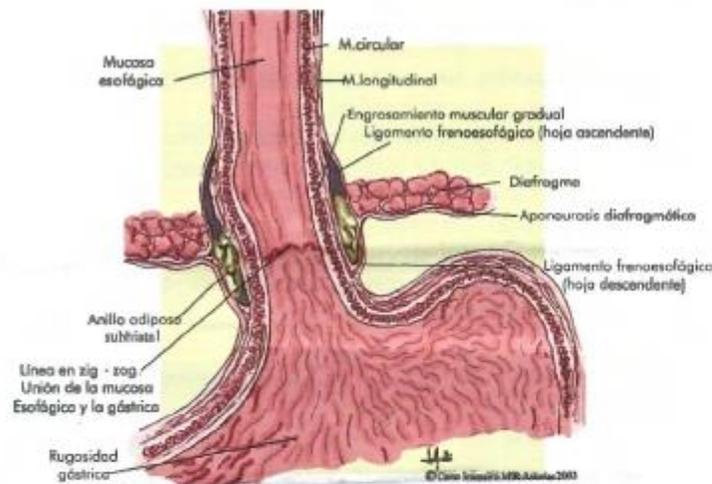
I. ESÓFAGO. GENERALIDADES.

espontánea o en respuesta a la deglución y son simultáneas a diversos niveles del esófago; en la mayoría de los casos son consideradas patológicas.



C. ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR

- Zona de alta presión formada por musculatura lisa circular.
- Su misión es impedir el reflujo gastroesofágico (MIR).
- Su inervación se compone a partir de fibras parasimpáticas excitadoras (neurotransmisores acetilcolina y sustancia P) e inhibidoras (neurotransmisores VIP y óxido nítrico).
- En la regulación del tono basal influyen factores miógenos, neurales y hormonales muy complejos.



a) Regulación del esfínter esofágico inferior

↑ PRESIÓN	↓ PRESIÓN (FAVORECEN EN REFLUJO)
Hormonas y Péptidos <ul style="list-style-type: none"> • Gastrina • Sustancia P • Somatostatina 	Hormonas y Péptidos <ul style="list-style-type: none"> • Colecistoquinina (CCK) • Secretina • VIP (neurotransmisor inhibidor) • Progesterona (embarazo)
Neurotransmisores <ul style="list-style-type: none"> • Acetil-Colina: colinérgicos muscarínicos (M₂) (MIR) • α-Adrenérgicos • Antagonistas β 	Neurotransmisores <ul style="list-style-type: none"> • Anticolinérgicos (atropina) • α-Bloqueantes • β-Adrenérgicos • Óxido nítrico • Dopamina
Otros <ul style="list-style-type: none"> • Prostaglandina F_{2α} • Alimentos proteicos (MIR) • Metoclopramida • Domperidona • Histamina • Antiácidos 	Otros <ul style="list-style-type: none"> • Prostaglandinas E₁ y E₂ • Grasas (MIR) • Nicotina (MIR) • Nitratos • Teofilina (MIR) • Bloqueantes del calcio (MIR) • Barbitúricos • Chocolate (MIR) • Cafeína (MIR) • Alcohol (MIR) • Xantinas (te, café, colas...) • Menta • Inhibidores de la fosfodiesterasa (Sildenafil)

MIR 99 FAMILIA (5953): ¿Cuál de los siguientes hechos reduce la presión del esfínter esofágico inferior?

1. Dieta grasa.*
2. Administración de acetilcolina.
3. Dieta proteica.
4. Existencia de reflujo duodeno-gástrico.
5. Dieta sin gluten.

2. Disfagia

2.1. Definición

- Dificultad para el paso del alimento a través de la boca, faringe o esófago.

2.2. Clasificación

A. DISFAGIA OROFARÍNGEA (DISFAGIA ALTA)

Localizada en la garganta o en el hueso supraesternal.

1) Etiología

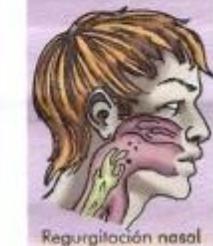
1. Causas motoras (las más frecuentes: 80%).
Alteraciones del SNC, sistema nervioso periférico, placas motoras, alteraciones musculares...
2. Causas mecánicas.
Lesiones estructurales de la orofaringe, compresiones extrínsecas...

2) Clínica

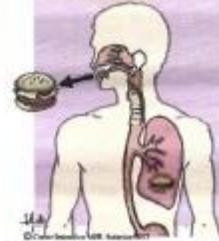
- Al inicio de la deglución (1-2 segundos).
- Las molestias son peores con los líquidos.
- No se puede impulsar el bolo hacia la faringe.
- Regurgitación nasal y tos.
- Miedo a comer (sitofobia).
- Pérdida de peso.



Dificultades para la deglución, babeo



Regurgitación nasal



Aspiración traqueobronquial
Disfagia orofaríngea

B. DISFAGIA ESOFÁGICA (DISFAGIA BAJA)

- Se produce más de tres segundos después de haber comenzado la deglución.
- No suele acompañarse de manifestaciones ORL o respiratorias.
- Localizada a nivel del hueso supraesternal o retroesternal.
 - a) Disfagia mecánica (obstructiva): Sólo para sólidos al comienzo; continua, constante y progresiva. Puede ser por alteración dentro de la propia luz esofágica, por alteraciones de la pared esofágica o por compresiones extrínsecas.
 - b) Disfagia motora (neuromuscular): Sólidos y líquidos desde el comienzo, ocasional o intermitente. Por alteraciones del músculo estriado (EES, tercio superior) o del músculo liso (dos tercios inferiores del esófago, EEI).

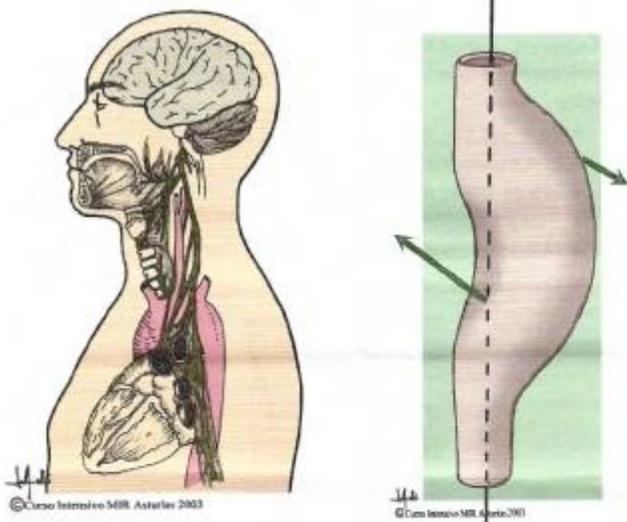
- Tercio inferior: Porta por medio de las venas coronarias gástricas.

RECORDEMOS

SISTEMA DE COMUNICACIÓN PORTO-CAVA
ESÓFAGO SUPERIOR Y MEDIO → VENA CAVA
ESÓFAGO INFERIOR → VENA PORTA
Riesgo de aparición de Varices en la HTP

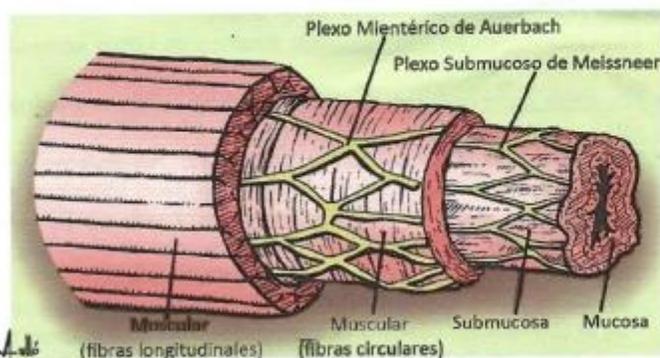
D. INERVACIÓN

- Simpática:** Ganglios simpáticos cervicales y cadena simpática torácica.
- Parasimpática**
 - El esófago superior está inervado por los nervios recurrentes derecho e izquierdo.
 - A nivel del hiato diafragmático, los nervios vagos derecho e izquierdo se sitúan a nivel posterior y anterior respectivamente (rotación izquierda del estómago).



1.2. Histología

- **Mucosa:** Epitelio escamoso estratificado (MIR). La unión con la mucosa gástrica (glandular) se denomina línea Z (ora serrata). Sólo existen glándulas mucosas en las zonas superior e inferior.
- **Submucosa:** Plexo de Meissner (controla principalmente secreción y flujo sanguíneo).
- **Muscular:** Plexo de Auerbach (controla principalmente movilidad). En el tercio proximal ambas capas son de músculo estriado, pero los dos tercios distales son de musculatura lisa.
 1. Externa: Fibras longitudinales.
 2. Interna: Fibras circulares.
- **Carece de serosa (MIR)**. Salvo en los últimos centímetros del esófago abdominal (único tramo del tubo digestivo que no la tiene). Está rodeado por una adventicia de tejido mediastínico.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

REGLA NEMOTÉCNICA

En el tercio proximal ambas capas son de músculo estriado, pero los dos tercios distales son de musculatura lisa.

MIR 07 (8776): En la cirugía del cáncer de esófago es importante conocer bien la anatomía esofágica. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?:

1. El esófago tiene capa mucosa, capa muscular y capa serosa.
2. El esófago abdominal es más largo que el cervical.
3. El diámetro máximo del esófago normal es de 5 cm.
4. El esófago torácico pasa por detrás del cayado aórtico.*
5. El epitelio esofágico normal es cilíndrico.

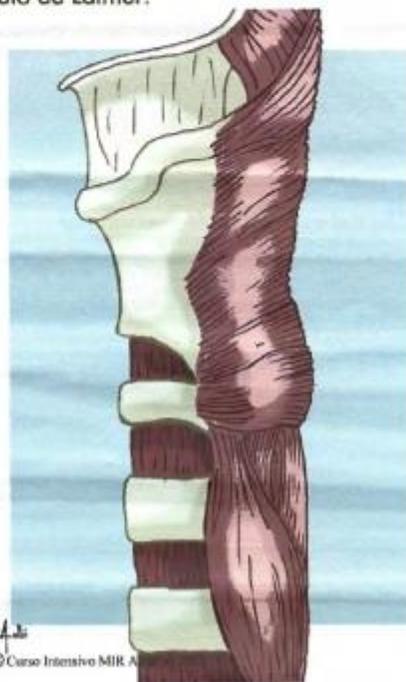
1.3. Fisiología

- Las dos funciones principales del esófago son:

1. Transporte del bolo alimenticio.
2. Impedir el reflujo del contenido gastrointestinal.

A. ESFÍNTER ESOFÁGICO SUPERIOR

- **Músculos dilatadores:** Músculos suprahioides, inervados por los pares craneales V, VII y XII.
- **Músculos constrictores:** Cricofaríngeo (principal componente) y constrictor inferior de la faringe.
 - Son músculos estriados, que carecen de tono miógeno y no reciben inervación inhibitoria.
 - En reposo mantienen una contracción tónica que cierra la luz, excepto durante la deglución en que se relajan.
 - El cricofaríngeo se inserta en el cartilago cricoides y sus fibras inferiores se mezclan con las de la capa longitudinal y circular del esófago, quedando entre este conjunto de fibras una zona de menor masa muscular denominada triángulo de Laimer.



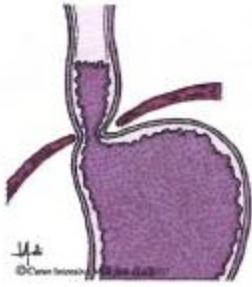
© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

- **Funciones:**

1. Impedir el paso de aire al esófago durante la inspiración.
2. Facilitar el paso de los alimentos (deglución).
3. Impedir el paso de material regurgitado o refluído a vías aéreas.

B. CUERPO ESOFÁGICO

- En reposo, la presión intraesofágica es similar a la de la cavidad torácica (presión menor a la atmosférica).
- **Ondas peristálticas primarias:** Propulsan el bolo alimenticio hacia estómago.
- **Ondas peristálticas secundarias:** Se generan en respuesta a estímulos locales de la pared del esófago, distensión o irritación. Sólo recorren los dos tercios inferiores del esófago (músculo liso) y su misión es "lavar" el reflujo gastroesofágico y evacuar contenido alimenticio no vaciado por las ondas primarias.
- Las ondas terciarias no son propulsivas, aparecen de forma



Esófago de Barrett.

* La importancia clínica del Esófago de Barrett estriba en su carácter premaligno (MIR), con el riesgo potencial de que pueda desarrollarse adenocarcinoma de esófago a partir de la secuencia metaplasia-displasia-adenocarcinoma. El mejor marcador de potencial malignidad es la detección de displasia. (9MIR).

* El grupo de mayor riesgo son los obesos, hombres de raza blanca en la sexta década de la vida. El 0.5% de los pacientes desarrollan anualmente un adenocarcinoma. (MIR).

* El riesgo de adenocarcinoma está en relación directa con la longitud del Barrett (≥ 3 cm mayor riesgo).

* La metaplasia una vez establecida no regresa con el tratamiento antisecretores. El tratamiento antisecretores no evita el cáncer asociado a ésta. (2MIR).

* PLAN DE VIGILANCIA (mediante endoscopias):

- Si no hay displasia: cada 3-5 años.
- Displasia de bajo grado: cada 6-12 meses (4MIR).
- Displasia de alto grado: confirmación + tratamiento.

MIR 00 (6720): Un enfermo de 45 años, bebedor de 60 grs. de alcohol diarios, desde hace 6 meses aqueja disfagia para sólidos, odinofagia, sialorrea y anemia ferropénica. En la endoscopia se ha encontrado una estenosis esofágica 9 cms. Por encima del cardias y en la biopsia epitelio columnar displásico. ¿Cuál es el diagnóstico de presunción?

1. Anillo de Schatzki.
2. Síndrome de Plummer-Vinson.
3. Cáncer esofágico.
4. Esofagitis grado II.
5. Esófago de Barrett.*

MIR 08 (8800): ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es correcta en relación a la metaplasia columnar del esófago o metaplasia de Barrett?

1. Su origen es adquirido como consecuencia del reflujo gastroesofágico crónico.
2. Se estima que el 0.5% de los pacientes con esófago de Barrett desarrollan anualmente un adenocarcinoma.
3. Para su diagnóstico es imprescindible la toma de biopsias cada 1-2 cms y en cada uno de los cuadrantes.
4. En la actualidad el mejor marcador de potencial malignidad sigue siendo la detección de displasia en la biopsia.
5. La cirugía anti-reflujo logra controlar el reflujo gastroesofágico y hace desaparecer completamente la metaplasia columnar.*

MIR 12 (9819): Cual de las siguientes entidades clínicas **NO** es objeto de estudios endoscópicos repetidos (de seguimiento) para el despistaje precoz de neoplasia digestiva.

1. Esófago de Barrett.
2. Pólipos adenomatosos de colon.
3. Hernia hiatal en pacientes con reflujo sintomático.*
4. Familiares de primer grado con cáncer de colon.
5. Pancolitis ulcerosa de más de 10 años de evolución.

1.5. Diagnóstico

El diagnóstico de ERGE es fundamentalmente clínico. Se establece a partir de:

- SÍNTOMAS COMPATIBLES y/o
- EVIDENCIA DE DATOS OBJETIVOS DE ERGE: existencia de esofagitis o demostración de RGE patológico.

A. DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

- La historia clínica es fundamental para establecer el diagnóstico (MIR).

- Un ensayo terapéutico con IBP durante una semana, presta apoyo para el diagnóstico de ERGE.
- No hay una correlación total entre síntomas y lesiones. La ausencia de síntomas de reflujo (pirosis y regurgitación) no descarta la enfermedad por reflujo. (MIR).

B. DIAGNÓSTICO DE RGE PATOLÓGICO: PH-METRÍA

- pH intraluminal esofágico, sobre todo la monitorización 24 horas (3MIR).
- Podría ser útil para establecer la relación temporal entre el reflujo y los síntomas (MIR).

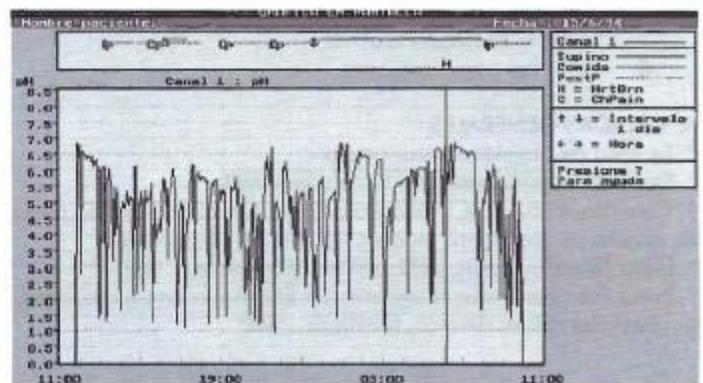


pH metría

- Sólo es de utilidad en el reflujo ácido (el reflujo no ácido puede ser medido mediante la combinación de pH-metría con impedanciometría).
- Principales indicaciones:
 - a) Dudas diagnósticas: pacientes con síntomas de reflujo y endoscopia normal (MIR)
 - b) No respuesta al tratamiento antisecretores.
 - c) Valoración prequirúrgica del paciente.

MIR 99 FAMILIA (5941): A una paciente de 42 años, que refería tener pirosis desde hacía cuatro, se le realizó una endoscopia digestiva alta en la que no se observó ninguna lesión esofágica, gástrica, ni duodenal. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones, respecto a este cuadro, es FALSA?

1. Hasta en el 40% de los pacientes que refieren pirosis no hay signos de esofagitis.
2. Hay una mala correlación entre la intensidad de los síntomas y la magnitud de las lesiones endoscópicas.
3. Si existen dudas del origen de los síntomas, lo mejor es realizar una manometría esofágica.*
4. La pHmetría esofágica de 24 horas podría ser útil para establecer la relación temporal entre el reflujo y los síntomas.
5. La clínica es fundamental para establecer el diagnóstico.



pH metría patológica

repeMIR

Diagnóstico de confirmación de reflujo patológico: pH intraluminal esofágico, sobre todo la monitorización 24 horas.

C. DIAGNÓSTICO DE ESOFAGITIS POR REFLUJO: ENDOSCOPIA.

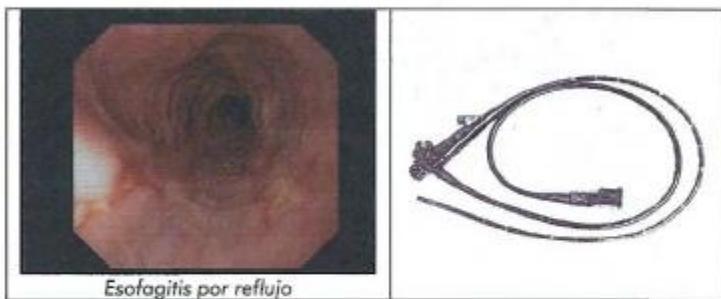


Endoscopia.



Esofagitis por reflujo

- Una endoscopia normal no excluye la existencia de ERGE.
- Mala correlación entre la intensidad de los síntomas y la magnitud de las lesiones endoscópicas (MIR), hasta en el 40% de los pacientes que refieren pirosis no hay signos de esofagitis (MIR).
- Se recomienda realizar como mínimo una endoscopia a los 50 años en los pacientes con síntomas persistentes de reflujo.



Esofagitis por reflujo

D. EN RESUMEN...

- ❖ En la práctica clínica es aceptable el diagnóstico basado exclusivamente en los síntomas cuando son típicos de ERGE y no existen indicadores de alarma que hagan imperativo el diagnóstico diferencial con otras enfermedades
 - Síntomas de alarma en reflujo: Odisfagia, disfagia, pérdida de peso, vómitos recurrentes, sangre en heces (anemia), ictericia, masas o adenopatías, historia familiar de cáncer gastrointestinal. En estos casos, la endoscopia es la exploración de primera elección.
- ❖ El diagnóstico clínico de ERGE se puede reafirmar mediante evaluación de la respuesta favorable (remisión de los síntomas) al tratamiento con un IBP; de hecho, el ensayo terapéutico con IBP se considera una prueba diagnóstica válida para la ERGE.

1.6. Tratamiento

- Objetivos del tratamiento:
 1. Obtener el alivio sintomático.
 2. Curar la esofagitis erosiva.
 3. Evitar las complicaciones.

A. MEDIDAS GENERALES

- * En caso de obesidad perder peso.
- * Elevar 4-6 cm. la cabecera de la cama (MIR).
- * Comidas frecuentes y poco copiosas. Cenar tres horas antes de acostarse. No ingerir muchos líquidos en las comidas.
- * Evitar tabaco, grasas, café, alcohol, chocolate... (MIR).
- * Evitar medicamentos relajantes del EEI: Anticolinérgicos, antagonistas del calcio, nitratos, teofilinas... (MIR).

B. FÁRMACOS

- En el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, se requieren dosis más altas de antisecretores y durante más tiempo que en el tratamiento de la úlcera.
- Los fármacos utilizados tradicionalmente son: antiácidos, procinéticos e inhibidores de la secreción ácida.

a) ANTIÁCIDOS.

- Neutralizan el ácido ya secretado.
- Han quedado relegados para el control puntual de síntomas leves. Se administran después de las comidas.
- Efecto rápido.

1) No Sistémicos (más apropiados)

1. HIDROXIDO DE MAGNESIO: más rápido
2. HIDRÓXIDO DE ALUMINIO: más duradero.

La asociación de hidróxido de aluminio más hidróxido de magnesio, posiblemente sea el antiácido de elección.

2) Sistémicos

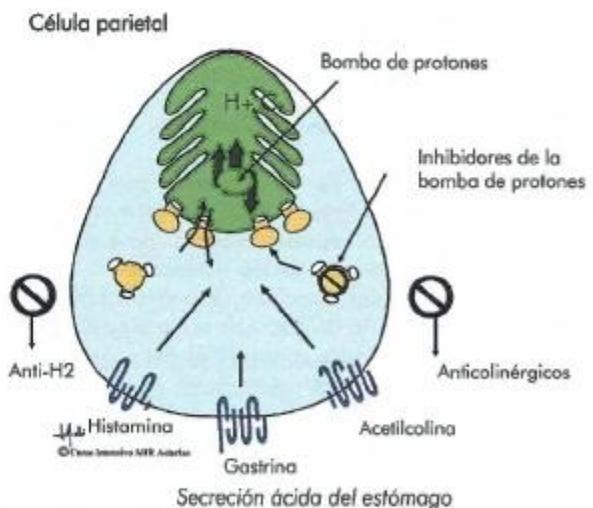
1. BICARBONATO SODICO: Acción rápida.
2. CARBONATO CÁLCICO: Los antiácidos que contienen calcio son los más potentes (MIR), pero pueden dar a una intensa hipersecreción por efecto rebote.

b) PROCINÉTICOS.

- Papel limitado en el tratamiento de la ERGE.
- Útiles cuando la regurgitación es un síntoma predominante, hay alteración del vaciamiento gástrico o existen síntomas dispépticos asociados.
- Se administran antes de las comidas.
 1. BETANECOL.
 2. METOCLOPRAMIDA.
 3. DOMPERIDONA.
 4. CINITAPRIDA.
 5. CISAPRIDA (retirada del mercado).

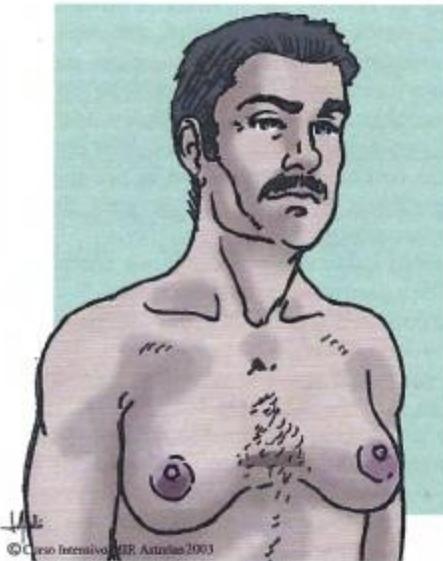
c) ANTISECRETORES.

Existen dos tipos: los antagonistas H₂, que bloquean el receptor de la histamina de la célula parietal, y los IBP, con mayor potencia antisecretora, que actúan a nivel de la bomba de protones.



1) Antagonistas H₂

- Descienden la secreción ácida gástrica, pero no tienen acción sobre el EEI, ni sobre el vaciamiento gástrico.
- Los índices medios de cicatrización en la ERGE, no superan el 60%. La respuesta terapéutica está relacionada con el grado de severidad de la esofagitis.
- Para la cicatrización de la esofagitis erosiva es mejor emplear inhibidores de bomba de protones.
 1. CIMETIDINA (800mg/24h): efectos secundarios: ginecomastia, hepatotoxicidad, confusión, etc.
 2. RANITIDINA (300mg/24h).
 3. NIZATIDINA (300mg/24h).
 4. FAMOTIDINA (40mg/24h).
 5. ROXATIDINA (150mg/24h).



Ginecomastia

2) Inhibidores de la bomba de protones

- Son los fármacos más eficientes en el tratamiento de la ERGE (MIR): para el control de síntomas a corto plazo, la curación de la esofagitis o la prevención de recidivas.
- Se toman media hora antes de una comida.
- Pueden dar hipergastrinemia, afectar a la absorción de calcio y vitamina B₁₂ y aumentar las infecciones por Clostridium difficile y neumonías.
- Son de elección: gran eficacia con porcentajes de curación considerablemente más elevados que con los antagonistas-H₂ (3MIR).
- Son lábiles a la acción de los ácidos y se administran en forma de gránulos con capa entérica en una cápsula de liberación prolongada que se disuelve en el intestino delgado a pH 6 (MIR).
- Cicatrizan la esofagitis erosiva en más del 90% a las 8 semanas.
 1. OMEPRAZOL (20mg/24h).
 2. LANSOPRAZOL (30mg/24h).
 3. PANTOPRAZOL (40mg/24h).
 4. RABEPRAZOL (20mg/24h).
 5. ESOMEPRAZOL (40mg/24h): el más potente.
 6. TENATOPRAZOL: tiene una semivida más prolongada que el resto y puede ser benéfico para inhibir la secreción ácida nocturna (importante en el tratamiento de la ERGE).

MIR 06 (8503): ¿Cuál de los siguientes fármacos sería de elección en la esofagitis por reflujo gastroesofágico?:

1. Misoprostol.
2. Cimetidina.
3. Pirenzepina.
4. Bismuto coloidal.
5. Omeprazol.*

MIR 13 (10045): Los fármacos inhibidores de la bomba de protones administrados por vía oral:

1. Neutralizan el ácido clorhídrico de la secreción gástrica.
2. Tienen las heces de color negro.
3. Bloquean el receptor histaminérgico.
4. Bloquean el receptor de la gastrina.
5. Requieren una cubierta entérica.*

Los procinéticos son menos efectivos que los antiH₂, y la combinación de procinéticos más antiH₂ no supera la eficacia de los inhibidores de la bomba de protones aislados (MIR).

Por tanto, tras establecer el diagnóstico clínico, lo aconsejable es indicar un IBP a dosis convencionales y evaluar la remisión sintomática a las 4 semanas:

- Si remiten los síntomas: considerar tratamiento de mantenimiento y ensayar reducción de dosis de IBP.
- Si no remiten los síntomas: prolongar tratamiento aumentando la dosis.
- Si aún así no remiten los síntomas: exploraciones complementarias (endoscopia/pH-metría).

Indicaciones del tratamiento de mantenimiento

- El tratamiento de mantenimiento es necesario en la mayoría de los pacientes, sobretudo en aquellos con recidivas precoces o frecuentes, o en pacientes con complicaciones de la ERGE.
 - A los 6 meses del cese del tratamiento recidivan el 80%.
 - En cuanto a la dosis: puede ser la mitad de la convencional, aunque algunos pacientes precisan la dosis plena o aún mayor.
 - En pacientes con ERGE sin esofagitis se puede ensayar un tratamiento a demanda.
- D. CIRUGÍA ANTIREFLUJO
- * En principio el tratamiento del RGE es conservador.
 - * Los pacientes que mejor responden al tratamiento con IBP son los que mejor responden al tratamiento quirúrgico (MIR).

a) Indicaciones de cirugía:

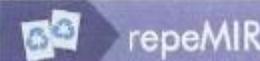
1. Persistencia o recidiva de la ERGE tras tratamiento adecuado (MIR), se debe esperar al menos seis meses.
2. Complicaciones que no responden a tratamiento conservador: Esofagitis ulcerosa crónica, estenosis, metaplasia intestinal, hemorragia, broncoaspiración.
3. Casos en los que no es deseable un tratamiento médico a largo plazo (ej. jóvenes).

MIR 01 (6981): Un paciente de 45 años es diagnosticado por endoscopia de esofagitis por reflujo tras aquejar pirosis y regurgitación casi diaria en los últimos dos meses. El endoscopista ha practicado un test para el diagnóstico del Helicobacter pylori en una biopsia antral, que ha dado resultado positivo. ¿Cuál sería, entre los siguientes, el tratamiento más adecuado?:

1. Un inhibidor de la bomba de protones administrado a dosis estándar una vez al día.*
2. Un antagonista H₂ a dosis doble administrado en dos dosis al día.
3. Cualquier antisecretor asociado a tratamiento antibiótico para erradicar la infección por Helicobacter pylori.
4. La asociación de un antagonista H₂ con un procinético.
5. Funduplicatura por vía laparoscópica.

MIR 07 (8540): ¿Cuál de los siguientes pacientes tiene una indicación más clara de tratamiento quirúrgico de enfermedad por reflujo?:

1. Paciente de 80 años con hernia hiatal de mediano tamaño y pirosis frecuente que responde bien a 20 mg/día de omeprazol.
2. Paciente de 56 años con molestias epigástricas tipo flatulencia y pirosis intermitente que responde sólo ligeramente al tratamiento con omeprazol.
3. Paciente de 27 años con síndrome depresivo y molestias retroesternales que no alivian en absoluto con el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones.
4. Paciente de 58 años con pirosis diaria diurna y nocturna de más de 10 años de evolución y que permanece asintomático en los períodos que es tratado con dosis de omeprazol de 40 mg/día o superiores y cuyos síntomas recidivan inmediatamente al reducir esta dosis.*
5. Paciente de 66 años de edad con esofagitis erosiva y antecedentes de infarto de miocardio hace 1 año con insuficiencia cardíaca residual.



Los IBP son de elección en el tratamiento de la ERGE.

b) Requisitos previos a la cirugía antirreflujo:

1. pH-metría patológica.
2. Comprobación de defecto mecánico en el EEI.
3. Contractilidad adecuada del cuerpo esofágico en la manometría. Si la peristalsis está alterada o la amplitud de contracción descendida, no se debe realizar un Nissen sino una funduplicatura parcial.

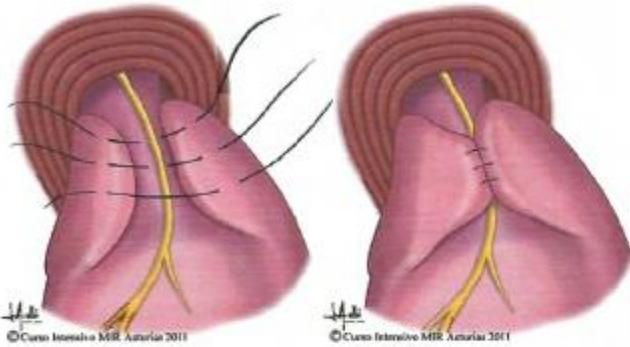
c) Técnicas:

1. Funduplicaturas:
 - * Total: Nissen.
 - * Parcial: Belsey-Mark.

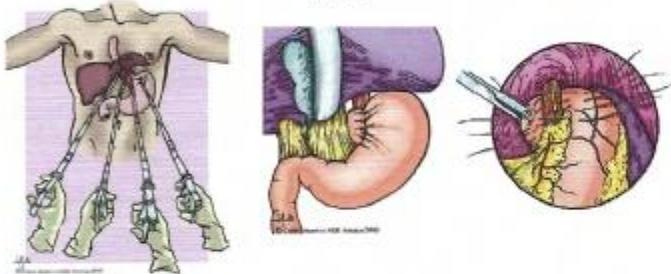
Tratan de crear un mecanismo valvular que impida el reflujo al envolver los últimos centímetros del esófago con el fundus gástrico. Los candidatos ideales a funduplicatura son los que tienen una presión baja del esfínter y contracciones peristálticas normales en el cuerpo.

Nissen:

- Intervención quirúrgica antirreflujo que más frecuentemente se realiza.
- Técnica de elección en pacientes con peristalsis normal y longitud normal del esófago.
- Técnica antirreflujo más eficaz y segura pero con más efectos secundarios (distensión gaseosa epigástrica e imposibilidad de vomitar).
- Se puede realizar a través del abdomen o del tórax o por vía laparoscópica (preferible).



Nissen



Nissen por laparoscopia

E. TRATAMIENTO DEL ESÓFAGO DE BARRETT

- Barret sin displasia o displasia de bajo grado: el mismo tratamiento que en la ERGE.
 - Se debe asegurar un control adecuado de la secreción ácida con dosis altas de IBP o preferiblemente ajustando la dosis mediante pHmetría (MIR).
- Barret con displasia de alto grado.
 - Si aparece displasia de alto grado se debe realizar esofagectomía con anastomosis esofagogástrica (3MIR) (preferible en pacientes con bajo riesgo quirúrgico).
 - En la actualidad debe contemplarse la posibilidad de realizar tratamiento endoscópico (resección mucosa y ablación mediante radiofrecuencia) al ser menos invasivo, tener menor morbilidad y haberse demostrado su eficacia.

MIR 00 FAMILIA (6461): Tras realizar una endoscopia digestiva a un paciente de 51 años, se nos informa que el diagnóstico de sospecha es "esófago de Barrett". ¿Cuál es, entre las siguientes, la conducta más adecuada?:

1. El paciente debe ser remitido al Servicio de Cirugía para realizar una funduplicatura.
2. La indicación correcta es la esofagectomía.
3. Lo más adecuado, para tener seguridad diagnóstica completa, es esperar al resultado de la biopsia antes de tomar decisiones.*
4. Debemos pautar tratamiento médico con Omeprazol de por vida y no aconsejar más revisiones.
5. Siendo la posibilidad de hemorragias muy alta, intentaremos nueva endoscopia y una inyección esclerosante de la lesión.

MIR 02 (7240): Un hombre de 50 años de edad acude a consulta por presentar, desde hace 8-10 años, síntomas de dispepsia y pirosis. Le realizaremos una esofagoscopia que muestra una hernia de hiato y un tramo distal del esófago de unos 8 cm., de un color enrojecido. Se toman biopsias de esta zona, que son informadas como epitelio columnar glandular con displasia severa. En relación con la estrategia para la prevención del adenocarcinoma esofágico invasivo, indique cuál de las siguientes respuestas es la correcta:

1. El tratamiento indefinido con dos dosis diarias de omeprazol nos permitirá garantizar la prevención.
2. La funduplicación esofágica laparoscópica, al prevenir el reflujo, previene el cáncer.
3. La única estrategia preventiva segura, reconocida en la actualidad, es la esofagectomía.*
4. La mejor prevención del carcinoma invasivo, es un seguimiento endoscópico periódico, cada 12-18 meses, procediendo a la cirugía cuando se desarrolle un carcinoma.
5. La ablación endoscópica, por medio de procedimientos térmicos o fotoquímicos, es el procedimiento de elección.

MIR 04 (7760): Un paciente de 45 años de edad es diagnosticado de esófago de Barrett largo (segmento de 6 cm) y sigue tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP) a dosis estándar. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?:

1. En su seguimiento se realizará endoscopia sólo si persisten los síntomas.
2. Mientras se mantenga el tratamiento continuo con IBP se elimina el riesgo de cáncer.
3. Se debe asegurar un control adecuado de la secreción ácida con dosis altas de IBP o preferiblemente ajustando la dosis mediante pHmetría.*
4. El seguimiento sólo es necesario si existe displasia de alto grado.
5. La inhibición adecuada de la secreción ácida logra la regresión del epitelio metaplásico.

MIR 10 (9325): Un hombre de 60 años de edad refiere pirosis diaria desde la juventud que trata con alcalinos. Se le practica una endoscopia digestiva día que muestra esofagitis erosiva leve y la unión escamosa columnar desplazada aproximadamente 7 cm respecto a la porción proximal de los pliegues gástricos. Las biopsias del esófago distal revelan que el epitelio escamoso normal ha sido reemplazado por epitelio columnar de tipo intestinal con displasia de bajo grado. ¿Cuál es la opción más apropiada para el manejo de este paciente?:

1. Dado que la esofagitis es leve y la displasia de bajo grado se aconseja continuar tratamiento con alcalinos.
2. Tratamiento indefinido con dosis altas de inhibidores de la bomba de protones ya que se ha demostrado que así se evita la progresión del esófago de Barrett a adenocarcinoma haciendo innecesaria la vigilancia endoscópica.
3. Endoscopias de vigilancia periódicas y tratamiento con inhibidores de la bomba de protones durante menos de 12 semanas ya que tratamientos más prolongados se asocian a un alto riesgo de desarrollo de gastrinomas.
4. Endoscopias de vigilancia periódicas y tratamiento indefinido con inhibidores de la bomba de protones.*
5. Esophagectomía.

2. Esofagitis por cáusticos

2.1. Definición

* Ingesta de productos corrosivos (ácidos y bases fuertes) que provocan inflamación química del esófago.

* El 80% de ellas se observan en niños menores de 5 años, generalmente de forma accidental. El 20% restante en adultos y generalmente con fines suicidas.

* La causa más frecuente de lesión cáustica esofágica en los adultos es la ingesta de medicamentos (antibióticos los más frecuentes).



© Curso Intensivo MIR Asturias

TIPOS DE CÁUSTICOS

ÁCIDOS	<ul style="list-style-type: none"> * Son menos frecuentes: Ácido sulfúrico, HCl, ácido nítrico,... * Necrosis por coagulación en superficie, escasa profundidad, escara dura. * Menos gravedad que los álcalis. * En esófago son menos peligrosos dado el pH alcalino de éste; pero en estómago y duodeno, pH ácido, mayor riesgo
ÁLICALIS	<ul style="list-style-type: none"> * La lejía provoca el 30-60% de los casos. Otros: NH₃, KOH,... * Necrosis por licuefacción inmediata e importante edema con elevada penetración que avanza incluso después de cesar la exposición, por lo que son más peligrosos que los ácidos.

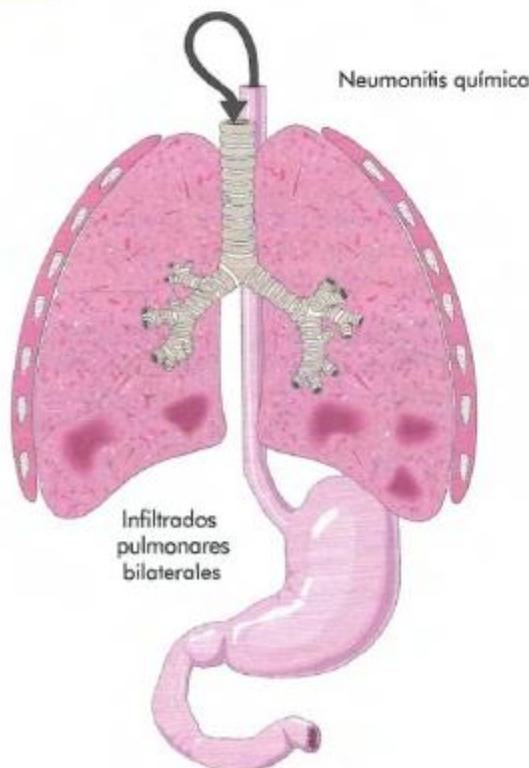
2.2. Clínica

A. FASE AGUDA:

- * Dolor intenso, disfagia, sialorrea, náuseas, vómitos.
- * Si existe penetración profunda: Dolor torácico grave, fiebre y shock (primero hipovolémico y después séptico).
- * Quemaduras en la faringe: Odinofagia.
- * Quemaduras en la laringe: Disfonía, síntomas respiratorios (disnea, estridor,...), por edema de glotis.
- * La neumonitis química es más frecuente por inhalación de vapores de cloro formado en la cavidad gástrica después de la ingesta de un alcalino.

B. FASE SUBAGUDA: En 2-3 días disminuyen los síntomas. Se delimitan las lesiones y se observa infiltrado inflamatorio (muro aislador).

C. FASE CRÓNICA: Estenosis (disfagia gradual desde la 5ª-6ª semana).



2.3. Complicaciones

A. PRECOCES:

1. Perforación (mayor riesgo en las primeras 72 horas) con mediastinitis grave.
2. Insuficiencia respiratoria aguda: Por lesión de vías aéreas.

B. A MEDIO PLAZO: Estenosis (MIR).



Estenosis por lejía

C. A LARGO PLAZO:

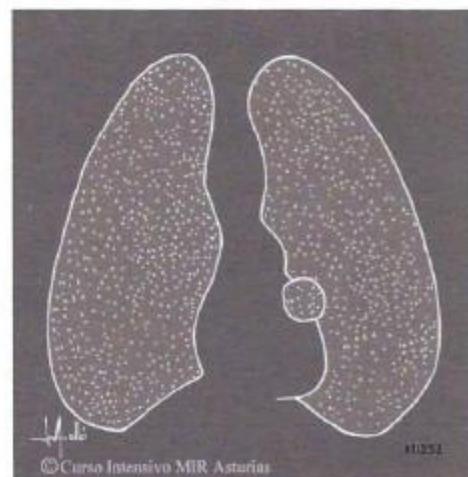
- 1) Carcinoma epidermoide de esófago: Realizar seguimiento o exéresis quirúrgica.
- 2) Retracción longitudinal esofágica: Hernia de hiato por deslizamiento (RGE).

MIR 12 (9991): ¿Cuál de las siguientes **NO** puede ser considerada una condición premaligna de cáncer del aparato digestivo?

1. Adenoma de colon.
2. Esofagitis cáustica.
3. Úlcera gástrica.*
4. Anemia Perniciosa.
5. Esófago de Barret.

2.4. Valoración

- a) Revisar boca-faringe-laringe.
- b) Radiología de tórax, para valorar lesión pulmonar y posible perforación de esófago.



- c) Tránsito con Bario: **No en fase aguda**, pero sí después de 3 semanas. Valorar formación de estenosis (largas y rígidas).



Esofagograma de una paciente con antecedente de ingesta cáustica hace año y medio en el que se aprecia una extensa estenosis de los dos tercios inferiores del esófago (flechas). Obsérvese la dilatación esofágica proximal. (esof: esófago proximal dilatado; e: estómago).

d) Endoscopia:

- Realizarla en las primeras 12 horas tras la ingesta del corrosivo.
- Su principal ventaja es determinar los enfermos que no tienen lesiones o son muy escasas y que no van a precisar tratamiento, además de identificar los que tienen posibilidades de desarrollar estenosis.
- Puede no realizarse en el caso de ingestas accidentales de escasa cantidad de sustancias de moderada causticidad (lejía doméstica..).
- Contraindicada: Quemadura faríngea o laríngea. Perforación esofágica o gástrica o shock.
- Grados de lesión:

GRADOS	CARACTERÍSTICAS	% DE ESTENOSIS
I	Hiperemia orofaríngea y esofágica	< 25%
II	Úlceras	25-75%
III	Necrosis	80-100%
IV	Perforación	



Esofagitis cáustica

2.5. Tratamiento

A. TRATAMIENTO PRECOZ:

- 1) **No inducir el vómito (MIR), no lavados gástricos (MIR).** Dieta absoluta, fluidoterapia, analgesia, sedación.
- 2) **Antibióticos de amplio espectro:** No deben usarse profilácticamente sino ante criterios clínicos de infección.
- 3) **Corticoides:** No está demostrada su eficacia.
- 4) **Cirugía:** Sólo indicada en casos de complicaciones (perforación, fistulas,..) (MIR). Se realiza esofagectomía, esofagostomía cervical y gastro o yeyunostomía.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2004

Tratamiento general para esofagitis no pépticas.

b) Tratamiento de las estenosis crónicas

- 1) **Conservador:** Dilataciones endoscópicas (MIR):
- 2) **Agresivo**

* **Indicaciones:**

1. Estenosis completa.
2. Estenosis marcadamente irregular en el tránsito de bario.
3. Reacción periesofágica severa o mediastinitis con dilatación.
4. Fistulas (traqueal, bronquial,..).
5. Dilataciones ineficaces o no toleradas.

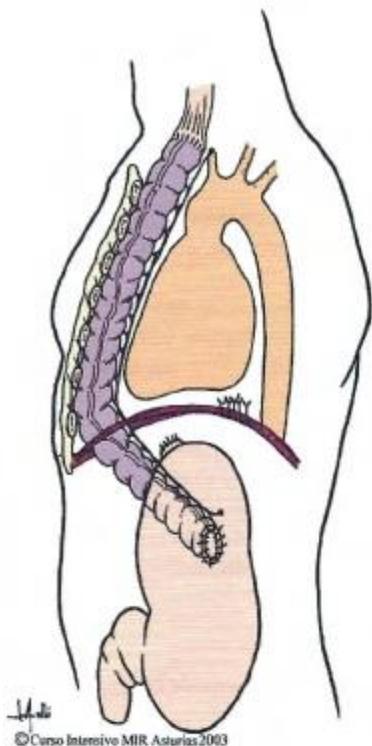
* **Técnica:** Resección del esófago y plastia de sustitución esofágica (sobre todo colon).

MIR 01 (7163): Un niño de 3 años ingiere accidentalmente sosa cáustica por vía oral. Trasladado a un Servicio de Urgencias, se le realiza un lavado gástrico y se envía a su domicilio. A los 10 días comienza con disfagia y dolor esofágico. Se le realiza un tránsito con bario y se demuestra una estenosis en tercio inferior de esófago. Elija, entre las siguientes, la actuación más conveniente:

1. Endoscopia y dilatación neumática de la estenosis.*
2. Tratamiento médico con espasmolíticos y glucagón.
3. Gastrostomía de alimentación.
4. pH-metría esofágica.
5. Dieta líquida y esperar evolución.

* En casos en que las estenosis sean muy cortas se puede realizar:

1. Resección segmentaria y anastomosis terminoterminal.
2. Inyección endoscópica local de corticoides (Triamcinolona) e hialuronidasa.



Plastia de colon en esófago

noéfilica se basa en la administración oral de glucocorticoides tópicos (fluticasona, budesonida). La restricción dietética de algunos alimentos también puede ser útil.

En caso de estenosis se puede realizar dilatación endoscópica (a pesar de que existe un mayor riesgo de desgarro y perforación).

PRONÓSTICO

Si bien los síntomas suelen recurrir, el pronóstico es bueno y no se ha descrito asociación a neoplasia.

3. Esofagitis eosinofílica

DEFINICIÓN

La Esofagitis Eosinofílica es una enfermedad inflamatoria inmunológica crónica del esófago, caracterizada por la presencia de eosinófilos en la mucosa esofágica.

ETIOLOGÍA

- Desconocida.
- Ha aumentado su incidencia en los últimos años.
- Presenta asociación familiar, y se ha relacionado con el asma y otras condiciones atópicas.

EPIDEMIOLOGÍA

- Aparece sobretodo en niños y adultos jóvenes (entre 20 y 40 años).
- Más frecuente en varones.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

- Se caracteriza por la presencia de > 15 eosinófilos por campo de gran aumento.

CLÍNICA

- Disfagia (síntoma más frecuente).
- Episodios de impactación alimentaria.
- Síntomas sugestivos de ERGE.
- Puede complicarse en forma de estenosis.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica y la histología, una vez excluidas otras entidades como la ERGE y la gastroenteritis eosinofílica.

La endoscopia puede ser normal o mostrar alteraciones sugestivas como múltiples anillos mucosos (traquealización esofágica, esófago felino). (MIR)

MIR 13 (10084): ¿Qué enfermedad sospecharíamos en un paciente joven que refiere historia frecuente de disfagia a sólidos y a líquidos con impactaciones de alimentos repetidas, sin clínica de pirosis y en el que en la endoscopia oral se observan múltiples anillos esofágicos concéntricos con mucosa normal (aspecto traquealizado)?

1. Esofagitis herpética.
2. Esofagitis eosinofílica.*
3. Esofagitis candidiásica.
4. Esofagitis por citomegalovirus.
5. Adenocarcinoma de esófago.

TRATAMIENTO

Una vez descartada la ERGE (se puede realizar un estudio clínico para ver si mejoran con IBP), el tratamiento de la esofagitis eosinofílica



RESUMEN DE ERGE Y ESOFAGITIS

1. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

- La causa fundamental del reflujo es la incompetencia del EEI (MIR). La hernia hiatal deslizante puede acompañarse de RGE (MIR).
- Predisponen a reflujo el aumento del volumen gástrico (periodos postprandiales, obstrucciones) (MIR), contenido gástrico próximo al esfínter, aumento de la presión gástrica, situación intratorácica del esfínter.
- El síntoma cardinal es la pirosis (MIR), (hasta en el 40% de los pacientes con pirosis no tienen signos de esofagitis) (MIR), la regurgitación puede producir laringitis, traqueitis, ronquera, aspiración pulmonar, fibrosis pulmonar, neumonía, asma, erosión dental y tos crónica (MIR). Además existe disfagia (MIR), dolor torácico (causa más frecuente de dolor torácico esofágico), odinofagia...
- Las complicaciones son la estenosis péptica (la más frecuente): Tratamiento con dilataciones endoscópicas y terapéutica médica intensiva (MIR), hemorragias crónicas, úlceras y esófago de Barrett.
- El esófago de Barrett es una metaplasia (sustitución de una célula epitelial adulta, por otra célula adulta, de un tipo diferente) (MIR). Origen adquirido por reflujo gastroesofágico crónico (MIR). Es más frecuente en el varón (MIR). Para su diagnóstico es imprescindible la toma de biopsias cada 1-2 cms y en cada uno de los cuadrantes (MIR). Su importancia radica en su potencial precanceroso (MIR). La metaplasia una vez establecida no regresa con el tratamiento. (MIR). El mejor marcador de potencial malignidad es la detección de displasia. (MIR). El 0.5% de los pacientes desarrollan anualmente un adenocarcinoma. (MIR). Diagnóstico endoscopia con biopsia.

Tratamiento:

- Barrett sin displasia: Endoscopias cada 3-5 años.
- Bajo grado de displasia: Endoscopia a los 6 y 12 meses. (MIR).
- Se debe asegurar un control adecuado de la secreción ácida con dosis altas de IBP o preferiblemente ajustando la dosis mediante pHmetría (MIR).
- Si aparece displasia de alto grado se debe realizar esofagectomía con anastomosis esofagogástrica. (MIR), resección de la mucosa.
- Diagnóstico con historia clínica (MIR). La ausencia de síntomas de reflujo (pirosis y regurgitación) no descarta la enfermedad por reflujo (MIR), las pruebas se reservan para casos atípicos o refractarios. Prueba más sensible y específica de reflujo pHmetría 24 horas (MIR). Es de utilidad para establecer la relación temporal entre el reflujo y los síntomas (MIR). Sus principales indicaciones son pacientes con síntomas de reflujo y endoscopia normal y los que no responden a tratamiento antiselector. Sólo es de utilidad en el reflujo ácido (el reflujo no ácido puede ser medido mediante impedanciometría).
- La endoscopia es el método de elección para evaluar consecuencias de reflujo gastroesofágico. Una endoscopia normal no excluye la existencia de ERGE (MIR). Hay una mala correlación entre la intensidad de los síntomas y la magnitud de las lesiones endoscópicas (MIR).
- El tratamiento habitual es médico: Medidas higiénico dietéticas: Elevar la cabecera de la cama (MIR), evitar sustancias relajantes del esfínter (tabaco, grasas, café, alcohol, chocolate, ... (MIR). evitar medicamentos relajantes del EEI: Anticolinérgicos, antagonistas del calcio, nitratos, teofilinas, ... (MIR). Antiácidos los que tienen calcio son los más potentes (MIR), procinéticos, inhibidores de bomba de protones (son de elección, gran eficacia con porcentajes de curación considerablemente más elevados que con los antagonistas- H_2). (MIR). Si estenosis: Dilatación endoscópica. Los procinéticos son menos efectivos que los anti H_2 , y la combinación de procinéticos más anti H_2 no supera la eficacia de los inhibidores de la bomba de protones aislados (MIR). Los mejores resultados se obtienen con inhibidores de la bomba de protones (MIR).
- Indicaciones de cirugía del reflujo gastroesofágico No respuesta al tratamiento médico (MIR) y existencia de complicaciones. Los pacientes que mejor responden al tratamiento con IBP son los que mejor responden al tratamiento quirúrgico (MIR).
- Las funduplicaturas crean mecanismo valvular alrededor de esófago distal envolviéndolo con fundus gástrico: Nissen (total), Belsey-Mark (parcial). La funduplicatura de Nissen (MIR) es la técnica antirreflujo más eficaz y segura pero con más efectos secundarios, puede hacerse vía laparoscópica; en pacientes con motilidad esofágica alterada hacer una funduplicatura parcial (Belsey).

2. Esofagitis por cáusticos

- El 80% en niños menores de 5 años, lejía el más frecuente.
- Alcalis más peligrosos que ácidos (mayor poder de penetración).
- Complicaciones: Perforación (más en las primeras 72 horas), a largo plazo (estenosis (MIR) y carcinoma epidermoide de esófago, ante causticación hace años y disfagia reciente descartar cáncer).
- Endoscopia indicada en las primeras 12 h.
- Tratamiento: Precoz (no inducir vómito (MIR), no lavado gástrico, dieta absoluta, analgesia, sueros. Cirugía sólo en caso de complicaciones (MIR) y de las estenosis (dilataciones endoscópicas) (MIR), pero si fallan resección esófago estenosado más esofagocoloplastia.

3. Esofagitis eosinofílica

DEFINICIÓN

La Esofagitis Eosinofílica es una enfermedad inflamatoria inmunoalérgica crónica del esófago, caracterizada por la presencia de eosinófilos en la mucosa esofágica.

- Aparece sobretodo en niños y adultos jóvenes (entre 20 y 40 años).
- Se caracteriza por la presencia de > 15 eosinófilos por campo de gran aumento.
- Clínica: Disfagia (síntoma más frecuente), episodios de impactación alimentaria, síntomas sugestivos de ERGE. Puede complicarse en forma de estenosis.
- El diagnóstico se basa en la clínica y la histología. La endoscopia puede ser normal o mostrar alteraciones sugestivas como múltiples anillos mucosos (traqueización esofágica, esófago felino). (MIR)

El tratamiento se realiza con corticoides orales.

1. Benignos

1.1. Leiomioma

- El más frecuente. Deriva del músculo liso (considerado como "tumor estromal gastrointestinal", casi todos expresan cD117 o C-Kit). Es submucoso (MIR).

A. LOCALIZACIÓN

- El 80% se localizan en tercio distal. (MIR).

B. CLÍNICA

- Más del 50% son asintomáticos.
- Si son mayores de 5 cm. pueden producir disfagia, dolor retroesternal y molestias inespecíficas. A diferencia de los gástricos, son pocos los leiomiomas esofágicos que sangran.

C. DIAGNÓSTICO

a) Tránsito con bario: Defecto de repleción cóncavo con mucosa intacta con bordes bien delimitados, a veces calcificaciones lo que plantea diagnóstico diferencial con masas mediastínicas calcificadas.



Leiomioma esofágico Defecto de repleción cóncavo con mucosa intacta con bordes bien delimitados

b) Endoscopia: Compresión extrínseca con mucosa que recubre el tumor normal, no biopsiar (puede complicar una futura cirugía).

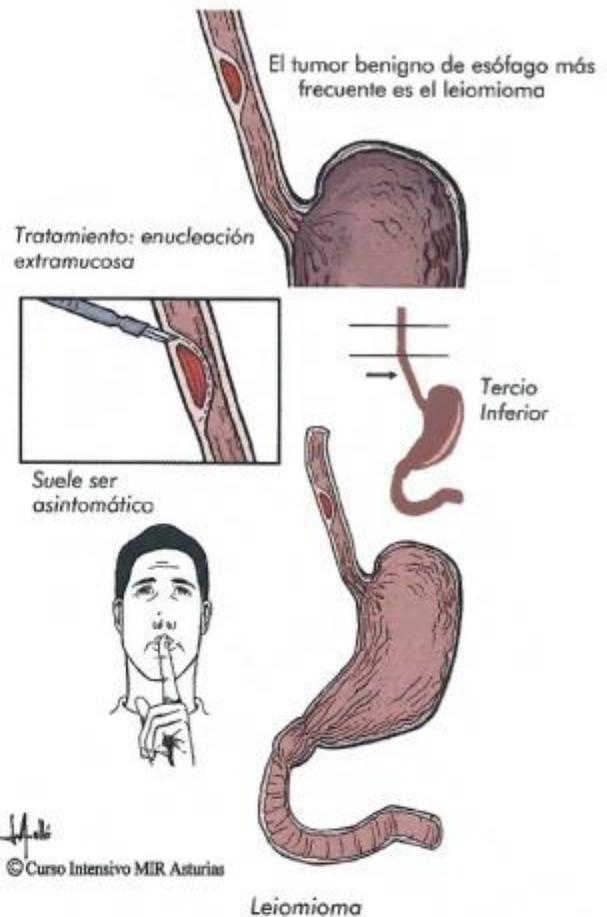


Leiomioma compresión extrínseca con mucosa normal

- c) Ecoendoscopia.
d) TC.

D. TRATAMIENTO

- Enucleación extramucosa por torcotomía (MIR) sin abrir la luz del esófago. Indicada si es sintomático (MIR) (disfagia muy intensa).
- La mayoría no precisan tratamiento. Los asintomáticos o de pequeño tamaño deben ser controlados mediante radiología pues crecen lentamente y tienen potencial maligno.



2. Malignos

2.1. Estirpe

- El cáncer más frecuente históricamente de esófago es el epidermoide. Sin embargo, en los últimos años ha descendido el porcentaje de epidermoides y aumentando el adenocarcinomas (MIR) de esófago distal y unión gastroesofágica.
- Según recoge el Harrison, la incidencia se distribuye así:
 1. Tercio superior: 10% (epidermoides).
 2. Tercio medio: 35% (epidermoides).
 3. Tercio inferior: 55% (de los cuales hasta un 90-95% son adenocarcinomas sobre esófago de Barrett y otro 5-10% son epidermoides).

Esto hace que, globalmente, la proporción entre carcinomas epidermoides y adenocarcinomas sea aproximadamente del 50% en el momento actual.

2.2. Adenocarcinoma

- Lesión premaligna: Esófago de Barrett. (MIR).
- Tumor esofágico maligno más frecuente en países desarrollados. Más frecuente en varones de raza blanca.
- Se comporta biológicamente como un cáncer gástrico.
- Las pruebas de detección sistemática del carcinoma de esófago en el Barrett mediante seguimiento endoscópico no han permitido mejorar el pronóstico de los pacientes que tienen un carcinoma aunque son eficaces para detectar una displasia grave.
- Los carcinomas epidermoides y los adenocarcinomas no se pueden diferenciar ni por radiología ni por endoscopia (requieren histología).

2.3. Carcinoma epidermoide

A. EPIDEMIOLOGÍA

- Zonas de bajo riesgo: EEUU, Canadá y la mayor parte de Europa.
- Zonas de alto riesgo: Oriente, norte de China, África del Sur.
- Varones mayores de 50 años.
- Más frecuente en hombres (4:1), raza negra y amarilla, en áreas de alto riesgo, es casi tan frecuente en mujeres como en los hombres.
- Parece ser más frecuente en clases socioeconómicas bajas.



B. ETIOLOGIA

- **Alcohol y tabaco (3MIR)** (los más importantes, sobre todo asociados). Suponen el 80-90%.



- **Otros carcinógenos ingeridos:**

1. Nitratos (convertidos a nitritos), nitrosaminas.
2. Opio en inhalación.
3. Toxinas de hongos.
4. Taninos.
5. Virus del papiloma.

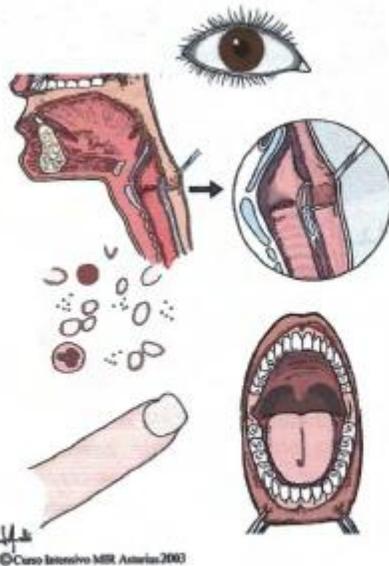


- **Agentes físicos:**

1. Té caliente.
2. Esofagitis cáustica.
3. Radiación.
4. Acalasia crónica (2MIR).
5. Divertículos faringoesofágicos.

- **Susceptibilidad del huésped:**

1. Síndrome de Plummer-Vinson o Patterson-Kelly: (2MIR) Riesgo muy alto (10% de incidencia en los pacientes).



Síndrome de Plummer-Vinson

2. Tilosis palmo/plantar: (Hiperqueratosis congénita autosómico dominante). Un 60% de los pacientes desarrolla neoplasia de esófago.

- **Otros:**

1. Deficiencias de Molibdeno, Magnesio, Zinc, vitamina A, riboflavina?
2. Escasa ingesta de frutas y verduras.
3. Enfermedad Celiaca (MIR).

MIR 09 (9085): Entre las causas de carcinoma epidermoide de esófago, se consideran las siguientes EXCEPTO:

1. Tabaco.
2. Alcohol.
3. Acalasia.
4. S. de Plummer-Vinson.
5. Reflujo gastro-esofágico.*

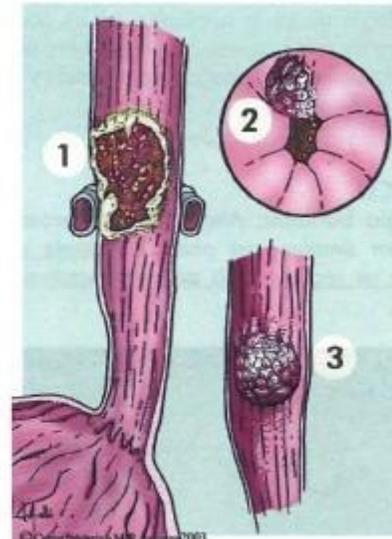
repeMIR

Se relacionan con el **cáncer epidermoide de esófago** el alcohol y tabaco. (3+)

C. ANATOMÍA PATOLÓGICA

a) Patrones de crecimiento

1. Fungoso, polipoideo o vegetante: Más frecuente.
2. Ulcerado.
3. Infiltrante: El menos frecuente.



1. Carcinoma ulceroso e infiltrativo
2. Imagen esofagoscópica
3. Carcinoma fungoso

b) Diseminación

1. Continuidad.
 2. Contigüidad: A órganos vecinos; es más sencilla por carecer el esófago de serosa (MIR).
 3. Linfática: Puede dar un ganglio de Virchow (supraclavicular izquierda).
 4. Hematógena: Menos frecuente y más tardías que las linfáticas. Hígado, pulmón, riñón y hueso.
- **Cáncer esofágico precoz**: Su invasión en profundidad no supera la submucosa y sin afectación ganglionar. Menos del 4% de los casos. Importante su buen pronóstico tras cirugía: Más del 85% viven a los 5 años.



Cáncer esofágico precoz

D. CLÍNICA

- **Disfagia progresiva:** (Indica ya estadio avanzado, en muchos incurabilidad) (2MIR). No se produce disfagia hasta que está afectado el 60% de la circunferencia del esófago.
- Otros:
 1. Odinofagia.
 2. Regurgitación.
 3. Dolor torácico: Signo de mal pronóstico.
 4. Hemorragias.
 5. Pérdida de peso: Sobre todo se relaciona con la disfagia más que con el síndrome general.
 6. Fístulas aórticas.
 7. Síntomas respiratorios:
 - Aspiraciones por la estenosis: Neumonitis, abscesos de pulmón.
 - Fístulas esofagotraqueales.
 8. Disfonía: Invasión de nervios recurrentes.
 9. Síndrome de Bernard-Horner.
 10. Secreción de:
 - PTH-like: **Hipercalcemia** en ausencia de metástasis óseas (MIR).
 - ACTH.
 - Gonadotropinas.

ra delimitar las zonas de carcinoma in situ.

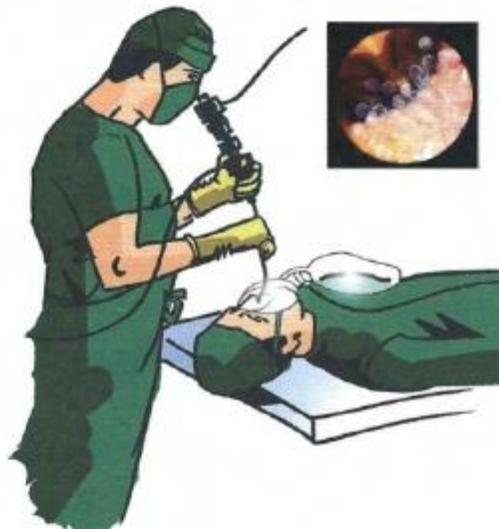
- La **citología complementa a la biopsia**. La biopsia tiene un 30% de falsos negativos.
- **Es obligada la visualización del fundus gástrico.** (MIR).



Gastroscofia: Carcinoma epidermoide

c) De extensión

- 1) **Radiología simple de tórax:** Metástasis pulmonares y ensanchamiento mediastínico por adenopatías.
- 2) **ECO abdominal.**
- 3) **TC Tóraco-abdominal:** Importante para valorar infiltración mediastínica. La TC convencional tiene poca especificidad para valorar la invasión vascular, **la TC helicoidal** permite valorar la afección vascular.
- 4) **RMN:** Mejor que la TC para valorar afectación vascular, musculoesquelética, osteovertebral y de la médula espinal.
- 5) **Broncoscopia:** **Importante para descartar afectación traqueobronquial y confirmar reseccabilidad del tumor** (MIR). Debe realizarse sistemáticamente en los tumores supracarinales.



© Curso Intensivo MIR Asturias

- 6) **Ecoendoscopia:** Superior la TC para valorar estadio local (valora muy bien la T y la N del TNM). **El método más preciso y efectivo para establecer la extensión del cáncer es la combinación de TC y ecoendoscopia.**
- 7) **Tomografía por emisión de positrones (PET):** se ha convertido en una exploración importante en el estudio de extensión. Puede diagnosticar metástasis a distancia que no fueron detectadas por la TC.
- 8) **Examen ORL:** Descarta afectación recurrente y tumores asociados a este nivel.



ATENCIÓN

Ante una disfagia de corta evolución en un paciente > 65 años y pérdida de peso superior a 5 kg en los últimos 6 meses, debe dudarse del diagnóstico de acalasia y **descartar la presencia de un tumor.**

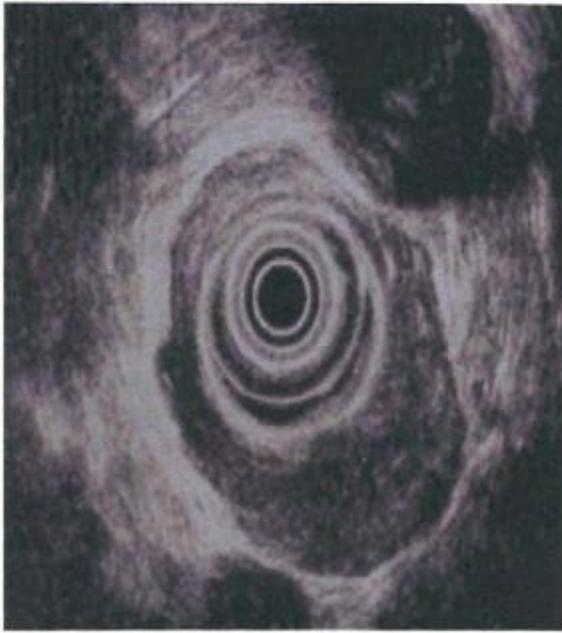
E. DIAGNÓSTICO

a) **Radiología baritada:** Alteraciones ulcerosas con infiltración (pueden simular una acalasia). **Suele ser la primera técnica que se realiza. Una prueba negativa no excluye el diagnóstico.**

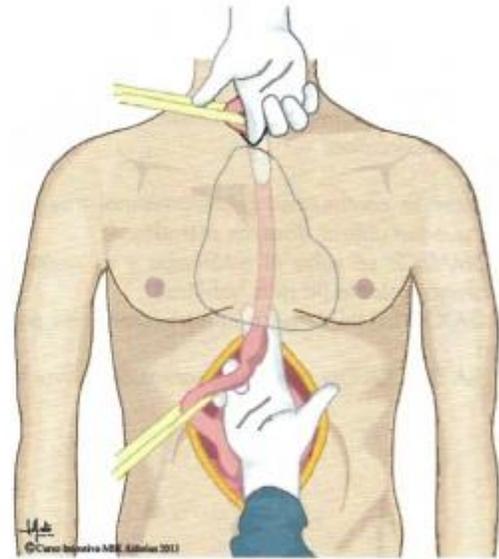


Esofagograma en proyección oblicua que muestra una estenosis en el tercio distal muy irregular compatible con carcinoma epidermoide esofágico.

- b) **Endoscopia con biopsia y citología:** De elección (MIR).
- Se emplea la esofagoscopia con colorantes (lugol) pa-



Ecoendoscopia de tumor esofágico



Esófagectomía transhiatal

En todas ellas se realiza una anastomosis esófago-gástrica, bien a nivel cervical o bien a nivel torácico. Al realizar la esófagectomía, se seccionan los nervios vagos, produciéndose un espasmo pilórico (MIR) → será necesario realizar una técnica drenaje: **piloroplastia**.

F. TRATAMIENTO

El tratamiento del cáncer esofágico va a depender de 3 variables:

1. El estadio tumoral (TNM).
2. El estado general del paciente.
3. El objetivo del tratamiento: curativo vs paliativo.

1. ESTADIOS PRECOCES (I, IIA) (T1-3 N0 M0).

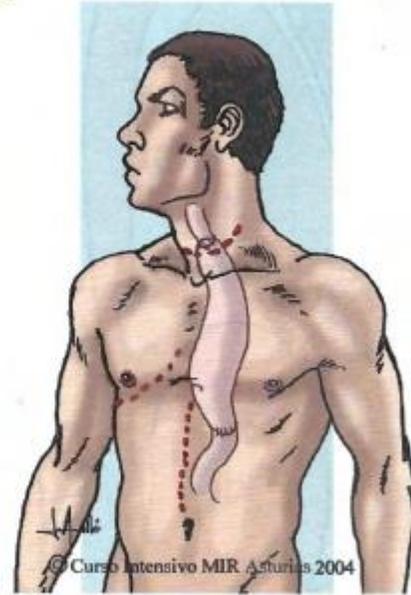
Tratamiento con intención curativa.

La cirugía es el tratamiento de elección en pacientes con tumores en estadios iniciales (sin afectación ganglionar).

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

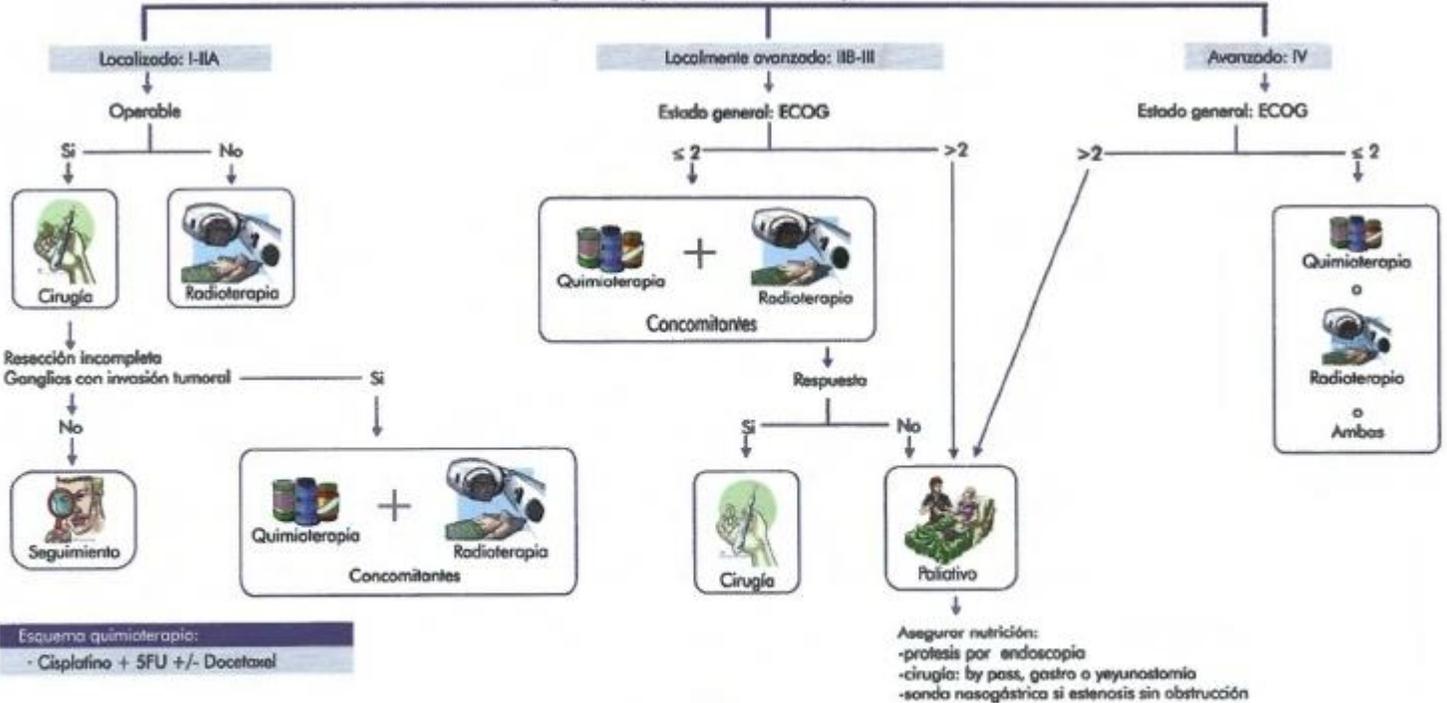
De menor a mayor agresividad:

- Esófagectomía transhiatal.
- Esófagectomía transtorácica.
- Esófagectomía en bloque.



Anastomosis esofagogástrica cervical

Algoritmo terapéutico en cáncer de esófago



Esquema quimioterapia:

- Cisplatino + 5FU +/- Docetaxel

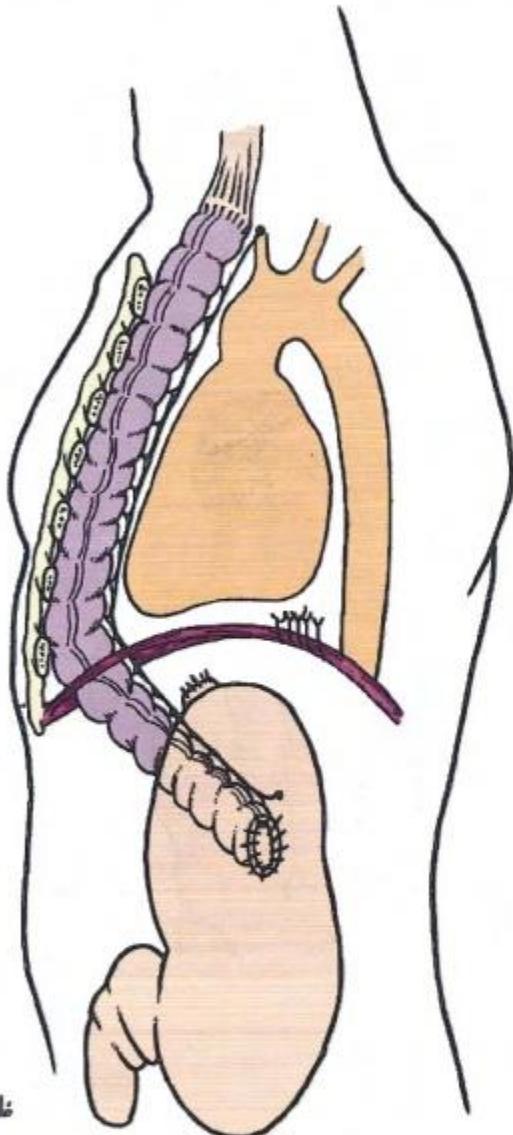
Asegurar nutrición:
-protesis por endoscopia
-cirugía: by pass, gastro o yeyunostomía
-sonda nasogástrica si estenosis sin obstrucción

Nuevas técnicas:

- **Esofagectomía con conservación del vago:** parecida a la transhiatal, pero no es necesario realizar la técnica de drenaje.
- **Esofagectomía mínimamente invasiva:** técnica toracoscópica-laparoscópica.

Para restablecer la continuidad gastrointestinal tras una esofagectomía se pueden utilizar diversos métodos:

- ✓ **ESTÓMAGO:** se sube el estómago y se anastomosa al esófago restante (lo más habitual).
- ✓ **COLGAJO YEYUNAL:** para interposiciones de poca longitud.
- ✓ **PLASTIA DE COLON:** para segmentos de mayor longitud.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Plastia de colon en esófago

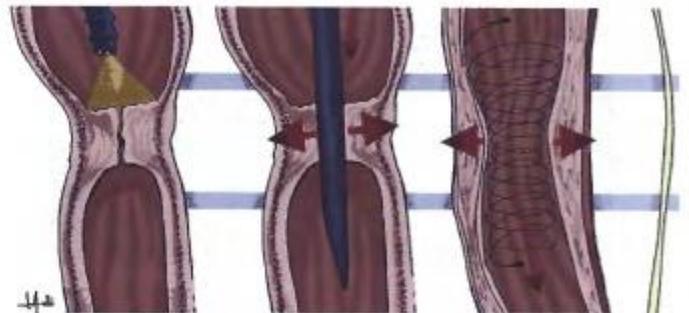
3. ESTADIOS AVANZADOS (IV) (T1-4 N1-3 M1) O PACIENTES INOPERABLES.

Tratamiento Paliativo.

A los pacientes con metástasis, con tumores irresecables y también a los que, con neoplasias potencialmente resecables, presentan un estado general deficiente o enfermedades asociadas (cirrosis, cardiopatías graves...) se les debe ofrecer un tratamiento paliativo.

El objetivo es mejorar la calidad de vida mediante el alivio de la disfagia.

1. Colocación de prótesis metálicas expandibles vía endoscópica.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2006

Tumor de esófago. Tratamiento endoscópico

2. Tratamiento con láser Nd-YAG: permite labrar un túnel en la zona tumoral.
3. Terapia fotodinámica: reduce el número de sesiones del láser.
4. Cirugía paliativa:
 - Esofagectomías paliativas.
 - Gastrostomías o yeyunostomías de alimentación.
5. Otros: quimiorradioterapia, braquiterapia, quimioterapia...

G. PRONÓSTICO

* **Muy desfavorable:** supervivencia a los 5 años entorno al 5% (MIR), influyen:

1. Localización de la neoplasia.
2. Tamaño.
3. Existencia de metástasis ganglionares.
4. Invasión de estructuras adyacentes.
5. Estadio evolutivo del tumor.
6. Tipo de tratamiento quirúrgico empleado.

MIR 06 (8281): Una de las siguientes afirmaciones sobre el cáncer de esófago es INCORRECTA:

1. Su etiología está relacionada con el consumo de alcohol y tabaco.
2. La incidencia del histotipo adenocarcinoma ha aumentado en estos últimos años.
3. La disfagia progresiva es el síntoma más frecuente.
4. Su pronóstico es muy malo, sólo un 5% de los pacientes con cáncer de esófago sobreviven los 5 años.
5. El carcinoma escamoso de esófago no se asocia a hipercalcemia.*

2. ESTADIOS LOCALMENTE AVANZADOS (IIB, III) (T1-4 N1 M0).

Tratamiento con intención curativa.

En estos casos se realiza un tratamiento multimodal:

- 1º Quimio + Radioterapia.
- 2º Cirugía.

El objetivo buscado es reducir el tamaño del tumor y eliminar las células tumorales de los ganglios linfáticos regionales.

Una exéresis quirúrgica con márgenes libres (resección R0) y el número de ganglios afectados incluidos en la pieza quirúrgica constituyen dos de los principales factores pronósticos en los pacientes intervenidos con intención curativa.

QUIMIOTERAPIA

- Cisplatino.
- 5-FU.



RESUMEN DE TUMORES DEL ESÓFAGO

1. Tumores benignos

- El más frecuente es el **leiomioma**. Más frecuentes en *tercio inferior* (MIR).
- Es *submucoso* (MIR) pero puede ulcerar la mucosa y ser causa de hemorragia digestiva.
- **Diagnóstico**: Endoscopia sin biopsia.
- **Tratamiento**: *Enucleación extramucosa si disfagia* (MIR).

2. Adenocarcinoma esofágico

- Su lesión premaligna es el **esófago de Barrett**. (MIR).
- Tumor esofágico maligno más frecuente en países desarrollados. (MIR).

3. Carcinoma epidermoide

- Ha ido en descenso el porcentaje de epidermoides y aumentando el adenocarcinoma (MIR).
- En la etiología destaca el alcohol y tabaco (MIR), nitratos, opio, toxinas de hongos, bebidas calientes, *acalasia crónica* (MIR) como lesiones premalignas: *Síndrome de Plummer-Vinson* (MIR), *esofagitis cáustica*, *tilosis palmo plantar*, *enfermedad celiaca* (MIR).
- **Localización más frecuente**: *Tercio medio* (MIR).
- **Clínica más característica**: *Disfagia progresiva*, (*indica ya estadio avanzado, en muchos incurabilidad*)(MIR). Puede producir *odinofagia*, *regurgitación*, *dolor torácico*, *hemorragias*, *pérdida de peso*, *fístulas aórticas*, *aspiraciones*, *neumonitis*, *abscesos de pulmón*, *fístulas esofagotraqueales*, *disfonía*, *síndrome de Bernard-Horner*, *hipercalcemia*.(MIR).
- El **método diagnóstico de elección** es la *endoscopia con toma de biopsias y citología* (MIR), es obligada la visualización del *fundus gástrico* (MIR). La *broncoscopia* es *importante para descartar afectación traqueobronquial* (MIR).
- El **tratamiento de elección** es la *cirugía*, si se realiza *esofagectomía* y se conserva el *píloro* hay que realizar *piloroplastia* (MIR).
- **Pronóstico** muy desfavorable, a los 5 años viven el 5% (MIR).

1. Divertículos esofágicos

- Formaciones saculares que resultan de la protrusión localizada de la pared esofágica, por lo general son únicos.
- Se reserva el término divertículo para aquél que contiene todas las capas de la pared, a diferencia del pseudodivertículo que sólo contiene mucosa y submucosa.
- Según su mecanismo patogénico se dividen en:
 1. **Divertículos por tracción:** Su causa más frecuente son las adenopatías mediastínicas tuberculosas, se localizan sobre todo en el esófago medio. Contienen todas las capas.
 2. **Divertículos por pulsión:** Más frecuentes, se les relaciona con alteraciones de la motilidad.

1.1. Divertículo de Zenker o faringoesofágico

- Se debe a la protusión de la mucosa y submucosa hipofaríngeas a través del triángulo de Laimer-Killian.
- Es el **divertículo esofágico más frecuente**. Es más frecuente en hombres ancianos. (MIR).
- Situado en el tercio superior, en la **unión faringoesofágica posterior (MIR)**, situado entre el constrictor inferior de la faringe y el cricofaríngeo. El cuello se sitúa por encima del músculo cricofaríngeo (2MIR).
- Es un falso divertículo. Su pared no tiene capa muscular longitudinal. (MIR).

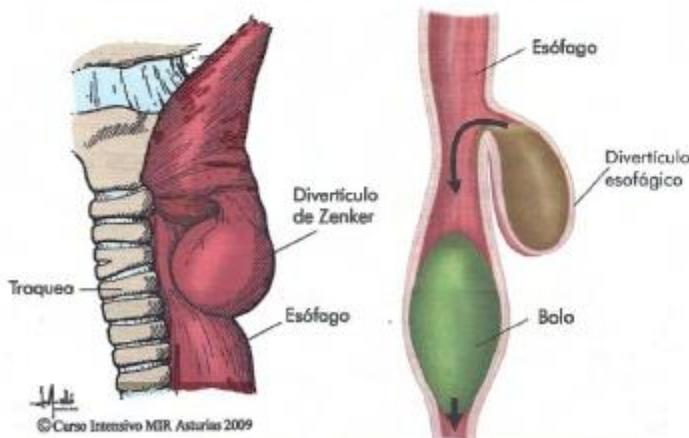
A. MECANISMO: Por pulsión (3MIR). Pueden observarse alteraciones motoras a este nivel.

B. CLÍNICA

- Inicialmente asintomático o sintomatología leve (faringitis crónica).
- Lo más típico es la regurgitación no ácida y la disfagia (MIR). Halitosis. Ronquera. Compresión del esófago.
- Masa laterocervical supraclavicular izquierda tras la deglución que puede ser vaciada por compresión.

C. COMPLICACIONES

- **La más severa es la neumonía por aspiración (MIR).**
- **Otras:** Ulceración, perforación, hemorragia, síndrome de Bernard-Horner, disfonía por irritación del nervio recurrente, fistulas traqueales.
- **Es factor de riesgo para carcinoma epidermoide.**



D. DIAGNÓSTICO: Preferible radiología con bario a endoscopia por riesgo de perforación. En los estados iniciales se observa una morfología "en espina".



Estudio de esófago con contraste oral proyección lateral que muestra un gran divertículo de Zenker.

E. TRATAMIENTO

- **Asintomático:** No requiere.
- **Sintomático:** Miotomía del músculo cricofaríngeo (MIR) con pexia o resección del divertículo. Cuando es menor de 2 cm, suele servir con miotomía. Pueden realizarse técnicas endoscópicas.

MIR 07 (8541): ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta en relación al divertículo faringoesofágico o divertículo de Zenker?:

1. Se trata de un divertículo por tracción.
2. Suele diagnosticarse en pacientes jóvenes.
3. **El tratamiento incluye la miotomía del músculo cricofaríngeo.***
4. La pirosis es su síntoma principal.
5. Se localiza siempre en la cara anterior de la hipofaringe.

repeMIR

El divertículo de Zenker es por pulsión.

1.2. Divertículos medioesofágicos

- Situados en el tercio medio.
- Se suelen relacionar con trastornos motores del esófago (divertículos por pulsión). Los divertículos por tracción son más raros (adenopatías, adherencias...).
- Suelen ser asintomáticos. Pueden causar disfagia o regurgitación los de gran tamaño.
- **Diagnóstico:** Radiología, endoscopia. Manometría en caso de trastorno motor.
- **Tratamiento:** si sintomático o gran tamaño, cirugía.

1.3. Divertículos epifrénicos

- Situados en la pared posterior del tercio inferior. Muy raros.
- Por pulsión, relacionados con patología motora.
- Suelen ser asintomáticos. Pueden producir disfagia o regurgitación.
- **Diagnóstico:**
 1. Radiología con contraste: De elección.
 2. Esofagoscopia para valorar patología concomitante.
 3. Manometría, siempre, para demostrar o descartar trastorno motor primario.



Divertículo epifrénico.

• **Tratamiento:**

1. Si tamaño menor de 2 cm, síntomas leves o asintomático: Abstinencia.
2. Indicación de cirugía: Divertículos de gran tamaño (mayores de 2 cm.), con disfagia progresiva o dolor torácico.
3. Técnica: Miotomía y diverticulectomía.

1.4. Diverticulosis intramural difusa del esófago

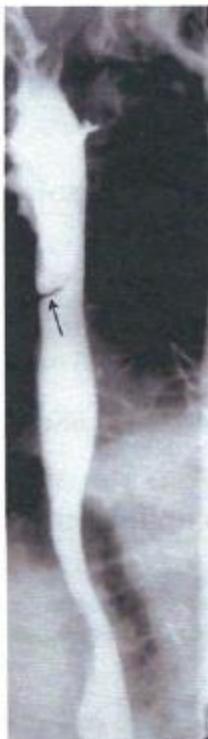
- Anomalia muy rara caracterizada por dilatación de las glándulas mucosas esofágicas, que producen evaginaciones múltiples "en botón de camisa".
- Más frecuente en varones ancianos.
- Etiopatogenia desconocida; posible secuela tardía de esofagitis crónica.
- La manifestación más frecuente es la disfagia leve intermitente, asociada o no a odinofagia.
- Diagnóstico: radiología o endoscopia.
- No tiene tratamiento específico.

2. Membranas y anillos

- Las membranas tienen epitelio escamoso y los anillos epitelio escamoso y columnar.

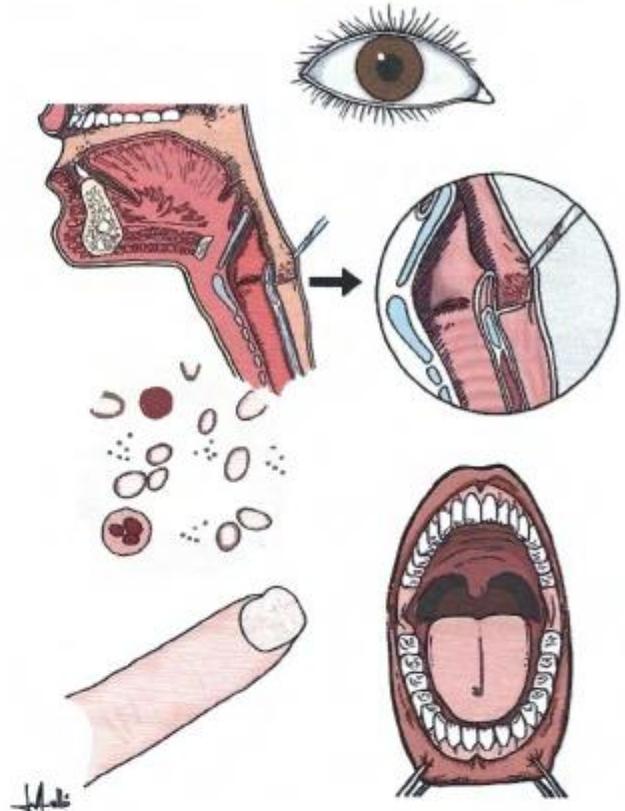
2.1. Membrana faringoesofágica

- Se conoce con el nombre de Síndrome de Plummer-Vinson o Paterson-Kelly.
- Disfagia alta, glositis y anemia ferropénica.
- Más frecuente en mujeres postmenopáusicas.
- Puede desaparecer tras el tratamiento de la anemia.
- Puede malignizarse (2MIR), por lo que debe hacerse seguimiento evolutivo.



Estudio baritado del esófago en el que se observa una membrana dependiente de la pared anterior del esófago cervical (flecha).

- Prueba diagnóstica más sensible: Radiología baritada. Durante la endoscopia la membrana puede romperse por lo que algunos mejoran tras esta exploración.
- Tratamiento: Dilatación endoscópica y aporte de hierro.

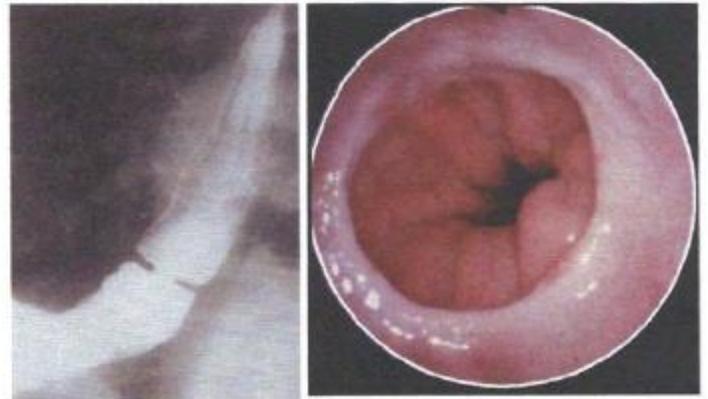


©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Síndrome de Plummer-Vinson

2.2. Anillo de Schatzki-Gary o anillo B

- Se trata de un anillo mucoso en el esófago inferior, en la unión escamo-cilíndrica (zona de transición esófago-gástrica).
- Está formado por mucosa y submucosa.
- Aparecen en el 15% de las personas y suelen ser asintomáticos.
- Más frecuente en varones y >40 años.
- Clínica:
 - Depende del diámetro:
 - > 20 mm: asintomáticos.
 - < 13 mm: sintomáticos:
 1. Disfagia para sólidos intermitente (el anillo de Schatzki-Gary causa disfagia sólo cuando el bolo deglutido es mayor que su diámetro).
 2. Impactación de alimentos (síndrome de steak-house).
- Diagnóstico: Radiológico o endoscópico (que puede ser también terapéutico en caso de impactación alimentaria).
- Tratamiento: Higiénico-dietético. Dilataciones endoscópicas si precisa.

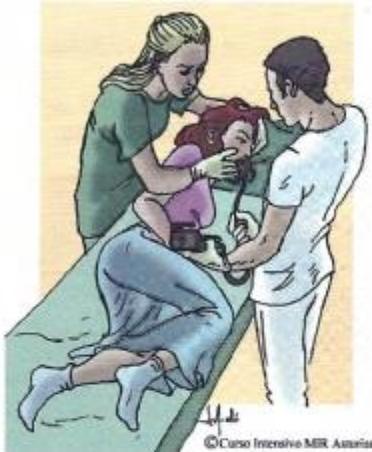


3. Lesiones mecánicas del esófago

3.1. Rotura esofágica

A. ETIOLOGIA

CAUSAS	FRECUENCIA
Yatrogenia:	
• Esofagoscopia (50%) (2MIR)	
• Dilataciones (26%)	76%
Espontánea: Síndrome de Boerhaave	15%
Cuerpos extraños	14%
Traumatismos: Penetrantes y contusos	10%
Otros: cáncer, cósticos,...	



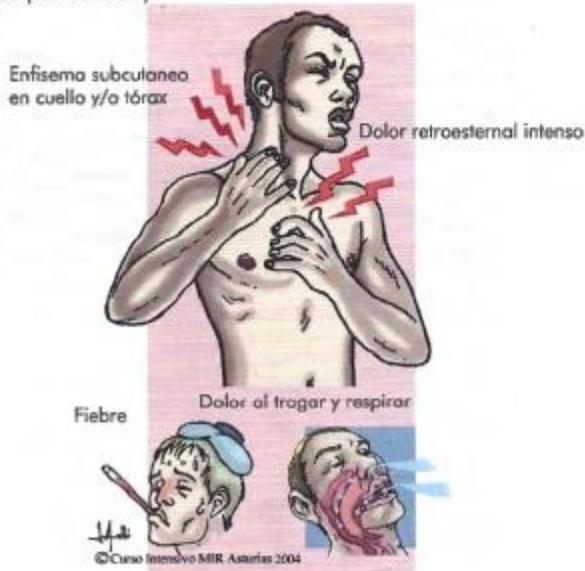
Endoscopia.

B. FISIOPATOLOGÍA

- Paso a mediastino (espacio celuloadiposo) de:
 1. **Aire:** Neumomediastino, enfisema subcutáneo (crepitación).
 2. **Alimentos, secreciones digestivas y de la rinofaringe:** Infección con mediastinitis aguda y absceso mediastínico.
- La causa más frecuente de mediastinitis aguda: *Intervenciones con esternotomía media.*
- La causa más frecuente de mediastinitis aguda no postquirúrgica: *Rotura esófago por esofagoscopia (2MIR).*

C. CLÍNICA

- **Dolor retroesternal intenso (MIR)** que aumenta al tragar o respirar, puede irradiarse a zona interescapular. *Síntoma más constante.*
- Disfagia, odinofagia, taquicardia, taquipnea, fiebre,
- Enfisema subcutáneo en cuello y/o tórax (crepitación a la palpación "como nieve").
- Auscultación de un chasquido mediastínico (signo de Hamman: Roce pericárdico).



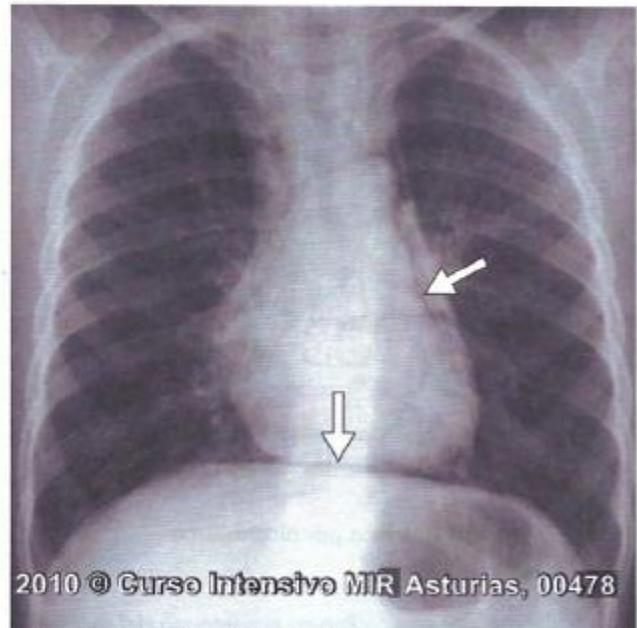
Clínica de las lesiones mecánicas del esófago

D. DIAGNÓSTICO

- a) Historia: Endoscopia, vómitos, comienzo brusco y estado de grave.
- b) **Radiología simple de Tórax (MIR).**
 - 1) **Perforación cervical:** Aire a nivel cervical (enfisema cervical: Lo más precoz), nivel hidroaéreo, (MIR)....
 - 2) **Perforación torácica:** Ensanchamiento mediastínico, signo de la "V" de Naclerio, neumomediastino, neumotórax (MIR), derrame pleural,....



Perforación cervical: Aire a nivel cervical



2010 © Curso Intensivo MIR Asturias, 00478
Radiografía PA de tórax donde se observa una separación entre el corazón y el diafragma y presencia de aire que disecciona las estructuras del mediastino en relación con un neumomediastino.

- c) Radiología con contraste hidrosoluble (Gastrografin): **Prueba confirmatoria.**
- d) Endoscopia: **Contraindicada.**
- e) Toracocentesis: Si existe derrame pleural, será rico en amilasas (origen salivar) (2MIR).
- f) TAC: **Prueba más sensible para la detección de aire en mediastino.**

E. TRATAMIENTO

BASES DEL TRATAMIENTO

- Dieta absoluta y estabilización hidroelectrolítica.
- Aspiración nasogástrica.
- Antibioterapia iv de amplio espectro.
- Drenaje quirúrgico temprano (sobretudo si hay signos de supuración).
- Reparación de fugas no contenidas.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

- En caso de perforación instrumental menor que se detecte de forma temprana: ayuno y administración de antibióticos.

EN CASOS INOPERABLES (tumores perforados)

- Colocación de clips o endoprótesis vía endoscópica.

3.2. Espontánea o síndrome de Boerhaave

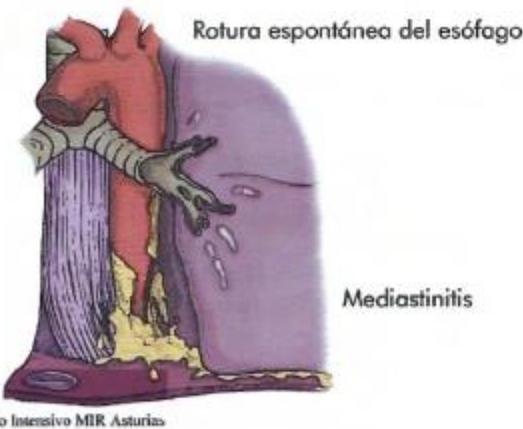
- Por vómitos violentos tras ingestas excesivas (normalmente alcohólicas), con subida de la presión intraesofágica. También se observa en la hiperemesis gravídica.



- Diagnóstico de elección: Radiología con contraste hidrosoluble.
- Tratamiento: el Síndrome de Boerhaave siempre requiere cirugía; y aún con tratamiento, tiene una mortalidad del 30%. Si no se intervienen, el 100% de los pacientes fallecen en 48 horas.
- La clave del tratamiento es el diagnóstico precoz: si se diagnostica antes de las 8 horas, la mortalidad es inferior al 20%.

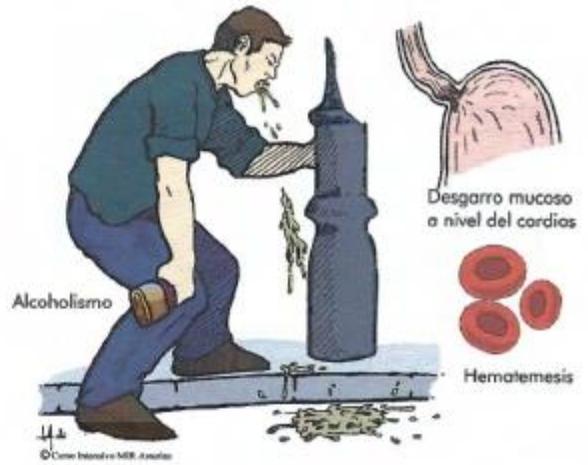


Vómitos violentos por alcoholismo

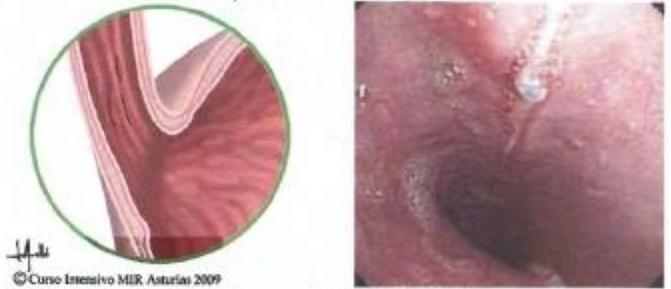


3.3. Síndrome de Mallory-Weiss

- Dislaceración de la mucosa gástrica a nivel de cardias (MIR) secundaria a vómitos intensos.
- Se acompaña de hematemesis (MIR). La hemorragia suele ocurrir en la vertiente gástrica de la unión gastroesofágica.
- Más frecuente en hombres de 20-45 años, más frecuente en alcohólicos.



- Diagnóstico: Endoscopia, el estudio radiológico ayuda poco al diagnóstico (MIR).
- Generalmente solo necesario tratamiento conservador (MIR) ya que la hemorragia suele ser autolimitada; se puede realizar hemostasia endoscópica.



Síndrome de Mallory-Weiss.

- No necesita antsecretorios, a veces son necesarios los antieméticos.
- Los lavados con suero salino helado pueden ser útiles.
- La sonda de Sengstaken puede facilitar la hemostasia en alguna ocasión (MIR). Podría ser de utilidad la vasopresina y la embolización angiográfica.

4. Cuerpos extraños

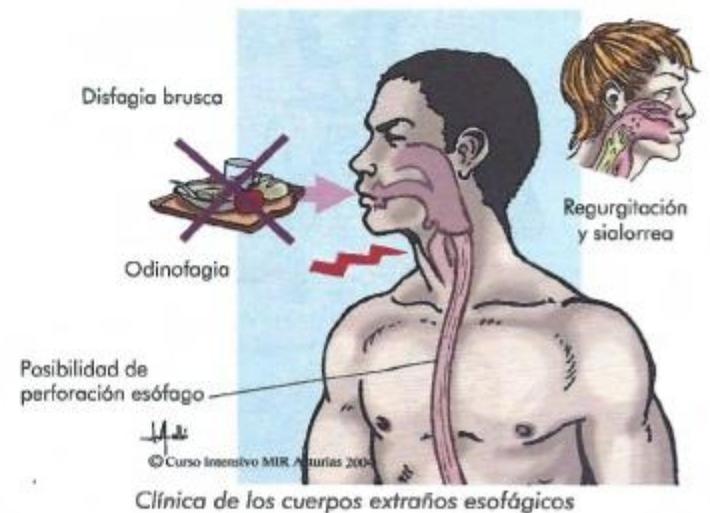
- Más del 90% de los cuerpos extraños ingeridos pasan espontáneamente por el tubo digestivo.
- Se presentan en su mayoría en niños menores de 10 años y en adultos mayores de 50 años (MIR).

4.1. Factores predisponentes

- Desequilibrio mental, masticación insuficiente (dentadura postiza) y patología estenosante esofágica.

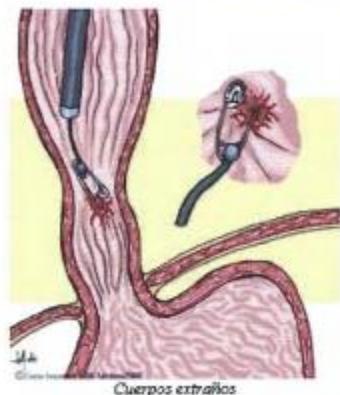
4.2. Clínica

- Dolor, disfagia brusca, odinofagia, regurgitación y sialorrea (MIR). Riesgo de perforación del esófago.



4.3. Diagnóstico

- Antecedente de ingesta del cuerpo extraño, clínica, radiología de tórax PA y lateral y endoscopia.
- Es necesario valorar la realización de radiografías de tórax y cuello antes de la endoscopia en pacientes con:
 - a) Fiebre.
 - b) Obstrucción de 24 horas o más de evolución.
 - c) Ingesta de objetos puntiagudos.
- No hacer radiología con bario.



4.4. Tratamiento

- Extracción endoscópica.
- No se deben dar enzimas blandadores de carne por el riesgo de perforación y de neumonía por aspiración.
- A veces se intenta el tratamiento con glucagón (1 mg iv) antes de usar la extracción endoscópica.

5. Hernia de hiato

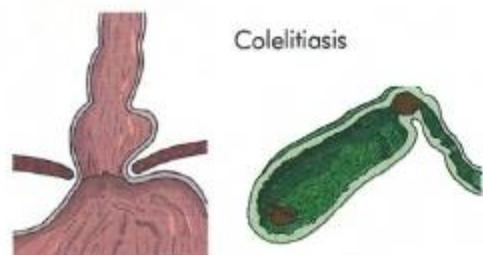
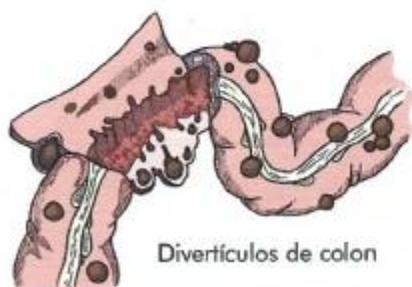
- Se trata del paso de vísceras (frecuentemente el estómago) hacia el mediastino, a través del hiato esofágico del diafragma.



ATENCIÓN

La Hernia de Hiato favorece el Reflujo, pero...
NO TODA HERNIA DE HIATO SE ASOCIA A ERGE.
NO TODA ERGE SE DEBE A UNA HERNIA DE HIATO.

- Tríada de Saint:
 1. Colelitiasis.
 2. Hernia de hiato.
 3. Enfermedad diverticular del colon.



Alb

©Curso Intensivo MIR Asturias



Alb

©Curso Intensivo MIR Asturias 2013

Ni un SAINTo diría:
 "Era (hernia de hiato)
 Divertido (divertículos)
 El Cole (coledocolitiasis)



5.1. Hernia hiatal por deslizamiento (95%)

A. GENERALIDADES

- Sinónimo: Tipo I.
- Es aquella hernia en la que ascienden el cardias y la unión gastroesofágica como consecuencia de la debilidad del ligamento frenoesofágico (une la unión gastro-esofágica al diafragma a nivel del hiato).
- Presente en el 60% de los mayores de 60 años.
- Etiología: aumento de la presión intraabdominal (obesidad, embarazo...), factores hereditarios.

B. CLINICA

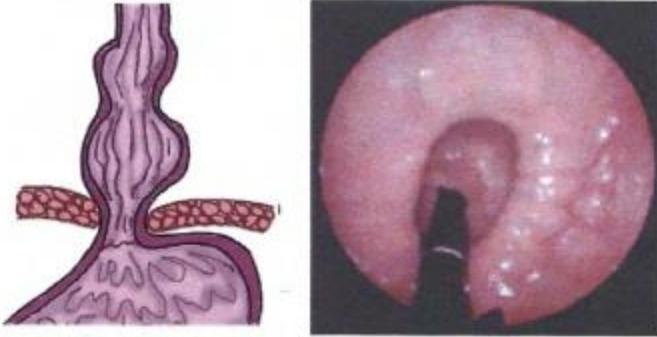
- La mayoría asintomáticas, aunque pueden asociarse a ERGE (favorecen el RGE).
- Puede ser causa de anemia crónica, por ser sitio de gastritis y ulceración (*ulcera de Cameron*).

C. DIAGNOSTICO

- 1) Radiología simple de tórax: Nivel hidroaéreo retrocardíaco.
- 2) Radiología baritada: Las hernias pequeñas son fáciles de ver en la radiología baritada si se hace aumentar la presión abdominal.
- 3) Endoscopia: Salvo complicaciones no es necesario realizar estudios endoscópicos de control (MIR).



Estudio baritado esófago-gastro-duodenal que muestra una hernia de hiato. Las flechas señalan el nivel del diafragma.



D. TRATAMIENTO

- Conservador. Sólo indicación quirúrgica si existen complicaciones, se realiza un Nissen (un mecanismo anti-reflujo eficaz) (MIR).

5.2. Hernia hiatal paraesofágica (5%)

A. GENERALIDADES

Las hernias hiatales tipos II, III y IV son subtipos de hernias paraesofágicas en las cuales la hernia hacia el mediastino incluye alguna estructura distinta al cardias gástrico.

- > TIPO II: se hernia el fundus gástrico, mientras que la unión gastroesofágica permanece en su sitio.
- > TIPO III: hernia mixta (deslizante + paraesofágica)
- > TIPO IV: pasan hacia el mediastino vísceras diferentes al estómago (con más frecuencia, el colon).

B. CLÍNICA.

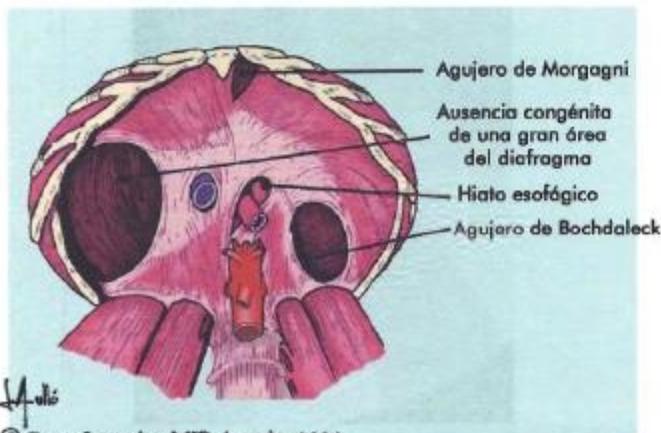
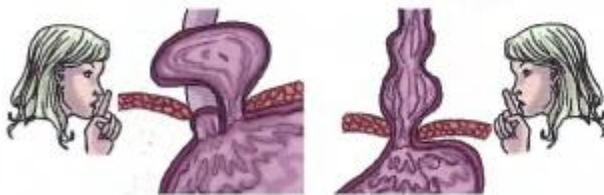
- La mayoría asintomáticas. Pueden causar problemas compresivos a nivel de tórax. Pueden incarcerarse y estrangularse.

C. DIAGNÓSTICO: Igual que la anterior.

D. TRATAMIENTO: Quirúrgico independientemente de la sintomatología, con técnica antirreflujo asociada.



Hernia hiatal tipo II



© Curso Intensivo MIR Asturias 2004



RESUMEN DE OTRAS PATOLOGÍAS DEL ESÓFAGO

1. Divertículos

- Dilataciones de la pared del esófago.
- Se reserva el término divertículo para el que contiene todas las capas del esófago.
- La etiología más frecuente es la adquirida.

A. DIVERTICULO DE ZENKER

- En la pared posterior de la unión faringoesofágica, a nivel de un defecto muscular por encima del cricofaríngeo (MIR). Es un falso divertículo (sólo mucosa y submucosa). Por pulsión (MIR). Más frecuente en hombres ancianos. (MIR).
- Síntoma más importante la regurgitación no ácida y la disfagia. Complicación más grave la neumonía por aspiración (MIR). Puede producir ulceración, perforación, hemorragia, síndrome de Bernard-Horner, disfonía por irritación del nervio recurrente y fístulas traqueales. Factor de riesgo para carcinoma epidermoide.
- Diagnóstico por esofagograma. Endoscopia contraindicada por alto riesgo de perforación.
- Tratamiento: Cirugía (miotomía del cricofaríngeo (MIR) con pexia o diverticulectomía).

B. DIVERTÍCULOS MEDIOESOFÁGICOS

- Tercio medio, por pulsión o por tracción. Se relacionan con adenopatías tuberculosas.

C. DIVERTÍCULOS EPIFRÉNICOS

- Tercio distal, falsos, por pulsión. Asociados a trastornos motores.

2. Membranas y anillos

A. SÍNDROME DE PLUMMER-VINSON O PATERSON-KELLY

- Consiste en membrana faringoesofágica que puede causar disfagia alta, glositis y anemia ferropénica. Más frecuente en mujeres postmenopáusicas.
- La prueba más sensible para su diagnóstico es la radiología baritada.
- Es lesión premaligna para carcinoma epidermoide de esófago (MIR).

B. ANILLO DE SCHATZKI

Es mucoso a nivel de la unión escamocilíndrica o línea Z, causa disfagia baja para sólidos de forma intermitente.

3. Perforación esófago

- Causa más frecuente: Yatrogenia. (75%:esofagoscopia (MIR), dilataciones,...).
- La causa más frecuente de mediastinitis aguda no postquirúrgica: Rotura esófago por esofagoscopia. (MIR).
- La Clínica es un dolor retroesternal intenso (MIR), es el síntoma más constante, disfagia, odinofagia, taquicardia, taquipnea, fiebre, enfisema subcutáneo en cuello y/o tórax (crepitación a la palpación) y chasquido mediastínico (signo de Hamman: Roce pericárdico).
- Diagnóstico por radiografía simple (niveles hidroaéreos, neumomediastino, neumotórax MIR) o con contraste hidrosoluble. Endoscopia contraindicada. La toracocentesis muestra un líquido rico en amilasas (MIR).
- Tratamiento: Dieta absoluta (MIR), antibióticos (MIR), aspiración nasogástrica, drenaje (sobretudo si hay supuración).
- El Síndrome de Boerhave es la rotura esofágica espontánea relacionada con vómitos.
- El Síndrome de Mallory-Weiss es una dislaceración de la mucosa gástrica a nivel del cardias (MIR). Es más frecuente en varones alcohólicos tras vómitos alimenticios intensos. El diagnóstico es endoscópico, la radiología ayuda poco al diagnóstico (MIR). Generalmente sólo es necesario tratamiento conservador (MIR). Los lavados con suero salino helado pueden ser útiles. La sonda de Sengstaken puede facilitar la hemostasia en alguna ocasión (MIR).

4. Cuerpos extraños

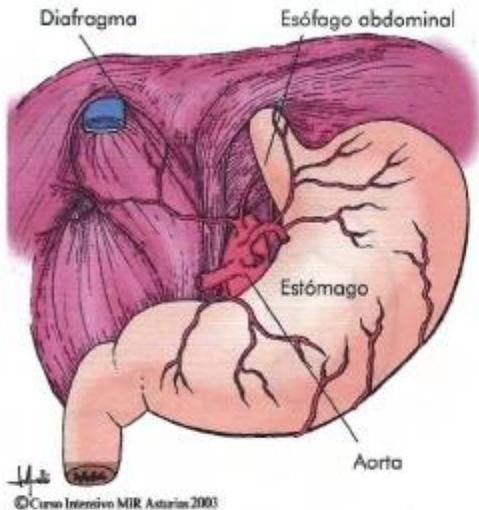
- Se presentan en su mayoría en niños menores de 10 años y en adultos mayores de 50 años (MIR).
- Clínica: Dolor, disfagia brusca, odinofagia, regurgitación y sialorrea (MIR). Riesgo de perforación del esófago.
- Tratamiento: Extracción endoscópica

5. Hernia de hiato

- Tipo I: Por deslizamiento, 90%, la mayoría asintomáticas, pero puede dar reflujo gastroesofágico. Diagnóstico por tránsito con Bario. Salvo complicaciones no es necesario realizar estudios endoscópicos de control (MIR). Tratamiento médico, si necesario tratamiento quirúrgico se realiza una técnica antirreflujo eficaz (Nissen) (MIR).
- Tipo II: Paraesofágica, 5-10%, la mayoría asintomáticas, pero pueden ocasionar problemas mecánicos intratorácicos o vólvulo gástrico, riesgo de estrangulación. Tratamiento quirúrgico.

1. Anatomía gástrica

- Estómago y primera porción duodenal tienen un origen embriológico común (*intestino anterior*), por lo que se consideran una *unidad funcional* aunque anatómicamente sean distintos.
- Se sitúa en el espacio infradiaphragmático izquierdo, tiene forma de "J", se distinguen tres zonas:
 1. Fundus o fórnix.
 2. Cuerpo.
 3. Antro.

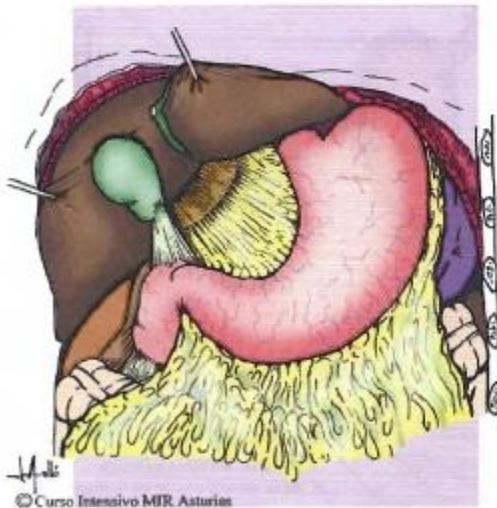


Tronco celiaco

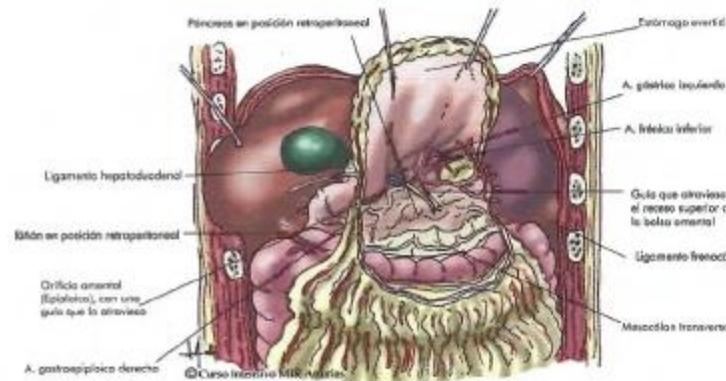
- El borde derecho se denomina *curvatura menor* y el izquierdo *curvatura mayor*, el punto de la curvatura menor donde su trayectoria tiende a horizontalizarse se llama *incisura angular* (marca el límite entre el cuerpo y el antro).

1.1. Relaciones

- Pared posterior: Bazo, diafragma, mesocolon transverso y transcavidad de los epiploes: A su través con páncreas, suprarrenal y polo superior de riñón izquierdo.



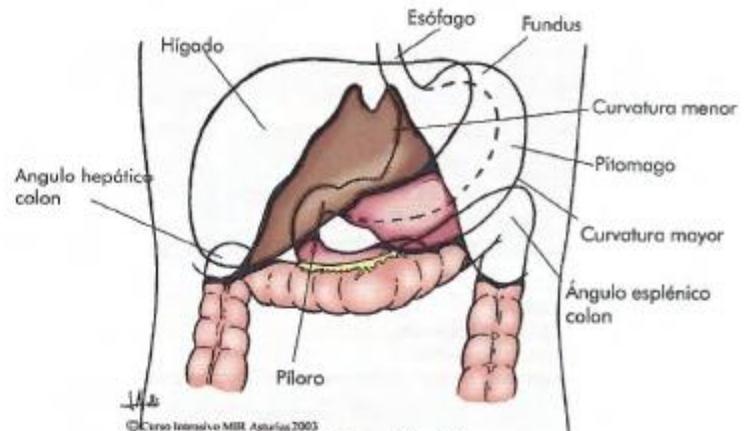
©Curso Intensivo MIR Asturias



Bolsa omental: estómago reflejado

- Curvatura mayor: Colon transverso, bazo.

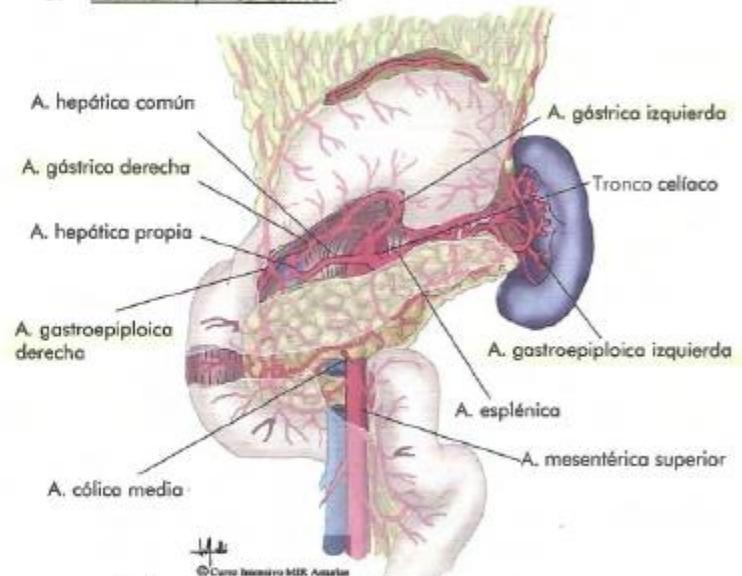
- Curvatura menor: Hígado.



Relaciones anatómicas del estómago.

1.2. Vascularización arterial

- El principal aporte proviene del tronco celiaco, con sus tres ramas:
 1. Arteria esplénica.
 2. Arteria gástrica izquierda (coronario-estomáquica) (MIR).
 3. Arteria hepática común.



Arterias del estómago, duodeno, páncreas y bazo.

A. ARTERIA ESPLÉNICA

- Ramas para el estómago:
 - 1) Arteria gastroepiploica izquierda: Parte superior de la curvatura mayor (MIR).
 - 2) Vasos gástricos cortos: Fundus.

MIR 07 (8777): Existen anomalías anatómicas, pero habitualmente la arteria gastroepiploica izquierda es una rama directa de una de las siguientes arterias:

1. Mesentérica inferior.
2. Mesentérica superior.
3. Esplénica.*
4. Gástrica derecha.
5. Gástrica izquierda.

B. ARTERIA GÁSTRICA IZQUIERDA (CORONARIO ESTOMÁQUICA)

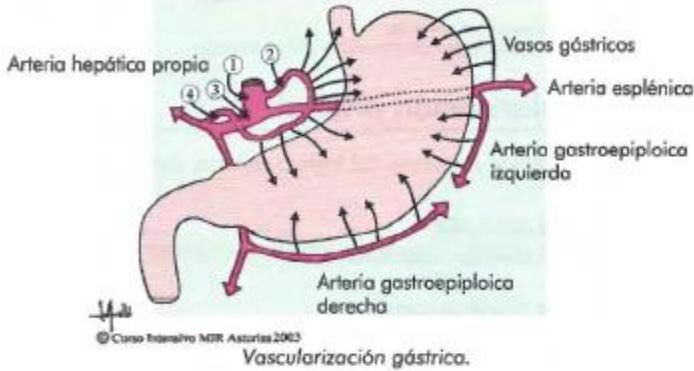
- Irriga la porción inferior del esófago y la parte superior derecha del estómago.

C. ARTERIA HEPÁTICA COMÚN

- Se divide en dos ramas:
 - 1) Arteria hepática propia: Da la gástrica derecha (pilórica).
 - 2) Arteria gastroduodenal: (MIR). Irriga duodeno y su rama gastroepiploica derecha irriga la zona inferior.

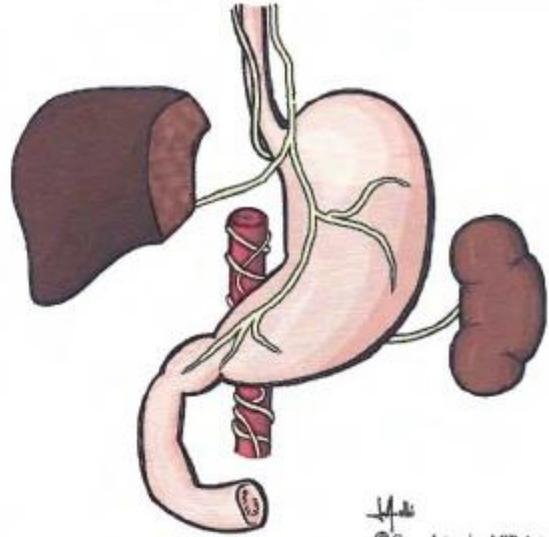
	Arteria	Rama
CURVATURA MENOR	Gástrica izquierda (coronario-estomáquica)	Tronco celiaco
	Gástrica derecha	Hepática propia
CURVATURA MAYOR	Gastroepiploica derecha	Gastroduodenal (hepática)
	Gastroepiploica izquierda (MIR).	Esplénica (MIR).
	Vasos gástricos cortos	Esplénica.

- (1) Tronco celiaco
- (2) Arteria gástrica izquierda
- (3) Arteria hepática común
- (4) Arteria gástrica derecha (rama de la hepática propia)



2. VAGO DERECHO TRONCO POSTERIOR

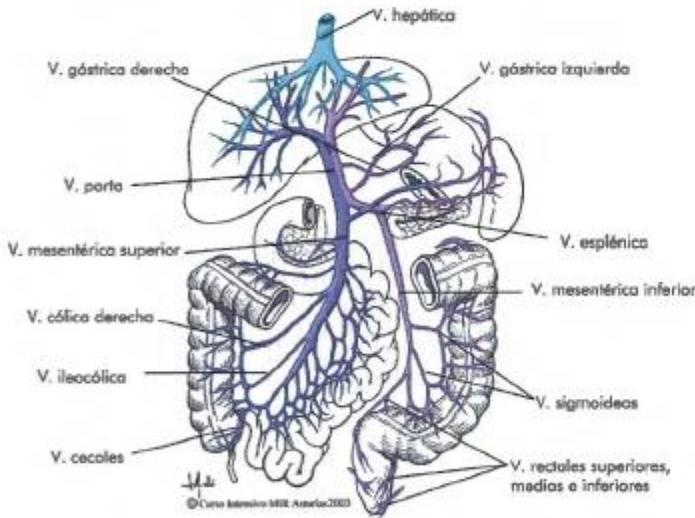
- A nivel del cardias da dos ramos:
 - 1) Ramo para plexo celiaco: Rama más gruesa de todas. Inerva intestino delgado y colon hasta ángulo esplénico.
 - 2) Gástrico posterior: Ramas secretoras para fundus y cuerpo gástrico. Termina inervando el antro-píloro, mediante la "pata de gallo" (inervación motora).



Nervio criminal de Grassi

1.3. Drenaje venoso

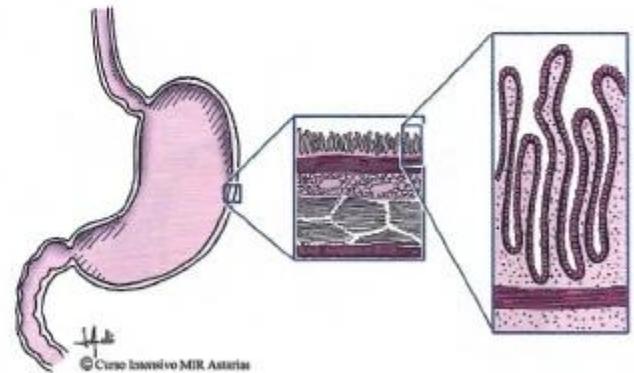
- Al sistema porta.



Tributarias de la vena porta

2. Histología

- Mucosa: Epitelio glandular.
- Submucosa.
- Muscular: Tres tipos de fibras:
 - Externas: Longitudinales.
 - Medias: Circulares.
 - Internas: Oblicuas.
- Serosa: En las curvaturas se refleja formando el epiplón mayor y menor.



1.4. Inervación

- A. SIMPÁTICA: Plexo celiaco.
- B. PARASIMPÁTICA:

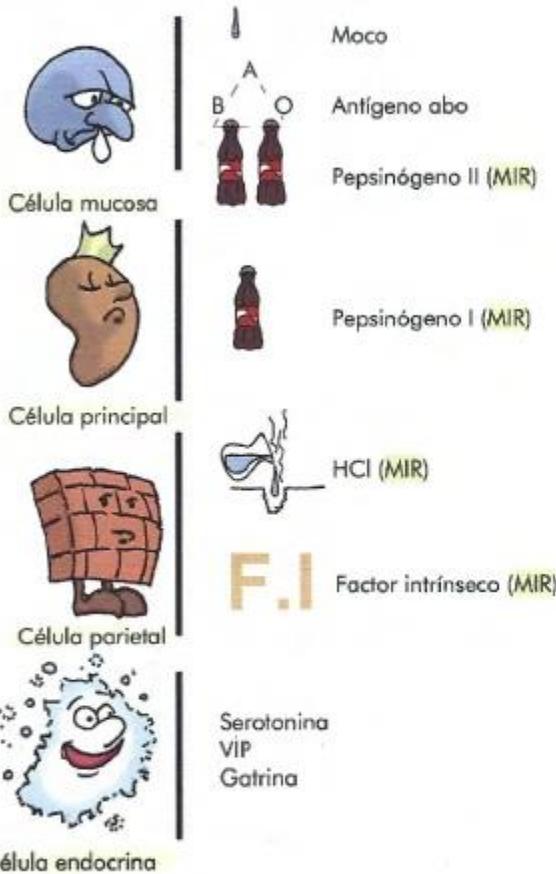
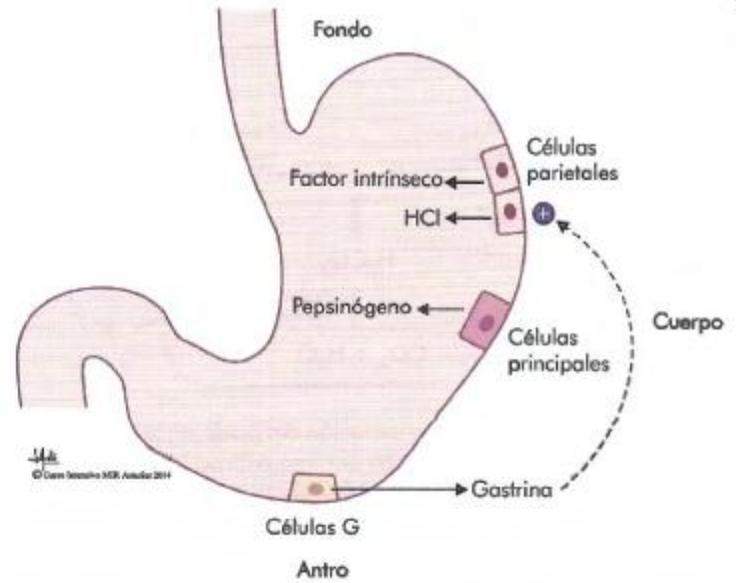
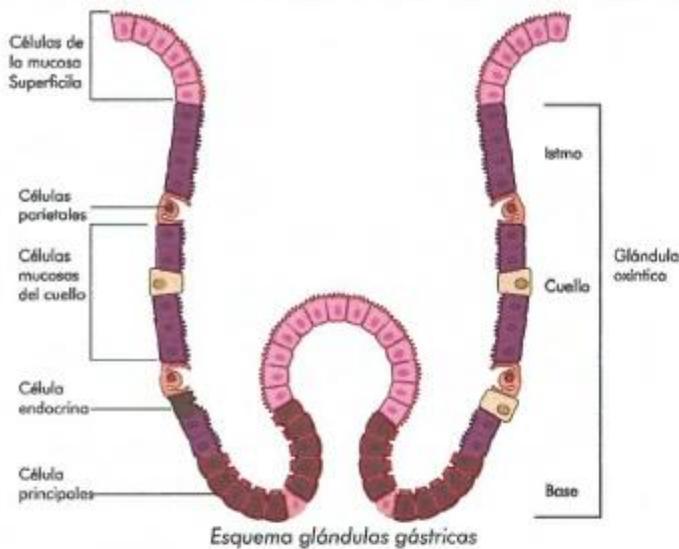
- Nervios vagos, que a nivel del hiato esofágico forman dos troncos (anterior y posterior):

1. VAGO IZQUIERDO (TRONCO ANTERIOR)

- A nivel del cardias se divide en dos ramos:
 - 1) Hepático: Inerva hígado-vías biliares-páncreas.
 - 2) Gástrico anterior (nervio anterior de Latarjet): Ramas secretoras para fundus y cuerpo gástrico. A nivel del antro termina en la llamada "pata de gallo" que contiene fibras motoras para antro-píloro.



2.1. Glándulas gastroduodenales



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

3. Secreción gástrica

3.1. Ácido clorhídrico

- El ácido se secreta por la célula parietal (oxintica). Es la función más característica del estómago, pero **no es imprescindible para la digestión**.
- La secreción basal tiene un **ritmo circadiano** (máxima durante la noche y mínima a primeras horas de la mañana). **Los principales estímulos de la secreción basal son el colinérgico (vagal) y la histamina.**

• Funciones:

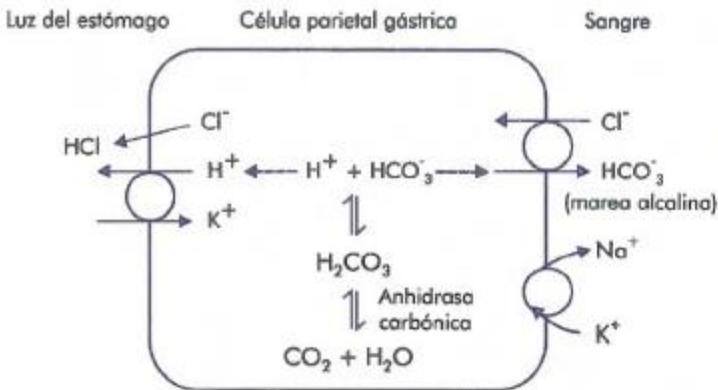
- Disgrega los alimentos.
- Facilita la hidrólisis de proteínas activando el paso de pepsinógeno a pepsina (pH menor de 3,5).
- Barrera contra la infección (MIR):** Probablemente la función más importante.
- Protección al estómago contra el cáncer?**

A. MECANISMOS DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA DE H⁺:

Las células parietales segregan HCl en la luz del estómago y, concomitantemente, vierten HCO₃⁻ en el torrente sanguíneo de la siguiente manera:

- ★ En las células parietales el CO₂ y el H₂O se convierten en H⁺ y HCO₃⁻; en un proceso catalizado por la **anhidrasa carbónica**.
- ★ La secreción del ácido se lleva a cabo por una **ATPasa específica, que intercambia H⁺ del citosol por K⁺ (MIR)**. Junto con los H⁺ se segrega Cl⁻; por lo tanto, **el producto de la secreción de las células parietales es HCl**.
- ★ El HCO₃⁻ producido en las células pasa al torrente sanguíneo intercambiándose con Cl⁻. Conforme se incorpora HCO₃⁻ a la sangre venosa, el pH de la sangre aumenta ("marea alcalina"). Al final, este HCO₃⁻ se segregará en las secreciones pancreáticas para neutralizar el H⁺ en el intestino delgado.
 - Si se producen **vómitos**, los H⁺ gástricos nunca llegan al intestino delgado, no hay estímulo de la secreción pancreática de HCO₃⁻ y la sangre arterial se vuelve alcalina (alcalosis metabólica).

GLÁNDULAS	CÉLULAS	SECRECIÓN
CARDIALES	Mucosas	Moco, Pepsinógeno II Ag ABO
FUNDICAS U OXINTICAS	Mucosas	Moco, HCO ₃ ⁻ , Pepsinógeno I y II, Ag ABO
(Fundus y cuerpo)	Parietales u Oxinticas	HCl Factor Intrínseco de Castle (MIR)
	Principales	Pepsinógeno I
	Endocrinas	Serotonina, VIP, Bombesina.
ANTRALES O PILORICAS	Mucosas	Moco, HCO ₃ ⁻ , Pepsinógeno II Ag ABO
	Endocrinas	G: Gastrina D: Somatostatina CEL: Histamina
DUODENALES O BRUNNER	Mucosas	Moco, HCO ₃ ⁻ , Pepsinógeno II Ag ABO



MIR 00 FAMILIA (6670): La secreción del ácido en la célula parietal gástrica se lleva a cabo por una ATPasa específica que intercambia hidrogeniones (H⁺) del citosol por:

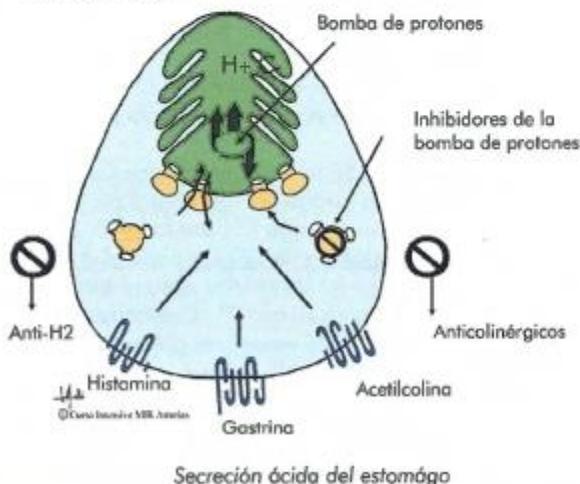
1. Cl⁻.
2. HCO₃⁻.
3. AMPciclíco.
4. Na⁺.
5. K⁺.

B. ESTIMULACIÓN DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA DE H⁺:

- La célula parietal posee varios receptores:
 - a) Acetilcolina.
 - b) Gastrina.
 - c) Histamina.
 - d) Prostaglandinas.
 - e) Factor de crecimiento epidérmico.

ACTIVADORES	ORIGEN	RECEPTOR	MEDIADOR INTRACEL.
ACh	Vago	Muscarínico (M ₃)	Calcio
GASTRINA	Células G	CCK _B	Calcio
HISTAMINA	Mastocitos Células Entero-cromafines (ECL) Neuronas histaminérgicas	H ₂	AMP _c MIR

Ach: Acetilcolina.
Célula parietal



Secreción ácida del estómago

1. Estimulación vagal

Estimula la secreción de H⁺ mediante una vía directa y una vía indirecta.

- Vía directa: estimulación de las células parietales. El neurotransmisor es la ACh (acetil-colina). El receptor presente es *muscarínico* (M₃) y el segundo mensajero es el IP₃ y el incremento de Ca²⁺ intracelular.
- Vía indirecta: el vago inerva las células G y estimula la secreción de gastrina (el estimulante más potente que se conoce de la secreción ácida). El neurotransmisor de esa sinapsis es el PLG (*peptido liberador de gastrina*).

2. Gastrina

Producida por las células G del antro y duodeno. Se libera en respuesta a la ingesta de una comida: pequeños péptidos, dis-

tensión del estómago (2MIR) y estimulación vagal.

- Estimula la secreción de H⁺ mediante la interacción con el receptor CCK_B (receptor de colecistokina B). El segundo mensajero es el aumento de IP₃/Ca²⁺.

3. Histamina

Se segrega por los Mastocitos y las células parecidas a las enterocromafines (ECL, *enterocromafines like*) presentes en la mucosa gástrica.

- Estimula la secreción de H⁺ mediante la activación de receptores H₂. El segundo mensajero es el AMP_c (MIR).

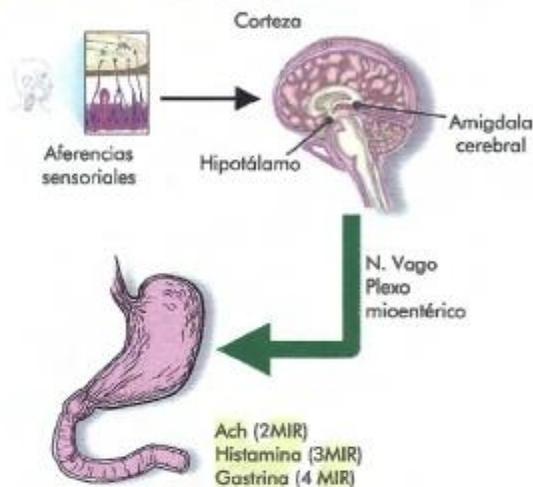
4. Efectos potenciadores de la ACh, histamina y gastrina

- La *histamina* potencia las acciones de la ACh y la gastrina en la estimulación de H⁺.
- La ACh potencia las acciones de la histamina y gastrina en la estimulación de la secreción de H⁺.

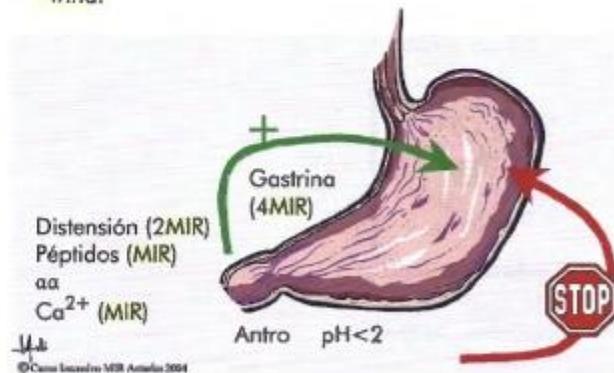
5. Estímulos

- El principal estímulo fisiológico de la secreción gástrica es la ingesta de alimentos.

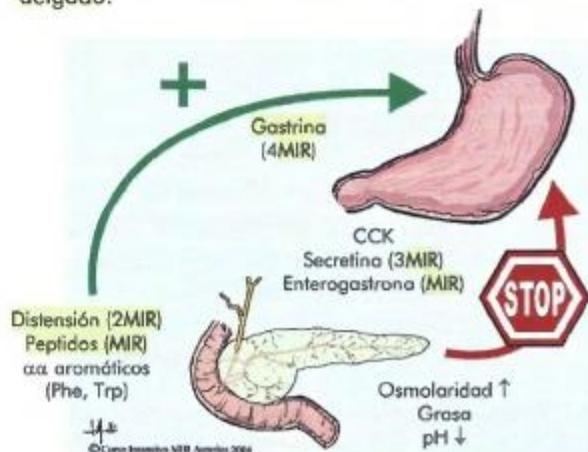
- a) Fase céfálica: Respuesta a la visión, olor, gusto. El factor más importante en esta fase es el pensamiento en la comida. Mediada por el vago.



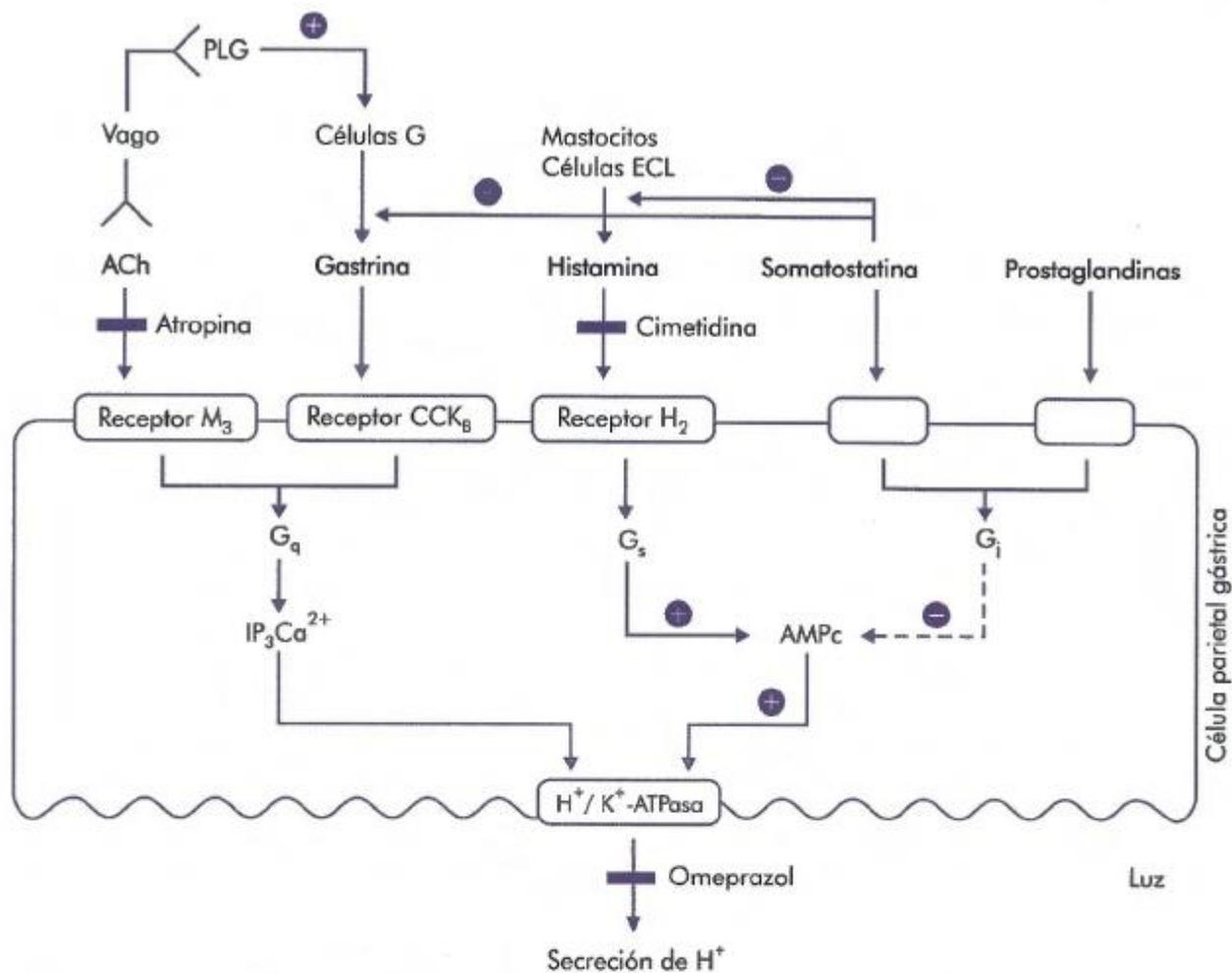
- b) Fase gástrica: Inducida por los alimentos en el estómago y la distensión gástrica. Se estimula la secreción de gastrina.



- c) Fase intestinal: Por presencia de alimentos en el intestino delgado.



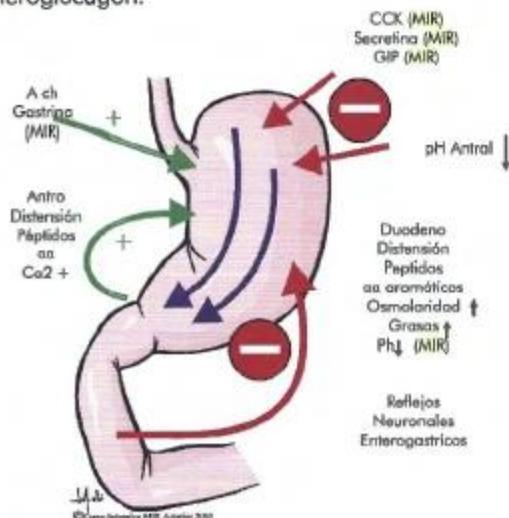
- d) Secreción basal interdigestiva: Alcanza su máximo a medianoche y su punto más bajo a las 7 de la mañana.



C. INHIBICIÓN DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA DE H⁺:

Los mecanismos de retroalimentación negativa inhiben la secreción de H⁺ por las células parietales.

- **pH bajo (<3) en el estómago:** inhibe la secreción de gastrina y por lo tanto inhibe la secreción de H⁺.
- **Somatostatina:** inhibe la secreción de H⁺ mediante una vía directa y una indirecta:
 - Vía directa: disminuye las concentraciones de AMP_c (antagoniza la acción estimuladora de la histamina).
 - Vía indirecta: inhibe la secreción de gastrina e histamina.
- **Prostaglandinas:** disminuyen las concentraciones de AMP_c.
- **Otras:**
 - Hiperglucemia.
 - Líquidos hipertónicos y grasas en el duodeno.
 - **Secretina (MIR):** Liberada por células S del intestino delgado como respuesta al ácido.
 - Péptido intestinal vasoactivo.
 - Péptido inhibitor gástrico.
 - Péptido YY.
 - **Neurotensina.**
 - **Enterogastronas (MIR).**
 - Enteroglucagón.



D. FÁRMACOS QUE BLOQUEAN LA SECRECIÓN GÁSTRICA DE H⁺:

- Atropina.** Bloquea la secreción de H⁺ estimulada por la ACh (y por tanto también los efectos potenciadores de la ACh sobre histamina y gastrina), pero no bloquea la acción vagal mediada por el PLG.
- Cimetidina (y otros inhibidores H₂).** Bloquea la secreción de H⁺ mediada por la histamina y los efectos potenciadores de la histamina sobre la ACh y gastrina.
- Omeprazol (y otros IBPs).** Inhiben directamente la H⁺/K⁺ ATP-asa y la secreción de H⁺.

3.2. Pepsina

- Los **pepsinógenos** son las principales proteínas segregadas por la mucosa gástrica.
- A pH ácido se activan a pepsina que es la responsable de la actividad proteolítica, careciendo de actividad a pH mayor de 4 y es inactivada y desnaturalizada a pH > 7.
- La mayoría de las sustancias que aumentan la secreción ácida gástrica aumentan los pepsinógenos, sin embargo, la secretina inhibe la secreción ácida gástrica y aumenta la de pepsinógenos.

3.3. Medida de la secreción ácida (quimismo gástrico)

[Sólo leer]

A. TÉCNICA

- En condiciones basales se aspira el contenido gástrico producido en una hora a intervalos de 15 minutos, hallando la secreción ácida basal (**BAQ**).
- Luego, se inyecta un estimulante de la secreción ácida (**Pentagastrina**) y se recoge el aspirado en una hora (en cuatro intervalos de 15 minutos) que será la secreción ácida máxima (**MAQ**).
- Si escogemos los 2 intervalos de 15 minutos con mayor secreción y los multiplicamos por dos, obtendremos el pico de máxima secreción (**PAQ**).

B. INTERPRETACIÓN DE VALORES DEL QUIMISMO GÁSTRICO

	Úlcera duodenal	Úlcera gástrica	Sd ZE	Anemia perniciosa
BAO (Basal Acid Output)	↑	N / ↓	↑↑	↓↓
MAO (Maximal Acid Output)	↑	N / ↓	↑↑	↓↓
PAO (Peak A. O.)	↑	N / ↓	↑↑	↓↓

Sd Ze: Síndrome de Zollinger-Ellison

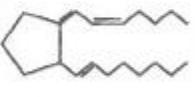
(*) Mucho solapamiento de valores por lo que no sirven para el diagnóstico diferencial de úlcera duodenal / gástrica.

3.4. Barrera mucosa gástrica

- Su alteración favorece la aparición del *ulcus gástrico* (MIR).
- Concepto anatómico-funcional que consta de los siguientes factores:

- BARRERA MOCO-BICARBONATO
- BARRERA EPITELIAL (EPITELIO DE SUPERFICIE)
- FLUJO SANGUÍNEO
- PROSTAGLANDINAS

- Sobre todo serie E.
- A dosis bajas estimulan los tres factores anteriores: **Efecto citoprotector**.
- A dosis farmacológicas, inhiben secreción ácida (bloquean la producción de AMP): **Efecto antisecretor**.

	Moco y bicarbonato
	Células epiteliales
	Vasos
 PG	Prostaglandinas



RESUMEN DE ESTÓMAGO. GENERALIDADES.

- **Los vasos dependen de** las tres ramas del tronco celiaca: Arteria esplénica (da la gastroepiploica izquierda (MIR) y vasos gástricos cortos), arteria coronario estomáquica o gástrica izquierda y arteria hepática común (da la arteria hepática que es origen de la gástrica derecha o pilórica, arteria gastroduodenal (MIR) que da la gastroepiploica derecha).
- **Curvatura menor irrigada por** gástrica derecha y coronario estomáquica y **curvatura mayor por** gastroepiploica derecha e izquierda y vasos cortos.
- **El vago anterior termina en** un ramo hepático y un ramo gástrico anterior (nervio anterior de Latarjet que termina en antro-píloro como "pata de gallo" proporcionando inervación motora a ese nivel). **El vago posterior termina en** un ramo para plexo celiaco y un ramo gástrico posterior (nervio posterior de Latarjet, que termina inervando motoramente el antro-píloro mediante la "pata de gallo").
- **Las células parietales producen** ácido clorhídrico que disgrega los alimentos y es una barrera contra la infección (MIR) y factor intrínseco de Castle (MIR). **Las células principales secretan pepsinógeno**. La secreción del ácido en la célula parietal gástrica se lleva a cabo por una ATPasa específica que intercambia hidrogeniones del citosol por potasio (MIR).
- **Los activadores de la secreción ácida por las células parietales son:** Histamina (mediada por AMPc) (MIR), acetilcolina y gastrina (mediados por calcio).
- **La gastrina es el estimulante más potente conocido de la secreción ácida**, además estimulan la producción de ácido: Calcio, insulina y catecolaminas (MIR).
- **Inhiben la producción de ácido** El pH bajo, la somatostatina y las prostaglandinas. También otros como la secretina (MIR) o enterogastronas (MIR).
- La "barrera mucosa gástrica" es un concepto anatómo-funcional formado por los siguientes factores: 1) secreción de moco y bicarbonato, 2) células epiteliales, 3) flujo sanguíneo, 4) prostaglandinas. Su alteración favorece la aparición del ulcus gástrico (MIR).

1. Generalidades

1.1. Introducción

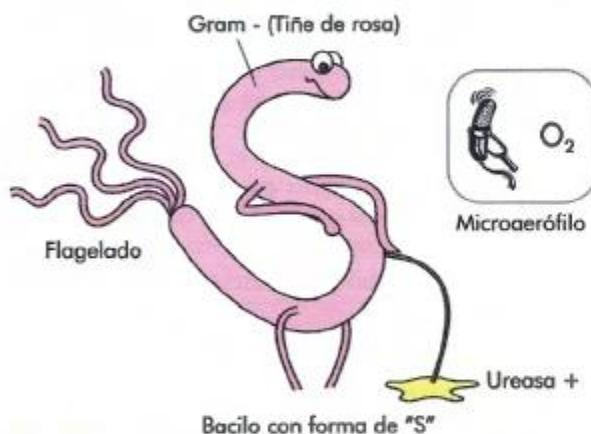
H. Pylori es la causa más frecuente de patología gastroduodenal junto con la lesión mucosa por AINEs. La infección por esta bacteria produce una respuesta inflamatoria en la mucosa gástrica en forma de gastritis crónica. A pesar de esta reacción inflamatoria, sólo un 10-25% de los individuos infectados desarrollarán complicaciones.

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI

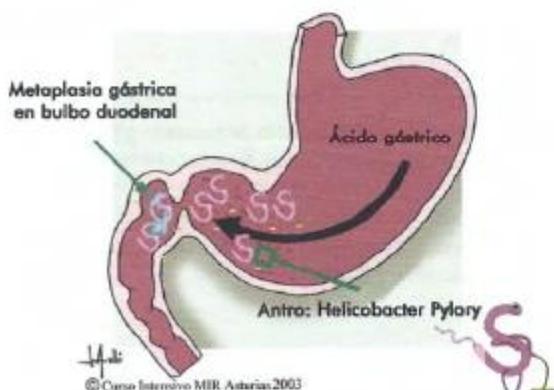
- 1) GASTRITIS AGUDA
- 2) GASTRITIS CRÓNICA ACTIVA (TIPO B)
- 3) GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA MULTIFOCAL
- 4) ADENOCARCINOMA GÁSTRICO
- 5) LINFOMA MALT
- 6) ENFERMEDADES EXTRADIGESTIVAS:
 - PTL.
 - Anemia ferropénica rebelde al tratamiento.

1.2. Características microbiológicas

- Bacilo curvo, no invasivo, de crecimiento lento con forma de "S", flagelado, gramnegativo y microaerófilo (2MIR).
- Actividad ureasa positiva (3MIR), necesaria para la colonización gástrica.



- Único reservorio hallado hasta ahora: Mucosa gástrica (sobre todo predilección por antro). Está diseñado para vivir en el medio ácido del estómago, También puede encontrarse en mucosa duodenal si hay metaplasia gástrica (MIR).



- Al principio *H. Pylori* reside en el antro, pero con el tiempo migra hacia segmentos más proximales del estómago.
- Es capaz de transformarse en una variante forma cocoide, que representa un estado inactivo que puede facilitar la supervivencia en condiciones adversas.
- Muchos individuos están infectados por *H. Pylori*, pero pocos desarrollan complicaciones. Las manifestaciones de la infec-

ción son muy diversas y dependen de:

1. GRADO DE PATOGENICIDAD DE LA CEPA DE H. PYLORI.

Factores citotóxicos:

➤ Gen CAGA: Asociado a una citotoxina, incrementa el riesgo de que la infección se asocie a úlcera o a cáncer (MIR). Es el factor citotóxico más importante. Está codificado en la "isla de patogenicidad". (MIR).

Recientemente se ha demostrado la existencia de repeticiones de una secuencia de 5 aminoácidos en extremo C-terminal de la proteína CagA denominados motivos EPIYA. La infección con cepas *H. Pylori* con múltiples de repeticiones de EPIYA parece ser uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de cáncer gástrico.

➤ Gen VACA: Codifica la proteína vacuolizante. Todas las cepas de *Helicobacter* tiene el gen, pero sólo el 50% expresan la proteína. No codificado en la "isla de patogenicidad".

2. CARACTERÍSTICAS GENÉTICAS DEL INDIVIDUO.

➤ Susceptibilidad individual.

➤ La respuesta inmune del individuo no es capaz de eliminar el organismo, en los pacientes sin tratamiento la infección puede persistir durante años (MIR), sin embargo, una vez que es erradicada, la posibilidad de reinfección es de 1-2% anual (MIR).

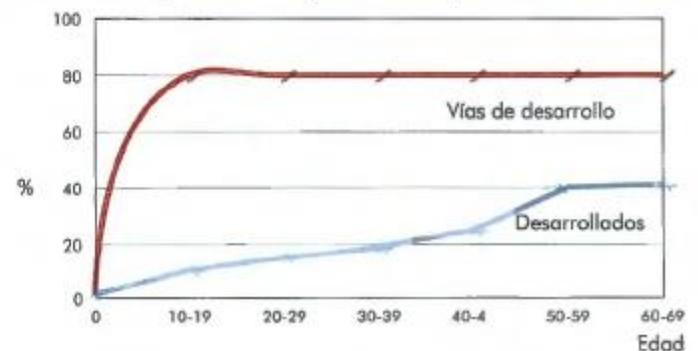
3. FACTORES AMBIENTALES.

MIR 09 (9285): ¿Cuál de los siguientes factores aumenta el riesgo de cáncer gástrico?:

1. Dieta rica en grasas animales.
2. Rasgo genético con disminución de interleuquina 1.
3. Cepas de *Helicobacter Pylori* cagA+.
4. Gastrectomía parcial de causa benigna reciente (menos de 5 años).
5. Hiperclorhidria.

2. Epidemiología

- Transmisión probable: Persona a persona. Mecanismo oral o feco-oral (MIR), también a través de instrumentación (endoscopia...).
- Afecta aproximadamente al 60% de la población mundial. Mayor prevalencia en nivel socioeconómico bajo (MIR). (80% a los 20 años en países en desarrollo vs 20-50% en países desarrollados).
- La infección suele adquirirse en los primeros 10 años de vida. En países desarrollados la infección aguda en adultos es muy infrecuente (<1% anual). La curación espontánea es también infrecuente y la infección generalmente persiste durante años.



Prevalencia de infección de *H. Pylori* según grupos de edad y desarrollo económico

FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN PARA HELICOBACTER

1. Nacimiento o residencia en un país en vías de desarrollo.
2. Nivel socioeconómico y educativo bajo. (2MIR)
3. Hacinamiento doméstico.
4. Malas condiciones sanitarias de vida.
5. Agua o alimentos no lavados.
6. Exposición a contenido gástrico de individuos afectados.

3. Anatomía patológica y clínica de la infección

La infección por H. Pylori se asocia casi siempre a un mayor o menor grado de **reacción inflamatoria** en la mucosa gástrica, que normalmente puede adoptar dos patrones distintos: **la gastritis crónica activa (tipo B)** y **la gastritis atrófica multifocal**.

A pesar de ello, la infección por H. Pylori es, en general, **asintomática**. Cuando se asocia a síntomas, estos suelen ser debidos a las enfermedades relacionadas: **úlceras pépticas o neoplasia gástrica**.

3.1. Gastritis aguda

En la infección aguda por H. Pylori la **patología** es inespecífica: el cuadro clínico consiste en dolor epigástrico y náuseas. Se produce una abolición transitoria de la secreción gástrica que se recupera en unos 3-4 meses.

Tras el episodio agudo, el cuadro evoluciona normalmente hacia una infección crónica.

3.2. Gastritis crónica activa (tipo B)

- La infección causa invariablemente una **gastritis crónica activa (tipo B)** (2MIR).
- Es la causa más frecuente de **gastritis crónica** (MIR).
- Se caracteriza por un **infiltrado crónico por linfocitos y plasmocitos de predominio antral**.
- Existe un **infiltrado de PMN** típico de una infección aguda, pero que se mantiene de forma crónica; de ahí su nombre "activa".



MIR 00 FAMILIA (6462): De los siguientes, señale el que se considera factor etiológico de la gastritis tipo B (no autoinmune):

1. Hipersecreción de ácido.
2. Hipersecreción de gastrina pancreática.
3. Tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos.
4. Estados de uremia.
5. **Infección por Helicobacter pylori.***

3.3. Gastritis crónica atrófica multifocal

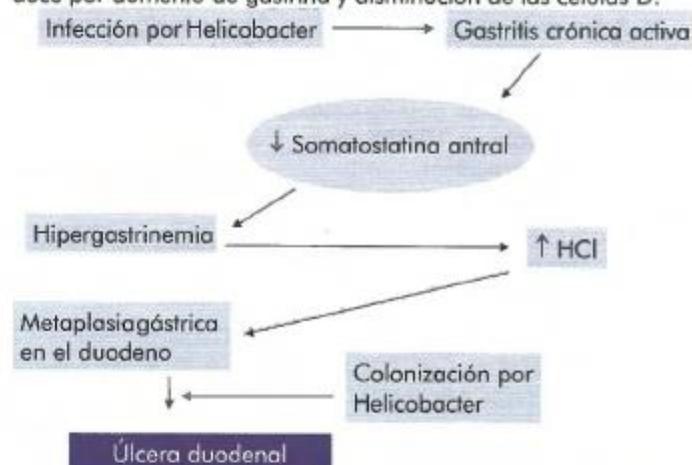
- Se relaciona con infección por H. Pylori de **larga evolución**.
- El infiltrado inflamatorio es **difuso y afecta al cuerpo y antro**.
- Existe **atrofia glandular y metaplasia de mucosa tipo intestinal**.
- La **metaplasia intestinal se considera situación de riesgo** para el desarrollo de **adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal**, con una incidencia anual de cáncer gástrico del 0,2-0,5%.
- Con la erradicación de la infección se mejora la atrofia, pero raramente mejora la metaplasia: por tanto, el tratamiento de la infección previene el desarrollo de adenocarcinoma principalmente en pacientes sin atrofia ni metaplasia.

3.4. Úlcera péptica

- **Sólo el 10-15 % de los infectados desarrollan úlceras.**
- La infección por helicobacter se asocia a la **mayor parte de las úlceras pépticas** (MIR). La bacteria está presente en el 30-60% de los individuos con **úlceras gástricas** y en el 50-70% de los pacientes con **úlceras duodenales**.
- En pacientes con **úlceras duodenales no secundarias a gastrinoma** ni a AINES, se encuentra en mucosa gástrica en más del 80%

de los casos (2 MIR).

- **Úlceras duodenales:** en las gastritis antrales hay **aumento de HCl** (provoca daño duodenal directo), lo que además puede producir una **metaplasia gástrica en el duodeno** (MIR). Se produce por aumento de gastrina y disminución de las células D.



- **Úlceras gástricas:** en las gastritis que afectan al cuerpo, la **secreción de ácido es normal o baja**.

• Por tanto: la **presencia de gastritis predominantemente antral** se vincula a la formación de **úlceras duodenales**, la **gastritis que afecta predominantemente al cuerpo** predispone a **úlceras gástricas, atrofia del estómago y al final al adenocarcinoma**.

*Relación con la toma de AAS/AINES:

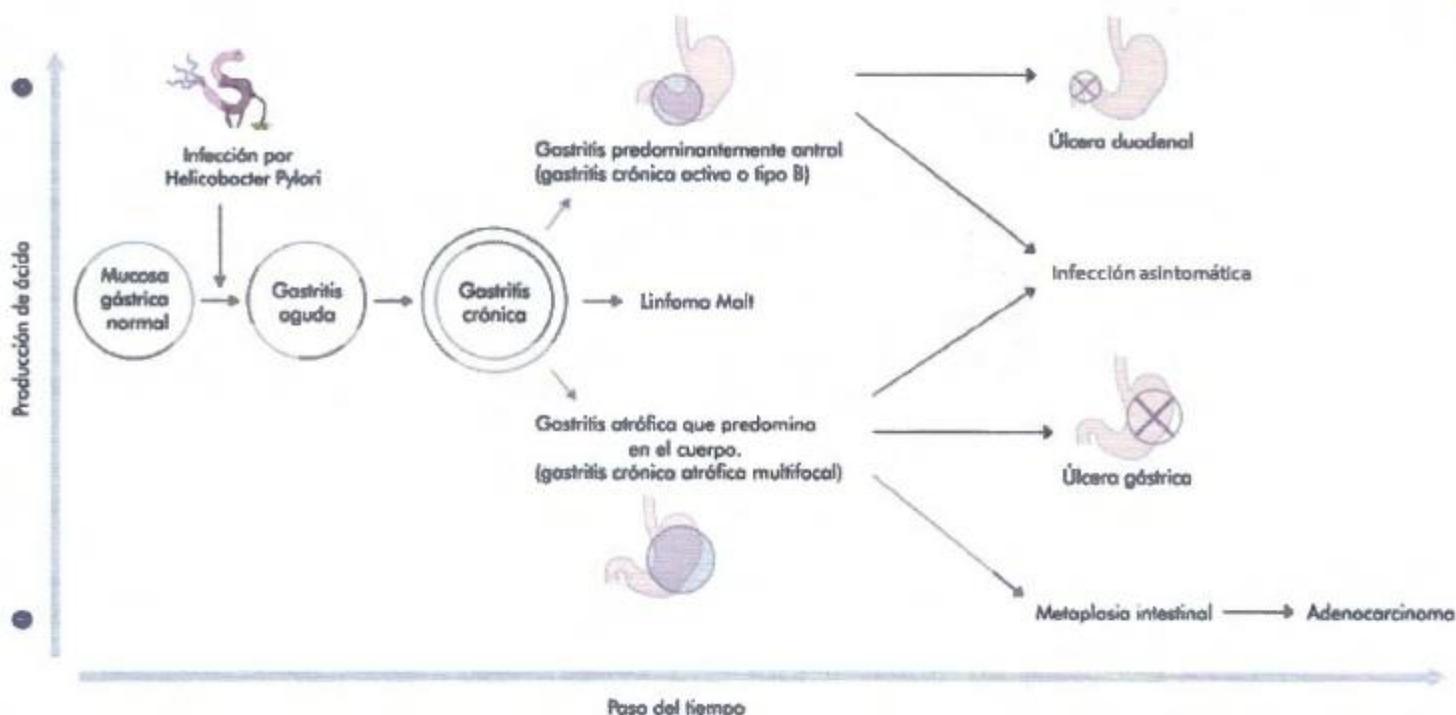
- La infección por H. pylori se asocia con un **mayor riesgo de complicaciones ulcerosas** en los que toman AAS o AINE.
- La **erradicación reduce el riesgo de úlcera asociada**.
- La erradicación es beneficiosa antes de comenzar el tratamiento con AINES y es **obligatoria en pacientes con una historia de úlcera péptica**.
- Sin embargo, la erradicación de H. pylori por sí sola no reduce la incidencia de úlcera gastroduodenal en pacientes que reciben tratamiento a largo plazo con AINES y requieren también tratamiento con IBP. (Maastrich IV 2012).

3.5. Adenocarcinoma gástrico

- La gastritis crónica atrófica multifocal y la atrofia gástrica con aparición de metaplasias pueden inducir la aparición de un **adenocarcinoma gástrico**.
- La infección por H. Pylori se considera un **factor de riesgo independiente** para el cáncer gástrico.
- Se asocia a **adenocarcinoma gástrico de cuerpo y antro**, no al cáncer de cardias ni de la unión gastroesofágica. (MIR).
- La erradicación disminuye la incidencia de cáncer gástrico, pero por el momento, **no debe recomendarse la erradicación del H. pylori en toda la población con la finalidad de prevenirlo** (MIR).
- Sólo el 0.5% de los infectados por H. Pylori desarrollará un **cáncer gástrico**.

3.6. Linfoma Malt

- La infección por H. pylori podría ocasionar **alteraciones genéticas en algunos de los linfocitos B** que proliferan en respuesta a la infección, lo que daría lugar a una proliferación de células linfomatosas. Se asocia por tanto a **linfomas gástricos** de tipo no hodgkin o tipo MALT (**linfoma de tejidos linfoides asociados a la mucosa**). (2MIR).



Resumen de las patologías relacionadas con la infección por *H. Pylori*

H. PYLORI PRODUCE METAPLASIAS...

- UNA METAPLASIA GÁSTRICA EN DUODENO: debido al aumento de HCl en las gastritis de predominio antral.
- UNA METAPLASIA INTESTINAL EN EL ESTÓMAGO: derivada de una gastritis atrófica multifocal en infecciones de larga evolución.

MIR 13 (10085) (86): En la fisiopatología de la úlcera péptica. ¿Cuál es la FALSA?

1. Gran parte de las úlceras gastroduodenales se pueden atribuir a la infección por *H. pylori* o lesión mucosa por AINEs.
2. *H. pylori* no se relaciona con el desarrollo de linfoma gástrico.*
3. La transmisión de *H. pylori* se produce de persona a persona vía oral-oral o fecal-oral.
4. Un menor nivel educativo y un estatus socioeconómico bajo predisponen a mayores índices de colonización.
5. La incidencia de adenocarcinoma gástrico es mayor en pacientes portadores del *H. Pylori*.

3.7. Enfermedades extradigestivas

- El *Helicobacter* se asocia a **anemia ferropénica inexplicable**, **púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)** y **deficiencia de vitamina B₁₂**. En estos trastornos, por *H. pylori* se debe buscar y erradicar. (Maastrich IV 2012).

3.8. Otras

a) Dispepsia no ulcerosa

- No hay ninguna prueba concluyente.

b) ERGE

- Los estudios epidemiológicos muestran una asociación negativa entre la prevalencia de *H. pylori* y la gravedad de la ERGE y la incidencia del adenocarcinoma esofágico. El *H. pylori* no tiene ningún efecto sobre la gravedad de los síntomas, recurrencia y la eficacia del tratamiento de la ERGE. La erradicación de *H. pylori* no exacerba la ERGE o afecta a la eficacia del tratamiento. (Maastrich IV 2012).

4. Diagnóstico

4.1. Preparación para las pruebas diagnósticas

Se ha observado que el tratamiento con antisecretores y/o antibióticos *disminuye la sensibilidad* de las pruebas diagnósticas. Por tanto:

- ★ **IBPs:** deben suspenderse 2 semanas antes de una prueba diagnóstica (MIR).
- ★ **Antibióticos:** deben suspenderse 4 semanas antes de una prueba diagnóstica.
- ★ **Antiácidos:** no afectan a la fiabilidad de las pruebas diagnósticas.

4.2. Pruebas invasivas

Requieren endoscopia y toma de biopsias antrales.

a) Histología

- El más específico, junto al cultivo. Algunos lo consideran el "patrón oro".
- Positivo en tinciones **Giemsa (la más específica)**, **hematoxilina-eosina** y **Whartin-Starry (de plata)** (MIR).
- **Sensibilidad y especificidad** ligeramente superiores al Test de la ureasa, pero es más caro y el resultado no es inmediato.

b) Cultivo

- **Medios de cultivo:** Agar chocolate o medios enriquecidos con antibióticos como el de Skirrow.
- Prueba diagnóstica **menos sensible**.
- **Inconveniente:** Retraso en el resultado.
- **Papel más importante:** Valorar la sensibilidad antibiótica, sobre todo en casos de resistencias bacterianas.

c) Test de la ureasa

- Si la ureasa del *H. pylori* está presente en la muestra de biopsia, la urea se desdobra en CO₂ + amonio, este último es el responsable del cambio del pH del medio que provoca un cambio de color (pasa de amarillo a rosa o rojo).
- Puede leerse a la hora de realizado, y debe esperarse 24 horas antes de determinar que es negativo.
- **Falsos negativos** en sangrado activo o uso reciente de IBP.
- Para el diagnóstico, se **obtienen muestras para test de la ureasa y para histología** (si el test de la ureasa es negativo se procesa la histología).



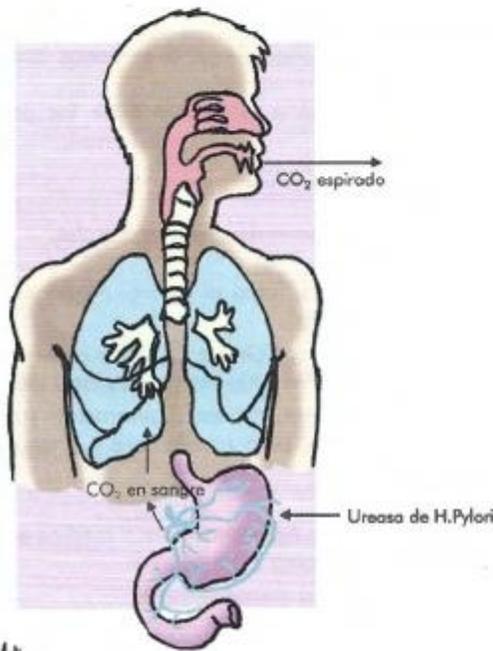
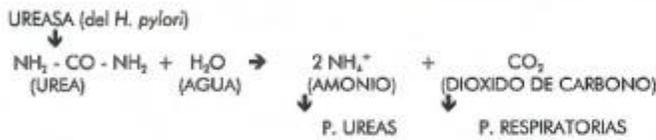
Pruebas invasivas para Helicobacter Pylori.

4.3. Pruebas no invasivas

No requieren endoscopia.

a) Test del "aliento" (MIR)

- Urea Breath Test: Para el marcaje de la urea puede utilizarse C¹³ o C¹⁴. Si el paciente está infectado, H. Pylori degrada la urea en amonio + CO₂. El CO₂ marcado pasa a la sangre y se elimina a través de la respiración.
- Se considera la técnica no invasiva de elección tanto para el diagnóstico inicial como para valorar la erradicación (se negativiza a partir de la 4ª semana tras finalizar el tratamiento erradicador).



Urea Breath Test (helicobacter).

MIR 00 (6722): Señale la respuesta VERDADERA:

1. La curación de las úlceras gástricas, precisa generalmente de confirmación endoscópica.*
2. El estudio gastroduodenal baritado tiene la misma sensibilidad que la visión endoscópica, en la detección de las úlceras del fundus gástrico.
3. La visión endoscópica de un vaso sanguíneo en el fondo de una úlcera, si ya no sangra, no aumenta las posibilidades de resangrado.
4. El test del aliento, no es útil cuando se quiere demostrar erradicación de Helicobacter Pylori.
5. Un paciente joven que presenta dispepsia por vez primera en su vida debe ser siempre sometido a endoscopia diagnóstica antes de proponer ningún tratamiento.

b) Serología

- Anticuerpos frente a H. pylori de tipo IgG (los más útiles) y/o IgA. Son indicativos de infección actual por H. pylori dado que la curación espontánea no es frecuente.
- Son útiles para el diagnóstico en personas en las que no se realice endoscopia oral y para el seguimiento ya que tras un tratamiento erradicador efectivo los títulos van descendiendo con el tiempo (meses) e incluso pueden hacerse negativos.
- Poco fiable para confirmar la erradicación de Helicobacter (MIR).
- Los niveles de anticuerpos en suero están en relación directa con el riesgo de úlcera duodenal y de úlcera gástrica.

c) Antígeno en heces

- Permite un diagnóstico rápido y fácil de la infección.
- Puede considerarse una alternativa diagnóstica válida cuando no puede realizarse el test del aliento.

MIR 00 FAMILIA (6468): En relación a un paciente diagnosticado de una úlcera duodenal no complicada mediante endoscopia, señalar la respuesta FALSA:

1. Se debe investigar si está infectado por Helicobacter pylori y en caso positivo tratar la infección.
2. Si se trata la infección por Helicobacter pylori, una vez confirmada la erradicación es recomendable mantener un tratamiento con antisecretores gástricos a dosis bajas para evitar una recidiva ulcerosa.*
3. Durante la endoscopia no es necesario biopsiar sus bordes para descartar malignidad.
4. El riesgo de recidiva ulcerosa si se logra la erradicación de Helicobacter pylori es menor del 20%.
5. Las pruebas serológicas son poco fiables para confirmar la erradicación de Helicobacter pylori.

RESUMEN DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DEL H. PYLORI		
PRUEBA	SENSIBILIDAD/ESPECIFICIDAD	OTROS
INVASIVAS		
Ureasa*	80-95/95-100 (MIR)	<ul style="list-style-type: none"> • Sencillo • Falsos negativos si recientemente se usaron IBP, antibióticos o bismuto
Histología	80-90/> 95	<ul style="list-style-type: none"> • Requiere tinción
Cultivo	70-80/99	<ul style="list-style-type: none"> • Lenta y costosa • Permite observar susceptibilidad a antibióticos
NO INVASIVO		
Serología	>80/> 90	<ul style="list-style-type: none"> • Económico y cómodo • No útil para la vigilancia temprana
Breath test	>90/> 90	<ul style="list-style-type: none"> • Sencilla y rápida • Útil en la vigilancia temprana • Falsos negativos si tratamiento reciente
Antígeno en heces	>90/>90	<ul style="list-style-type: none"> • Económico y cómodo • No se ha definido su uso para el control de la erradicación

* Los pacientes con hemorragia activa presentan un elevado número de falsos negativos.

MIR 04 (8010): Señale la respuesta FALSA en relación con el *H. Pylori*:

1. Es, junto con el consumo de AINEs, el factor etiológico de la mayoría de las úlceras gástricas y duodenales.
2. La prueba de detección más sensible y específica es la serología.*
3. No parece tener un papel esencial en la enfermedad por reflujo gastroesofágico.
4. La erradicación del *H. Pylori* en pacientes con úlcera péptica se asocia a una drástica reducción de recaídas ulcerosas, en comparación con el tratamiento antisecretores.
5. No se recomiendan terapias erradicadoras de 2 fármacos por tener tasas de éxito inferiores al 80%.

MIR 11 (9561): En relación al *Helicobacter pylori*, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?:

1. La transmisión es por vía oral-oral o fecal-oral.
2. Se asocia casi siempre a gastritis crónica.
3. Es un microorganismo microaerófilo gram-negativo.
4. Está diseñado para vivir en el medio ácido del estómago.
5. El test de ureasa para el diagnóstico del *H. pylori* presenta una sensibilidad y especificidad inferior al 50%.*

4.4. Estrategias diagnósticas

1. Combinar dos pruebas invasivas aprovechando la realización de la endoscopia.
2. Comprobar erradicación y diagnóstico inicial en pacientes ulcerosos diagnosticados previamente por endoscopia: Test del aliento.
3. Cribado y test epidemiológicos: Serología.

5. Tratamiento

5.1. Indicaciones

- Dispepsia no investigada.
- Úlceras pépticas gástricas o duodenales. (MIR).
- Linfoma MALT (MIR).
- Duodenitis erosiva.
- Resección de un adenocarcinoma gástrico.
- Familiares de primer grado de pacientes con cáncer gástrico (MIR).
- Pacientes que van a requerir tratamiento prolongado con IBPs.

MIR 12 (9799): En relación a la infección por *H. pylori*, señalar la respuesta FALSA:

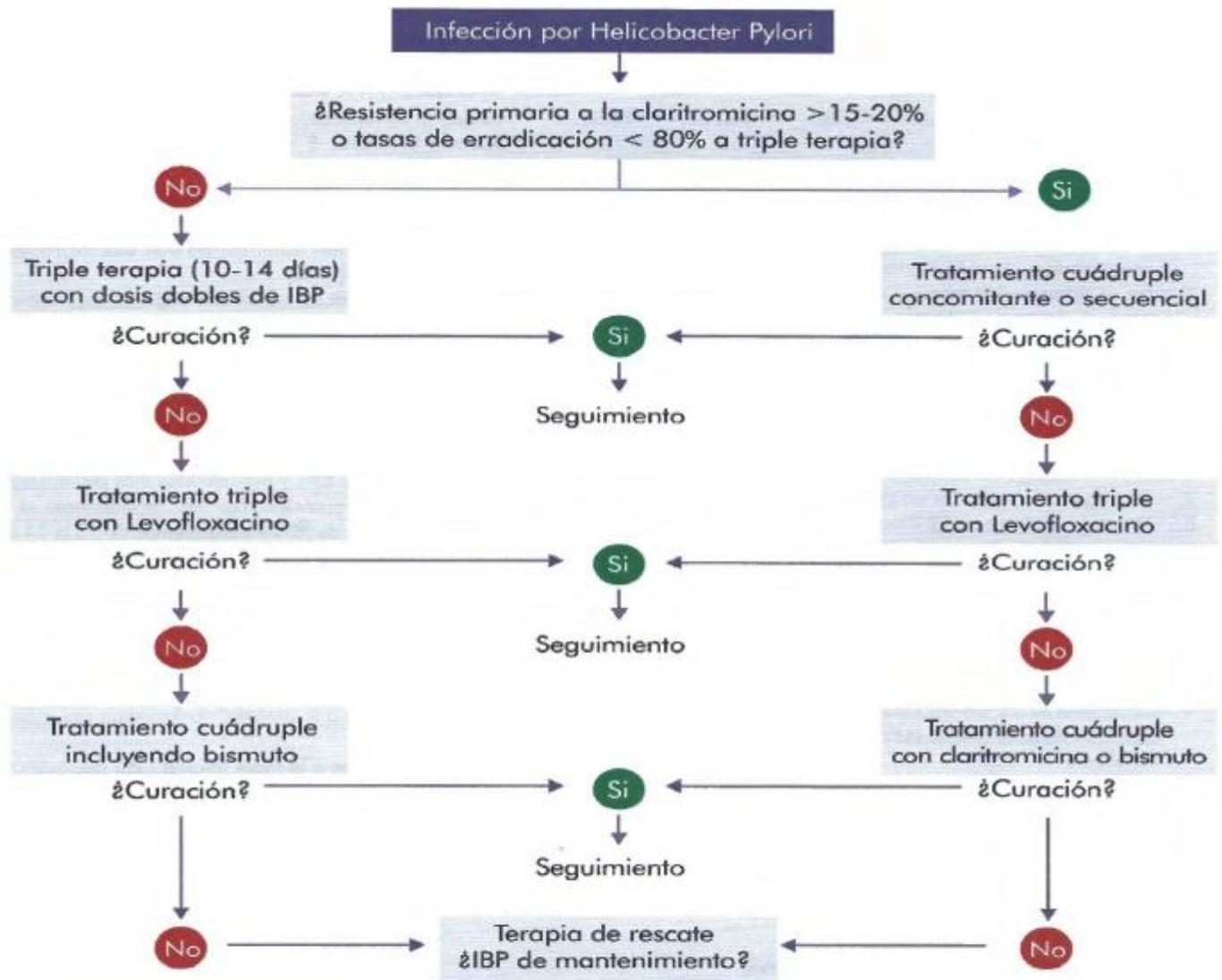
1. Se recomienda la erradicación de esta bacteria en personas con historia previa de enfermedad ulcerosa péptica, aunque se encuentren asintomáticas.
2. Es recomendable la realización de un amplio despistaje y tratamiento de esta infección en la población general para disminuir la incidencia de cáncer gástrico y de enfermedad ulcerosa péptica.*
3. Para comprobar la eliminación de la infección por *H. Pylori* con la prueba del aliento con urea marcada tras el tratamiento se debe suprimir la toma de inhibidores de la bomba de protones al menos 2 semanas antes.
4. Se recomienda la erradicación de esta bacteria en familiares de primer grado de pacientes con cáncer gástrico.
5. En pacientes con úlcera gástrica se recomienda que la comprobación de la erradicación de esta bacteria se realice con endoscopia y toma de biopsias gástricas para asegurarse de la cicatrización ulcerosa.

5.2. Consideraciones al tratamiento

- No existe todavía un tratamiento ideal de elección universal.
- Su erradicación in vivo es difícil.
- Se define como erradicación la imposibilidad de detectar esta bacteria al menos 4 semanas después de la finalización del tratamiento.
- El aclaramiento es la imposibilidad de detectarla inmediatamente después de finalizar el tratamiento.
- No se recomiendan tratamientos con dos fármacos pues tienen menos éxito (2MIR).
- La presencia de ácido en el estómago le hace menos vulnerable al tratamiento antibiótico (MIR). La adición de un supresor del ácido potencia la erradicación y favorece el alivio rápido de los síntomas. Todos los IBP tienen similar eficacia.
- Antiguamente, la duración de tratamiento era entre 7 y 14 días: se decía que eran más eficaces las pautas de 14 días y más coste-efectivas las de 7 días. (MIR). Se ha demostrado que dosis elevadas de IBPs y tratamientos más prolongados aumentan las tasas de curación. Por ello, actualmente se recomiendan dosis dobles de IBPs y tratamientos de 10 a 14 días.

5.3. Tratamiento erradicador

1. Tratamiento de primera línea.
★TRIPLE TERAPIA★
IBP a dosis dobles + Amoxicilina + Claritromicina
Duración 10-14 días.
(Si alergia a la amoxicilina → sustituir por metronidazol)
2. Alternativas a la triple terapia (alta resistencia a la claritromicina o bajas tasas de erradicación con la triple terapia).
★CUÁDRUPLE TERAPIA CONCOMITANTE★
IBP + Amoxicilina + Metronidazol + Claritromicina
Duración: 10 días.
★CUÁDRUPLE TERAPIA SECUENCIAL★
IBP (10 días) + Amoxicilina (5 primeros días) + Metronidazol (últimos 5 días) + Claritromicina (5 últimos días).
Duración total: 10 días.



★ CUADRUPLE TERAPIA CLÁSICA ★

IBP + Metronidazol + Tetraciclina + Bismuto
Duración: 10-14 días.

3. Tratamiento de segunda línea.
IBP a dosis altas + Amoxicilina + Levofloxacino
Duración: 10-14 días.
4. Tratamiento de rescate.
IBP a dosis altas + Amoxicilina + Rifabutin
Duración: 10-14 días.

- En España, la resistencia a la Claritromicina es del 14%. Por tanto, la triple terapia es aún el tratamiento de elección.
- El tratamiento de segunda línea más efectivo y mejor tolerado tras el fracaso de primera línea, es la triple terapia con Levofloxacino.
- La tercera línea de tratamiento es la cuádruple terapia con bismuto o con claritromicina (en el caso de haber utilizado bismuto anteriormente).



MIR 00 FAMILIA (6468): En relación a un paciente diagnosticado de una úlcera duodenal no complicada mediante endoscopia, señalar la respuesta FALSA:

1. Se debe investigar si está infectado por *Helicobacter pylori* y en caso positivo tratar la infección.
2. Si se trata la infección por *Helicobacter pylori*, una vez confirmada la erradicación es recomendable mantener un tratamiento con antisecretores gástricos a dosis bajas para evitar una recidiva ulcerosa.*
3. Durante la endoscopia no es necesario biopsiar sus bordes para descartar malignidad.
4. El riesgo de recidiva ulcerosa si se logra la erradicación de *Helicobacter pylori* es menor del 20%.
5. Las pruebas serológicas son poco fiables para confirmar la erradicación de *Helicobacter pylori*.

MIR 03 (7501): Hombre de 45 años de edad diagnosticado de úlcera péptica duodenal a los 25 años, y que presenta reagudizaciones estacionales que trata con Ranitidina. Coincidiendo con una fase aguda se realiza endoscopia oral que demuestra una úlcera bulbar en cara posterior, de 1 cm. de diámetro. La prueba de ureasa antral es positiva. ¿Cuál, entre los siguientes, le parece el tratamiento más conveniente?:

1. Clavulánico + Ciprofloxacino + Bismuto Coloidal durante 7 días.
2. Ciprofloxacino + Bismuto Coloidal + Pantoprazol durante 10 días.
3. Amoxicilina + Bismuto Coloidal + Omeprazol durante 20 días.
4. Metronidazol + Claritromicina + Pantoprazol durante 7 días.*
5. Lansoprazol + Bismuto Coloidal + Cefotaxina durante 7 días.

MIR 07 (8543): ¿Cuál de las siguientes pautas es más probable que sea efectiva en la erradicación de *Helicobacter Pylori* después del fracaso de un primer tratamiento con Omeprazol (20 mg/12h), Amoxicilina (1g/12h) y Claritromicina (500 mg/12h) durante siete días?:

1. Repetir nuevamente la pauta inicial pero mantenida durante 14 días.
2. Repetir la pauta inicial pero cambiando Amoxicilina por Tetraciclina (500 mg/6h).
3. Repetir la pauta inicial pero cambiando Claritromicina por Metronidazol (500 mg/8h).
4. Es necesario practicar cultivo de biopsia gástrica y antibiograma para decidir la combinación antibiótica con mayores garantías de éxito.
5. Administrar Omeprazol (20 mg/12h), Amoxicilina (1 g/12h) y Levofloxacino (500 mg/12h) durante 10 días.*

5.4. Resistencias al tratamiento

- Las cepas de *Helicobacter* resistentes al tratamiento son la causa más frecuente del fracaso del tratamiento en los pacientes que lo cumplen bien.
- Las pruebas de resistencia in vitro no predicen la resistencia in vivo.
- Mayor porcentaje de resistencias al metronidazol (30-95%) y a claritromicina que a amoxicilina y tetraciclinas.
- Una vez que es erradicado el *helicobacter*, la posibilidad de reinfección es de 1-2% anual (MIR).

5.5. Criterios de erradicación de *h. pylori*

a) No invasivos

- Pruebas respiratorias negativas a partir de la 4ª semana tras finalizar el tratamiento.
- Descenso gradual (meses) de los títulos de anticuerpos frente al *H. Pylori*.
- Antígeno en heces negativo?

b) Invasivos

- Cultivo negativo.
- No detección histológica, con tinciones adecuadas.
- Mejoría o normalización total de la gastritis crónica (antral) y ausencia de "actividad" (infiltrado por polimorfonucleares).

c) Clínicos

- Ausencia de recidiva ulcerosa.

5.6. Ventajas de la erradicación del *h. pylori*

- El principal beneficio de la erradicación del *H. pylori* en los pacientes con úlcera, es la reducción marcada del riesgo de recidiva ulcerosa (2MIR).
- Disminuye el porcentaje de hemorragias por úlcera recurrente.
- No está claro la ventaja sobre la incidencia de perforación.



RESUMEN DE HELICOBACTER PYLORI

1. Generalidades

- Bacilo curvo, con forma de "S", flagelado, gramnegativo y microaerófilo (MIR).
- Actividad ureasa positiva (MIR).
- **Reservorio:** Mucosa gástrica (sobre todo predilección por antro). También puede encontrarse en mucosa duodenal, sobre todo si hay metaplasia gástrica (MIR).
- El gen CAGA se asocia a una citotoxina, incrementa el riesgo de que la infección se asocie a úlcera o a cáncer. Es el elemento determinante de la patogenicidad de la bacteria. (MIR).

2. Epidemiología

- **Transmisión probable:** Persona a persona, mecanismo oral-oral o feco-oral (MIR). El 60% de la población está infectada (MIR), relacionado con bajo nivel socioeconómico (MIR). En los pacientes sin tratamiento la infección persiste durante años (MIR). Una vez erradicado la posibilidad de recidivas es muy bajo (MIR).

3. Anatomía patológica y clínica de la infección

- Produce la gastritis crónica superficial (tipo B) o "activa" a nivel de antro, que es la **causa más frecuente de gastritis crónica** (MIR).
- **Se asocia a úlcera duodenal** (MIR), produce una **metaplasia gástrica en el duodeno** (MIR) y **gástrica** (MIR) En todo el mundo el 50-70% de las duodenales y el 30-60 % de las gástricas.
- **Se asocia a** adenocarcinoma gástrico de cuerpo y antro, y linfomas gástricos tipo MALT (MIR).

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI

- 1) GASTRITIS AGUDA
- 2) GASTRITIS CRÓNICA ACTIVA (TIPO B)
- 3) GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA MULTIFOCAL
- 4) ADENOCARCINOMA GÁSTRICO
- 5) LINFOMA MALT
- 6) ENFERMEDADES EXTRADIGESTIVAS:
 - PTI.
 - Anemia ferropénica rebelde al tratamiento.

4. Diagnóstico

A. CONSIDERACIONES:

- Es necesario dejar de tomar IBPs 2 semanas antes (MIR) y antibióticos 4 semanas antes de cualquier prueba diagnóstica.

B. DIAGNOSTICO INVASIVO:

- Histología (*tinciones Giemsa, hematoxilina-eosina, Whartin*) (MIR).
- Cultivo (*la prueba diagnóstica menos sensible, pero más específica junto a la histología*).
- Test ureasa.

C. NO INVASIVO:

- Test aliento (MIR).
- Serología. Las pruebas serológicas son poco fiables para confirmar la erradicación del Helicobacter (MIR).
- Antígeno en heces.

5. Tratamiento

- Actualmente se recomiendan dosis dobles de IBPs y tratamiento durante al menos 10 días.
- **Indicación de tratamiento erradicador:**
- Dispepsia no investigada.
- Úlceras pépticas gástricas o duodenales. (MIR).
- Linfoma Malt (MIR).
- Duodenitis erosiva.
- Resección de un adenocarcinoma gástrico.
- Familiares de primer grado de pacientes con cáncer gástrico (MIR).
- Pacientes que van a requerir tratamiento prolongado con IBPs.
- No existe todavía un tratamiento ideal de elección universal. *La presencia de ácido en el estómago le hace menos vulnerable al tratamiento antibiótico* (MIR). No se recomiendan tratamientos con dos fármacos pues tienen menos éxito. (MIR).
- En España el tratamiento de elección es la Triple Terapia (OCA 10) (MIR). En caso de fracaso, se utiliza la triple terapia con Levofloxacin (OLA 10) (MIR)
- **Una vez que es erradicado el helicobacter, la posibilidad de reinfección es de 1-2% anual** (MIR).

La erradicación del *H. pylori* en los pacientes con úlceras pépticas consigue una reducción marcada del riesgo de recidiva ulcerosa: inferior al 10% a un año. (MIR).

- Isquemia de la mucosa.
- Rotura de la barrera mucosa gástrica.

5.2. Profilaxis

- El ácido gástrico tiene un papel relevante, de modo que la profilaxis sistemática con IBP junto con la mejora de los cuidados generales ha disminuido de manera importante la hemorragia por lesiones agudas de la mucosa gástrica en los pacientes críticos.

5.3. Tratamiento

- Dosis altas de IBP iv.
- Terapias endoscópicas.
- Arteriografía con embolización si fracaso de medidas previas.
- Cirugía: gastrectomía total, que tiene alta mortalidad (último recurso).

6. Gastritis crónicas

Se caracterizan por un infiltrado a base de linfocitos y células plasmáticas con escaso número de neutrófilos.

Se distinguen **3 tipos principales de gastritis crónicas**:

1. Gastritis crónica activa (Tipo B o de predominio antral): relacionada con *H. Pylori*. [ver tema VII]
2. Gastritis crónica atrófica multifocal: relacionada también con *H. Pylori*. [ver tema VII]
3. Gastritis atrófica corporal difusa (Tipo A): mucho más rara, y de probable etiología autoinmune.

La inflamación crónica del estómago suele ser asintomática y cuando existen síntomas, estos son los de las enfermedades relacionadas: úlceras pépticas y adenocarcinoma gástrico en infección por *H. Pylori* y anemia perniciosa en la gastritis atrófica corporal difusa.

MIR 00 FAMILIA (6462): De los siguientes, señale el que se considera factor etiológico de la gastritis tipo B (no autoinmune):

1. Hipersecreción de ácido.
2. Hipersecreción de gastrina pancreática.
3. Tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos.
4. Estados de uremia.
5. Infección por *Helicobacter pylori*.*

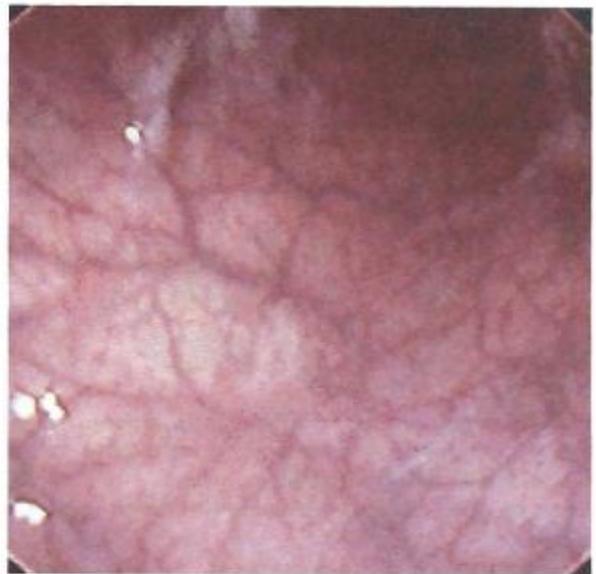
6.1. Clasificación histológica de las gastritis

- a) Gastritis superficial: Inflamación de la lámina propia, respetando las glándulas.



Gastritis superficial

- b) Gastritis atrófica: Ya hay destrucción glandular.
 c) Atrfia gástrica: Mayor destrucción glandular con fenómenos de metaplasia intestinal (MIR) y metaplasia pseudopilórica (también ocurre en la gastritis atrófica). Por endoscopia se observan los vasos submucosos.

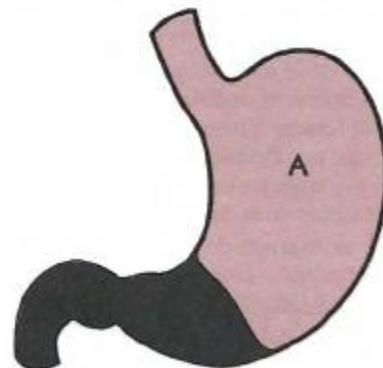


Atrfia gástrica

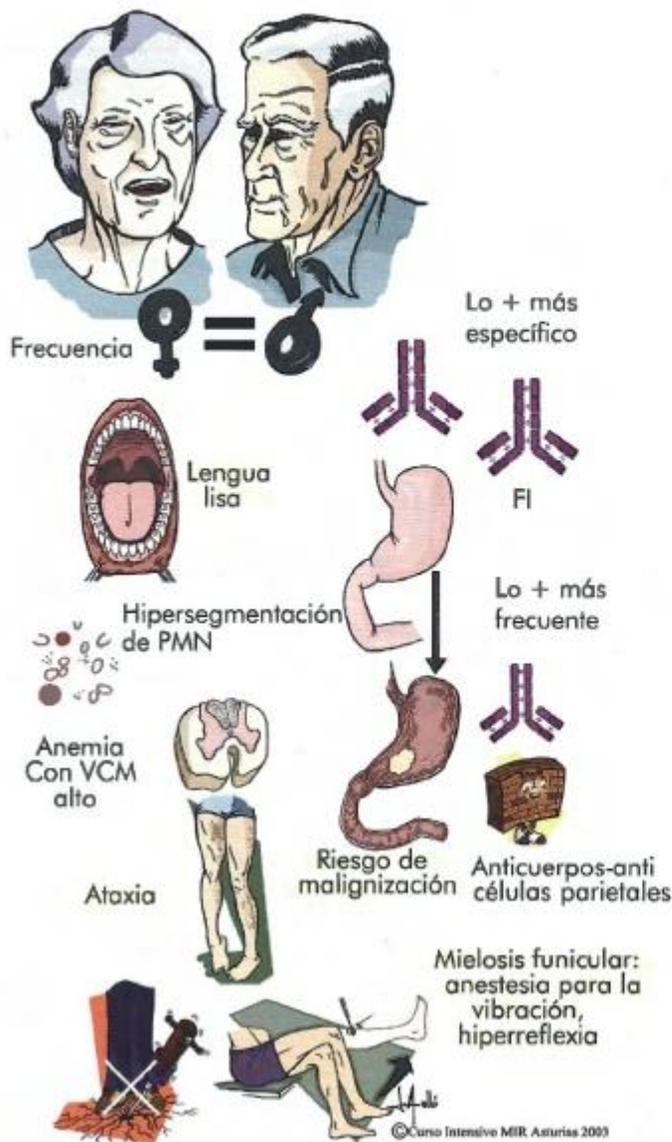
Los factores que más inciden en la progresión hacia atrfia gástrica son la infección por *Helicobacter* y los años de evolución de dicha infección.

6.2. Gastritis atrófica corporal difusa (tipo A)

- Forma poco frecuente de gastritis: < 5% de las gastritis.
- Se caracteriza por la destrucción por mecanismos autoinmunes de las glándulas del cuerpo gástrico. Afecta a cuerpo y fundus, sin alterar el antro.
- Se ha especulado sobre el posible papel de *H. Pylori* en su etiología.



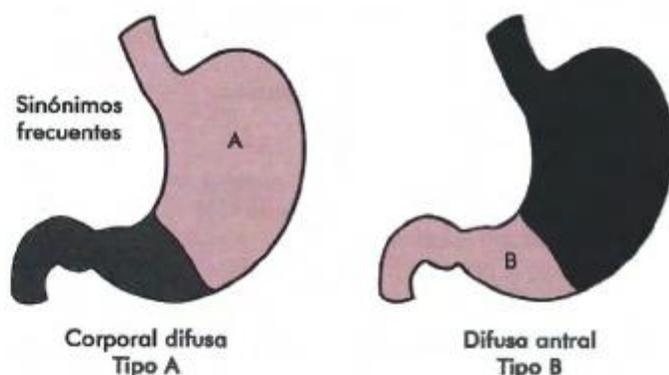
- Cursa con hipoclorhidria o aclorhidria (MIR) y niveles altos de gastrina secundarios al déficit de secreción de ácido.
- El 50% desarrollan una anemia perniciosa (MIR) debido al déficit de vitamina B12. Este déficit se debe a la abolición de la secreción de Factor Intrínseco (necesario para la absorción de esta vitamina).
- Proceso autoinmune:
 - Anticuerpos anti-célula parietal: presentes en el 50% de los pacientes con gastritis atrófica (MIR) y en el 90% de los pacientes con anemia perniciosa.
 - Anticuerpos anti-factor intrínseco: (MIR) (más específicos) presentes en el 70% de los pacientes con anemia perniciosa.
- La manifestación de la anemia perniciosa es la aparición de una anemia macrocítica. Un retraso en el diagnóstico y tratamiento puede dar lugar a manifestaciones neurológicas [ver hematología].
- Se asocia a otras enfermedades autoinmunes: Hashimoto, Addison, diabetes...
- Existe hiperplasia de células enterocromafines (MIR), con aumento del riesgo de desarrollar un tumor carcinoide gástrico.
- Diagnóstico: déficit de B12, anemia macrocítica, hipergastrinemia o detección de anticuerpos. La endoscopia confirma la atrfia glandular y descarta neoplasia.
- El riesgo de desarrollar un cáncer es 2-3 veces superior a la población.
- Tratamiento: vitamina B12 parenteral (MIR) mensual.



6.3. Comparación entre gastritis tipo A y gastritis tipo B

TIPO	LOCAL	ETIOLOGIA	COMENTARIO
A	Cuerpo Fundus (MIR)	Autoinmune Ac anticélulas parietales* (50%) (MIR) Presentes en el 90% de los pacientes con anemia perniciosa.	Se asocia a Anemia Perniciosa (2MIR) Riesgo de Ca. gástrico aumentado por aclorhidria (MIR) Hiperplasia de células enterocromafines (MIR) Hipergastrinemia (MIR) Metaplasia intestinal (MIR). Menos frecuente Ac anti-factor intrínseco (MIR) (más específicos), presentes en el 70% de pacientes con anemia perniciosa. Relacionado con HLA B8 y DR3. Puede aparecer un tumor carcinoide.
B	Antro	Helicobacter pylori (MIR)	La forma más frecuente Presente en el 100% de los mayores de 70 años. Llamada "Activa" por infiltrado de PMN. (MIR)

*Dirigidos contra la bomba de protones. Pueden detectarse en otras enfermedades autoinmunes, familiares de enfermos de anemia perniciosa y en personas sanas.



MIR 00 (6721): ¿Cuál de las características o manifestaciones clínicas siguientes NO es propia de la gastritis tipo A:

1. Metaplasia intestinal.
2. Hiperplasia de células enterocromafines.
3. Anticuerpos antifactor intrínseco.
4. Hipergastrinemia.
5. Hiperclorhidria.*

MIR 03 (7507): Mujer de 58 años, sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos de interés, que desde hace dos meses refiere astenia franca y ningún síntoma digestivo. Toma ibuprofeno de forma ocasional por dolores lumbares inespecíficos. La analítica revela Hb 9 g/dL, Hematocrito 29%, VCM 79 fl y Ferritina 14 mg/dL. ¿Cuál de las entidades que a continuación se mencionan NO debe incluirse en el diagnóstico diferencial de este caso?:

1. Lesiones agudas o crónicas de la mucosa gastrointestinal secundarias al consumo de AINE.
2. Cáncer colorrectal.
3. Angiodisplasia de colon.
4. Gastritis atrófica.*
5. Úlcera gástrica en hernia parahiatal.

MIR 04 (7868): ¿Cuál de los siguientes apartados es FALSO en relación a la anemia perniciosa?:

1. Se produce por un déficit de Factor Intrínseco.
2. Con frecuencia aparecen alteraciones neurológicas.
3. La prueba diagnóstica de elección en la "prueba de Schilling".
4. En el hemograma encontramos anemia severa con VCM elevado y reticulocitos altos.*
5. El tratamiento consiste en la administración de vitamina B 12 intramuscular.

REGLA NEMOTÉCNICA

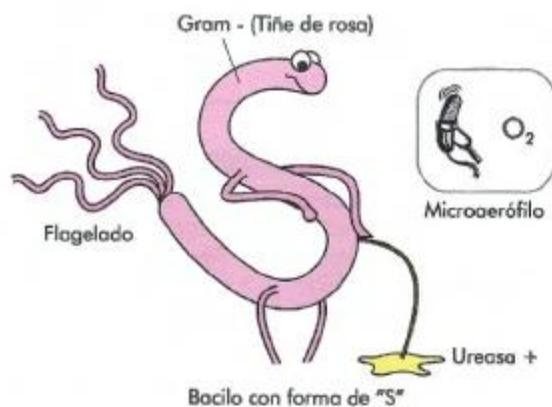
GASTRITIS CRÓNICAS.

TIPO A: Es Autoinmune, Atrófica, se asocia a Anemia perniciosa y hay Aclorhidria. Se da fundamentalmente en la zona Alta del estómago (cuerpo y fundus).

Aclorhidria
Anemia perniciosa
Autoinmune
Atrófica
Alta (fundus y cuerpo)

TIPO B: Se debe a Helicobacter Pylori. Afecta principalmente a la parte baja del estómago (antro).

Bicho (Helicobacter Pylori)
Baja (en los antros hay bichos)



MIR 13 (10091) (92): Existen la gastritis tipo A y la tipo B. Señale cuál de las siguientes es una característica de la primera:

1. Predomina en el antro.
2. Es más frecuente que la B.
3. Está causada por *H. pylori*.
4. Cursa con aclorhidria.*
5. En el 50% hay antirreceptor anticélulas parietales.*

ANULADA

6.4. Formas poco comunes de gastritis crónicas

A. GASTRITIS EOSINOFÍLICA

- Pertenece al *síndrome de gastroenteritis eosinofílica* que puede afectar a mucosa, muscular o serosa de todo el tubo gastrointestinal.
- Infiltración de la pared gástrica por eosinófilos (más frecuente en antro) con eosinofilia periférica.
- Puede cursar con rigidez de pared a nivel pilórico y dificultar el vaciamiento gástrico.
- **Síntoma más frecuente:** Dolor epigástrico.
- Responde bien a corticoides.

B. GASTRITIS LINFOCÍTICA

- Infiltrado linfocitario del epitelio gástrico con presencia de linfocitos T maduros y plasmocitosis de la lámina propia.
- Relacionada con la celiaca.

• **Tratamiento:** Corticoides y Cromoglicato.

C. GASTRITIS GRANULOMATOSA

- Crohn, Sarcoidosis, TBC, Histoplasmosis, Sífilis.

D. GASTRITIS POSTGASTRECTOMIA

- Fundamentalmente en Billroth II.
- **Consecuencia de reflujo biliar** (alcalino).
- **Tratamiento:** Sucralfato.

GASTROPATÍAS HIPERTRÓFICAS

1. *Enfermedad de Ménétrier*
2. *Gastritis Hipertrófica Hipersecretora (Sd. Stiempen)*.
3. *Gastrinoma o Sd. De Zollinger-Ellison*.

7. Enfermedad de Ménétrier

Es una gastropatía con pérdida de proteínas e hipoclorhidria. (MIR)

7.1. Etiología

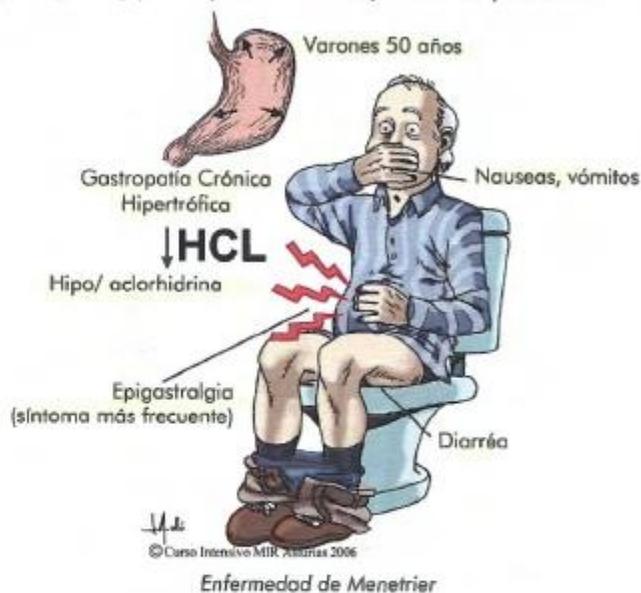
- Desconocida, se ha implicado sobreexpresión de factores de crecimiento: TNF α o EGF.
- Quizás relacionada con *Helicobacter*.
- En niños se ha relacionado con infección por CMV.

7.2. Anatomía patológica

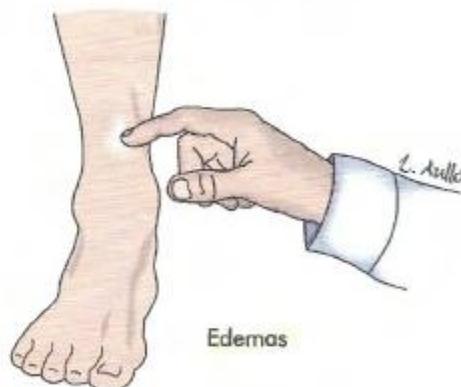
- No es una forma de gastritis.
- Hiperplasia foveolar masiva de las células de superficie y de las mucosas glandulares que reemplazan a las células principales y parietales.
- **Pliegues gástricos engrosados (cuerpo y fundus)**.

7.3. Clínica

- **Hiposecreción ácida (MIR)** (no siempre) e **hipoalbuminemia (MIR)** (pérdida proteica por la mucosa).
- Varones mayores de 50 años. **Epigastralgia (MIR)** (dato más frecuente en la historia clínica), pérdida de peso, edemas por hipoproteinemia, vómitos, anorexia, dispepsia o **hemorragia digestiva alta (MIR)** (erosiones y úlceras sobre pliegues). (MIR).
- Tendencia a infecciones (sobre todo respiratorias) y a fenómenos tromboembólicos.
- Se considera **lesión premaligna** para cáncer de estómago (no del todo clara). (MIR).
- La **variante hipersecretora (Sd. Stiempen)** cursa con secreción ácida normal o elevada, hipertrofia de células parietales y principales y puede presentar o no pérdida de proteínas.



Enfermedad de Menetrier



Edemas

7.4. Diagnóstico

- **Endoscopia y biopsia.** Puede ser necesaria macrobiopsia o biopsia quirúrgica.



Enfermedad de Menetrier. Pliegues gástricos engrosados.

7.5. Tratamiento

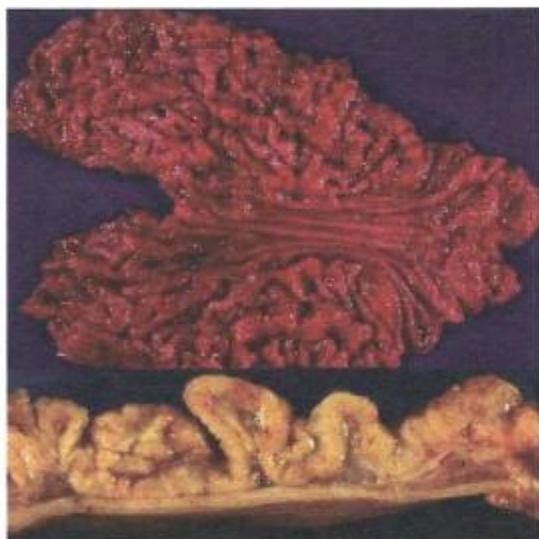
- **Sintomático:** Antisecretores, octreótido, anticolinérgicos (describiendo la pérdida de proteínas), corticoides....
- Eradicación de *Helicobacter* (puede sanar la enfermedad).
- En casos graves, cirugía.

MIR 96 FAMILIA (4392): Un varón de 55 años, normalmente alimentado, consulta por una historia de 3 a 4 meses de dolor abdominal alto poco intenso, que no cede con la ingesta ni con alcalinos, vómitos de repetición e hinchazón de piernas que ha aumentado y se ha hecho generalizada. A la exploración destaca anasarca con presión venosa central normal, no hay hepatoesplenomegalia ni circulación colateral abdominal. Las proteínas totales séricas son de 4,5 gr/L, con 2 gr/L de albúmina, con función hepática normal, incluida protrombina del 100% y la orina no tiene componentes anormales. En el estudio con bario del estómago, el radiólogo encuentra pliegues engrosados "como edematosos". ¿Qué afirmación de las siguientes le parece **INCORRECTA**?

1. Lo más probable es que se trate de una cirrosis hepática compensada, que no ha dado otras manifestaciones. *
2. Probablemente sus edemas sean por pérdida digestiva de proteínas.
3. Probablemente tenga hipoclorhidria en el jugo gástrico.
4. La gastroscopia con biopsia es fundamental para el diagnóstico.
5. La neoformación gástrica maligna no es el primer proceso a considerar.

CAUSAS DE HIPERTROFIA DE PLIEGUES GÁSTRICOS (MIR)

- 1) Enfermedad de Menetrier (gastropatía hipertrófica hiposecretora).
- 2) Sd Zollinger-Ellison.
- 3) Linfoma gástrico.
- 4) Sd Stiempen (gastropatía hipertrófica hipersecretora).



Pliegues gástricos hipertróficos

8. Gastrinoma o síndrome de Zollinger-Ellison

8.1. Definición

- Es un síndrome caracterizado por la existencia de un tumor productor de gastrina, en general de origen pancreático, que provoca hipersecreción ácida y enfermedad ulcerosa grave.
- Tumor perteneciente al sistema APUD.
- Las células son pequeñas y redondeadas y expresan marcadores típicos de las neoplasias endocrinas (cromogranina, enolasa...).

8.2. Epidemiología

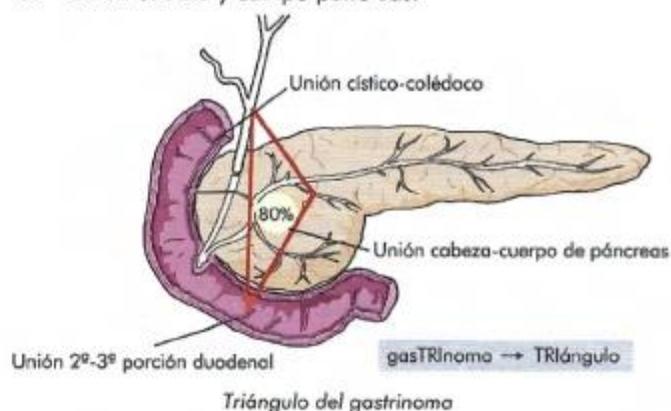
- Representa aproximadamente entre el 0,1 y el 1% de todos los casos de úlcera.
- Frecuencia algo mayor en hombres entre los 30 y 50 años de edad.

8.3. Características

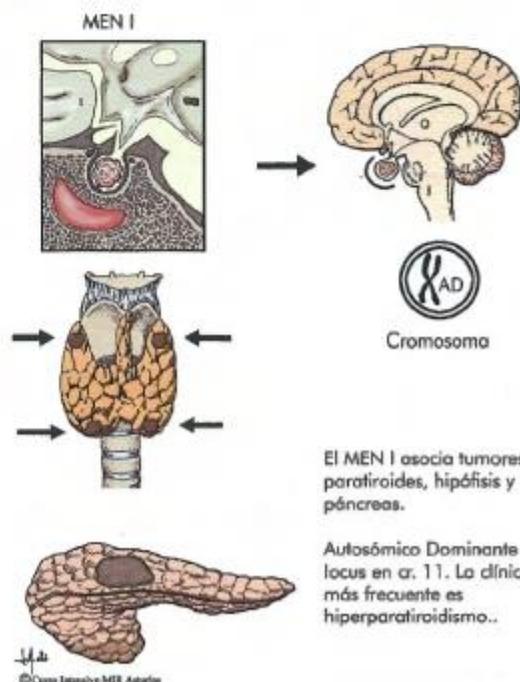
A. LOCALIZACIÓN TUMORAL

- El 80% están localizados en un triángulo anatómico con vértices en:

1. Unión de cístico y colédoco.
2. Unión 2ª y 3ª porción duodenal.
3. Unión cabeza y cuerpo de páncreas.



- **Páncreas:** Tumor de células no β (MIR). Localización más frecuente. Generalmente en cabeza. Suelen ser pequeños y multifocales.
 - **Células G duodenales:** Localización extrapancreática más frecuente. Son más pequeños, de crecimiento más lento y producen menos metástasis que los pancreáticos.
 - **Otros (raros):** Estómago, huesos, ovarios, corazón, hígado y ganglios linfáticos.
- #### B. MALIGNIDAD
- > 60% son malignos.
 - Metástasis frecuentes: hasta en el 50% de los pacientes en el momento del diagnóstico. El hígado es la localización más frecuente.
- #### C. ASOCIACIONES
- Los gastrinomas no asociados al MEN-I se denominan "esporádicos" (el 80%).
 - El 20-25% de los gastrinomas se asocian al Síndrome MEN-I (tumores de paratiroides, hipófisis y páncreas) (4MIR). [ver Endocrinología]
 - Herencia autosómica dominante.
 - Locus en el cromosoma 11.
 - Clinica más frecuente: Hiperparatiroidismo (MIR).
 - Mayor incidencia de carcinoides gástricos que los que tienen un sdr. de Zollinger esporádico.
 - Los gastrinomas tienden a ser más pequeños, múltiples y localizados con mayor frecuencia en duodeno que los esporádicos.
 - Un 30% secretan también ACTH que puede producir un síndrome de Cushing (los gastrinomas secretores de ACTH suelen ser malignos). También pueden secretar glucagón, PTH, VIP,....



Síndrome MEN-I

MIR 00 FAMILIA (6579): Señale cual de los siguientes hechos NO está presente en el síndrome de la neoplasia endocrina múltiple familiar tipo I (MEN-I):

1. Hiperplasia paratiroidea de las cuatro glándulas.
2. Diátesis ulcerogénica por hipergastrinemia.
3. Tumores pancreáticos productos de polipéptido intestinal vasoactivo (VIP).
4. Carcinoma medular tiroideo.*
5. Adenomas suprarrenales.

MIR 07 (8608): ¿Cuál es la enfermedad endocrina más frecuente en la neoplasia endocrina múltiple tipo 1?

1. Carcinoma medular de tiroides.
2. Tumor endocrino del páncreas.
3. Hiperparatiroidismo primario.*
4. Feocromocitoma.
5. Adenoma hipofisario.

MIR 10 (9369): La neoplasia endocrina múltiple (MEN) tipo I, o síndrome de Wermer asocia:

1. Tumores hipofisarios, hiperparatiroidismo y síndrome de Zollinger-Ellison.*
2. Hiperparatiroidismo, feocromocitoma y carcinoma medular de tiroides.
3. Hiperparatiroidismo, cáncer microcítico de pulmón y tumor carcinoide.
4. Insulinoma, tumor de células claras renal y hepatocarcinoma.
5. Carcinoma medular de tiroides, insulinoma y glioblastoma.

MIR 13 (10098) (99): Una mujer de 45 años acude a la consulta remitida desde Cirugía con el diagnóstico de un tumor neuroendocrino diagnosticado tras pancreatomeclectomía parcial por un tumor de 2 cms en cola del páncreas. El tumor había sido detectado de forma casual en una TAC abdominal solicitada para completar el estudio de un quiste simple hepático. Interrogando a la paciente destacan como antecedentes reglas irregulares, estando en amenorrea desde hace 6 meses, y cólicos renoureterales de repetición desde los 20 años de edad por los que ha precisado litotricia en varias ocasiones. Además presenta antecedentes familiares de cólicos renoureterales. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

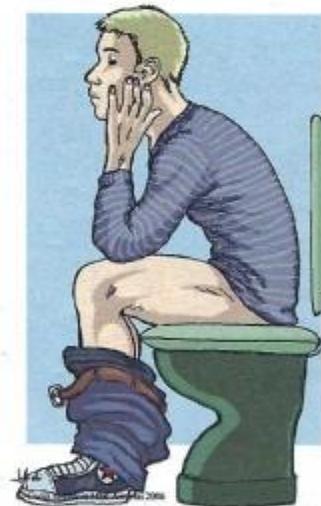
1. Una neoplasia endocrina múltiple tipo 1 o Síndrome de Wermer.*
2. Una neoplasia endocrina múltiple tipo 2A o Síndrome de Sipple.
3. Una neoplasia endocrina múltiple tipo 2B.
4. Somatostatinooma.
5. Un tumor neuroendocrino productor de PTH.



Úlcera gástrica

B. DIARREA.

- Por hipersecreción de clorhídrico (MIR).
- Esteatorrea por inactivación de la lipasa pancreática y sales biliares por el ácido.



8.5. Diagnóstico

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA

1. Presencia de múltiples úlceras (MIR).
2. Úlceras en localizaciones insólitas.
3. Úlcera péptica refractaria.
4. Rápida recurrencia postquirúrgica de una úlcera
5. Úlcera asociada a esofagitis leve.
6. Diarrea secretora de causa no aclarada.
7. Hipertrofia de pliegues gástricos e hipersecreción.
8. Evidencias de otro tumor endocrino que forme parte de un síndrome MEN-I. (MIR).
9. Antecedentes familiares amplios de úlcera. (MIR).
10. Hipercalcemia. (MIR).
11. Antecedentes familiares de tumores de los islotes pancreáticos, hipófisis o paratiroides.
12. Hiperclorhidria basal.

DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME

- Gastrinemia basal mayor de 1.000 pg/ml (3MIR). El tratamiento con antisecretores, puede subir la gastrina, y es necesario suspenderlos una semana antes de la determinación. La infección por Helicobacter también puede producir hipergastrinemia.
- Si está entre 200-1.000 pg/ml se debe realizar la prueba de estimulación: Aumento de gastrinemia tras secretina intravenosa en



repeMIR

La neoplasia endocrina múltiple (MEN) tipo I, o síndrome de Wermer asocia: Tumores hipofisarios, hiperparatiroidismo y síndrome de Zollinger-Ellison.

8.4. Clínica

A. ÚLCERA PÉPTICA GRAVE.

- La manifestación clínica más frecuente es un síndrome ulceroso persistente.
- En general únicas, pero pueden ser múltiples (MIR). Pensar en Z-E en las úlceras duodenales postbulbares, refractarias, recidivantes y complicadas frecuentemente.
- Lo más frecuente es que se localicen en el bulbo duodenal.
- Puede haber esofagitis erosiva y Barrett.
- El síntoma más frecuente es el dolor abdominal, seguido de la diarrea y el reflujo.

más de 200 pg/ml (2MIR). (Diferencia con la hiperplasia de células G, donde la secretina no produce aumento de la gastrina). Prueba de provocación más sensible y específica.

- Prueba de estímulo con calcio.
- Un pH basal gástrico ≥ 3 descarta prácticamente el diagnóstico de gastrinoma.
- **BAO aumentado:** Mayor de 15 mEq/h y mayor de 60% del MAO (2MIR).

MIR 01 (7054): Un paciente diagnosticado de úlcera duodenal presenta hemorragia digestiva alta, litiasis renal con cálculos calcificados, pérdida de peso, eritema necrolítico migratorio. El calcio plasmático era de 11,8 mg/dl, la hormona paratiroidea de 220 pg/ml, la gastrina de 1830 pg/ml, el cociente BAO/MAO de 0,85 y las grasas en heces de 12 g/24 horas. Varios familiares por vía paterna habían padecido úlcera duodenal y litiasis renal. El cuadro clínico de este paciente sugiere principalmente:

1. Úlcera péptica por helicobacter Pylori.
2. Síndrome de Verner-Morrison.
3. Síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN-1).*
4. Síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN-2).
5. Gastrinoma.

- Metástasis hepáticas y crecimiento rápido de éstas.
- Síndrome de Cushing.
- MEN 1 (sólo el 6% de los pacientes con MEN 1 están libres de enfermedad a los 5 años postcirugía).



repeMIR

- En el diagnóstico de gastrinoma: Gastrinemia basal mayor de 1.000 pg/ml.
- Aumento de gastrinemia tras secretina intravenosa en más de 200 pg/ml.
- **BAO aumentado:** Mayor de 15 mEq/h y mayor de 60% del MAO

DIAGNÓSTICO DE LOCALIZACIÓN DEL TUMOR

- ECO, TAC, RMN, arteriografía, ecoendoscopia....
- La exploración más rentable es la ecoendoscopia. Técnica más sensible para detección del tumor primario: identifica el tumor en el 50-75% de los casos.
- Gammagrafía de receptores de somatostatina (octreoscan). Técnica más sensible para metástasis.
- Inyección arterial selectiva de secretina.

8.6. Tratamiento

1. Tratamiento del tumor.

- **Localizado:** De elección cirugía, pero solo 30% serán reseca- bles. Todos los pacientes con gastrinoma y sin MEN 1 y sin trastorno médico que limite la esperanza de vida, deben someterse a tratamiento quirúrgico. *Los que pertenecen a MEN 1, tienen altas probabilidades de recidiva.* Puede ser de utilidad la vagotomía gástrica proximal para descender la necesidad de antisecretores.
- **Metástasis:**
 1. Quimioterapia: Estreptozocina, Fluorouracilo, Doxorribicina, Bevacizumab, Sunitinib....
 2. Interferón alfa.

2. Tratamiento del Síndrome Funcional.

- **Síndrome ulceroso:** Inhibidores de bomba de protones a dosis altas. Se considera efectivo si la secreción ácida baja de 10 mEq/hora en el periodo de 1 ó 2 horas previas a la siguiente toma de medicación. *En los pacientes con hiperparatiroidismo (MEN-1), la corrección de éste aumenta la sensibilidad a los IBP.*
- **Síndrome diarreico:** Somatostatina/Octreótido.

8.7. Factores pronósticos

A. BUEN PRONÓSTICO

- Localización en pared duodenal.
- Tumores asilados de los ganglios linfáticos.
- Tumores indetectables en la exploración quirúrgica.

B. MAL PRONÓSTICO

- Enfermedad de corta duración.
- Gastrina > 10.000 pg/ml.
- Tumores grandes primitivos del páncreas (> 3 cm).
- Siembra metastática en ganglios linfáticos, hígado y huesos.



RESUMEN DE GASTRITIS

1. Definición de gastritis

- **Término histológico:** Inflamación de la mucosa gástrica, con infiltrado de neutrófilos con edema. Por tanto, el estudio histológico de la mucosa es indispensable para el diagnóstico de una gastritis (MIR).

2. Gastropatía por AINEs

- Hasta en el 15-30% de los pacientes que los toman de forma crónica se demuestran úlceras gástricas y/o duodenales en la endoscopia digestiva alta (MIR).
- La ingestión de fármacos antiinflamatorios no esteroideos guarda estrecha relación con la perforación en muchas ocasiones (MIR).
- La lesión aguda de la mucosa gástrica parece tener un efecto:

Tóxico directo sobre el epitelio: por efecto del atrapamiento iónico del AINE (efecto tóxico).

Acción sistémica: por inhibición de prostaglandinas (MIR). Es el efecto más importante de los AINEs (MIR).

- Factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones (requieren gastroprotección):

- 1) Edad mayor a 60 años (2MIR): A mayor edad mayor riesgo.
- 2) Historia ulcerosa previa/historia de complicaciones previas (MIR).
- 3) Dosis altas de AINE.
- 4) Asociación con corticoides. (2MIR).
- 5) Asociación de varios AINE.
- 6) Asociación con anticoagulantes. (MIR).
- 7) Infección por *Helicobacter Pylori*.

3. Gastritis crónicas

TIPO	LOCAL.	ETIOLOGIA	COMENTARIO
A	Cuerpo Fundus (MIR)	Autoinmune <i>Ac anticélulas parietales*</i> (50%) (MIR)	Se asocia a Anemia Perniciosa (MIR) Riesgo de Ca. gástrico aumentado por aclorhidria (MIR) <i>Hiperplasia de células enterocromafines (MIR) Hipergastrinemia (MIR)</i> <i>Metaplasia intestinal (MIR).</i> Menos frecuente <i>Ac antifactor intrínseco (MIR)</i> (más específicos), presentes en el 70% de pacientes con anemia perniciosa. Relacionado con HLA B8 y DR3. Puede aparecer un tumor carcinóide.
B	Antro	<i>Helicobacter pylori</i> (MIR)	La forma más frecuente Presente en el 100% de los mayores de 70 años. Llamada "Activa" por infiltrado de PMN. (MIR)

*Dirigidos contra la bomba de protones. Pueden detectarse en otras enfermedades autoinmunes y en personas sanas.

4. Enfermedad de Ménétrier

- Cursa con hipertrofia de pliegues gástricos, úlceras, hiposecreción (MIR) (de ácido) e hipoalbuminemia (MIR), a diferencia del síndrome de Stiempen (gastritis hipertrófica hipersecretora).
- Clínica: Epigastralgia (MIR) (dato más frecuente en la historia clínica), pérdida de peso, edemas, hemorragia digestiva alta (MIR). Tendencia a infecciones y a fenómenos tromboembólicos. Se considera lesión premaligna para cáncer de estómago, (no del todo clara) (MIR).
- Causas de pliegues gástricos engrosados: Enfermedad de Ménétrier, Sd Zollinger-Ellison. Linfoma gástrico. Sd Stiempen (gastropatía hipertrófica hipersecretora) (MIR).

5. Sd. de Zollinger-Ellison

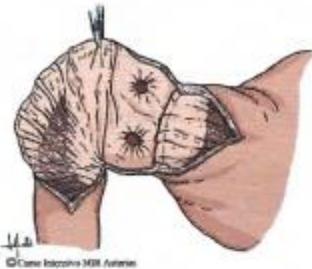
- Se caracteriza por la presencia de hipersecreción ácida, úlceras pépticas graves y diarreas.
- Localización más frecuente: Pancreática (es un tumor de células no β) (MIR). El duodeno es la localización extrapancreática más frecuente. Malignidad en 2/3.
- Se asocia a síndrome MEN-I (tumores de paratiroides (MIR), hipófisis y páncreas) en un 25-50%.
- El diagnóstico de sospecha ante: 1) *úlceras duodenales postbulbares (MIR)*, 2) *enfermedad ulcerosa péptica multifocal (MIR)*, 3) *úlcera péptica refractaria*, 4) *rápida recurrencia postquirúrgica de una úlcera duodenal*, 5) *diarrea (MIR) secretora de causa no aclarada*, 6) *hipertrofia de pliegues gástricos e hipersecreción*, 7) *evidencias de otro tumor endocrino que forme parte de un síndrome MEN-I. (MIR)*, 8) *antecedentes familiares amplios de úlcera (MIR)*, 9) *hipercalcemia (MIR).*
- El diagnóstico de confirmación: Gastrinemia basal superior a 1000 pg/ml (Normal < 150) (MIR). Si está entre 200 y 1000 → prueba de estimulación con secretina por vía IV → aumento en más de 200 pg/ml de la gastrinemia (MIR).
- BAO aumentado (MIR) (> 15 mEq/h) que supone más del 60% del MAO (MIR).
- Factores de mal pronóstico: Enfermedad de corta duración, gastrina > 10.000 pg/ml, tumores grandes primitivos del páncreas (> 3 cm), siembra metastático en ganglios linfáticos, hígado y huesos, síndrome de Cushing y crecimiento rápido de metástasis hepáticas.

5. Anatomía patológica

5.1. Localizaciones

A. ULCERA DUODENAL

- El 90% son **bulbares** (primera porción, generalmente cara anterior).
- Diámetro: < 2 cm generalmente.
- En algunos casos son **postbulbares**, generalmente asociadas a estados hipersecretorios.
- A veces aparecen simultáneamente úlceras en cara anterior y posterior (*Kissing ulcers*).



B. ÚLCERA GÁSTRICA

- A diferencia de las úlceras duodenales, las gástricas en ocasiones constituyen un cáncer, por lo que **se deben obtener biopsias en cuanto se descubren**. Pero una úlcera gástrica no es una condición premaligna para el desarrollo posterior de un cáncer, (MIR) sino que la forma de presentación más frecuente del adenocarcinoma de estómago es la forma ulcerada.
- Suele ser única, redondeada u oval.
- Diámetro: < 3 cm generalmente.
- **Localización más frecuente (50%):** curvatura menor, en la **incisura angularis** (unión del cuerpo con el antro).
- **Antro:** Relación con AINES.
- **Fundus:** Raro, descartar malignidad.

MIR 12 (9991): ¿Cuál de las siguientes **NO** puede ser considerada una **condición premaligna de cáncer** del aparato digestivo?

1. Adenoma de colon.
2. Esofagitis cáustica.
3. **Úlcera gástrica.***
4. Anemia Perniciosa.
5. Esófago de Barret.

Endoscopia

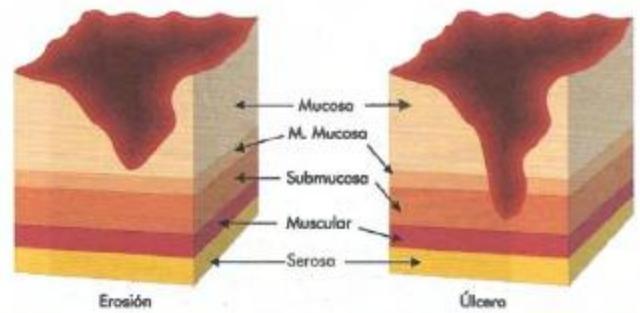


Radiología



5.2. Clasificación de las lesiones de la mucosa gastroduodenal

- a) **Erosiones:** son lesiones superficiales y redondeadas, de menos de 5 mm de diámetro y **no sobrepasan la muscular de la mucosa**. Suelen ser múltiples y se curan sin dejar cicatriz.
- b) **Úlcera aguda:** lesiones únicas o múltiples, de mayor tamaño y más profundas que las erosiones (**se extienden al menos hasta la muscularis mucosae**).
- c) **Úlcera crónica:** el criterio de cronicidad de una úlcera péptica se define por la existencia de fibrosis en su base. **Se caracteriza por interrupción de la muscular propia, endangeitis adaptativa de la íntima arterial, hiperplasia epitelial marginal y producción de tejido de granulación** (MIR).

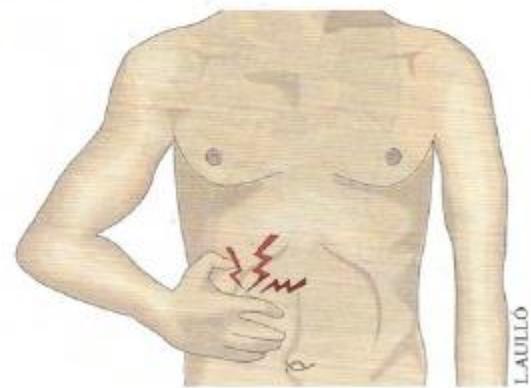


6. Clínica

- **Dolor abdominal:** **Síntoma más frecuente**. El dolor típico se localiza en epigastrio, y suele describirse como **ardor, dolor corrosivo o sensación de "hambre dolorosa"**.
- La sintomatología puede sugerir el cuadro o ser totalmente inespecífica y/o presentar síntomas atípicos. Así mismo, **algunos pacientes permanecen asintomáticos y la enfermedad debuta con alguna complicación**.
- La exploración física de la úlcera no complicada frecuentemente es normal o sólo evidencia dolor a la palpación profunda en el epigastrio.

6.1. Úlcera duodenal

- Dolor epigástrico que aparece **1^{1/2}-3 horas** tras las comidas y alivia con la ingesta y antiácidos.
- El **dolor nocturno** es uno de los síntomas **más discriminativos y más frecuentes**. (MIR).



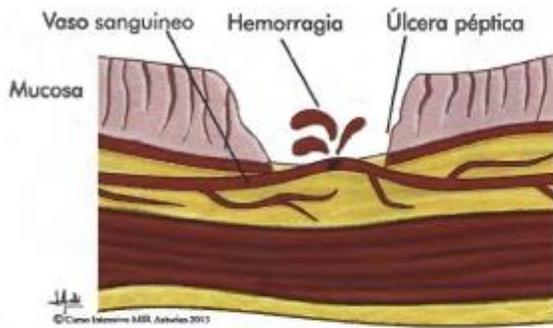
6.2. Úlcera gástrica

- Dolor epigástrico menos típico y previsible.
- Algunos no alivian con la ingesta, incluso se agrava o desencadena. Muchos pacientes son **asintomáticos**.
- Las náuseas y vómitos pueden presentarse, aún en ausencia de obstrucción y son más frecuentes que en la U.D.

7. Complicaciones

7.1. Hemorragia

- La complicación **más frecuente**. **Más frecuente en la U.D.** (MIR). Aproximadamente el **10-20%** de los pacientes ulcerosos sufrirá al menos un episodio de hemorragia.
- Más frecuentemente en mayores de 60 años.
- **Causa más frecuente de hemorragia digestiva alta (HDA)** (MIR).
- Primera causa de muerte.
- **Causa más frecuente de indicación quirúrgica**.
- Puede presentarse sin síntomas previos de úlcera.



Hemorragia por úlcera

A. DIAGNÓSTICO: ENDOSCOPIA

- De elección (2MIR). Mejor si precoz.
- Permite distinguir en una HDA entre lesiones varicosas de no varicosas (tienen tratamientos diferentes) y valorar signos pronósticos de la lesión sangrante.



Gastroscopia

Signos de sangrado de úlceras pépticas: Clasificación de Forrest

Tipo	Descripción	Recidiva (%)	Interpretación
Ia	Sangrado "chorro"	55	SANGRADO ACTIVO
Ib	Sangrado "en sábana"	55	
IIa	Vaso visible	43 (2MIR)	HEMOSTASIA RECIENTE
IIb	Coágulo adherido	35	
IIc	Mancha negra	5-10	NO SANGRADO
III	Fondo de fibrina	3-5	

MIR 00 (6722): Señale la respuesta VERDADERA:

1. La curación de las úlceras gástricas, precisa generalmente de confirmación endoscópica.*
2. El estudio gastroduodenal baritado tiene la misma sensibilidad que la visión endoscópica, en la detección de las úlceras del fundus gástrico.

3. La visión endoscópica de un vaso sanguíneo en el fondo de una úlcera, si ya no sangra, no aumenta las posibilidades de resangrado.
4. El test del aliento, no es útil cuando se quiere demostrar erradicación de Helicobacter Pylori.
5. Un paciente joven que presenta dispepsia por vez primera en su vida debe ser siempre sometido a endoscopia diagnóstica antes de proponer ningún tratamiento.

B. FACTORES PRONÓSTICOS PARA RECIDIVA HEMORRÁGICA

1. Signos de hemorragia reciente: Clasificación de Forrest, el principal factor pronóstico de recidiva. (MIR).
2. Edad.
3. Enfermedades asociadas.
4. Estado hemodinámico (MIR)(gravedad de la hemorragia).
5. Localización: Mayor riesgo: Parte alta de la curvatura menor y cara posterior del duodeno.
6. Tamaño: Las úlceras de más de 2 cm suelen recidivar.

MIR 08 (8803): ¿Cuál de los siguientes datos endoscópicos se asocia con un mayor riesgo o alto riesgo de recidiva hemorrágica en la úlcera péptica?:

1. Tamaño de la úlcera.
2. Base de la úlcera cubierta de fibrina.
3. Base de la úlcera cubierta por un coágulo fijo, adherido que no se moviliza con el lavado.*
4. Localización de la úlcera en incisura angularis ó en cara posterior de bulbo duodenal.
5. Sospecha endoscópica de malignidad de la úlcera.

MIR 07 (8542): La gastroscopia es una prueba diagnóstica fundamental para el estudio del paciente con hemorragia digestiva, y la urgencia en la realización de la misma dependerá de la magnitud de la hemorragia digestiva. ¿Podría señalar cuál de las siguientes situaciones NO expresa una mayor magnitud y por tanto gravedad de la hemorragia?:

1. Hipotensión y taquicardia.
2. Disminución del hematocrito y hemoglobina.*
3. Pacientes que requieren transfusión para mantener la estabilidad hemodinámica.
4. Lavado gástrico por sonda nasogástrica con abundante sangre roja, que no se aclara tras lavados repetidos con abundante volumen.
5. Repetidos y frecuentes episodios de hematemesis con sangre roja y melenas.

TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA COMPLICADA CON HDA

A. MEDIDAS GENERALES.

- Vías venosas: Aporte de líquidos o sangre y medición de presión venosa central.
- Reposición de la volemia: Soluciones cristaloides o coloides. Primera medida a tomar (4MIR).



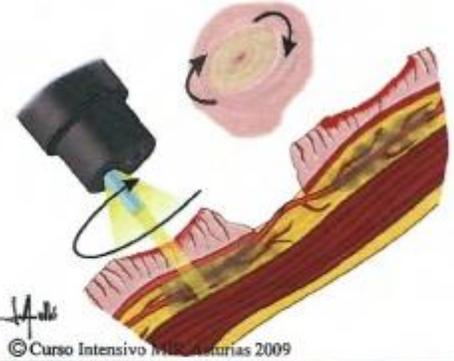
repeMIR

La primera medida a tomar ante una hemorragia digestiva es reposición de la volemia

- Transfusión de sangre: Si shock hipovolémico o si Hb menor de 8 gr/dl. (MIR).



Transfusión de sangre



© Curso Intensivo de Gastroenterología 2009



Terapia endoscópica en HDA

- Lavado gástrico por sonda nasogástrica. Un lavado limpio por la sonda nasogástrica no excluye hemorragia digestiva alta.

B. MEDIDAS ESPECÍFICAS.

1. Fármacos:

- Los IBP en perfusión continua a dosis altas (para conseguir un pH entre 6 y 7), disminuyen la persistencia de la hemorragia al estabilizar el coágulo. (MIR).
- La somatostatina podría ser de utilidad.
- La erradicación del *Helicobacter* descende las recidivas a largo plazo.

2. Terapia endoscópica:

- Es de primera elección.
- Reduce la mortalidad, las recidivas y la necesidad de cirugía urgente.
- Se aplica en Forrest I y IIa. (4MIR).
- Factores que se asocian al fracaso del tratamiento endoscópico:
 1. Úlceras de más de 2 cm.
 2. Localización en curvatura menor y cara posterior duodenal.
 3. Gravedad de la hemorragia.
 4. Enfermedades graves asociadas.
 5. Shock.

• Técnicas (suele aplicarse dos juntas):

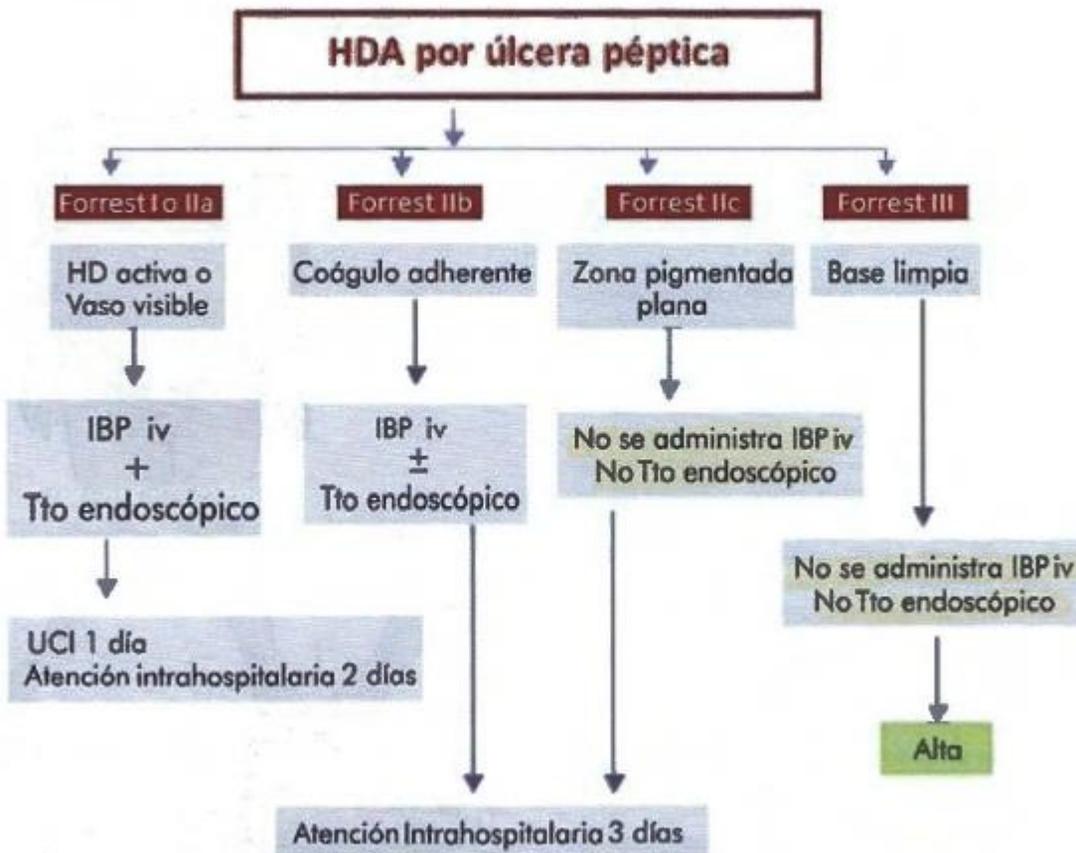
1. Electrocoagulación y termocoagulación.
2. Esclerosis.
3. Colocación de "clips". (MIR).
4. Láser de argón o Nd-YAG: No es de primera elección.

3. Cirugía urgente: Si HDA masiva o persistente (fracaso de la endoscopia).

4. Tratamiento angiográfico: Perfusión intraarterial de vasoconstrictores, embolización selectiva. La embolización angiográfica puede estar indicada excepcionalmente en la hemorragia por ulcus duodenal (MIR).

• Indicaciones:

1. Imposibilidad de aplicar tratamiento endoscópico.
2. Fallo del tratamiento endoscópico en pacientes de alto riesgo quirúrgico.
3. Cuando se usa la arteriografía como método diagnóstico de la lesión sangrante.



Tratamiento de la HDA por úlcera péptica

MIR 07 (8544): Un paciente de 46 años de edad acude a urgencias por vómitos en posos de café y melena. El hematocrito de entrada es del 33%, su presión arterial es de 110/70 mmHg y su frecuencia cardíaca de 87 latidos por minuto. Un estudio endoscópico practicado 5 horas después de su ingreso revela alguna erosión superficial limpia en el tercio distal del esófago y varias erosiones superficiales en la zona antral prepilórica, una de ellas con un punto de hematina en su base. No quedan restos hemáticos en la cavidad gástrica. El paciente se había medicado con diclofenaco 150 mg/día los últimos 8 días por una cialgalgia. ¿Cuál sería la actitud más recomendable?:

1. Tratamiento con inhibidores de la bomba de protones por vía oral y alta hospitalaria.*
2. Tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori* de forma empírica y alta hospitalaria.
3. Tratamiento hemostático con sonda de calor de la erosión con hematina en su base y perfusión endovenosa de inhibidores de la bomba de protones durante tres días.
4. Ayuno total y tratamiento con perfusión endovenosa de inhibidores de la bomba de protones durante 48 horas.
5. Colocación endoscópica de un hemoclip en la lesión erosiva con signos de hemostasia reciente.



repeMIR

Se aplica tratamiento endoscópico en Forrest I y IIa

MIR 09 (9087): Un hombre de 40 años sin enfermedades concomitantes, acude a urgencias por melenas de 24 horas de evolución sin repercusión hemodinámica. Refiere consumo de antiinflamatorios no esteroideos los días previos por cefalea. La analítica es normal salvo el hematocrito de 33%. La endoscopia digestiva alta realizada de forma urgente a las 6 horas del ingreso muestra una úlcera antral excavada de 8 mm de diámetro con base de fibrina limpia y bordes lisos y regulares. Las biopsias de la úlcera resultan benignas y muestran infección por *Helicobacter pylori*. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?:

1. En la endoscopia inicial está indicado aplicar una terapéutica endoscópica para disminuir el riesgo de recidiva hemorrágica.
2. Dada la ausencia de malignidad en las biopsias iniciales y el aspecto endoscópico de la úlcera, se puede descartar de manera fiable el cáncer gástrico y es innecesario el seguimiento endoscópico.
3. Sólo está indicado el tratamiento erradicador del *Helicobacter pylori* si se constata recidiva de la úlcera en ausencia de antiinflamatorios no esteroideos.
4. Dado que se trata de una úlcera complicada (hemorragia) la mejor opción terapéutica es una vagotomía y piloroplastia.
5. El paciente podría ser dado de alta hospitalaria de forma precoz.*

MIR 10 (9328): Hombre de 43 años sin enfermedades de interés que acude a Urgencias del Hospital por 4 deposiciones melénicas en las últimas 12 horas. Refiere toma de antiinflamatorios en días previos. En la exploración física destaca palidez de piel y mucosas, TA 95/65 mmHg y frecuencia cardíaca 110 lpm. El abdomen no es doloroso y en el tacto rectal se demuestran deposiciones melénicas. En la analítica se encuentra una cifra de Hb de 8.1 g/dL. Tras infusión de suero salino y comenzar la transfusión de concentrado de hematíes la TA es 120/85 mmHg y la frecuencia cardíaca 90 lpm. Se realiza endoscopia digestiva urgente en la que se encuentran coágulos en el estómago y una úlcera de 2 cm en el antro gástrico con fondo de fibrina y una pequeña protuberancia blanco-grisácea de 3 mm en el centro de la úlcera (trombo plaquetar o "vaso visible"). ¿Qué actitud le parece más correcta?:

1. Dado que el paciente es joven, sin enfermedades asociadas y la úlcera ha dejado de sangrar, puede ser dado de alta precozmente con tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones y erradicación de *H. pylori*.
2. Retirar endoscopio, colocar sonda nasogástrica para aspiración continua e iniciar tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones y con somatostatina.

3. Tomar biopsia para la detección de *H. pylori*. retirar el endoscopio procurando no desprender el trombo plaquetar y continuar tratamiento farmacológico con administración intravenosa de inhibidor de la bomba de protones.
4. Consulta al Servicio de Cirugía para considerar tratamiento quirúrgico urgente.
5. Tratamiento endoscópico mediante inyección de adrenalina en la úlcera y colocación de "clips" (arapas metálicas), seguido de la administración intravenosa de inhibidor de la bomba de protones.*

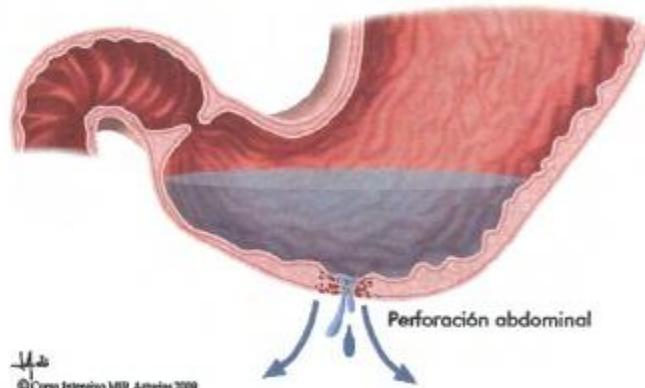
7.2. Perforación

A. PERFORACIÓN CUBIERTA.

La adherencia a vísceras vecinas tapona el orificio.

B. PERFORACIÓN LIBRE

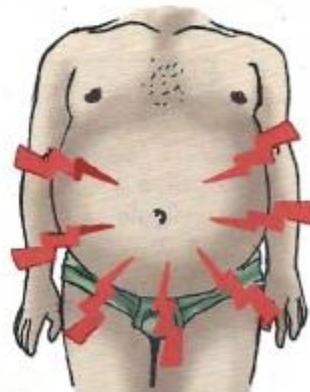
- Segunda complicación más frecuente, más frecuente en ancianos. Ocurre en el 5% de los pacientes.
- Casi siempre única.
- Más frecuente en varones.
- Más frecuente en U.D. (MIR) (cara anterior del bulbo).
- Segunda causa de peritonitis aguda tras la apendicitis.
- La perforación de la úlcera gástrica es más grave que la perforación de la úlcera duodenal.
- La ingestión de fármacos antiinflamatorios no esteroideos guarda estrecha relación con la perforación en muchas ocasiones (MIR).



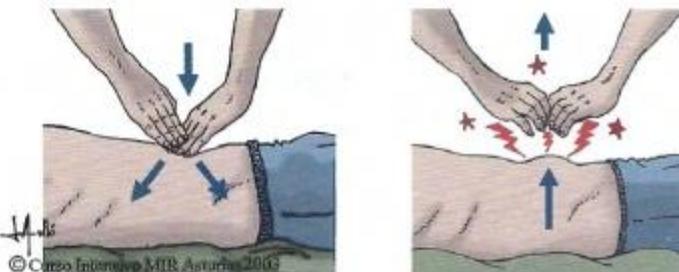
© Curso Intensivo MIR Asturias 2009

a) Clínica

- Dolor epigástrico brusco e intenso (4MIR), que puede irradiar al hombro derecho por irritación del nervio frénico.



- Vientre en tabla (2MIR), excavado ("abdomen escafoideo"), signo de Blumberg, facies de angustia (MIR).



© Curso Intensivo MIR Asturias 2009

- Peristalsis disminuida.
- **Desparece la matidez hepática a la percusión, debido al neumoperitoneo (MIR).**
- **Puede ser la primera manifestación clínica de la úlcera (MIR).**
- **En los casos en los que no se establece el diagnóstico inicial evolucionan a peritonitis y shock (MIR).**

b) Diagnóstico:

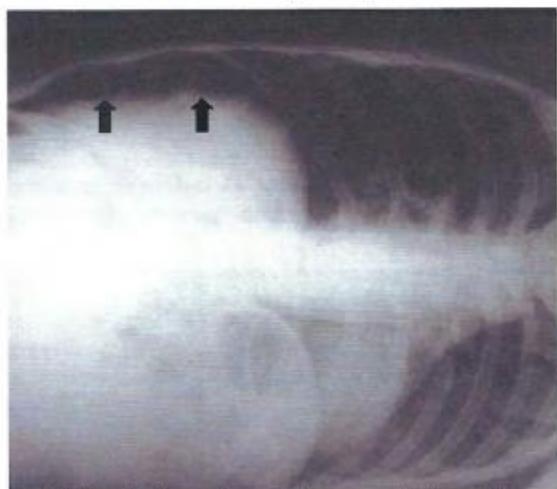
- **Radiografía de tórax o abdomen en bipedestación (MIR), o lateral de abdomen: neumoperitoneo (3MIR) (su ausencia no excluye la perforación). Mejor método diagnóstico de la perforación libre de una úlcera (2MIR).**
- El aire libre puede delinear el ligamento falciforme (MIR).
- Si existen dudas se puede instilar aire a través de una sonda nasogástrica.
- El TAC puede ser de utilidad en casos duodosos.



Diagnóstico de perforación gástrica



Rx de tórax PA en bipedestación mostrando un neumoperitoneo (imagen aérea subdiafragmática) MIR.



Rx en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal. El neumoperitoneo se sitúa entre el hígado y la pared torácica (flechas)

MIR 04 (7775): En una radiografía de abdomen en supino se ve el ligamento falciforme. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

1. Ascitis.
2. Perforación intestinal.*
3. Peritonitis.
4. Oclusión intestinal.
5. Íleo paralítico.

repeMIR

- La perforación suele manifestarse con dolor epigástrico brusco e intenso, con vientre en tabla.
- El diagnóstico: Radiografía de tórax en bipedestación, o lateral de abdomen: Neumoperitoneo

c) Tratamiento general

- Aspiración gástrica.
- Fluidoterapia.
- Antibióticos.
- El tratamiento no quirúrgico de la perforación puede estar indicado en ocasiones: (MIR).
 1. Perforación cubierta con buena evolución.
 2. Pacientes con contraindicación absoluta de cirugía. (MIR).

d) Tratamiento quirúrgico

1) Tratamiento quirúrgico de la perforación y definitivo de la úlcera

Indicación: Sólo si se cumple todo lo siguiente:

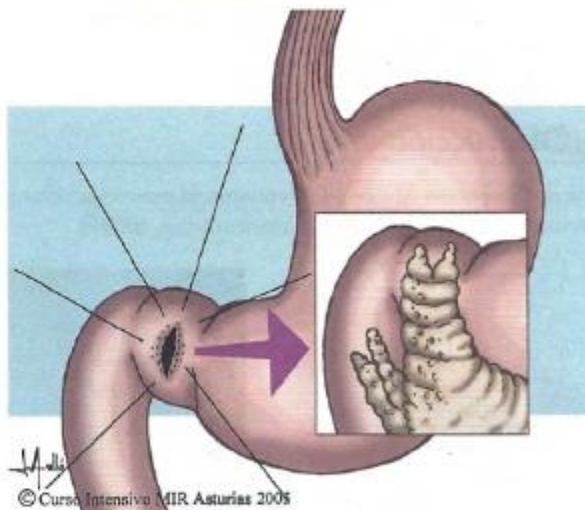
- 1) Enfermo estable (MIR) que aguanta una operación de más envergadura.
- 2) Perforaciones de menos de 6 horas de evolución. (MIR).
- 3) Úlceras crónicas (historia de síntomas ulcerosos tiempo atrás) (MIR).

Técnicas:

- 1) Úlcus gástrico: Resección con Billroth I.
- 2) Úlcus duodenal: Vagotomía troncular con piloroplastia y excisión local de la úlcera (de elección).

2) Sutura simple de la perforación y lavado de la cavidad peritoneal

- Técnica más rápida y sencilla.
- Podemos reforzar la sutura con un parche de epiplón: Parche de Graham.



Técnica de Graham

Indicación: cuando no se cumplen los criterios anteriores:

- 1) Enfermos cuyo estado no permite hacer técnicas más agresivas (MIR).
- 2) Perforaciones de más de 6 horas de evolución.
- 3) Úlceras agudas (MIR) (sin historia ulcerosa anterior).

MIR 97 FAMILIA (4913): Varón de 20 años que presenta abdomen agudo por perforación de úlcera duodenal de hace 3 horas, sin antecedentes de úlcera. El tratamiento de elección sería:

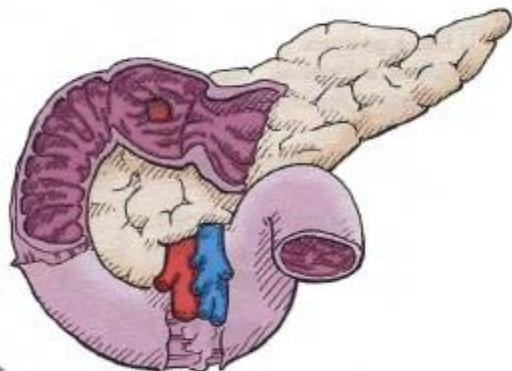
1. Aspiración, sueros y antibióticos.
2. Laparotomía y cierre simple de la perforación.*
3. Gastrectomía Billroth II.
4. Vagotomía troncular y piloroplastia.
5. Vagotomía troncular y gastroenterostomía.

MIR 96 (4826): En un paciente de 50 años, intervenido de urgencia por una perforación ulcerosa duodenal, debe realizarse una operación antiulcerosa definitiva si se suman las siguientes circunstancias, EXCEPTO:

1. Evidencia en la historia familiar de enfermedad ulcerosa duodenal.*
2. Evidencia, en la historia clínica y/o en la exploración anatómica operatoria, de que la úlcera es crónica.
3. Estado hemodinámico estable en el acto operatorio, sin episodio de shock en el período preoperatorio.
4. Inexistencia de enfermedad asociada que suponga riesgo vital.
5. Transcurso de menos de 48 horas desde el episodio perforativo.

7.3. Penetración

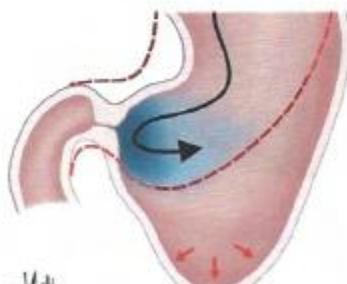
- Más frecuente en úlceras duodenales de cara posterior, generalmente a páncreas, provocando pancreatitis aguda.
- La úlcera gástrica puede penetrar a lóbulo hepático izquierdo o a colon.
- Clínica: Dispepsia constante que no alivia con antiácidos o que irradia a espalda puede indicar penetración.
- En general responde al tratamiento médico.
- Complicaciones: Hemorragia, anemia, pérdida de peso, hiperamilasemia, malabsorción, ictericia.



© Caso Invasivo MIR Anestésico

7.4. Obstrucción

- Clínica: Distensión abdominal, vómitos alimenticios, bazuqueo gástrico, alcalosis metabólica hipoclorémica. (6MIR).



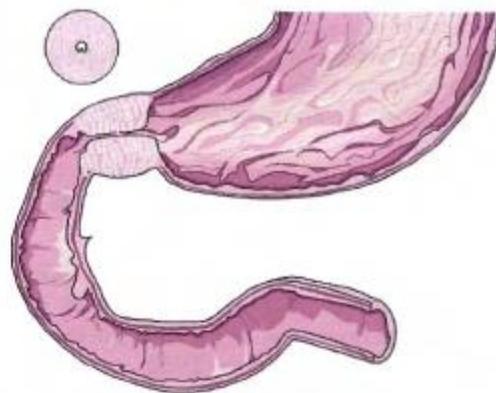
© Caso Invasivo MIR Anestésico 2009

Obstrucción por úlcera

- Radiología: Estómago dilatado con contenido líquido.
- Tratamiento: Antiulceroso de base, más aspiración nasogástrica y reposición hidroelectrolítica. Si no mejora, dilataciones endoscópicas y si fracasa cirugía. (tratamiento médico: 70 %, tratamiento quirúrgico 30%) (MIR).

Técnicas quirúrgicas:

- 1) Vagotomía troncular y piloroplastia o gastroyeyunotomía: La técnica más usada con buenos resultados.
- 2) Vagotomía troncular y antrectomía.



MIR 02 (7253): En el tratamiento de las complicaciones del úlcus péptico, señale, entre las siguientes la afirmación INCORRECTA:

1. El tratamiento no quirúrgico de la perforación puede estar indicado en ocasiones.
2. Las indicaciones quirúrgicas están cambiando como consecuencia del descubrimiento del papel etiopatogénico del Helicobacter Pylori.
3. La ingestión de fármacos antiinflamatorios no esteroideos guarda estrecha relación con la perforación en muchas ocasiones.
4. Hoy en día, gracias al tratamiento médico más eficaz, sólo un 10% de pacientes con obstrucción pilórica por úlcus necesitan tratamiento quirúrgico.*
5. La embolización angiográfica puede estar indicada excepcionalmente en la hemorragia por úlcus duodenal.

7.5. Refractariedad

- Úlcera duodenal que no cicatriza después de 8 semanas o gástrica que no cicatriza después de 12 semanas de tratamiento convencional.
- Causas:
 1. No cumplimiento del tratamiento.
 2. Infección por H. Pylori.
 3. AINEs.
 4. Penetración.
 5. Tabaco (MIR)
 6. Malignidad (caso de U.G.).
 7. Procesos hipersecretorios (hiperplasias células G, síndrome Zollinger-Ellison).
- ..Una vez descartado el incumplimiento de la terapia y la persistencia de la infección por helicobacter, es necesario descartar el consumo de AINEs, además debe suprimirse el consumo de cigarrillos.... (Harrison).

8. Diagnóstico

8.1. Radiología baritada

A. ÚLCERA GÁSTRICA

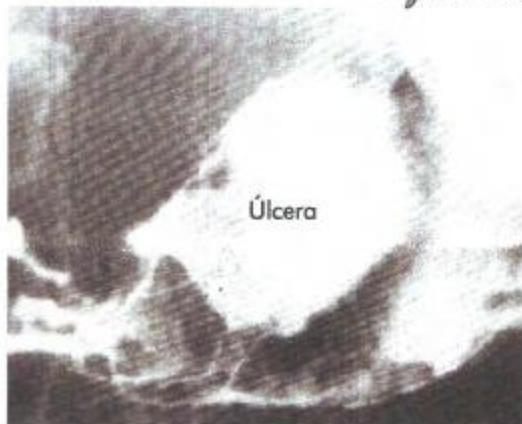
- En la úlcera benigna, el cráter es redondeado u oval, con bordes lisos y regulares. Un signo típico de úlcera benigna es la línea de Hampton.



Úlcera gástrica con características radiológicas de benignidad en la curvatura menor gástrica (flechas).

- La nodularidad de los márgenes de la úlcera, el cráter intraluminal, los pliegues irregulares y el menisco de Carman sugieren malignidad.

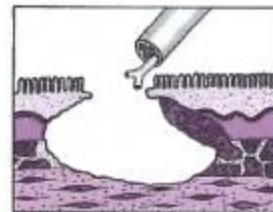
Imagen letrada



Úlcera



Úlcera gástrica

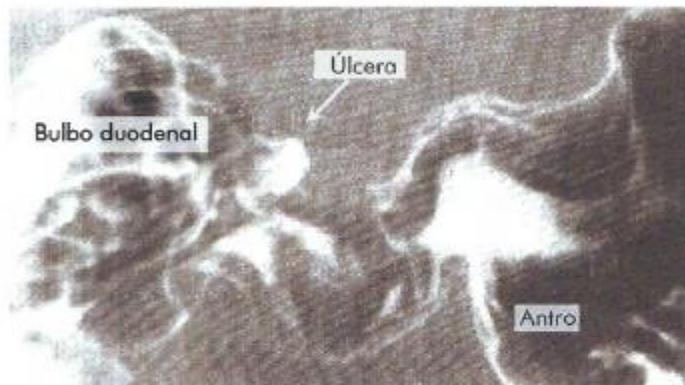


© Curso Intensivo MIR Asturias

- Las úlceras de mayor tamaño (> 3 cm), se asocian a un riesgo más elevado de malignidad.
- La localización de la úlcera no es indicativa de su carácter benigno o maligno, pero su asociación a úlcera duodenal reduce el riesgo de malignidad.

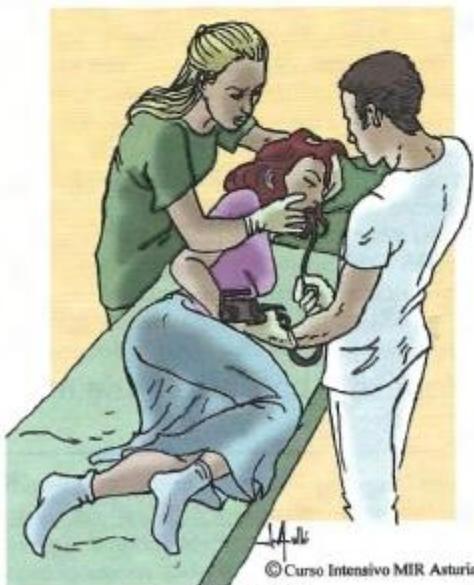
B. ÚLCERA DUODENAL

- Se presenta como una mancha suspendida.



8.2. Endoscopia

- Sensibilidad y la especificidad superior a la radiología.
- Exploración de elección ante la sospecha clínica de esta enfermedad (MIR).



© Curso Intensivo MIR Asturias

Endoscopia.

A. ÚLCERA GÁSTRICA

- El examen endoscópico no permite establecer con seguridad su naturaleza, por lo que deben obtenerse biopsias múltiples (MIR) (6 biopsias de los márgenes).

- La citología complementa a la biopsia.
- En todas las úlceras gástricas consideradas benignas tras el estudio histológico, debe además comprobarse endoscópicamente la cicatrización completa a las 8-12 semanas de tratamiento (2MIR), para confirmar de forma definitiva su carácter benigno.

MIR 00 (6722): Señale la respuesta VERDADERA:

1. La curación de las úlceras gástricas, precisa generalmente de confirmación endoscópica.*
2. El estudio gastroduodenal baritado tiene la misma sensibilidad que la visión endoscópica, en la detección de las úlceras del fundus gástrico.
3. La visión endoscópica de un vaso sanguíneo en el fondo de una úlcera, si ya no sangra, no aumenta las posibilidades de resangrado.
4. El test del aliento, no es útil cuando se quiere demostrar erradicación de Helicobacter Pylori.
5. Un paciente joven que presenta dispepsia por vez primera en su vida debe ser siempre sometido a endoscopia diagnóstica antes de proponer ningún tratamiento.

B. ÚLCERA DUODENAL

- Su malignidad es excepcional, por lo que no está indicada la obtención de biopsias (MIR).



Úlcera bulbo duodenal Forrest III

- Una vez establecido el diagnóstico de úlcera duodenal no es necesaria la realización de endoscopia para control de la respuesta al tratamiento.
- En pacientes de edad avanzada, que presenten una historia atípica o que no respondan al tratamiento médico, hay que considerar la posibilidad de que la úlcera duodenal se deba a un adenocarcinoma del duodeno o de la cabeza del páncreas.
- Se debe investigar si está infectado por Helicobacter pylori y en caso positivo tratar la infección (MIR).

MIR 00 FAMILIA (6468): En relación a un paciente diagnosticado de una úlcera duodenal no complicada mediante endoscopia, señalar la respuesta FALSA:

1. Se debe investigar si está infectado por Helicobacter pylori y en caso positivo tratar la infección.
2. Si se trata la infección por Helicobacter pylori, una vez confirmada la erradicación es recomendable mantener un tratamiento con antisecretores gástricos a dosis bajas para evitar una recidiva ulcerosa.*
3. Durante la endoscopia no es necesario biopsiar sus bordes

para descartar malignidad.

4. El riesgo de recidiva ulcerosa si se logra la erradicación de *Helicobacter pylori* es menor del 20%.
5. Las pruebas serológicas son poco fiables para confirmar la erradicación de *Helicobacter pylori*.

9. Tratamiento. Generalidades.

Objetivos del tratamiento:

1. Alivio de los síntomas.
2. Cicatrización de la úlcera.
3. Prevención de recidivas y complicaciones.

CUIDADOS GENERALES Y RÉGIMEN DE VIDA

- ✓ En cuanto a la dieta, se recomienda que el paciente prescinda de los alimentos y bebidas que le produzcan síntomas.
- ✓ El no fumar facilita la cicatrización y reduce las recidivas. (MIR).
- ✓ Evitar los AINEs.

10. Tratamiento médico

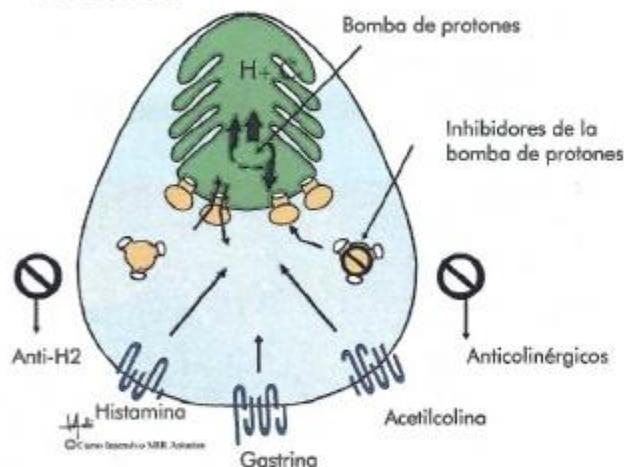
10.1. Fármacos utilizados

A. ANTIÁCIDOS [ver capítulo III]

B. ANTISECRETORES [ver capítulo III]

- Anticolinérgicos (antimuscarínicos).
- ANTI- H_2 .
- IBPs: de elección.

Célula parietal



C. SUCRALFATO.

Empleado históricamente por su efecto inhibitor de la secreción ácida gástrica o citoprotector de la mucosa gástrica. Actualmente en desuso. Produce quelación de otros medicamentos (MIR).

MIR 01 (7237): ¿Cuál de los siguientes antiulcerosos produce quelación de otros medicamentos, impidiendo su absorción de forma significativa?:

1. Cimetidina.
2. Ranitidina.
3. Misoprostol.
4. Tetraciclina.
5. Sucralfato.*

D. PROSTAGLANDINAS (Misoprostol)

- Citoprotectores y antisecretorios.
- Actualmente relegados a un segundo plano por los IBPs, que son los fármacos de elección.
- Misoprostol puede estar indicado en el tratamiento de pacientes de úlcera péptica que precisan tomar antiinflamatorios no esteroideos de forma prolongada. (MIR).
- Efecto secundario más frecuente: Diarreas.
- Produce contracción uterina como efecto colateral por lo que no debe utilizarse en mujeres en edad fértil (MIR).

MIR 00 FAMILIA (6681): ¿Cuál de los siguientes fármacos utilizables en el tratamiento de la úlcera péptica, debe administrarse con precaución, por su potencial abortivo en las mujeres fértiles?:

1. Hidróxido de Aluminio.
2. Ranitidina.
3. Trisilicato de magnesio.
4. Misoprostol.*
5. Omeprazol.

10.2. Úlcera péptica H. Pylori positiva

En los casos de úlcera gastroduodenal *H. Pylori* positiva se recomienda:

- Tratamiento erradicador de *H. Pylori* (triple terapia durante 14 días habitualmente). [ver capítulo VII]
- Seguimiento de IBPs durante 4-6 semanas.

"Todos los pacientes ulcerosos (duodenales o gástricos) con una infección por *H. pylori* requieren un tratamiento antimicrobiano además de fármacos antisecretorios, tanto si se trata de la primera aparición de la enfermedad como si sufren una recidiva" (MIR).

Se logran así importantes beneficios: aceleración de la cicatrización ulcerosa, reducción de recidivas, prevención de complicaciones hemorrágicas y disminución del coste económico.

Así puede lograrse la curación definitiva y no únicamente la cicatrización temporal de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal.

10.3. Úlcera péptica relacionada con el consumo de AINES

En los pacientes consumidores de AINEs en los que se ha desarrollado una úlcera péptica, lo indicado sería: [ver capítulo VIII]

- Retirada del AINE.
- Tratamiento antiulceroso estándar (IBPs).

Sin embargo, en el 25% de los casos no es posible retirar el AINE debido a una enfermedad subyacente grave. En estos casos, lo recomendado es realizar tratamiento con IBPs a dosis estándar. Sólo los IBPs pueden cicatrizar úlceras gástricas o duodenales independientemente de que se interrumpa o no el tratamiento con AINE. Otras medidas a tomar podrían ser: reducir dosis de AINE, cambiar AINE por otro menos tóxico, o doblar la dosis de IBP.

10.4. Tratamiento de la úlcera péptica H. Pylori negativa y no relacionada con aines

El tratamiento en la fase aguda de las úlceras no asociadas a la infección por *H. Pylori* ni a la toma de AINEs consiste en la administración de antisecretorios. Actualmente, las dos familias de fármacos más comúnmente empleadas son los antagonistas de los receptores H_2 y los IBPs. Todos estos fármacos actúan bloqueando con mayor o menor eficacia la secreción de HCl por las células parietales gástricas.

Debido a que son más eficaces los IBPs que los anti- H_2 , actualmente se recomienda el uso de IBPs.

La duración del tratamiento será:

- ★ ÚLCERAS DUODENALES: 4 semanas.
- ★ ÚLCERAS GÁSTRICAS: 6-8 semanas.

Gran parte (>90%) de las úlceras gástricas y duodenales cicatrizan con el tratamiento convencional mencionado.

10.5. Tratamiento antisecretor de mantenimiento

A diferencia de lo que ocurre con el tratamiento erradicador de *H. Pylori*, el tratamiento antisecretor "clásico" no cura, sino que únicamente cicatriza, la úlcera gastroduodenal. De este modo, la mayoría de las úlceras recidivan unos meses o años después de haber finalizado el tratamiento antisecretor aislado.

Factores de riesgo de recurrencia ulcerosa

1. Recidivas ulcerosas frecuentes o graves.
2. Úlceras refractarias.
3. Tabaquismo.
4. Necesidad de tratamiento con AINEs.



5. Necesidad de tratamiento anticoagulante.
6. Úlceras gigantes.
7. Úlceras con complicaciones.
8. Ancianos y pacientes con comorbilidades graves.

INDICACIONES DE TRATAMIENTO ANTISECRETOR DE MANTENIMIENTO

Pacientes que presenten factores de riesgo de recidiva ulcerosa y que además:

- a) Hasta que se confirme erradicación de *H. Pylori*.
- b) Cuando no se logre erradicar *H. Pylori*.
- c) Pacientes con úlceras *H. Pylori* negativas.

El tratamiento de mantenimiento se prolongará durante al menos un año y será indefinido en casos de hipersecreción gástrica.

Dosis:

- ANTI-H₂: ½ de la dosis de la fase aguda.
- IBPs: mismas dosis que en la fase aguda.

11. Cirugía de la úlcera gastroduodenal

11.1. Indicaciones de cirugía

Clásicamente se indica cirugía en los casos de refractoriedad al tratamiento médico (MIR), recidivas ulcerosas, dificultad para descartar carcinoma (MIR) y en caso de complicaciones. Pero hoy en día las indicaciones quirúrgicas han cambiado como consecuencia del descubrimiento del papel etiopatogénico del *Helicobacter Pylori*. (MIR).

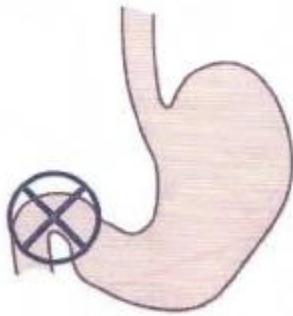
El tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica ha quedado prácticamente limitado al tratamiento de la urgencia ante la presentación de alguna complicación (hemorragia, perforación o estenosis).

En la hemorragia, el tratamiento quirúrgico de urgencia se reserva para los casos de:

- o Hemorragia masiva.
- o Hemorragia persistente.
- o Recidiva de la hemorragia tras tratamiento endoscópico.

Después de una cirugía de urgencia de una úlcera péptica hay que investigar la existencia de *H. Pylori* y tratarlo si existe infección.

11.2. Úlcera duodenal



Úlcera duodenal

★ Objetivos

Disminución de la secreción de ácido clorhídrico:

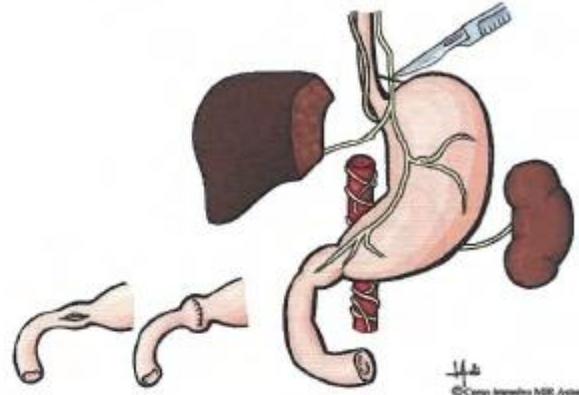
1. Denervando la mucosa secretora del cuerpo-fundus: Vagotomías.
2. Extirpando el antro y parte de la mucosa secretora (cuerpo,...).

A. TÉCNICAS DENERVADORAS. VAGOTOMIAS

a) Troncular

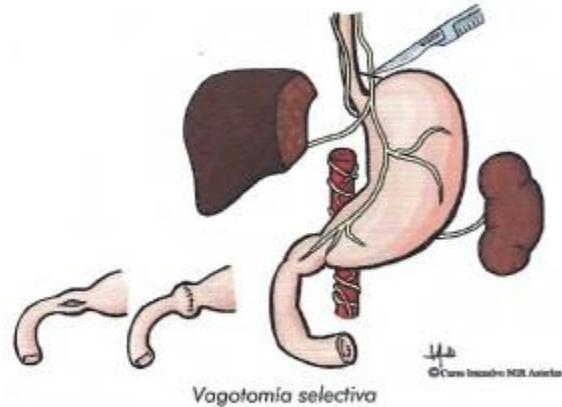
- Sección de los troncos vagales, anterior y posterior, a nivel del hiato esofágico.
- **Ventajas:** Denervación total del estómago (fundus-cuerpo-antro).
- **Inconvenientes:**

- Denervación del área pilórica: Inhibición de la motilidad a ese nivel con lo que causa dificultad de vaciamiento gástrico. Por esto siempre hay que asociar una técnica de drenaje: Píloroplastia (más usada) o gastroeyunostomía.
- Denervación de hígado, vías biliares (colecistitis), páncreas, intestino delgado (diarrea) y parte de grueso (atonía) (MIR), por sección de ramos celiaco y hepático.



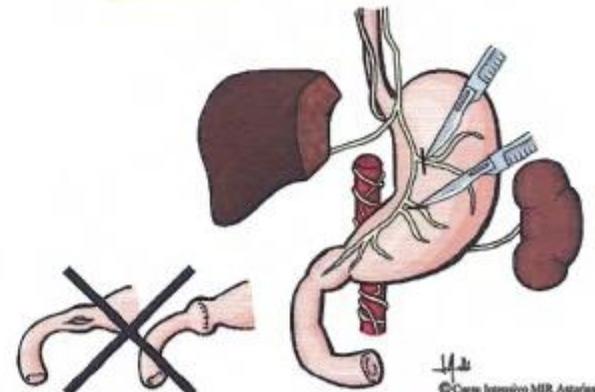
b) Selectiva

- Sección vagal distalmente al origen de los ramos hepático (vago anterior) y celiaco (vago posterior). Se denerva selectivamente el estómago pero hay que realizar drenaje (píloroplastia) por que el píloro es también denervado.



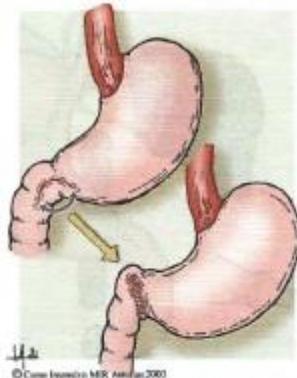
c) Supraselectiva, Proximal o de Células Parietales

- Denervación selectiva de fundus y cuerpo (zona secretora de HCl) respetando las ramas antrales motoras (pata de gallo) de los nervios de Latarjet y las ramas extragástricas (hepáticas y celiacas). Se conserva motilidad antropilórica.
- No hace falta una técnica de drenaje gástrico (píloroplastia).
- Es la operación:
 - 1) Más conservadora.
 - 2) Más fisiológico.
 - 3) De menos riesgo quirúrgico (no existe apertura del tracto digestivo): Menor mortalidad.
 - 4) De más dificultad técnica.
 - 5) Que más recidiva (2MIR).



→ TÉCNICAS DE DRENAJE

- Facilitan la evacuación gástrica.
- Se usan asociadas a la vagotomía troncular o selectiva para disminuir el espasmo pilórico y la retención gástrica, que se produce tras la sección de los nervios vagos.
- Dos tipos de técnicas:
 - a) Píloroplastia
 - Su objetivo es aumentar el tamaño del orificio de salida del estómago.



Píloroplastia de Finney

b) Gastroenterostomía (gastroyeyunostomía)

- Anastomosar la parte más declive del estómago a un asa de yeyuno.
- Sólo se hace en dos casos:
 1. Si no puede hacerse una píloroplastia.
 2. En algún caso de estenosis pilórica.



Gastroyeyunostomía

B. TÉCNICAS MIXTAS

- Vagotomía troncular más antrectomía.
- Intervención más eficaz en la úlcera duodenal, porque es la que menos recurrencias provoca, pero tiene el inconveniente de las secuelas de la vagotomía y de la resección gástrica.



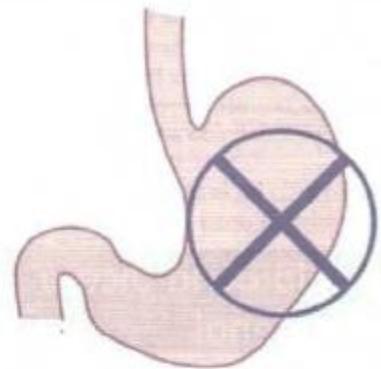
En resumen...

- La operación más eficaz y con menos recidivas es la vagotomía troncular con antrectomía (MIR): Es de elección en recidivas ulcerosas de otras técnicas (MIR).
- La operación más fisiológica y con menos morbilidad pero la más difícil técnicamente es la vagotomía supraselectiva. Técnica de elección para la úlcera no complicada. La vagotomía

que más recurre es la supraselectiva (MIR).

- La operación más sencilla y rápida, con baja mortalidad, pero que tiene tasas importantes de morbilidad y recurrencia, es la vagotomía troncular con píloroplastia. Se sigue aplicando en situaciones de urgencia (MIR), que actualmente es cuando más se opera la úlcera.

11.3. Úlcera gástrica



Úlcera gástrica

★ Objetivos

Extirpación de la úlcera.

A. GASTRECTOMIAS

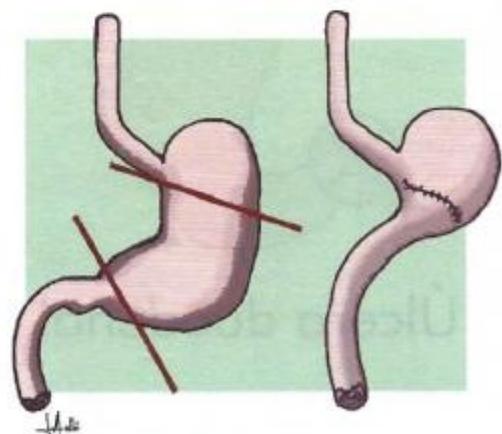
- Las úlceras gástricas asociadas a úlceras duodenales o bien aquellas localizadas en región pilórica o prepilórica cursan con secreción ácida normal o aumentada, por lo que deben tratarse fisiopatológicamente igual que las úlceras duodenales.
- Las úlceras gástricas localizadas en la curvatura menor, cursan con secreción ácida normal o baja, por lo que el tratamiento quirúrgico es la gastrectomía distal (MIR). La resección en cuña de la úlcera se asocia a un porcentaje de complicaciones similar a la gastrectomía pero con mayor número de recurrencias.

B. RECONSTRUCCIÓN POST-GASTRECTOMÍA

Para reconstruir la continuidad del tracto gastrointestinal, tras estas operaciones, tenemos varias opciones:

a) Gastroduodenostomía o Billroth I

- Anastomosar muñón gástrico restante con duodeno.
- Reconstrucción más fisiológica, pero no siempre técnicamente posible (duodenos inflamados, fibrosados,...).

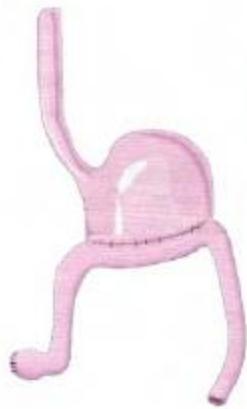


Billroth I

b) Gastroyeyunostomía o Billroth II (Balfour Krönlein). (MIR).

Cierre del muñón duodenal. Después se pueden hacer dos variantes:

- Polya: Anastomosar todo el muñón gástrico al primer asa yeyunal (MIR).
- Hoffmeister: Sólo parte del muñón gástrico se anastomosa al primer asa de yeyuno.

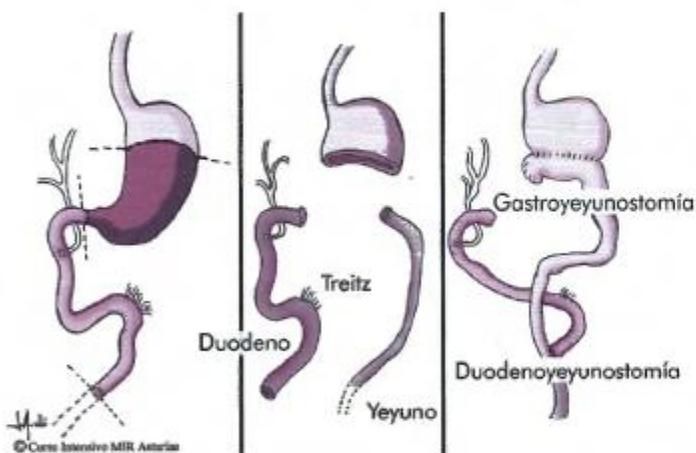


Billroth II

- Tiene el inconveniente de la mezcla de secreciones gástricas, duodenales, pancreáticas y biliares y crea un asa ciega (aférente).

c) Gastroyeyunostomía en Y de Roux).

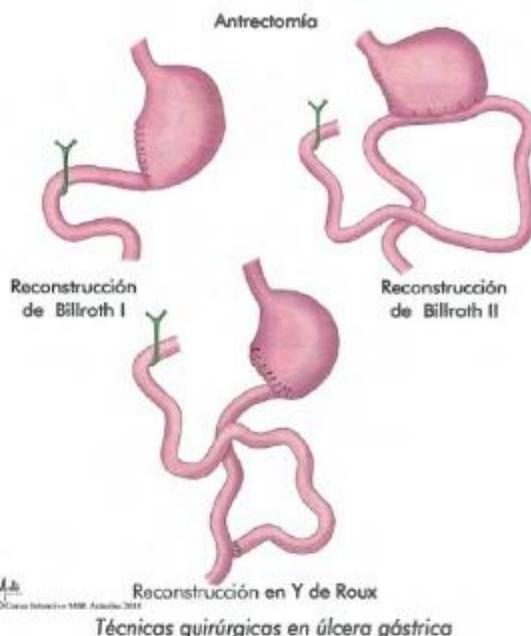
- Parece ser mejor técnica que el Billroth II.
- Se cierra el muñón duodenal y el yeyuno se corta a unos 20 cm. del Treitz, el extremo distal a ese corte se cierra y se sube de forma isoperistáltica hasta el remanente gástrico para anastomosarlo de forma lateroterminal. A 40-60 cm. de la gastroyeyunostomía se anastomosa de forma termino-lateral el extremo proximal del corte que incluye el duodeno y el trozo de yeyuno proximal al Treitz.



Gastroyeyunostomía en Y de Roux

- Ventajas: Evita el reflujo de bilis al estómago (MIR).
- Inconvenientes:
 1. Baja acción antiácida (el contenido gástrico, ácido e hiperosmolar, no contacta con el duodeno lo que provoca que no se produzca la liberación de somatostatina y secretina).
 2. Existe contacto entre un contenido muy ácido que sale del estómago y una mucosa yeyunal con escasas defensas ante esta agresión por todo esto se la considera una operación ulcerógena, por lo que para evitarlo se debe asociar una vagotomía (2MIR).

secretina: liberación jugo pancreático



Técnicas quirúrgicas en úlcera gástrica

11.4. Complicaciones

A. RECIDIVAS

- Más frecuente en varones y en la úlcera duodenal.
- Se debe excluir Helicobacter y toma de AINEs como causa.
- Las causas más frecuentes de recurrencia ulcerosa son: una vagotomía incompleta o un síndrome de antro retenido (resección incompleta).
- Causas menos frecuentes de recurrencia:
 1. Gastrinoma (Síndrome de Zollinger-Ellison): Aumento de gastrina sérica tras infusión intravenosa de secretina (MIR).
 2. Hiperplasia de células G: Aumento de la gastrina con las comidas, no con secretina.
 3. Síndrome del antro retenido (por resección incompleta): Disminución de gastrina sérica con inyección de secretina.
- El tratamiento de la úlcera recurrente postoperatoria dependerá de su etiología. Debe investigarse y tratarse la infección por *H. Pylori*. La indicación de reintervención se establecerá sólo ante la presencia de una complicación.

Estudio de la hipergastrinemia

SECRECIÓN ACIDA	GASTRINA ALTA		
	Ayunas	Secretina IV	Alimentos
HIPERSECRECIÓN			
Úlcera duodenal (MIR)	N (< 150ng/L)	SC/↓ (MIR)	↑
Sd ZE (MIR)	↑↑↑	↑↑↑ (3MIR)	SC
Hiperplasia células G (MIR)	↑	SC / ↑	↑↑↑
Sd antro retenido (MIR)	N / ↑	↓ (2MIR)	
HIPOSECRECIÓN			
Anemia perniciosa... (MIR)	↑	SC	↑

N: Normal; SC: sin cambios.

repeMIR

La perfusión de secretina aumenta la gastrinemia en un paciente con gastrinoma

B. SÍNDROME DEL ASA AFERENTE

- En gastrectomías Billroth II (MIR).
- Obstrucción parcial del asa que lleva al estómago con disten-

sión de la misma por retención de secreciones biliar y pancreática.

- Clínica: dolor y distensión postprandial en hemiabdomen superior y **vómitos biliosos que calman el dolor**.
- Tratamiento quirúrgico: Construir una Y de Roux.
- También puede ocurrir un **sobrecrecimiento bacteriano** en el asa aferente. [ver tema XII]

C. SÍNDROME DE DUMPING

(Síndrome de vaciamiento rápido).

Para que se produzca es preciso que el mecanismo antipilórico esté destruido o haya un cortocircuito del mismo (MIR).

a) Precoz (15-30 minutos postcomida)

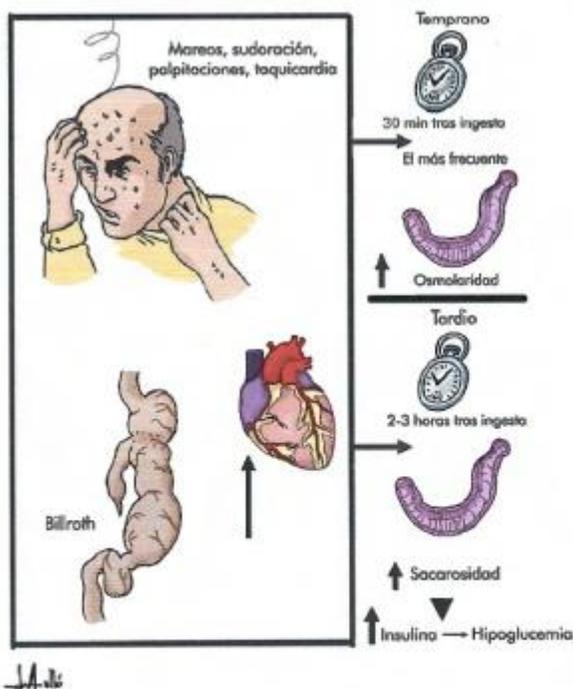
- **Síndrome postgastrectomía más frecuente.**
- El vaciamiento brusco, distiende el intestino y provoca un reflejo que estimula la motilidad. (MIR).
- Se liberan sustancias vasoactivas que son responsables de parte de los síntomas (MIR).
- Síntomas vasomotores (MIR) (taquicardia, palpitaciones, mareos, sudoración, enrojecimiento facial, ...) por rápida sobrecarga hiperosmolar al intestino delgado (MIR).
- Tratamiento: Higiénico-dietético (MIR) (clave del tratamiento), antidiarreicos, anticolinérgicos, acarbosa, guar, si es necesaria la cirugía puede reinvertirse en Billroth I o se realiza anastomosis en Y de Roux. Pueden ser de utilidad el octreótido o la somatostatina.

b) Tardío (2-3 horas postcomida)

- Síntomas hipoglucémicos por sobrecarga brusca de hidratos de carbono de absorción rápida con hipoglucemia secundaria por hiperinsulinismo.
- Tratamiento igual que el síndrome de Dumping precoz.

MIR 13 (10077) (78): A un hombre de 45 años de edad se le realiza una **vagotomía troncular y antrectomía con reconstrucción tipo Billroth II**, por padecer una enfermedad ulcerosa péptica crónica con estenosis piloro-duodenal. Seis semanas después de la cirugía refiere que **poco tiempo después** (menos de media hora) de las ingestas presenta **estado nauseoso, astenia y sudoración, mareos y retortijones abdominales generalmente acompañados de despeños diarreicos**. ¿Cuál de las siguientes es la actitud más adecuada para su manejo inicial?

1. Aplicar tratamiento con un análogo de la somatostatina (octeótido).
2. Seguir unas medidas dietéticas concretas. *
3. Realizar un tratamiento de prueba con una benzodiazepina.
4. Realizar la búsqueda de un probable tumor neuroendocrino (p.ej.: carcinóide).
5. Indicar tratamiento quirúrgico para efectuar una gastro-yeyunostomía antiperistáltica en Y de Roux.



D. MALABSORCIÓN/MALDIGESTIÓN

- En gastrectomizados.
- **Esteatorrea** por vaciamiento gástrico rápido, tránsito intestinal acelerado y **reducción/retraso** de secreciones de bilis y páncreas.
- Otras complicaciones por malabsorción: **Anemia** por déficit combinado de hierro, B₁₂ (MIR) y Fólico; **Osteoporosis/Osteomalacia** por malabsorción de calcio y vitamina D.

E. DIARREA POSTVAGOTOMIA

- Generalmente a la 1-2 horas.
- De mayor a menor en Troncal > Selectiva > Supraselectiva.
- Suele ser debido a un trastorno de la motilidad (MIR).
- Tratamiento: Colestiramina, hidróxido de aluminio e inhibidores del peristaltismo. Puede ser útil el Octreótido. Si se requiere cirugía se realiza la **interposición de un asa de yeyuno invertida** a 70-90 cm del ángulo de Treitz.

MIR 04 (7762): Paciente de 68 años, operado hace 15 años de una **úlcera gastroduodenal con vagotomía troncal y que consulta por diarrea crónica**. Tras el estudio se llega a la conclusión de que es debida a la **cirugía previa**. De las siguientes respuestas, **¿cuál es la correcta?**

1. Es una complicación muy rara, menor del 1%.
2. Suele preceder a las comidas.
3. La loperamida no sirve como tratamiento.
4. Suele ser debido a un trastorno de la motilidad. *
5. Está causada por sobrecrecimiento bacteriano.

F. GASTRITIS Y ESOFAGITIS POR REFLUJO ALCALINO

- Lesión de la mucosa gástrica por la presencia de contenido pancreatobiliar en la luz gástrica.
- Etiología: Gastroenteroanastomosis, **Billroth II** (MIR), Billroth I, piloroplastia. La única que no lo produce es la vagotomía supraselectiva.
- Clínica: **Dolor epigástrico** (MIR) que no cede con antiácidos y que aumenta con la ingesta, **vómitos biliosos** (MIR), pérdida de peso, anemia.
- Relacionado con **cáncer de estómago**.
- Diagnóstico: **Endoscopia** (MIR) con biopsia.
- Tratamiento:
 - Médico: Anti-H₂, antiácidos con aluminio (fija las sales biliares), metoclopramida, cisaprida, **sucralfato**.
 - Quirúrgico: El método más eficaz, conversión del procedimiento quirúrgico previo en una Y de Roux.

G. CÁNCER GÁSTRICO

- Tras gastrectomías parciales (**cáncer de muñón gástrico**), sobre todo **Billroth II** (MIR).
- Tipo histológico: **Adenocarcinoma**.
- Incidencia mayor pasados 15-20 años desde la intervención (MIR).
- El **screening endoscópico del cáncer del muñón gástrico no está indicado**.



Adenocarcinoma del muñón

RESUMEN DE ÚLCERA PÉPTICA

1. Clínica y diagnóstico

- **Los úlceras son** soluciones de continuidad que sobrepasan la muscularis mucosa, **a diferencia de las erosiones** que son más superficiales (mucosa).
- **Las formas más frecuentes de úlcera péptica se asocian a:** 1) infección por *Helicobacter pylori* (el mayor productor de gastritis crónica antral MIR), 2) ingesta de AINEs, 3) situaciones de estrés agudo (grandes quemados,..).
- **Se produce por** un desequilibrio entre factores "agresivos" (ácido, pepsina) y "defensivos" (barrera mucosa gástrica).
- Los **factores genéticos** pueden jugar un papel sobre todo en **úlceras duodenales**: Grupo sanguíneo O y no secretores en jugo gástrico de antígenos ABO.
- **El tabaco** dificulta la cicatrización y favorece las recidivas y las complicaciones (MIR).



- Se consideran como resistentes a las úlceras gástricas que no cicatrizan después de 12 semanas o a las duodenales que no lo hagan después de 8. Una vez descartado el incumplimiento de la terapia y la persistencia de la infección por helicobacter, es necesario descartar el consumo de AINEs, además debe suprimirse el consumo de cigarrillos.
- **La gastroenteropatía por AINES es más frecuente** a nivel gástrico (antro).
- **La úlcera péptica más frecuente es** la duodenal.
- **La localización más frecuente de la úlcera duodenal es** el bulbo o primera porción duodenal.
- **La localización más frecuente de la úlcera gástrica es** la incisura angularis. En el antro en relación con AINEs.
- **La úlcera crónica se caracteriza por** interrupción de la muscular propia, endogénesis adaptativa de la íntima arterial, hiperplasia epitelial marginal y producción de tejido de granulación (MIR).
- **El síntoma cardinal es** el dolor abdominal: Localizado a punta de dedo en epigastrio, aparición postprandial tardía, alivia con la ingesta y antiácidos, a veces nocturno. El dolor nocturno es uno de los síntomas más discriminativos y más frecuentes. (MIR). Suele ser más atípico o silente en las úlceras gástricas.
- **Complicaciones:** 1) hemorragia (la más frecuente), 2) perforación, 3) obstrucción, 4) refractariedad (debe excluirse un gastrinoma).

2. Complicaciones

A. HEMORRAGIA

- **La hemorragia es la complicación más frecuente.** Causa más frecuente de hemorragia digestiva alta. (MIR).
- Es más frecuente en la **úlcera duodenal** (MIR). **Primera causa de muerte, causa más frecuente de indicación quirúrgica.** **La forma más frecuente de presentación son las melenas.** En el tratamiento, lo primero que se debe hacer es **reponer la volemia** (MIR). La mayoría responden a tratamiento médico: Sonda nasogástrica, antiseoretos y técnicas endoscópicas (esclerosis, láser, clips, gas argón..), en casos excepcionales tratamiento angiográfico (MIR).
- **Si se requiere tratamiento quirúrgico** se realiza un Billroth (úlcera gástrica) o una vagotomía troncular con piloroplastia y sutura del vaso sangrante (úlcera duodenal) (MIR).
- **Son indicaciones quirúrgicas** la hemorragia persistente, recidivante, la que requiera más de 3 litros de sangre en 24 horas, las hemorragias masivas y las asociadas a perforación (MIR).
- La embolización angiográfica puede estar indicada excepcionalmente en la hemorragia por ulcus duodenal (MIR).

Signos de sangrado de úlceras pépticas: Clasificación de Forrest

Tipo	Descripción	Recidiva (%)	Interpretación
Ia	Sangrado "a chorro"	55	SANGRADO ACTIVO
Ib	Sangrado "en sábana"	55	
IIa	Vaso visible	43	HEMOSTASIA RECIENTE
IIb	Coágulo adherido	35	
IIc	Mancha negra	5-10	NO SANGRADO
III	Fondo de fibrina	3-5	

- Se realiza tratamiento endoscópico en úlceras con sangrado activo (Forrest I) o vaso visible (Forrest IIa). (MIR).
- Índices pronósticos: Edad, enfermedades graves asociadas, estado hemodinámico (MIR), tipo de lesión causante, presencia de signos de hemorragia reciente. (MIR).
- La cirugía urgente para las úlceras está indicada en caso de hemorragia masiva o persistente. Para úlcera duodenal: vagotomía troncular con piloroplastia y sutura punto sangrante. Para úlcera gástrica: gastrectomía parcial con reconstrucción Billroth I.

B. PERFORACION

- La perforación es más frecuente en la cara anterior del duodeno. (MIR).
- En ocasiones en relación con toma de AINEs (MIR).
- Suele manifestarse con dolor epigástrico brusco e intenso (MIR). Vientre en tabla (MIR), excavado ("abdomen escafoideo"), signo de Blumberg, facies de angustia (MIR). Desaparece la matidez hepática a la percusión (MIR), debido al neumoperitoneo. Puede ser la primera manifestación clínica de la úlcera (MIR). En los casos en los que no se establece el diagnóstico inicial evolucionan a peritonitis y shock. (MIR).
- El mejor método diagnóstico de la perforación libre de una úlcera péptica es la radiología de tórax en bipedestación (MIR), se observa neumoperitoneo. El aire libre puede delinear el ligamento falciforme (MIR).
- Tratamiento general: Aspiración gástrica continua, fluidoterapia intravenosa, antibióticos. En algunas ocasiones es el único a emplear (MIR), si bien la mortalidad es elevada con este tratamiento: Perforación cubierta con buena evolución, pacientes con contraindicación absoluta de cirugía. (MIR).
- Tratamiento quirúrgico
 - 1) Sutura simple de la perforación y lavado de la cavidad peritoneal: Técnica más rápida y sencilla. Indicación: Enfermos cuyo estado no permite hacer técnicas más agresivas. Perforaciones de más de 6 horas de evolución (MIR). Úlceras agudas (MIR) (sin historia ulcerosa anterior).
 - 2) Tratamiento quirúrgico de la perforación y definitivo de la úlcera: Indicación: Enfermo estable (MIR) que aguanta una operación de más envergadura. Perforaciones de menos de 6 horas de evolución (MIR). Úlceras crónicas (MIR).

C. PENETRACION Y OBSTRUCCION

- La penetración es más frecuente en la cara posterior del duodeno (páncreas).
- La obstrucción es la complicación menos frecuente, se produce alcalosis metabólica hipoclorémica hipopotasémica (MIR). Tratamiento médico: 70 % (MIR).

3. Diagnóstico

- La endoscopia alta es el método de elección para el diagnóstico. Permite la toma de biopsias y citología para descartar malignidad en úlceras gástricas (MIR) (al diagnóstico y revisión post-tratamiento).
- En todas la úlceras gástricas consideradas como benignas tras el estudio histológico, debe además comprobarse endoscópicamente la cicatrización completa a las 8-12 semanas del tratamiento (MIR). La malignidad de la úlcera duodenal es excepcional, por lo que no está indicada la obtención de biopsias (MIR).
- Se debe investigar si el paciente está infectado por el *Helicobacter Pylori* y en caso positivo tratar la infección (MIR).
- En la radiología de la úlcera gástrica la línea de Hampton indica benignidad y el menisco de Carman malignidad.

4. Tratamiento médico

- Los fármacos antisecretores más potentes son los inhibidores de la bomba de protones (MIR). Son de elección.
- TRATAMIENTO ÚLCERA H. PYLORY POSITIVA:
 1. Tratamiento erradicador de *H. Pylori* (triple terapia durante 14 días habitualmente). [ver capítulo VII]
 2. Seguimiento de IBPs durante 4-6 semanas.

"Todos los pacientes ulcerosos (duodenales o gástricos) con una infección por *H. pylori* requieren un tratamiento antimicrobiano además de fármacos antisecretores, tanto si se trata de la primera aparición de la enfermedad como si sufren una recidiva" (MIR).
- TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA POR TOMA DE AINES:
 1. Retirada del AINE.
 2. Tratamiento antiulceroso estándar (IBPs).
- TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA NO ASOCIADA A H. PYLORI NI A AINES:
Debido a que son más eficaces los IBPs que los anti-H2, actualmente se recomienda el uso de IBPs.
La duración del tratamiento será:
 - ★ ÚLCERAS DUODENALES: 4 semanas.
 - ★ ÚLCERAS GÁSTRICAS: 6-8 semanas.

5. Cirugía de la úlcera péptica

A. INDICACIONES DE CIRUGIA

- Complicaciones del ulcus: Hemorragia, perforación y estenosis piloro.
- Sospecha de cáncer en ulcus gástrico (MIR).
- Refractariedad (MIR) a tratamiento médico (siempre determinar gastrina, para descartar síndrome de Zollinger-Ellison).
- Imposibilidad o negativa al tratamiento médico.
- Las indicaciones de cirugía han cambiado como consecuencia del descubrimiento del papel patogénico del *Helicobacter* (MIR).

B. ÚLCERA DUODENAL

- Denervadoras (vagotomías): 3 tipos:
 1. Troncular, siempre asociar técnica de drenaje, denerva hígado, vías biliares, intestino delgado y parte del grueso (MIR).
 2. Selectiva, asociar técnica de drenaje.
 3. Supraselectiva o proximal, respeta ramas antrales motoras, la llamada "pata de gallo" por lo que no necesita técnica de drenaje, es la más difícil técnicamente. Es la que más recurre (MIR).
- Mixtas: Vagotomía troncular con antrectomía
- Drenaje: Pilorooplastia (de elección), gastroenteroanastomosis: gastroeyunostomía: Si la pilorooplastia no puede hacerse.
- La operación más eficaz y con menos recidivas es la vagotomía troncular con antrectomía (MIR): Es de elección en recidivas ulcerosas de otras técnicas (MIR).
- La operación más fisiológica y con menos morbilidad pero la más difícil técnicamente es la vagotomía supraselectiva. Técnica de elección para la úlcera no complicada. La vagotomía que más recurre es la supraselectiva (MIR).
- La operación más sencilla y rápida, con baja mortalidad, pero que tiene tasas importantes de morbilidad y recurrencia, es la vagotomía troncular con pilorooplastia. Se sigue aplicando en situaciones de urgencia (MIR), que actualmente es cuando más se opera la úlcera

C. ÚLCERA GÁSTRICA

- Gastrectomías distales.
- Reconstrucción post-gastrectomía: Gastroduodenostomía tipo Billroth I (la más fisiológica), gastroyeyunostomía (MIR) tipo Billroth (Poyla)II (deja un asa ciega) y la gastroyeyunostomía en Y de Roux debe asociarse siempre vagotomía (MIR), evita el reflujo de bilis al estómago (MIR).
- De elección la antrectomía incluyendo la úlcera y realizando un Billroth

6. Complicaciones

A. ULCUS RECURRENTE

- Las causas más frecuentes de recurrencia ulcerosa son: una vagotomía incompleta o un síndrome de antro retenido (resección incompleta).
- Causas menos frecuentes de recurrencia:
 4. Gastrinoma (Síndrome de Zollinger-Ellison): Aumento de gastrina sérica tras infusión intravenosa de secretina (MIR).
 5. Hiperplasia de células G: Aumento de la gastrina con las comidas, no con secretina.
 6. Síndrome del antro retenido (por resección incompleta): Disminución de gastrina sérica con inyección de secretina.

B. SÍNDROME DE ASA AFERENTE

- Tras gastrectomía Billroth II (MIR), después de ingesta, plenitud epigástrica con dolor cólico que se alivia con vómito en proyectil bilioso pero sin alimentos, tratamiento Y de Roux.

C. DUMPING

- Para que se produzca es preciso que el mecanismo antropilórico esté destruido o haya un cortocircuito del mismo (MIR).
- Precoz: Síndrome postgastrectomía más frecuente, por paso rápido de alimentos al duodeno, 30 minutos después de ingesta por rápida sobrecarga hiperosmolar al intestino delgado (MIR). El vaciamiento brusco, al distender el intestino, provoca un reflejo que estimula la motilidad. La liberación de ciertas sustancias vasoactivas que se produce como consecuencia de la distensión intestinal, es responsable de parte de los síntomas (MIR). Síntomas vasomotores (MIR): Vómitos, diarrea, dolor cólico abdominal, sudoración, taquicardia, rubor. Tratamiento médico, puede ser de utilidad el octreótido o la somatostatina, si falla hacemos una Billroth I o Y de Roux.
- Tardío: 1'5-3 horas después de ingesta, por hiperinsulinemia se produce una hipoglucemia sintomática, tratamiento igual.

D. MALABSORCIÓN/MALDIGESTIÓN

- Esteatorrea, anemia por déficit combinado de hierro, B₁₂ (MIR) y fólico; osteoporosis/osteomalacia por malabsorción de calcio y vitamina D.

E. DIARREA POSTVAGOTOMIA

- De mayor a menor en Troncal > Selectiva > Supraselectiva.
- Suele ser debido a un trastorno de la motilidad (MIR).

F. GASTRITIS ALCALINA

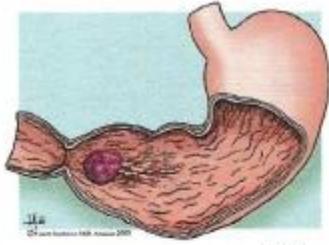
- Frecuente si gastroenteroanastomosis o Billroth II (MIR): Dolor epigástrico y vómitos biliosos (MIR). Puede evolucionar a cáncer.
- Diagnóstico: Endoscopia (MIR).
- Tratamiento: Construir una Y de Roux, implantando el asa aferente a más de 50 cm. de la gastroyeyunostomía, (asociar una vagotomía, si antes no estaba hecha, porque la Y de Roux es una intervención ulcerógena) (MIR).

G. CÁNCER DE MUÑÓN GÁSTRICO

- Cáncer en operado gástrico por patología benigna. Sobre todo en Billroth II (MIR). No está indicado el screening endoscópico.

1. Benignos

1.1. Pólipos



Pólipo gástrico.

A. HIPERPLÁSICOS

- Suponen un 80% de los pólipos (MIR).
- Predominan en antro.
- No son verdaderas neoplasias, malignización infrecuente (pueden degenerar en un 2% de los casos). Pueden coexistir con el carcinoma gástrico, debido a cambios atróficos en la mucosa.
- Asintomáticos frecuentemente, su manifestación clínica más frecuente es la hemorragia digestiva.
- Los pólipos hiperplásicos de glándulas fúndicas se asocian con frecuencia a la *Poliposis Colónica Familiar*, por lo que cuando se identifican se debe realizar una colonoscopia.
- Tratamiento: Resección endoscópica.



Polipectomía de pólipo gástrico antral

B. ADENOMATOSOS

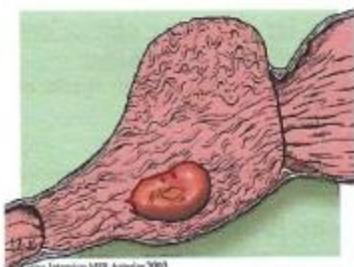
- Predominan en antro.
- Verdaderas neoplasias, la malignización depende del tamaño.
- A veces asociado a Síndromes de Poliposis Gastrointestinal (*Poliposis colónica familiar y síndrome de Gardner*).

C. HAMARTOMATOSOS

- Infrecuentes.
- Malignización infrecuente, no son verdaderas neoplasias.
- A veces pertenecen a un Síndrome de Poliposis GI (*Peutz-Jeghers, Poliposis familiar juvenil, Cronkhite-Canada y Cowden*).

1.2. Leiomioma

- **Submucoso (MIR)**. Puede crecer hacia la luz (60%) o hacia la serosa (40%).
- Cursa con frecuencia, con hemorragia digestiva, por erosión de la mucosa.
- Más frecuentes en el cuerpo.
- Están a menudo en el **músculo liso de la pared (MIR)**.

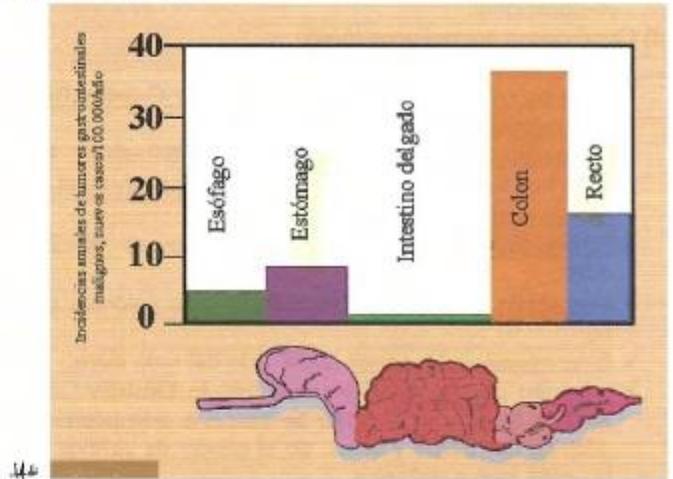


Leiomioma gástrico.

2. Malignos

2.1. Adenocarcinoma gástrico

A. EPIDEMIOLOGÍA



Incidencia de tumores digestivos

- Supone el 85-90% de los cánceres de estómago (MIR).
- Más frecuentes en el varón.
- Máxima incidencia: 65 años.
- En los últimos años ha descendido su incidencia (MIR).
- Ha aumentado la incidencia de los tumores del cardias (MIR).
- Existen variaciones geográficas en su incidencia, lo que sugiere la existencia de factores ambientales.
- Riesgo más elevado en bajo nivel socioeconómico.

MIR OO FAMILIA (6477): Respecto al carcinoma gástrico señala la **FALSA**:

1. Ha aumentado su incidencia global en los últimos años en los países occidentales.*
2. La anemia perniciosa es un factor predisponente.
3. Después de gastrectomía subtotal por enfermedad benigna aumenta el riesgo de padecer cáncer gástrico.
4. La colonización por Helicobacter Pylori es un factor de riesgo.
5. Ha aumentado la incidencia de los tumores del cardias.

B. ETIOLOGÍA

a) Factores dietéticos

- **Nitrosos** de productos en salazón o ahumados (MIR): Se convierten en nitrosos carcinogénicos por acción de bacterias (exógenas: Alimentos mal conservados, endógenas: *H. pylori*).
- **Sal**: Correlación con la mortalidad por ACV.
- **Protectores**: Fruta fresca, vitaminas A,C,E, carotenos, calcio, selenio, alimentos refrigerados.



Cáncer de estómago relacionado con pescado ahumado

b) Factores ambientales

- Benzopireno, asbesto, cloruro de vinilo, cromo.
- Tabaco.
- Poca relación con alcohol y empleo de aditivos y conservantes en los alimentos.

c) Factores genéticos

- Grupo sanguíneo A.
- Alteraciones genéticas: p53, APC, mutaciones de oncogenes ras (inestabilidad microsátelites más frecuente en cánceres poco diferenciados).
- Mutación del gen de la E-caderina (gen DDH1), autosómico-dominante.

d) Condiciones premalignas (6MIR)

- **Hipoclorhidria.**
- **Gastritis crónica atrófica difusa (Gastritis Crónica Tipo A) y/o anemia perniciosa (5 MIR).**
- **Gastrectomía previa (4MIR)** (sobre todo Billroth II): 15-20 años tras la cirugía. Casi todos son del tipo intestinal.
- **Reflujo duodenogástrico (4MIR).**
- **Pólipos adenomatosos (sobre todo mayores de 2 cm) (MIR).**
- **Metaplasia intestinal (sobre todo de tipo colónica o tipo III).**
- **Enfermedad de Menetrier (2MIR).** No del todo clara.
- **Infección por *H. pylori* (a través de la Gastritis Crónica Atrófica Multifocal) (3 MIR):** Se asocia a adenocarcinoma gástrico de cuerpo y antro, **no al cáncer de cardias ni de la unión gastroesofágica.**
- **Inmunodeficiencia común variable (MIR).**
- **El esófago de Barrett** podría relacionarse con el cáncer de la zona cardial.



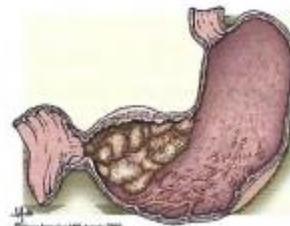
- Una úlcera gástrica no es una condición premaligna para el desarrollo posterior de un cáncer, (MIR) sino que la forma de presentación más frecuente del adenocarcinoma de estómago es la forma ulcerada.

MIR 12 (9991): ¿Cuál de las siguientes **NO** puede ser considerada una **condición premaligna de cáncer** del aparato digestivo?

1. Adenoma de colon.
2. Esofagitis cáustica.
3. **Úlcera gástrica.***
4. Anemia Perniciosa.
5. Esófago de Barret.

C. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los cánceres gástricos proximales (cardiales o subcardiales), suponen más del 40% del total.



Tumor de estómago. Adenocarcinoma polipoide en antro.

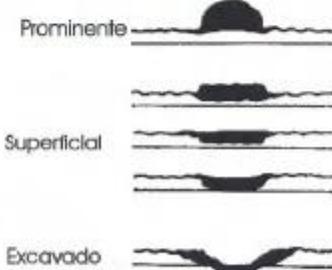


Tumor de cardias

- **"Cáncer gástrico precoz":** Afecta mucosa y/o submucosa sin sobrepasarla (3MIR), **independientemente de afectación ganglionar (MIR).**

- Se divide en polipoide, superficial (el más frecuente, sobre todo el IIc) y excavado (MIR).
- La mayor parte son asintomáticos siendo la manifestación clínica más frecuente el dolor epigástrico.
- Operado, tiene buen pronóstico, con supervivencia hasta del 95% de los casos a los cinco años (MIR). Existe una clara correlación entre la profundidad de la invasión del tumor y la tasa de supervivencia (MIR).

repeMIR
El cáncer gástrico precoz o temprano **no sobrepasa la submucosa.**



MIR 08 (8802): ¿Cuál de los siguientes factores **NO** se considera factor de riesgo de desarrollo del cáncer gástrico?

1. **Anemia microcítica hipocroma.***
2. Gastritis crónica atrófica.
3. Infección por *Helicobacter Pylori*.
4. Enfermedad de Ménétrier.
5. Inmunodeficiencia común variable.

MIR 09 (9285): ¿Cuál de los siguientes factores **aumenta** el riesgo de cáncer gástrico?

1. Dieta rica en grasas animales.
2. Rasgo genético con disminución de interleuquina 1.
3. **Cepas de *Helicobacter Pylori cagA+*.***
4. Gastrectomía parcial de causa benigna reciente (menos de 5 años).
5. Hiperclorhidria.

repeMIR
La anemia perniciosa, el *Helicobacter pylori* CagA+, los antecedentes de gastrectomía previa, la gastritis crónica atrófica, los pólipos adenomatosos, la enfermedad de Menetrier y las inmunodeficiencias como la inmunodeficiencia común variable se relacionan con adenocarcinoma gástrico. (6+)

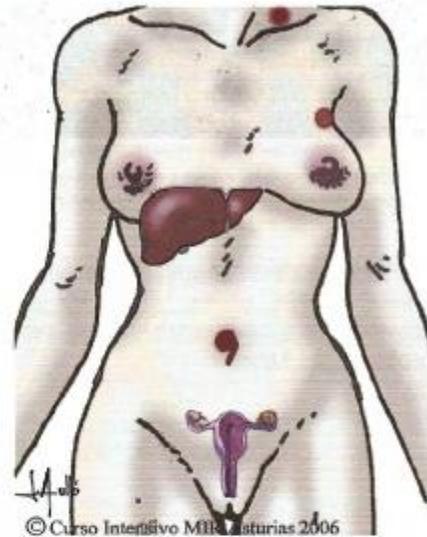
MIR 98 FAMILIA (5437): De entre las siguientes afirmaciones sobre el carcinoma gástrico precoz, señale cuál es **FALSA**:

1. Operado, tiene buen pronóstico, con supervivencia hasta del 95% de los casos a los cinco años.
2. No sobrepasa la submucosa.
3. **No tiene capacidad para producir metástasis ganglionares linfáticas.***
4. Existe una clara correlación entre la profundidad de la invasión del tumor y la tasa de supervivencia.
5. La endoscopia permite distinguir varias modalidades morfológicas de esta entidad.

a) Clasificación histológica (Lauren-Ming)

	Tipo Intestinal (Expansivo)	Tipo difuso (Infiltrante)
Prevalencia	Alta (alta en zona de riesgo elevado) Está descendiendo su incidencia	Baja: (similar en todas las áreas)
Edad media	65 años	Más jóvenes
Sexo (V:M)	2:1	1:1
Grupo sanguíneo	Distribución normal	Más frecuente en A
Herencia	No hay evidencia	Agregación familiar
Lesiones pre-malignas	Asociadas	NO asociadas
Factores ambientales	Probablemente relacionados	Escasa relación
A.Patológica	Predominan en antro y curvatura menor Similar a Ca. Colon glándulas con células de aspecto intestinal con borde en cepillo Existe cohesión celular	Distribuidos por todo el estómago Se pierde la estructura glandular No existe cohesión celular (relacionado con la pérdida de expresión de E-cadherina)
Linitis plástica	-	+ (aspecto en bota de cuero)
Células en anillo de sello	-	+
Pronóstico	Malo	Peor

- **Contigüidad:** Atraviesa la serosa y penetra en órganos vecinos: Páncreas, colon, bazo e hígado.
- **Linfática:** Ganglios perigástricos, ganglios regionales. A distancia: ganglios Virchow (*supraclavicular*), M^o José (*umbilical*), Irish (*axilar*) (MIR).
- **Hematógena:** Más frecuente en hígado.
- **Siembra peritoneal:** Ovarios (*tumor de Krukemberg* (MIR), bilateral con frecuencia), fondo de saco de Douglas (*repisa o anaquel de Blumer*), epiplón mayor, mesenterio,...

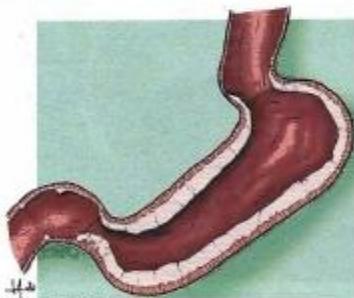


D. CLÍNICA

- Cuando es superficial la mayor parte de veces es asintomático, la manifestación clínica más frecuente es el dolor epigástrico.
- Manifestaciones iniciales: Son inespecíficas (molestia/dolor epigástrico, náuseas, vómitos, ...). Se acompañan de síndrome general con astenia, adelgazamiento (MIR) (lo más frecuente) y anorexia, a veces selectiva a la carne.

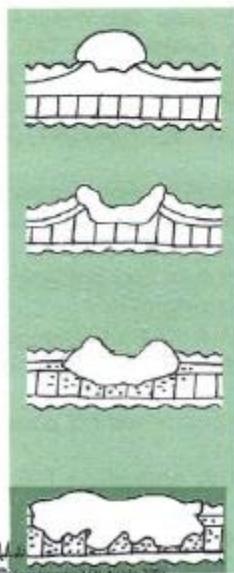
a) Metástasis linfáticas y carcinomatosis peritoneal:

- **Ganglio de Virchow-Troisier** (adenopatía supraclavicular izquierda) (MIR).
- **Nódulo de la hermana María José** (infiltración del ombligo) (MIR).
- **Signo de la concha de Blumer** (masa en el fondo de saco de Douglas).
- **Tumor de Krukemberg** (metástasis ováricas) (MIR).
- **Ganglio de Irish:** Axilar izquierdo.



Carcinoma del estómago. Linitis plástica

b) Clasificación macroscópica (Borman)



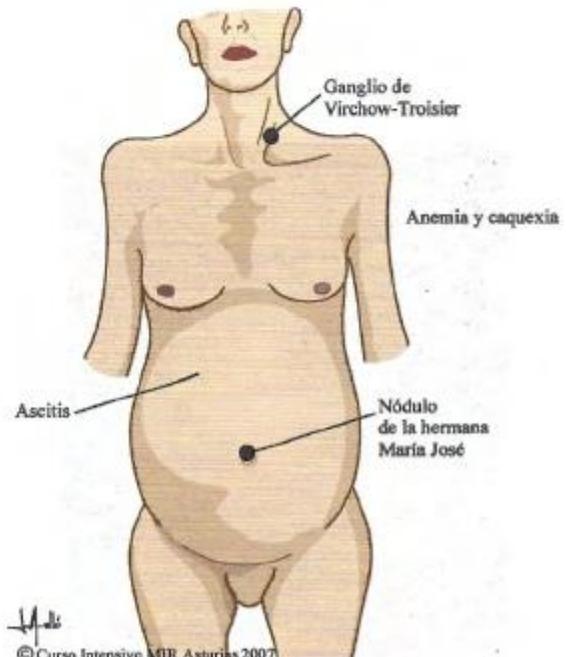
Tipo 1: Polipoide/vegetante

Tipo 2: Ulcerado "circunscrito": Los más frecuentes, los ulcerados (II y III).

Tipo 3: Ulcerado "Infiltrante"

Tipo 4: Infiltrante

Clasificación de Borman.



c) Diseminación

- **Continuidad:** Extensión local por la pared gástrica.



TC abdominal, corte transversal que muestra un nódulo en la región periumbilical (flecha) compatible, en un paciente con cáncer de estómago, con un implante metastático conocido como nódulo de la hermana M^a José.

MIR 06 (8413): Una paciente caquéxica, consulta por deterioro progresivo. Tiene anemia, ascitis, y nódulos metastáticos en áreas supraclaviculares y zona umbilical. ¿Cuál considera el origen más probable del tumor?:

1. Estómago.*
2. Colon.
3. Hígado.
4. Vesícula.
5. Páncreas.

b) Manifestaciones paraneoplásicas: Infrecuentes.

- Acanthosis nigricans: Pigmentación pardusca en los grandes pliegues (cuello, axilas, ingles) con hiperqueratosis, plegamiento y engrosamiento aterciopelado de la piel (MIR).
- Tromboflebitis migratoria.
- Signo de Leser-Trelat (Queratosis seborreica y prurito).
- Anemia hemolítica microangiopática.
- Nefropatía membranosa.

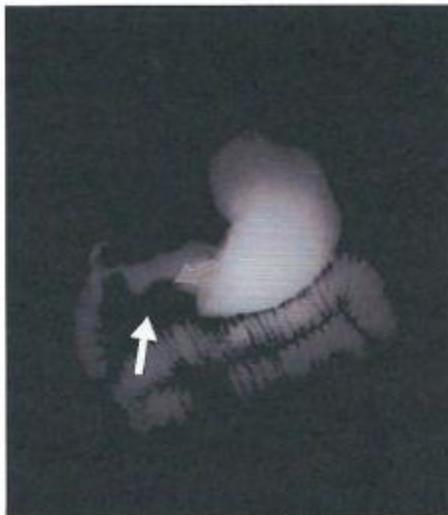
MIR 01 (7118): La presencia de una pigmentación pardusca en los grandes pliegues (cuello, axilas, ingles) con hiperqueratosis, plegamiento y engrosamiento aterciopelado de la piel, se denomina:

1. Tinea nigra.
2. Psoriasis inversa.
3. Acanthosis nigricans.*
4. Acroqueratoelastoidosis.
5. Amiloidosis.

La complicación más frecuente es la estenosis pilórica o cardial, siendo rara la perforación.

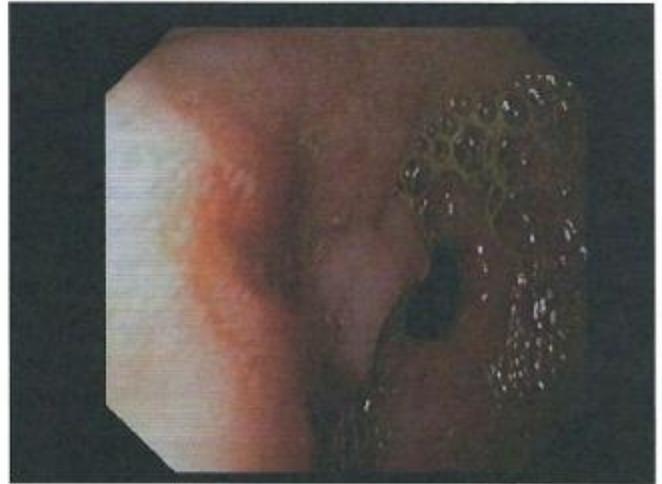
F. DIAGNÓSTICO

- Radiología con doble contraste: Procedimiento más simple para una 1^o evaluación de un paciente con molestias epigástricas.



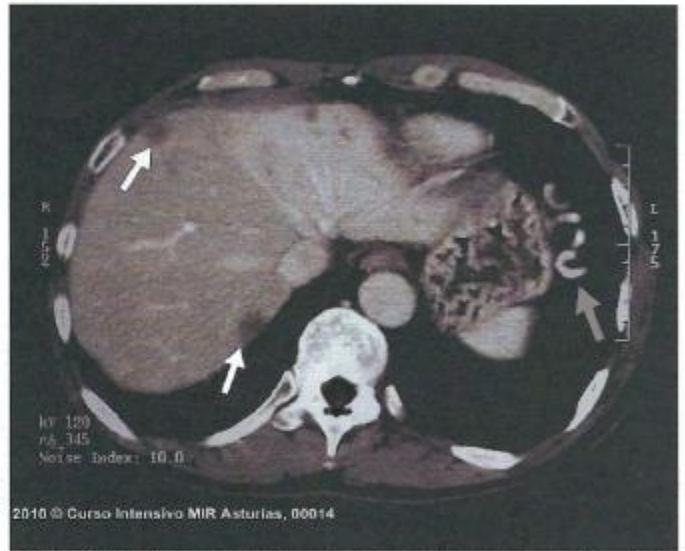
Estudio gastroduodenal con contraste oral que muestra una lesión estenotante en el antro gástrico compatible con neoplasia gástrica ulcerada (flecha blanca).

- Endoscopia, biopsia y citología: De elección (MIR).



Endoscopia: Cáncer gástrico en cuerpo

- Marcadores tumorales: Poco valor (MIR), el de más valor es el Ca 72.4.
- La alteración analítica más frecuente es la anemia ferropénica con aumento de la VSG por ulceración y sangrado tumoral.
- TAC y Ecografía: Estudio de extensión (MIR).



Corte axial de TC con contraste intravenoso, que muestra una hipodensidad en lóbulo hepático derecho, compatible con infiltración grasa. Nódulos hipodensos compatibles con metástasis en ambos lóbulos hepáticos. Varices gástricas en curvatura mayor del estómago.

- Ecoendoscopia: Es el mejor método para determinar el estadije prequirúrgico en tumores sin metástasis en TAC. En la clasificación tumoral TNM, la ecoendoscopia indicará la profundidad de la penetración tumoral en la pared gástrica (T) y la presencia o no de adenopatías locorregionales (N1) (2MIR).

MIR 03 (7519): En un paciente de 66 años, diabético no insulino-dependiente, al que se le ha realizado una endoscopia, se ha detectado una lesión extensa en el cuerpo gástrico. La biopsia viene informada como adenocarcinoma de tipo intestinal ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es más correcta?:

1. Unos valores de CEA, CA 19.9 y CA 72.4 en el rango de la normalidad nos excluyen la presencia de enfermedad diseminada.
2. Es obligatorio realizar un tránsito gastrointestinal para verificar la extensión.
3. El siguiente paso es la realización de ecografía y TAC abdominal pélvico.*
4. Solicitaremos una ecografía endoscópica para descartar la presencia de metástasis hepáticas y pancreáticas.
5. La laparoscopia sería la indicación inmediata que ayudaría a evitar una laparotomía innecesaria.

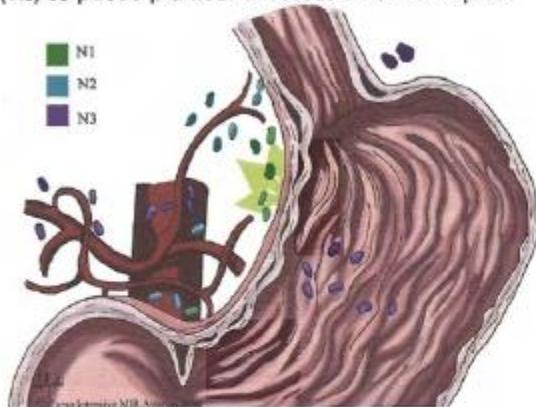
MIR 06 (8282): La ecografía endoscópica se realiza con un transductor ecográfico incorporado a un endoscopio flexible. Con el podemos evaluar la pared intestinal y órganos adyacentes obteniendo imágenes ecográficas de alta resolución. ¿Cuál de las opciones diagnósticas que a continuación proponemos, NO puede realizarse con esta técnica?

1. Estadificación tumoral TNM.*
2. Diagnóstico de coledocolitiasis.
3. Diagnóstico de cáncer de páncreas.
4. Punción y aspiración con aguja fina de masas y adenopatías en el mediastino.
5. Diagnóstico de cáncer de recto.

G. TRATAMIENTO (VER ESQUEMA)

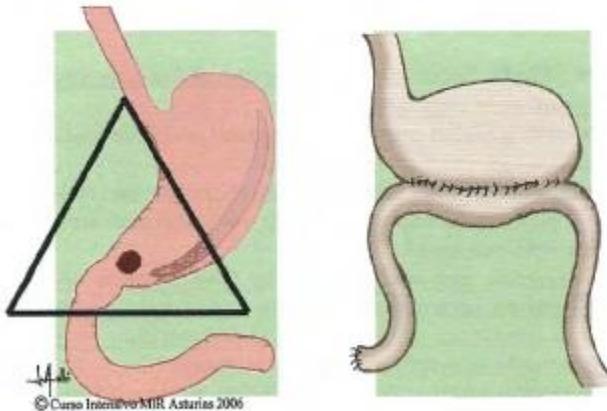
La resección del tumor y la linfadenectomía de los ganglios adyacentes es el único tratamiento potencialmente curativo.

a) Cirugía: La linfadenectomía extendida no parece que mejore la supervivencia. Si se trata de un Carcinoma in situ (Tis) se puede plantear la resección endoscópica.



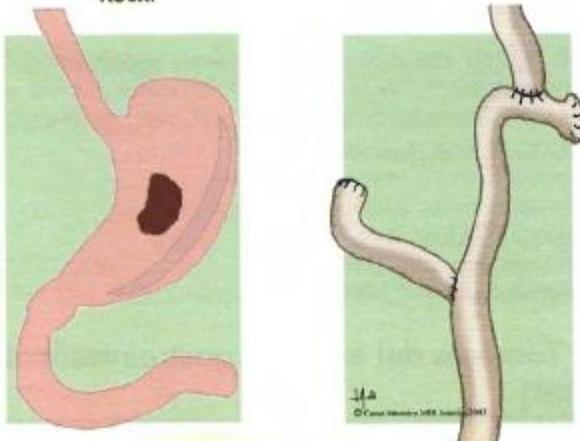
1) Enfermedad local CÁNCER ANTRO-PILORO

- Gastrectomía radical subtotal.
- Gastroyeyunostomía. Billroth II.



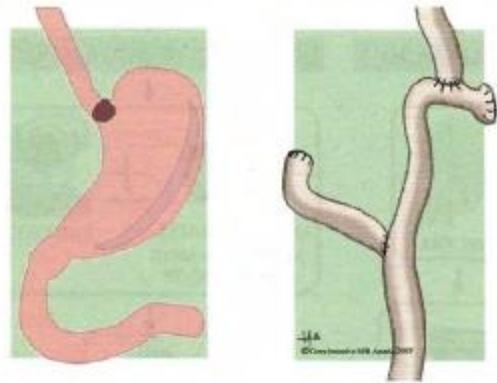
CÁNCER CUERPO

- Gastrectomía total esofagoyeyunostomía en Y de Roux.



CÁNCER DE CARDIAS O DE FUNDUS

- Gastrectomía total con esofagectomía distal y esofagoyeyunostomía en Y de Roux.



2) Enfermedad diseminada

- Enfermo no operable o con metástasis o recurrencia postgastrectomía: Quimioterapia (5-FU +/- platino +/- Doxorubicina).
- A veces es necesario tratar complicaciones como:
 1. Obstrucción distal: Gastroyeyunostomía.
 2. Obstrucción proximal: Láser, intubación transtumoral,...
 3. Sangrado no controlable: Gastrectomía parcial.

3) Enfermedad localmente avanzada no resecable

- Enfermo operable sin metástasis a distancia pero con extensión extragástrica (por TAC o intraoperatoria).
- Gastrectomía subtotal con gastroyeyunostomía.
- Después: Quimioterapia y radioterapia postoperatoria. El 5-FU puede ser radiosensibilizador.

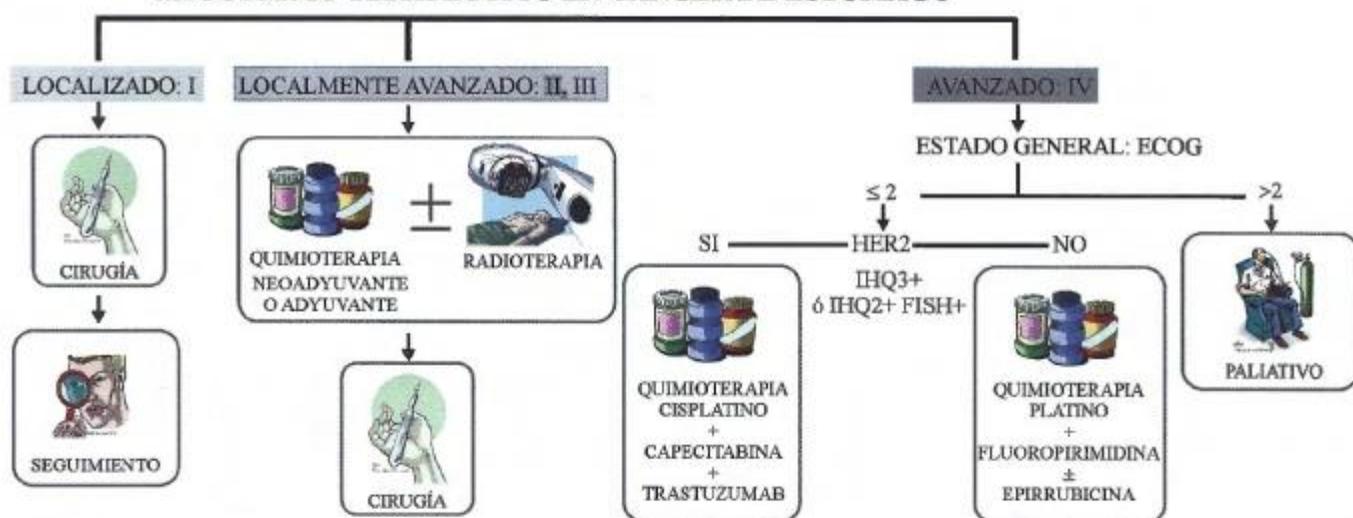
b) Radioterapia

- Adyuvante junto con quimioterapia.
- Paliativa. Usada como antiálgico, descompresiva, anti-hemorrágica.

c) Quimioterapia

- La quimioterapia perioperatoria asociada a radioterapia ha dado lugar a una disminución de la tasa de recidivas y a un incremento de la supervivencia.
- En tumores erbB2+ (3+ ó 2+ IHQ (inmunohistoquímica)/FISH+): Trastuzumab asociado con quimioterapia mejora la supervivencia en enfermedad avanzada.

ALGORITMO TERAPÉUTICO EN CÁNCER DE ESTÓMAGO



H. PRONÓSTICO

- Supervivencia a los 5 años en los resecables: 25% para tumores distales, y menos del 10% para los proximales.
- No se aconseja una segunda intervención sobre la recidiva o las metástasis.
- Factores de mal pronóstico:
 1. Estadaje TNM: El más importante.
 2. Imposibilidad de resección completa del tumor o de sus adenopatías.
 3. Invasión vascular.
 4. Aneuploidía.
 5. Localización proximal del tumor.
 6. Marcadores tumorales altos.
 7. Linitis plástica.
 8. Tipo difuso de Lauren.

I. VIGILANCIA ENDOSCÓPICA

1. Úlcera gástrica.
2. Alteraciones de la biopsia (lesiones precancerosas). La aparición de displasia de alto grado es indicación de cirugía.
3. Dispepsia o dolor epigástrico persistente en mayores de 45 años (MIR).
4. Gastritis atrófica y anemia perniciosa?: Se debe hacer endoscopia al diagnóstico y sólo se hace seguimiento si existe displasia en la primera endoscopia.

2.2. Linfoma gástrico

- El más frecuente es el Tipo MALT.
- Representa el 50% de los linfomas primarios gastrointestinales. (MIR).

- Su frecuencia ha aumentado.
- Más frecuente hacia los 60 años y en varones.

A. ANATOMÍA PATOLÓGICA

- Relacionado con H. pylori.
- Tipo no-Hodgkin de células B del grupo MALT.
- El estómago es la localización extraganglionar más frecuente de los LNH.
- Localización más frecuente: Curvatura menor.

B. CLÍNICA

- Similar al adenocarcinoma gástrico: En estados iniciales es asintomático. Dolor epigástrico, pérdida peso, vómitos, hemorragia digestiva (la complicación más frecuente es la hemorragia oculta). En un 20% hay una masa abdominal palpable.

C. DIAGNÓSTICO

- Endoscopia y macrobiopsia (las biopsias superficiales son menos sensibles que para el adenocarcinoma, ya que suelen ser submucosas).
- Linfocitos B monoclonales. La expresión de BCL-10 se asocia a linfomas de alto grado.

D. TRATAMIENTO

- La cirugía no es de primera elección (MIR).
- Erradicación de H. Pylori en los MALT de bajo grado de malignidad estadios E1. Alta eficacia (80%) (3MIR). Se han descrito casos de reinfeción por Helicobacter.

- Para conseguir la remisión total, puede ser necesario que transcurran varios meses tras la erradicación de la bacteria.
- Deben controlarse mediante endoscopia periódica, y ecoendoscopia pues se desconoce si se elimina el clon neoplásico o simplemente se suprime de forma temporal (MIR).
- Si el tumor se estabiliza o disminuye de tamaño no es necesario ningún otro tratamiento, si crece puede haberse transformado en un linfoma B de alto grado y en este caso pierde la respuesta a la erradicación del Helicobacter.
- En los linfomas de alto grado: Cirugía y quimioterapia.
- Mejor pronóstico (MIR) que el adenocarcinoma: Supervivencia 50% a 5 años en resecables.



repeMIR

La erradicación de H. Pylori en los MALT de bajo grado de malignidad estadios E1 tiene alta eficacia.

MIR 04 (7761): Señalar en relación con el linfoma gástrico primario, cuál es la respuesta acertada:

1. El linfoma gástrico primario es de peor pronóstico que el adenocarcinoma.
2. El tratamiento antibiótico de erradicación de Helicobacter Pylori provoca la regresión de un pequeño porcentaje (15%) de los linfomas MALT.
3. Los pacientes que responden a la antibioterapia en linfoma MALT deben controlarse mediante endoscopia periódica, debido al desconocimiento de si se elimina el clon neoplásico o simplemente se suprime de forma temporal.*
4. La resección gástrica asociada a quimioterapia permite supervivencias de 80 a 90% a los cinco años en pacientes con linfoma de alto grado localizados.
5. El linfoma gástrico primario es una forma infrecuente de presentación extraganglionar de linfoma.

MIR 10 (9326): ¿En cuál de las siguientes neoplasias gástricas en estadio incipiente, se puede considerar como primera opción terapéutica la erradicación del H. pylori con antibioterapia e inhibidores de la bomba de protones?

1. Adenocarcinoma gástrico tipo difuso.
2. Adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal.
3. Linfoma MALT gástrico.*
4. Linfoma alto grado gástrico.
5. Linfoma de Hodgkin gástrico.

2.3. Tumores del estroma gastrointestinal (GIST)

- Los tumores mesenquimales del tracto gastrointestinal (dentro de los cuales se encuentran los GIST, los tumores del estroma gastrointestinal propiamente dicho) son un grupo de neoplasias



sias benignas o malignas de crecimiento submucoso (MIR) y originadas probablemente a partir de las células de Cajal.

- Se ubican principalmente en las paredes anterior y posterior del fondo gástrico (MIR).
- En los pacientes sintomáticos, la hemorragia digestiva debida a la ulceración del tumor es la forma de presentación más habitual (MIR).
- Son tumores no epiteliales (MIR), de estirpe muscular, neural o indiferenciados. A diferencia del resto de los tumores mesenquimales, expresan en antígeno CD-117 (parte del receptor c-kit) (MIR) que se puede demostrar por inmunohistoquímica
- El tratamiento de elección es la resección quirúrgica sin linfoadenectomía (MIR), debido a la rareza de la extensión ganglionar. En función de la presencia de datos de elevada malignidad, se puede valorar el tratamiento complementario con quimio y radioterapia. Actualmente, en casos de GIST irresecables o metastatizados que expresan CD-117 se utiliza el tratamiento con imatinib mesilato.

MIR 13 (10076) (77): Respecto a los Tumores del Estroma Gastrointestinal (GIST), es cierto que:

1. Se trata de tumores de origen epitelial, localizados sobre todo a nivel de la mucosa del tubo digestivo.
2. Es característico de estos tumores la mutación del gen c-kit que codifica un receptor tirosina-cinasa.
3. El tratamiento de los tumores localizados menores de 2 cms es fundamentalmente médico, con el empleo de Imatinib.
4. Son tumores que sólo excepcionalmente sangran.
5. La localización más frecuente de estos tumores es el intestino delgado.



RESUMEN DE TUMORES DEL ESTÓMAGO

1. Tumores gástricos benignos

- Los pólipos más frecuentes son hiperplásicos (MIR).
- El leiomioma gástrico es submucoso (MIR). Puede cursar con hemorragia.

2. Adenocarcinoma gástrico

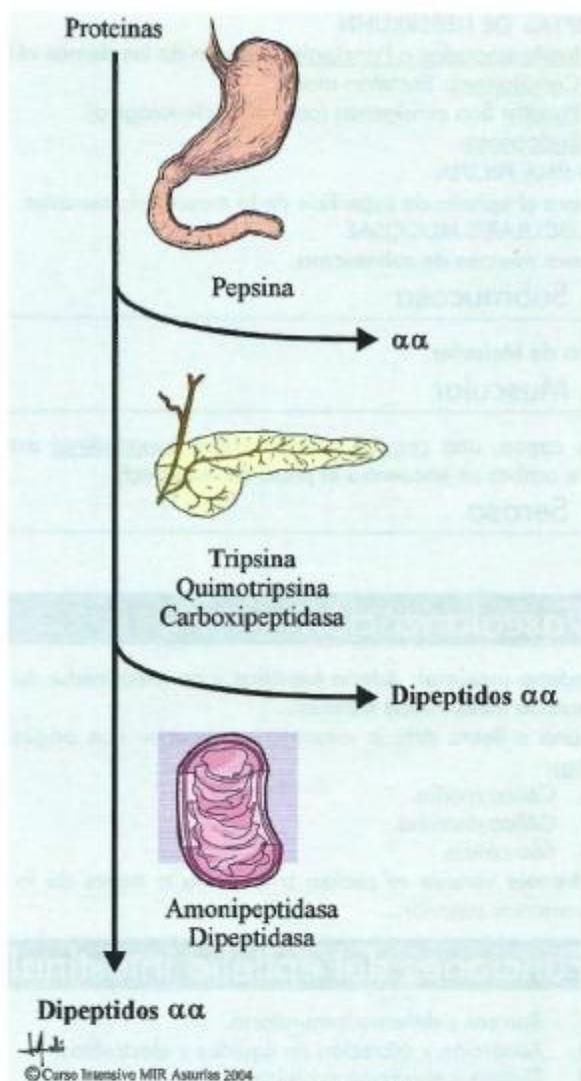
- Tumor gástrico maligno más frecuente, más frecuente en varones Supone el 90% de los cánceres de estómago (MIR). En los últimos años ha ido descendiendo su incidencia (MIR), ha aumentado la incidencia de tumores de cardias (MIR).
- Se relaciona con factores dietéticos (nitrosos (MIR), sal), factores ambientales (benzopireno, tabaco), factores genéticos (historia familiar) (MIR), Condiciones premalignas: 1) Hipoclorhidria, 2) Gastritis crónica atrófica y/o anemia perniciosa (MIR), 3) Gastrectomía previa (MIR) (sobre todo Billroth II): 15-20 años tras la cirugía, 4) Pólipos adenomatosos (MIR), 5) Enfermedad de Menetrier (MIR) 6) *Helicobacter Pylori* (MIR), reflujo duodeno gástrico (MIR).
- Localizaciones más frecuentes: Los cánceres gástricos proximales (cardiales o subcardiales), suponen más del 40% del total.
- Cáncer gástrico precoz: Afecta mucosa y/o submucosa sin sobrepasarla independientemente de la afectación ganglionar (MIR). Se divide en polipoides, superficial (el más frecuente, sobre todo el IIc) y excavado (MIR). Operado, tiene buen pronóstico, con supervivencia hasta del 95% de los casos a los cinco años (MIR). Existe una clara correlación entre la profundidad de la invasión del tumor y la tasa de supervivencia (MIR).
- El tipo histológico "Intestinal" de Lauren es el más frecuente. El tipo difuso o infiltrante no se correlaciona con lesiones premalignas ni con factores ambientales pero si con la herencia y el grupo sanguíneo A.
- Manifestaciones iniciales inespecíficas: Síndrome general con astenia, adelgazamiento (MIR) (lo más frecuente) y anorexia, a veces selectiva a la carne.
- Posibles manifestaciones metastásicas linfáticas o por carcinomatosis peritoneal: 1) Gánglio de Virchow (adenopatía supraclavicular izquierda) (MIR), 2) nódulo de la hermana María José (infiltración del ombligo), 3) Signo de la concha de Blumer (masa en el fondo de saco de Douglas), 4) Tumor de Krukenberg (MIR) (metástasis ováricas de origen digestivo), 5) Gánglio de Irish (axilar izquierdo).
- Las manifestaciones paraneoplásicas son la Acanthosis nigricans: Pigmentación pardusca en los grandes pliegues (cuello, axilas, ingles) con hiperqueratosis, plegamiento y engrosamiento aterciopelado de la piel (MIR), El Signo de Leser-Trelat consiste en queratosis verrugosa y prurito.
- El método diagnóstico de elección es la endoscopia (MIR) con toma de biopsias y citología. Los marcadores tumorales tienen poco valor (MIR). El TAC y Ecografía sirven para estudio de extensión. (MIR). La Ecoendoscopia es el mejor método para determinar el estadije prequirúrgico. En la clasificación tumoral TNM, la ecoendoscopia indicará la profundidad de la penetración tumoral en la pared gástrica (T) y la presencia o no de adenopatías locorregionales (N1). (MIR).
- La gastrectomía ofrece la única posibilidad de curación. Si no hay metástasis, en los resecables supervivencia a los 5 años es de un 20%.
- Tratamiento:
 - Enfermedad local: Enfermos operables sin metástasis a distancia: resección dependiendo de localización:
 1. Cardias o fundus (gastrectomía total, esofagectomía distal y esofagoyunostomía en Y de Roux).
 2. Cuerpo (gastrectomía total y esofagoyunostomía en Y de Roux).
 3. Antro-piloro (gastrectomía subtotal y gastroyunostomía).
 - Enfermedad diseminada: No operables o con metástasis: Quimioterapia.
 - Enfermedad localmente avanzada no resecable pero sin metástasis a distancia: Laparotomía exploradora, resección de lo que se pueda y gastroyunostomía, quimioterapia y radioterapia postoperatoria.
 - Vigilancia endoscópica en: 1) úlceras gástricas, 2) alteraciones de la biopsia (lesiones precancerosas) y ante dispepsia o dolor epigástrico persistente en mayores de 45 años (MIR).

3. Linfomas gástricos

- Son linfomas tipo no-Hodgkin B. Relacionado con *Helicobacter*.
- El estómago es la localización extraganglionar más frecuente de los LNH.
- Son mucho menos frecuentes que adenocarcinoma gástrico.
- Las biopsias superficiales son menos sensibles que para el adenocarcinoma, dado que suelen ser submucosas.
- Clínica similar al adenocarcinoma gástrico.
- Tratamiento: Erradicación de *H. pylori* en los MALT de bajo grado de malignidad estadios E1. Los pacientes que responden a la antibioterapia en linfoma MALT deben controlarse mediante endoscopia periódica, debido al desconocimiento de si se elimina el clon neoplásico o simplemente se suprime de forma temporal (MIR). Una falta de respuesta al tratamiento erradicador se relaciona con la existencia de la traslocación (11-18). La cirugía no es de primera elección. (MIR).
- Mejor pronóstico que el adenocarcinoma (MIR).

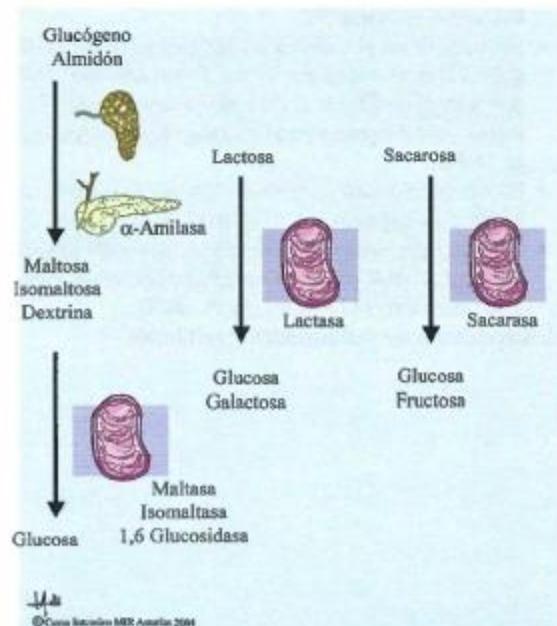
4. GIST

- Neoplasias benignas o malignas de crecimiento submucoso (MIR).
- Se ubican principalmente en las paredes anterior y posterior del fondo gástrico (MIR).
- En los pacientes sintomáticos, la hemorragia digestiva debida a la ulceración del tumor es la forma de presentación más habitual (MIR).
- Son tumores no epiteliales (MIR), de estirpe muscular, neural o indiferenciados. A diferencia del resto de los tumores mesenquimales, expresan en antígeno CD-117 (parte del receptor c-kit) (MIR) que se puede demostrar por inmunohistoquímica
- El tratamiento de elección es la resección quirúrgica sin linfadenectomía (MIR), debido a la rareza de la extensión.



B. HIDRATOS DE CARBONO

- Se absorben en el delgado sólo en forma de monosacáridos.
- La mayor parte de los carbohidratos que se ingieren están en forma de almidón, disacáridos y glucosa.
- Son hidrolizados por las amilasas salivar y pancreática y las disacaridasas del borde en cepillo. (MIR).
- Los disacáridos son divididos por las disacardidasas:
 - 1) **Alfaglicosidasas:**
 - **Sacarasa:** Convierte la sacarosa en glucosa y fructosa.
 - **Maltasa:** Convierte la maltosa en dos moléculas de glucosa.
 - 2) **Betaglicosidasas (lactasa):** Convierte la lactosa en glucosa y galactosa.



C. GRASAS

- Paso a ácidos grasos y monoglicéridos.
 - a) **Emulsión gástrica**
 - Disminuye el tamaño de partículas de triglicéridos de cadena larga.
 - La lipasa gástrica supone un 30% de la lipólisis total.
 - La grasa en duodeno estimula secretina y CCK lo que estimula la secreción biliar y pancreática.
 - b) **Lipasa pancreática**
 - Hidrólisis de triglicéridos a ácidos grasos libres, monoglicéridos y glicerol (intervienen además colipasa y sales biliares).
 - Se inactiva a pH menor de 7. (MIR).
 - La lipólisis se puede llevar a cabo con un 5% de lipasa, por ello la esteatorrea es una manifestación tardía de su carencia. (MIR).
 - c) **Salas biliares**
 - Síntesis hepática a partir de colesterol.
 - Solubilizan los monoglicéridos y ácidos grasos facilitando la absorción de la grasa. (MIR).
 - Las micelas mixtas están formadas por ácidos grasos, monoglicéridos, fosfolípidos, colesterol y ácidos biliares conjugados (MIR).
 - Los quilomicrones formados en las células epiteliales intestinales, se introducen en los linfáticos, no en la circulación portal.
 - d) Los triglicéridos de cadena media (TCM) son hidrosolubles, no requieren lipólisis pancreática, no precisan de la formación de quilomicrones y se absorben directamente a la circulación portal. (MIR). Presentes en alta cantidad en el aceite de coco.

	Cadena larga	Cadena media	Cadena corta
Longitud carbonos	> 12	8-12	< 8
Presentes en dieta	En grandes cantidades	En pequeñas cantidades	No (son producidos en el colon por bacterias a partir de carbohidratos)
Absorción principal	ID	ID	Colon
Requieren lipólisis pancreática	Si	No	No
Requieren micelas	Si	No	No
Presentes en la heces	Mínimo	No	Si

MIR 04 (8009): En relación con los mecanismos de absorción intestinal, una de las siguientes respuestas es INCORRECTA:

1. La absorción de hierro tiene lugar en la parte más proximal del intestino delgado.
2. La absorción de vitamina B12 requiere una sustancia segregada en las células parietales del estómago.
3. La absorción adecuada de calcio requiere la presencia de vitamina D.
4. Los ácidos grasos de cadena media requieren la lipólisis pancreática.*
5. La lactosa se hidroliza completamente en el borde en cepillo (luminal) del enterocito.

5.2. Absorción de nutrientes

A. LOCALIZACIONES

- a) **Duodeno**
 - Hierro (4MIR), fólico (2MIR), calcio, hidratos de carbono (MIR).

REGLA NEMOTÉCNICA

El hierro orgánico (férrico Fe^{3+}) se transforma en inorgánico (Fe^{2+}) por el ácido gástrico, para absorberse en el duodeno

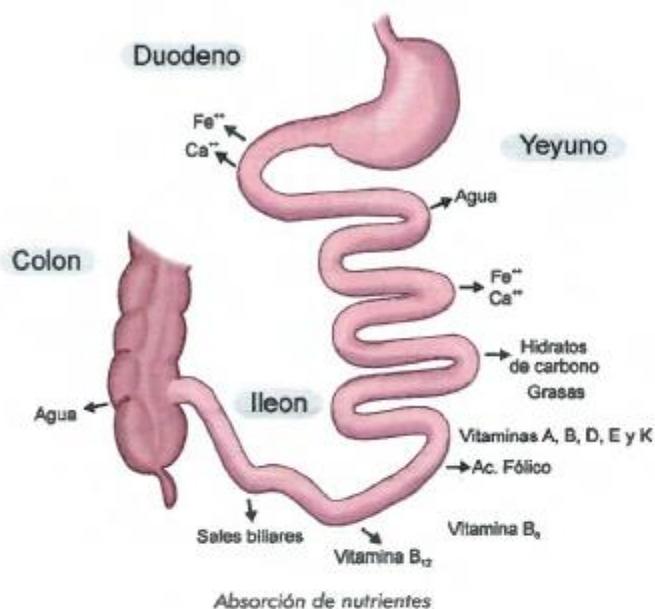
El hierro FERROSO es el mas sabroso

b) Yeyuno

- Proteínas, hidratos de carbono (MIR), grasas, calcio (MIR), vitaminas hidro y liposolubles (ADEK).
- La absorción intestinal de calcio en un individuo sano requiere la presencia de vitamina D (3MIR).

c) Ileon

- Vitamina B_{12} (3MIR), sales biliares (2MIR) y vitamina C.



MIR 10 (9372): Ante un paciente con una cirugía abdominal urgente usted tiene su informe (de quirófano en el cual nos señalan que se ha realizado una resección de todo el duodeno y del tercio proximal del yeyuno manteniendo íntegros el estómago y todo el ileon así como los dos tercios distales del yeyuno. En el seguimiento nutricional del paciente, ¿qué vitamina o mineral presentará con menos probabilidad una disminución de su absorción y por tanto no produciría manifestaciones clínicas secundarias a su déficit?

1. Vitamina B_{12} .*
2. Calcio.
3. Hierro.
4. Magnesio.
5. Acido fólico.

Nota: El principal lugar de absorción de magnesio parece ser el ileon, pero el yeyuno y el colon también contribuyen sustancialmente a la absorción.

repeMIR

- El hierro se absorbe en el duodeno.
- La absorción intestinal de calcio en un individuo sano requiere la presencia de vitamina D.
- La Vitamina B_{12} se absorbe en ileon distal

REGLA NEMOTÉCNICA

DUODENO:

Calcio, Hierro, Ácido fólico

CA FE ácido (úlceras de duodeno)

YEYUNO:

Proteínas, Hidratos de carbono, Grasas, Calcio, Vitaminas

Desa YUNO (nutrientes en general)

ILEON:

B_{12} , Biliares, C



Los ingleses ven la BBC

d) Colon: Electrolitos y agua.

e) Recto: No suele ser lugar de absorción de elementos nutritivos, algunos fármacos pueden absorberse a este nivel.

MIR 00 (6968): SÓLO UNA de las siguientes afirmaciones es CORRECTA, señálela:

1. La absorción intestinal de calcio en un individuo sano requiere la presencia de vitamina D.*
2. En el borde luminal, en cepillo, del intestino delgado, la absorción de sodio únicamente se realiza asociada a la de glucosa.
3. El lugar principal de la absorción del hierro es el yeyuno.
4. Las sales biliares son absorbidas preferentemente en el colon.
5. El proceso de digestión y absorción de la vitamina B_{12} puede realizarse en ausencia del páncreas.

MIR 05 (8268): En relación con los mecanismos normales de la digestión y absorción de los alimentos, una de las afirmaciones siguientes es FALSA:

1. La lipasa se inactiva en medio ácido.
2. La absorción de calcio está facilitada por la vitamina D.
3. La Vitamina B_{12} se absorbe en el ileon terminal.
4. Los ácidos grasos de cadena media son componentes constantes de la dieta vegetariana.*
5. Las sales biliares facilitan la absorción de la grasa.

5.3. Definiciones

A. MALDIGESTIÓN

- Fallo a nivel de la degradación o hidrólisis intraluminal de los principios inmediatos (proteínas, hidratos de carbono, grasas). Fundamentalmente, por déficit de enzimas pancreáticos y/o sales biliares.

B. MALABSORCIÓN

- Disminución de absorción intestinal de principios inmediatos ya escindidos a componentes elementales (aminoácidos, monosacáridos, ácidos grasos).

5.4. Pruebas diagnósticas

A. ANALÍTICA

- En general hipo-todo.
- Calcio, albúmina, magnesio, hierro, zinc: Disminuidos generalmente sólo en malabsorción.
- Colesterol, carotenos, vitamina A sérica, tasa protrombina (vitamina K): Disminuidas en malabsorción y maldigestión.

B. MALABSORCIÓN DE GRASAS

- Ante la sospecha de malabsorción de grasas, el primer paso es la...

hacer es determinar la presencia de esteatorrea (MIR).

a) Principios inmediatos en heces

- Estudio cualitativo. Tinción con Sudán III. Preferible usarlo como screening.

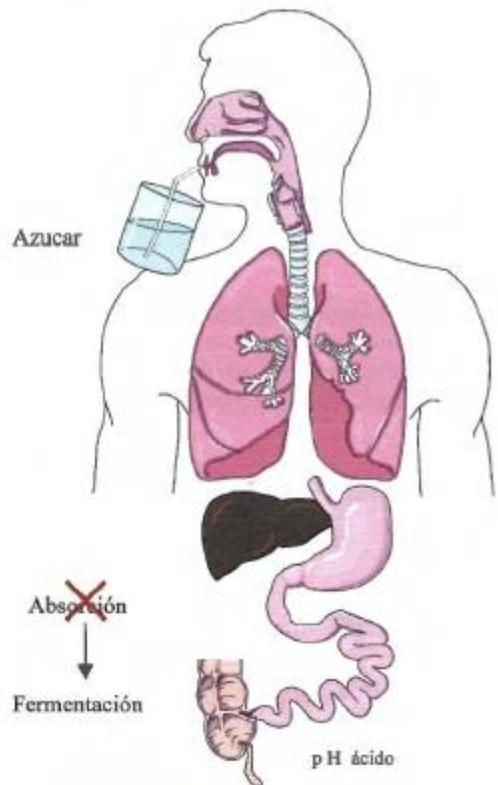
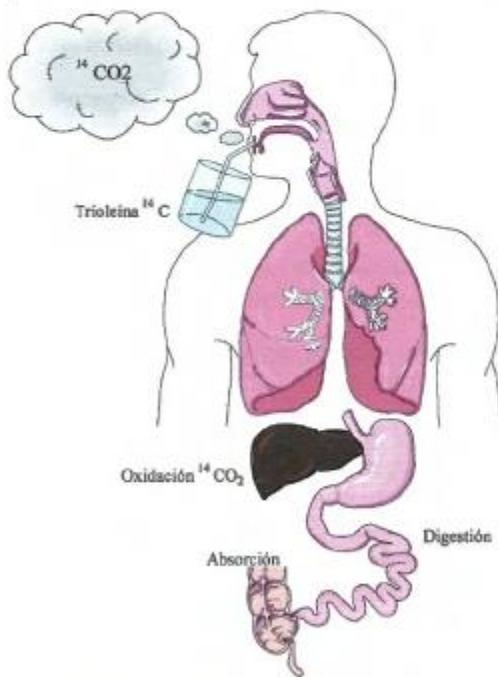
b) Cuantificación de grasa en heces (Van de Kamer)

- Es la prueba más sensible y específica.
- Se recogen las heces durante 72 horas, periodo en el que el paciente debe tomar una dieta con 100 grs. de grasa al día.
- Normal: Menos de 6g/24h. Alterada en malabsorción y maldigestión.

c) Test del aliento con Trioleína-C¹⁴

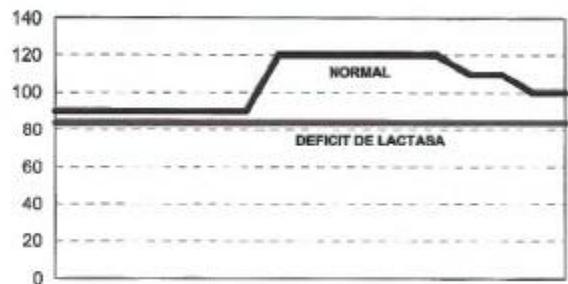


- La Trioleína es hidrolizada a glicerina que se absorbe y se metaboliza en el hígado, que por el ciclo de Krebs produce ¹⁴CO₂.
- El ¹⁴CO₂ espirado, está en relación inversa con la cantidad de grasa en heces.
- Es una prueba cualitativa.
- Falsos positivos: Obesidad, retención gástrica, hepatopatía crónica.



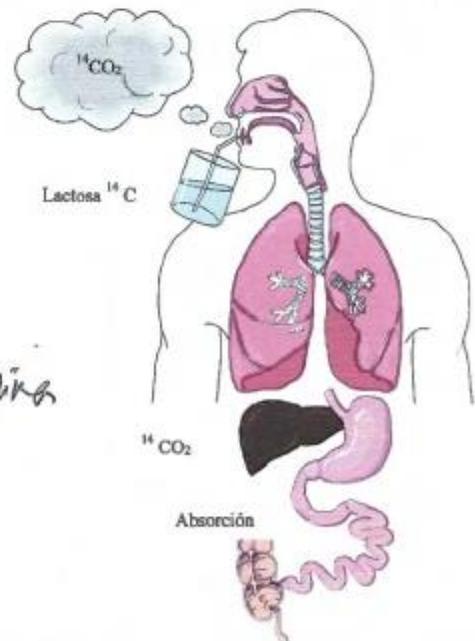
c) Test sobrecarga de Lactosa (100 grs. vía oral)

- En la deficiencia de Lactasa no se modifica la glucemia.
- Poco sensible.



d) Test del aliento con lactosa-C¹⁴

- Si falta lactasa desciende la excreción de C¹⁴.



C. MALABSORCION DE HIDRATOS DE CARBONO

a) Test de D-Xilosa

Se toma y se mide en sangre u orina

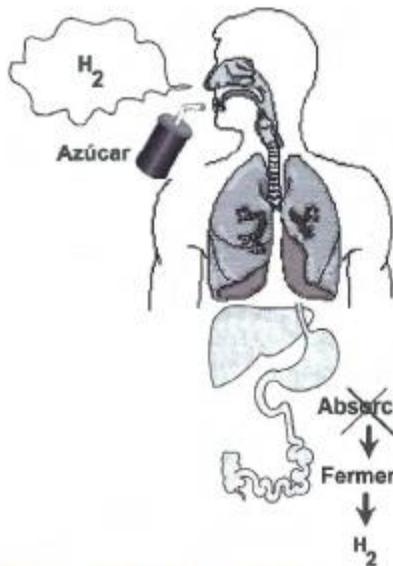
- Monosacárido que no requiere digestión y que se absorbe por difusión pasiva en el intestino delgado proximal.
- Permite diferenciar malabsorción de la maldigestión. (MIR). Solo se altera su prueba en malabsorción.
- Sólo indica enfermedad del intestino (MIR).
- Falsos positivos: Síndrome de asa ciega, insuficiencia renal crónica, tercer espacio (ascitis o edemas), indometacina, neomicina AAS (MIR). Puede disminuir su absorción en sobrecrecimiento bacteriano. (MIR).
- La D-Xilosa puede ser normal en alteraciones ileales.

b) Determinación del pH fecal

- La malabsorción de hidratos de carbono se asocia a pH ácido (MIR), debido a la fermentación del azúcar no absorbido.

e) Test del aliento de H₂. Concentración del H₂ espirado

- Relación directa con el azúcar no absorbido, es el método más sencillo y sensible para detectar déficit de lactasa.
- Falsos positivos en sobrecrecimiento bacteriano y falsos negativos en pacientes con flora intestinal no productora de hidrógeno.



*A. Permeación
Pancreatitis cr.
Sobrecrec. Bact.
Inf. Ileon*

1ª fase	Con Ft	Con enzima pancreática	Después de 5 días con antibióticos	1ª fase
↓	∅	↓	↓	↓
↓	↓	∅	↓	↓
↓	↓	↓	∅	↓
↓	↓	↓	↓	↓

• Falsos positivos en insuficiencia renal y toma de antiseoretos.
F. INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA

• Esteatorrea (Van de Kumer alterado) con test D-xilosa, tránsito baritado y biopsia intestinal normales.

• La prueba más sensible de insuficiencia pancreática exocrina es la prueba de la secretina (MIR). (Ver tema de enfermedades del páncreas). *Secretina CV y med. Secremin vía endo naso duodenal.*

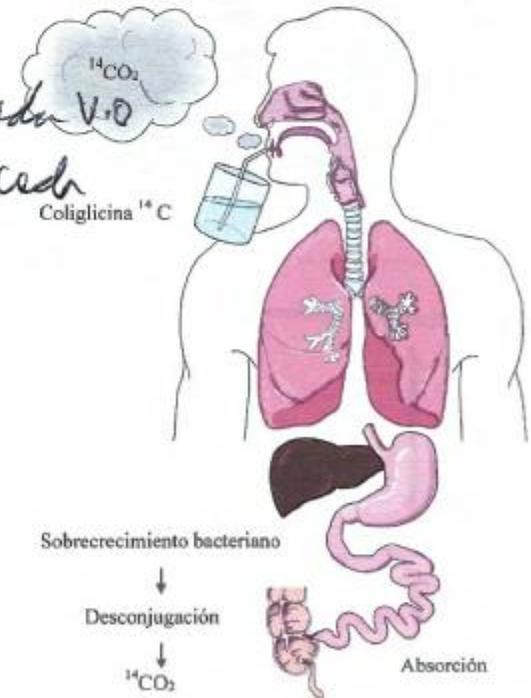
MIR 97 FAMILIA (5157): ¿Cuál de las siguientes pruebas es más probable que sea completamente normal en un caso de malabsorción intestinal por enfermedad celíaca del adulto?

1. Absorción de la D-xilosa.
2. Prueba de la secretina.*
3. Radiología baritada de intestino delgado.
4. Determinación de albúmina sérica.
5. Biopsia de la mucosa intestinal.

G. MALABSORCIÓN SALES BILIARES

a) Test del aliento con Coliglicina-C¹⁴

- Estudia la circulación enterohepática de sales biliares (normalmente sólo un 2% llegan al colon desconjugándose por las bacterias, y formándose CO₂).
- Normal: Menos del 1% de la dosis excretada en 4 horas.
- Alterada en dos situaciones:
 1. Enfermedad ileal (malabsorción de sales biliares).
 2. Sobrecrecimiento bacteriano (MIR).



b) Prueba del SeHCAT (selenio-75-ácido taurocólico marcado): Tiene menos limitaciones. Mide la retención de este ácido biliar. *>15% (Se traza capitulo con unida en una casaca)*

H. PRUEBAS DE SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO SeHCAT y Ft

1. Prueba de Coliglicina. *unida en una casaca*

2. Prueba de D-Xilosa ¹⁴C ó ¹³C: El desdoblamiento de la D-Xilosa por las bacterias libera CO₂ (que aumenta en el aliento). *7 años de unida*

3. Prueba de glucosa/hidrógeno: Al producirse fermentación aumenta el H₂.

I. RADIOLOGÍA CON BARIO

• Patrón clásico de malabsorción (floculación, segmentación, ...), pero es inespecífico y muchas veces se debe a una mala técnica. *Es normal en la malabsorción*

D. ENTEROPATÍA PIERDE PROTEINAS

a) Test Albúmina-⁵¹Cr (prueba de Gordon)

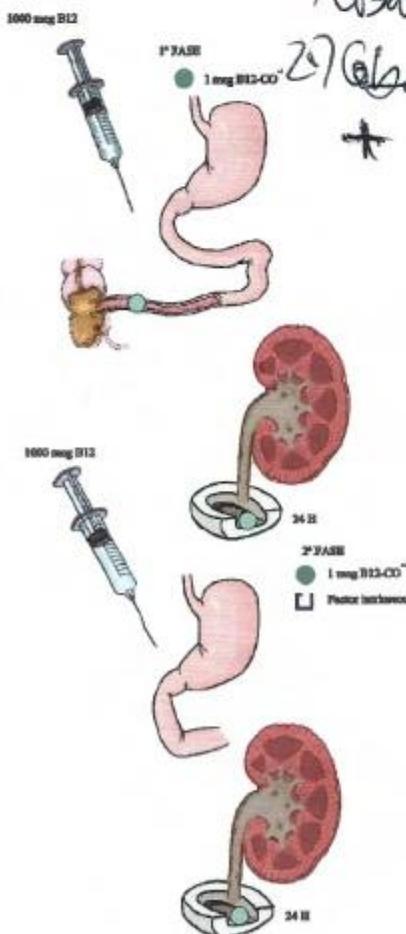
- Damos el complejo albúmina-⁵¹Cr intravenosa y recogemos heces de 4 días, siendo la excreción fecal normal de ⁵¹Cr menor del 1%.

b) Determinación de α₁-Antitripsina en heces

- Indica paso desde el plasma a la luz intestinal, donde no se degrada ni absorbe. No requiere isótopo radioactivo.

E. MALABSORCIÓN DE VITAMINA B₁₂: TEST SCHILLING (MIR)

- Para realizar una prueba de Schilling, la función renal y vesical tienen que ser normales, se define como patológica menos del 10% de la dosis en 24 horas.
- Dos fases, sin y con factor intrínseco.
- Si se corrige en la segunda fase: Alteración gástrica (anemia perniciosa, ...).
- Si no se corrige: Enfermedad de íleon terminal (Crohn, linfomas, ...), sobrecrecimiento bacteriano, o insuficiencia pancreática exocrina grave.



*1) Coliglicina marcada V.O
2) Coliglicina marcada + F.I V.O*



Patrón de malabsorción: Floculación, segmentación

J. BIOPSIA INTESTINAL PERORAL

- Cuando se sospecha una enfermedad de la mucosa intestinal se debe realizar una biopsia.



Cápsula de Crosby

a) Diagnóstica (lesiones difusas)

1. Whipple (MIR): Macrófagos con gránulos PAS (+). Linfáticos dilatados.
2. Abetalipoproteinemia (MIR): Vacuolas grasas en células epiteliales.
3. Agammaglobulinemia: Ausencia células plasmáticas.
4. Complejo Mycobacterium Avium.

b) Puede ser diagnóstica (lesiones parcheadas)

1. Linfoma intestinal: Infiltración por células neoplásicas.
2. Linfangiectasia intestinal (MIR): Linfáticos dilatados.
3. Crohn: Granulomas no caseificantes.
4. Amiloidosis (MIR): Confirmado por tinción rojo congo.
5. Gastroenteritis eosinofílica: Infiltración por eosinófilos.
6. Parasitosis: Invasión mucosa por parásitos.
7. Mastocitosis sistémica: Infiltración por mastocitos.

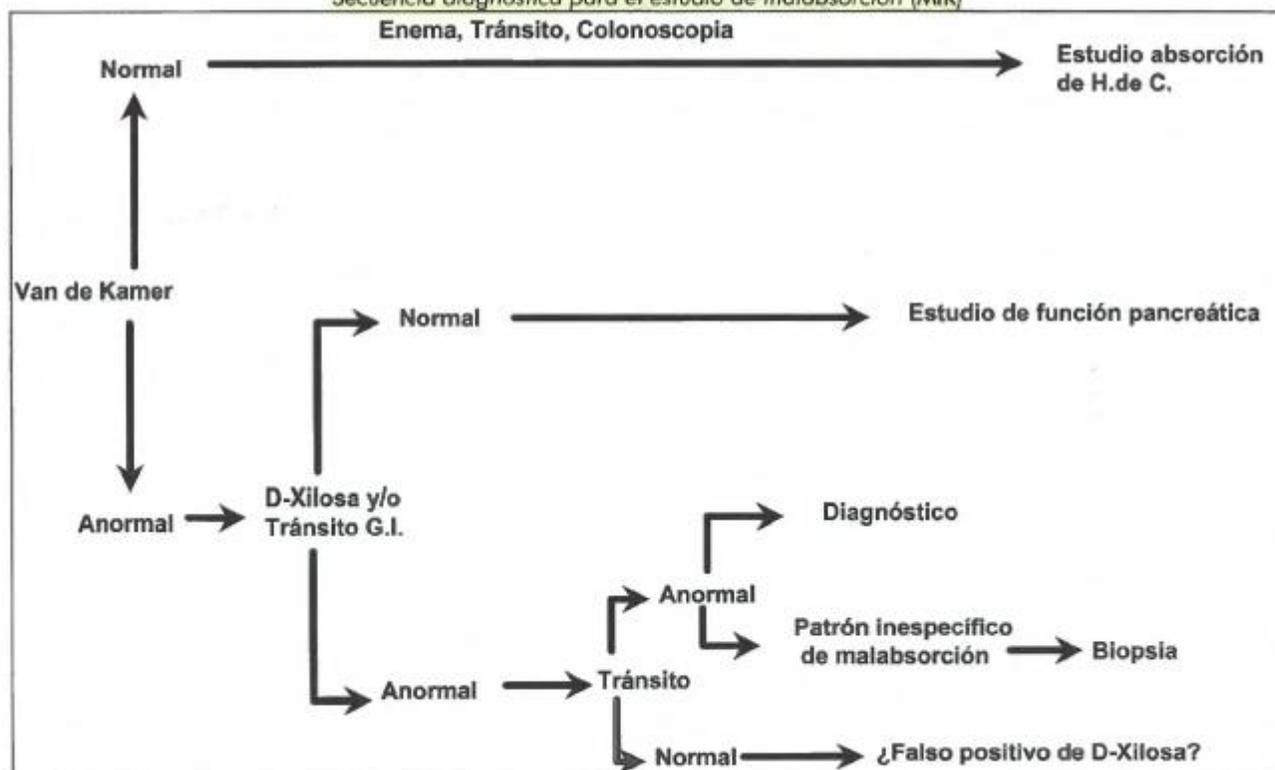
c) Anormal pero no diagnóstica

1. Esprúe celiaco.
2. Esprúe tropical.
3. Esprúe colágeno: Indistinguible de celiaca; depósito subendotelial de colágeno.
4. Esclerodermia sistémica: Fibrosis alrededor de las glándulas de Brunner (duodenales).
5. Sobrecrecimiento bacteriano: Lesión parcheada con aumento de infiltración linfocitaria.
6. Deficiencia de folato: Acortamiento vellosidades, descenso de mitosis en criptas, megalocitosis.
7. Déficit de vitamina B₁₂: Similar a la deficiencia de folato.
8. Enteritis por radiación: Similar a la deficiencia de folato.
9. Enteritis inducida por fármacos.

d) Normal

- Causas de maldigestión pura.

Secuencia diagnóstica para el estudio de malabsorción (MIR)



RESUMEN DE INTESTINO DELGADO. GENERALIDADES.

1. Anatomía y fisiología de la digestión y absorción

- La mayor parte del duodeno es retroperitoneal (MIR).
- El bulbo duodenal es intraperitoneal, el ligamento hepatoduodenal se inserta en la primera porción duodenal (MIR), contiene la arteria hepática, la vena porta y los conductos biliares extrahepáticos, forma el límite anterior del hiato de Wislow. (MIR).
- La segunda porción, es descendente y retroperitoneal (MIR), en ella se encuentra la papila de Vater y la papila menor, se relaciona con el hilio renal y el psoas iliaco (MIR).
- La tercera porción se relaciona con la arteria mesentérica superior (MIR).
- El ligamento de Treitz divide duodeno y yeyuno
- Maldigestión:** Fallo de la degradación de principios inmediatos (proteínas, hidratos de carbono, grasas), por déficit de enzimas pancreáticos y/o sales biliares.
- La tripsina se encuentra en los gránulos de zimógeno de las células acinares en forma de proenzima, es capaz de autocatalizar la activación del tripsinógeno. Fisiológicamente puede detectarse en sangre en concentración baja. (MIR).
- La enteroquinasa intestinal transforma tripsinógeno en tripsina que a su vez activa resto de proteasas (MIR).
- La ausencia congénita de enteroquinasa es un defecto enzimático que produce malabsorción en el niño por falta de estímulo del tripsinógeno. (MIR).
- La mayor parte de los carbohidratos que se ingieren están en forma de almidón, disacáridos y glucosa. Son hidrolizados por las amilasas salivar y pancreática y las disacaridasas del borde en cepillo. (MIR).
- Las enzimas pancreáticas participan en la degradación de todos los principios inmediatos. La lipasa pancreática se inactiva a pH menor de 7. La lipólisis se puede llevar a cabo con un 5% de lipasa, por ello la esteatorrea es una manifestación tardía de su carencia. (MIR).
- Las sales biliares solubilizan los monoglicéridos y ácidos grasos, formando las "micelas mixtas" formadas por ácidos grasos, monoglicéridos, fosfolípidos, colesterol y ácidos biliares conjugados (MIR), permitiendo así su absorción.
- Los triglicéridos de cadena media (TCM) son hidrosolubles y se absorben directamente. (MIR). Están en grandes cantidades en el aceite de coco (MIR).
- La mayor parte de los nutrientes se absorben en yeyuno.
- En duodeno: Hierro, fólico, hidratos de carbono y parte del calcio (MIR). La absorción de calcio requiere vitamina D (MIR).
- En íleon: Vitamina B₁₂, vitamina C y sales biliares (MIR).
- Las vitaminas liposolubles son: A,D,E,K.

2. Pruebas diagnósticas

- El primer paso que hay que hacer es determinar la presencia de esteatorrea (MIR). La prueba más importante de esteatorrea es la cuantificación de grasa en heces (Van de Kamer), que se altera en malabsorción y maldigestión.
- En el test del aliento con Trioleína -C¹⁴, los triglicéridos absorbidos se metabolizan en el hígado, con lo que el CO₂ espirado está en relación inversa con la cantidad de grasas en heces.
- El Test de D-Xilosa es una prueba de malabsorción grosera (MIR), no se altera en maldigestión (MIR). Falsos positivos del test de D-xilosa: Ascitis, indometacina, insuficiencia renal, sobrecrecimiento bacteriano, síndrome de asa ciega (MIR). Puede disminuir su absorción en sobrecrecimiento bacteriano. (MIR).
- La determinación del pH fecal permite diferenciar malabsorción de hidratos de carbono (pH ácido).
- El test del aliento de H₂ tiene una relación directa con el azúcar no absorbido. Es el método más sencillo y sensible para detectar déficit de lactasa.
- El test Albúmina - Cr⁵¹ (Prueba de Gordon) es una prueba para demostrar "enteropatía pierde proteínas".
- El test de la alfa antitripsina en heces indica el paso desde el plasma a la luz intestinal y no requiere isótopo radiactivo.
- El test de Schilling sirve para valorar la malabsorción de vitamina B₁₂. Tiene dos fases, sin y con factor intrínseco. Si se corrige en la segunda fase → alteración gástrica (anemia perniciosa, ...). Si no se corrige → enfermedad ileal o sobrecrecimiento bacteriano.

	1º fase	Con FI	Con enzima pancreática	Después de 5 días con antibióticos
Anemia perniciosa	↓	∅	↓	↓
Pancreatitis crónica	↓	↓	∅	↓
Sobrecrecimiento bacteriano	↓	↓	↓	∅
Enfermedad ileal	↓	↓	↓	↓

- La prueba más sensible de insuficiencia pancreática exocrina es la prueba de la secretina (MIR).
- El test del aliento con coliglicina-C¹⁴ se altera en: Enfermedad ileal y sobrecrecimiento bacteriano (MIR).
- Hay un patrón radiológico clásico de malabsorción (floculación, segmentación, ...), aunque inespecífico. El tránsito intestinal baritado es normal en la maldigestión.
- La biopsia intestinal peroral es diagnóstica en lesiones difusas (MIR):
 - Whipple (MIR) (macrófagos con gránulos PAS +).
 - Mycobacterium Avium
 - Abetalipoproteinemia (MIR) (vacuolas grasas epiteliales).
 - Agammaglobulinemia (ausencia células plasmáticas).
- La biopsia puede ser diagnóstica en linfoma intestinal, linfangiectasia intestinal (MIR), Crohn, amiloidosis (MIR), gastroenteritis eosinofílica, parasitosis y mastocitosis.
- La biopsia intestinal peroral es anormal pero no diagnóstica en: Todos los espues (MIR) (celiaco, tropical, colágeno), sobrecrecimiento bacteriano. (MIR), esclerodermia, enteritis por radiación, deficiencia de fólico o vitamina B₁₂.
- La biopsia intestinal peroral es normal en causas de maldigestión pura.
- Secuencia diagnóstica: 1º) Van de Kamer, 2º) si anormal → D-xylosa y/o tránsito intestinal, 3º) si anormales → biopsia intestinal. Si D-xylosa y tránsito intestinal normales → estudio de función pancreática (MIR).

- ✓ La mayor parte de pacientes con dermatitis herpetiforme presentan celiaca con clínica leve, pero pocos celíacos tienen dermatitis herpetiforme (2MIR).



Dermatitis herpetiforme

MIR 00 (6977): Es característico de la dermatitis herpetiforme:

1. Su asociación a una enteropatía por gluten, asintomática.*
2. Su asociación a broquiectasias pulmonares.
3. Alta incidencia de HLA-B-28 en enfermos afectados.
4. Cursar siempre con esteatorrea.
5. Presentar ANA muy positivos.

MIR 03 (7643): ¿Cuál es la dermatosis intensamente pruriginosa que se asocia a aparición de vesículas agrupadas y a enteropatía por sensibilidad al gluten y en la que se observan depósitos cutáneos de IgA?

1. La dermatitis seborreica.
2. El pénfigo foliáceo.
3. La enfermedad de Hailey-Hailey.
4. La dermatitis atópica.
5. La dermatitis herpetiforme.*

D. GRUPOS DE RIESGO.

Son grupos de riesgo los familiares de primer grado de enfermos celíacos y los pacientes con enfermedades asociadas a enfermedad celíaca.

1) Familiares de primer grado.

La prevalencia de la enfermedad celíaca en este grupo oscila entre el 5-15% (incluso hasta el 30% si son DQ2+).

2) Enfermedades asociadas.

- Enfermedades Autoinmunes:
 - ✓ Diabetes tipo 1 (MIR).
 - ✓ Tiroiditis autoinmune.
 - ✓ Déficit selectivo de IgA.
 - ✓ EII.
 - ✓ Otras: Sd. Sjögren, LES, Enf. de Addison, nefropatía por IgA, hepatitis crónica autoinmune, CBP, AR, psoriasis, vitiligo, alopecia areata.
- Trastornos neurológicos y psiquiátricos:
 - ✓ Encefalopatía progresiva, síndromes cerebelosos, demencia con atrofia cerebral, leucoencefalopatía, epilepsia, esquizofrenia.
- Otras asociaciones:
 - ✓ Sd. De Down (>12% de asociación), Sd. De Williams, Sd. De Turner, fibrosis quística, etc.

2.6. Diagnóstico

El diagnóstico de celiaca exige:

1. Presencia de alteraciones histológicas características en la biopsia (MIR).

repeMIR

La enfermedad celíaca se asocia a dermatitis herpetiforme (lesiones vesículo-ampollosas en codos y rodillas) (5+)

2. Remisión clínica con la instauración de una dieta sin gluten. (MIR).
3. Desaparición de los anticuerpos séricos (antiendomiso y antitransglutaminasa) si eran positivos en el momento del diagnóstico, en paralelo a la respuesta clínica con la dieta sin gluten.

Por lo tanto el diagnóstico se basa en cuatro pilares fundamentales: clínica, anticuerpos, genética y anatomía patológica.

A. CLÍNICA.

Ya comentada. Consecuencia del síndrome de malabsorción.

B. ANTICUERPOS

- Ayudan a seleccionar a los individuos con mayor probabilidad de presentar la enfermedad (screening). También útiles para el seguimiento (detectar incumplimiento de la dieta).
- Se han descrito una serie de marcadores serológicos que pueden ser de utilidad: los anticuerpos (IgG e IgA) antigliadina, antirreticulina, antitransglutaminasa (4 MIR) y antiendomiso (6 MIR).
- Anticuerpos antiendomiso (EMA): son los más específicos. Interpretación subjetiva y procedimiento difícil. El análisis de los anticuerpos antiendomiso, por su sensibilidad y especificidad, son útiles para el diagnóstico, guardan relación con la actividad de la enfermedad y orientan sobre el momento más adecuado para la realización de las biopsias (3MIR).
- Anticuerpos antitransglutaminasa tipo 2 (anti-TG2): su especificidad depende del título detectado: altos niveles suelen ser específicos de enfermedad celíaca, pero títulos bajos se han detectado también en otras enfermedades autoinmunes. Facilidad de determinación: son los anticuerpos de referencia para el cribado. Son más específicos los de tipo IgA.
- Anticuerpos antigliadina (anti-DPG, péptidos de gliadina deaminada): útiles sólo en pacientes menores de dos años, donde son más sensibles que los demás anticuerpos. Pero a partir de esta edad, su baja especificidad hace que no sirvan para ayudar al diagnóstico.
- La sensibilidad de estos anticuerpos disminuye en caso de enteropatía leve, es decir en ausencia de atrofia vellositaria moderada o grave, por tanto, un resultado negativo de la serología no permite excluir el diagnóstico.

	Sensibilidad	Especificidad
Anti endomiso IgA	++	+++
Anti transglutaminasa IgA	+++	++
Anti gliadina	+	+

• Conducta a seguir:

- SEROLOGÍA POSITIVA: La sensibilidad de la serología es muy elevada, especialmente en personas con lesiones histológicas avanzadas. Ante la presencia de síntomas sugestivos y serología positiva, debe indicarse una biopsia intestinal. Niveles de anti-TG2 superiores más de 7 veces los niveles de corte para ser considerados positivos, se correlacionan con atrofia vellositaria superior o igual a Marsh 2 en el 100% de los casos. Por esta razón, cabe la posibilidad de que ante un niño con síntomas compatibles y serología altamente positiva (anti-TG2 > 10), se puede realizar la determinación del EMA y los estudios genéticos (HLA DQ2/DQ8) para diagnosticar la enfermedad, sin necesidad de biopsia intestinal.
- SEROLOGÍA NEGATIVA: no permite descartar con seguridad la enfermedad. Ante alta sospecha y serología negativa, especialmente en grupos de riesgo, se puede derivar para estudio en medio especializado.
- Determinación de la IgA: La determinación de la IgA sérica simultáneamente con los anti-TG2, permite disminuir la pro-

repeMIR

En la enfermedad celíaca del adulto es típica la anemia ferropénica. (6+)

asocian un déficit selectivo de IgA con mayor frecuencia que la población general.

En caso de déficit de IgA, se solicitarán los anticuerpos de clase IgG.

MIR 04 (7944): La enfermedad celíaca es una intolerancia permanente al gluten. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es **INCORRECTA** en relación con esta enfermedad?:

1. La lesión intestinal está mediada por mecanismos inmunológicos.
2. Suele insistir un intervalo libre de síntomas entre la introducción del gluten en la dieta y el comienzo de la clínica.
3. La determinación de anticuerpos anti gliadina es la prueba serológica más específica en esta enfermedad.*
4. La infestación por lamblias puede dar un cuadro clínico similar.
5. El diagnóstico de la enfermedad se basa en la demostración de una lesión de la mucosa intestinal.

MIR 06 (8283): El diagnóstico serológico de la enfermedad celíaca se basa en la determinación de distintos autoanticuerpos circulantes. Entre los que se enumeran a continuación, indique cual no sirve para este diagnóstico:

1. Anti-transglutaminasa tisular.
2. Anti-microsomales.*
3. Anti-gliadina.
4. Anti-endomisio.
5. Anti-reticulina.

MIR 07 (8545): Una mujer de 45 años, madre de un niño celíaco y sin síntomas ni signos de patología digestiva, es evaluada por anemia ferropénica detectada en analítica rutinaria. ¿Cuál de los siguientes enunciados es cierto respecto a este caso?:



1. El riesgo de esta mujer de padecer enfermedad celíaca es similar al de la población general.
2. La ausencia de diarrea hace que se pueda excluir la enfermedad celíaca como causa de la anemia de esta paciente.
3. La determinación del alelo HLA-DQ2, de resultar positiva, establecería el diagnóstico de enfermedad celíaca.
4. La evaluación inicial de esta paciente debería incluir la determinación de anticuerpos anti endomisio y/o anticuerpos antitransglutaminasa tisular.*
5. La edad de la paciente permite excluir la enfermedad celíaca del diagnóstico diferencial.

*Actualmente, en familiares de 1er grado de pacientes celíacos, la primera prueba diagnóstica a realizar son los test genéticos.



repeMIR

El diagnóstico serológico de la enfermedad celíaca se basa en la determinación de distintos anticuerpos circulantes (anti endomisio, antitransglutaminasa).

C. ESTUDIO GENÉTICO.

- Determinación de los alelos que codifican las moléculas HLA-DQ2 o DQ8 (cromosoma 6).
- El 90% de los pacientes con enfermedad celíaca expresan HLA-DQ2 y el resto presenta el HLA-DQ8 o un solo alelo de HLA-DQ2.

- Entre un 20-30% de la población general puede expresar estos alelos por lo que su presencia no indica la existencia de enfermedad.
- Su utilidad diagnóstica radica en el elevado valor predictivo negativo de un estudio genético negativo, de tal manera que su ausencia excluye el padecimiento de la enfermedad con un 99% de certeza (MIR).
- La expresión HLA-DQ2/HLA-DQ8 es una condición necesaria pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad.
- Se utilizan las pruebas genéticas para el cribado en familiares de primer grado de enfermos celíacos.
- Es necesario estudiar a los hermanos pues la incidencia de la enfermedad en ellos es mayor que la de la población general (MIR).
- Concordancia entre gemelos monocigóticos del 70%.

MIR 13 (10081) (B2): A un hombre de 55 años, padre de un hijo celíaco, con anemia ferropénica y aumento reciente del ritmo deposicional, se le ha realizado una determinación de los alelos HLA-DQ2 y HLA-DQ8 que ha resultado negativa. ¿Que estudio diagnóstico es el más apropiado en este caso?

1. Determinación de anticuerpos antitransglutaminasa IgA.
2. Endoscopia digestiva alta con toma de biopsias duodenales.
3. Test de D-xilosa.
4. Evaluar la respuesta a dieta sin gluten.
5. Colonoscopia.*



repeMIR

En la enfermedad celíaca es necesario presentar HLA DQ2/DQ8 +

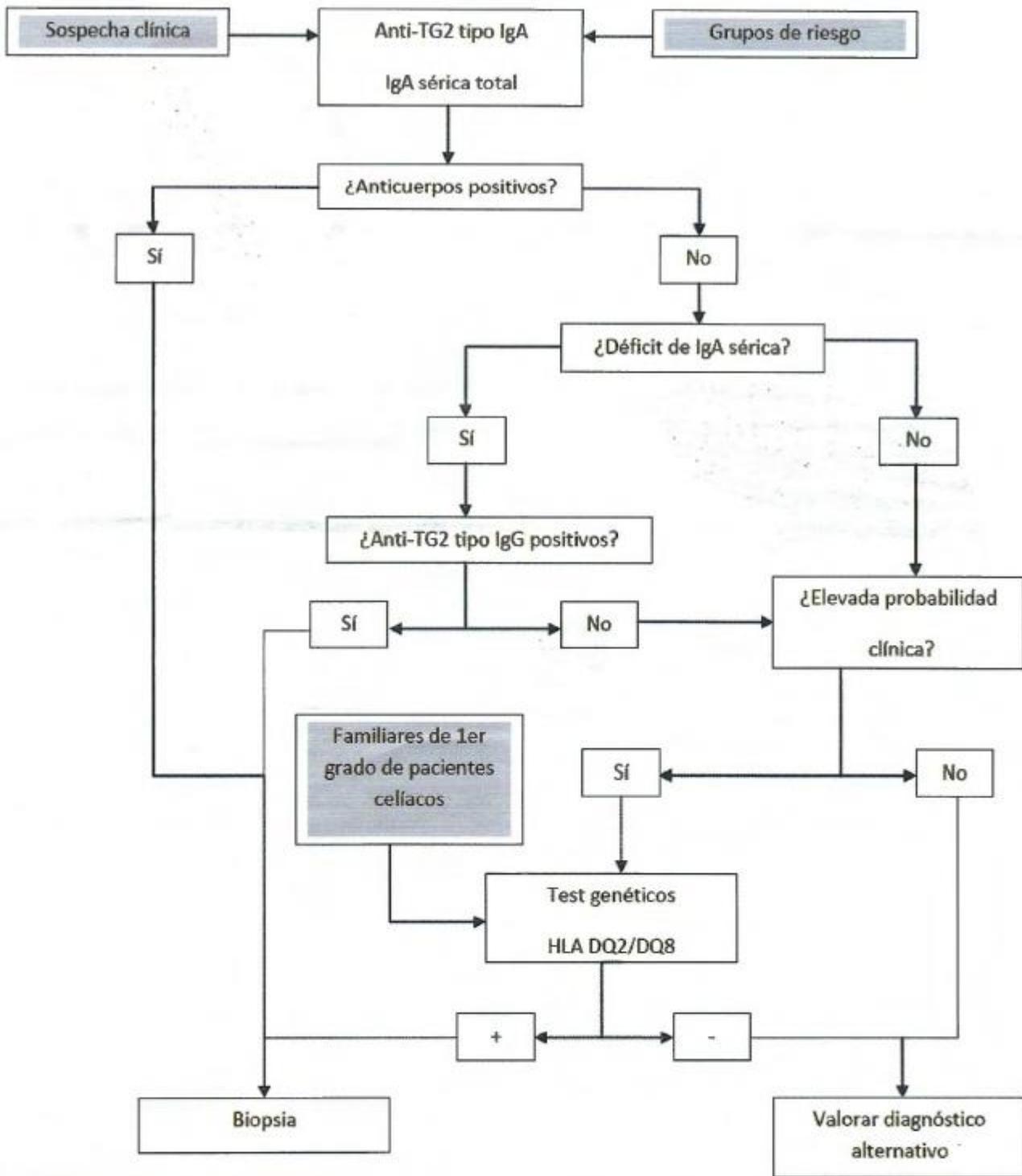
D. BIOPSIA INTESTINAL

El diagnóstico de certeza exige la realización de biopsias duodenoyeyunales (4 MIR), excepto en el caso de un niño con clínica típica, serología altamente positiva y genética positiva, donde se puede optar por no realizar la biopsia.

➤ Diagnóstico clásico con 3 biopsias:

1. Lesión de mucosa yeyunal (1ª biopsia) característica pero no específica (MIR): Atrfia vellosidades, hipertrofia criptas, infiltrado mononuclear.
 2. Mejoría clínica e histológica (2ª biopsia) con dieta sin gluten (MIR). No suele ser necesaria en adultos.
 3. Reintroducción del gluten recidiva clínica e histología (3ª biopsia). No es aconsejable realizar la prueba de sobrecarga con gluten por vía oral para asegurar el diagnóstico (MIR).
- Actualmente, el diagnóstico de la enfermedad celíaca puede hacerse de acuerdo con una historia típica y características histológicas, con una única biopsia de intestino delgado. La remisión clínica completa con clara desaparición de los síntomas tras establecerse la dieta sin gluten constituiría el segundo y último paso en el diagnóstico definitivo de celiaquía.
 - En la endoscopia es muy característico el hallazgo de unas válvulas conniventes de aspecto festoneado, con una mucosa de aspecto atrófico y edematoso ("en mosaico").
 - La afectación de la mucosa intestinal puede ser parcheada y a veces sólo afecta al bulbo duodenal: hay que tomar al menos cinco biopsias: una del bulbo y cuatro de entre la 2ª y 3ª porción duodenal.

Algoritmo diagnóstico en Enfermedad Celíaca (simplificado)



Celiaca. Aspecto en mosaico de duodeno.

MIR 00 (6724): En relación a un paciente adulto diagnosticado de enteropatía por gluten, señale la respuesta FALSA:

1. No es infrecuente una disminución de la liberación de hormonas pancreatotrópicas (colecistoquinina y secretina).
2. Si cumple una dieta libre en gluten tendrá un 80% de posibilidades de mejoría clínica.
3. Es necesario estudiar a sus hermanos pues la incidencia de la enfermedad en ellos es mayor que la de la población general.
4. Es aconsejable realizar la prueba de sobrecarga con gluten por vía oral para asegurar el diagnóstico.*
5. La determinación aislada de anticuerpos antigliadina y antiendomiso tiene mayor especificidad y sensibilidad que la determinación aislada de anticuerpos antirreticulina.

MIR 10 (9327): Mujer de 27 años en estudio en el Servicio de Dermatología por presentar episodios de aftas bucales recidivantes. Es remitida a las consultas de Aparato Digestivo por objetivar en una analítica: Hb 11.5 g/dl, Hto. 35%, Fe 38 ug/dl, AST 52 U/L, ALT 64 U/L, Ac antitransglutaminasa IgA 177 U/ml. La paciente sólo refiere presentar molestias abdominales difusas de forma ocasional. No refiere diarrea, signos de hemorragia ni

ictericia. La exploración física es normal. ¿Qué prueba de las que se mencionan a continuación considera que es la más adecuada para el realizar el diagnóstico?

1. Cápsula endoscópica.
2. Colonoscopia.
3. Serología para virus de la hepatitis B y C.
4. Biopsia intestinal.*
5. Ecografía abdominal.

2.7. Tratamiento

- ✓ Dieta sin gluten indefinida (4MIR).
- ✓ Más del 90% de los pacientes con datos característicos de enfermedad celíaca reaccionan a la eliminación completa del gluten de la dieta (MIR).

a) Alimentos sin gluten: Arroz, maíz, soja (MIR), verduras...



© Curso Intensivo MIR Asturias 2006

MIR 00 (ESPECIALIDAD): En relación a un paciente adulto diagnosticado de enteropatía por gluten, señale la respuesta FALSA:

1. No es infrecuente una disminución de hormonas pancreatotropas (colecistoquinina y secretina).
2. Si cumple una dieta libre de gluten tendrá un 80% de posibilidades de mejoría clínica.
3. Es necesario estudiar a sus hermanos pues la incidencia de enfermedad en ellos es mayor que la de la población general.
4. Es aconsejable realizar la prueba con sobrecarga con gluten por vía oral para asegurar el diagnóstico.*
5. La determinación aislada de anticuerpos antigliadina y antiendomiso tiene mayor sensibilidad y especificidad que la determinación aislada de anticuerpos antirreticulina.



*Según Harrison, más del 90% de los pacientes con datos característicos de enfermedad celíaca reaccionan a la eliminación completa del gluten de la dieta (la respuesta 2 podría ser incorrecta). Igualmente, la opción 5 es una respuesta antigua, ya que hoy en día se utilizan principalmente los anticuerpos anti-transglutaminasa tipo 2.

MIR 02 (7423): Niña de 18 meses que presenta desde los 13 meses de edad enlentecimiento de la curva ponderal, junto con disminución del apetito, deposiciones abundantes y de consistencia blanda, distensión abdominal y carácter más irritable. En las exploraciones complementarias realizadas se detecta anemia ferropénica y anticuerpos antiendomiso positivos. Respecto al cuadro clínico citado ¿cuál de las siguientes aseveraciones es FALSA?:

1. En el diagnóstico es fundamental la realización de una biopsia intestinal.
2. Esta enfermedad se desarrolla en personas genéticamente susceptibles.
3. El período de presentación clínica más frecuente es el segundo año de vida, pero no es infrecuente que aparezca en niños más mayores o incluso en la edad adulta.
4. La anorexia es un síntoma frecuente.
5. La base del tratamiento es la retirada transitoria de la dieta del trigo, cebada, centeno y avena.*

b) Alimentos con gluten: Trigo, cebada, avena (no en estado puro), centeno (MIR), triticale.



© Curso Intensivo MIR Asturias

- ✓ La causa más frecuente de la persistencia de los síntomas (o mantenimiento de valores elevados de anticuerpos) en un paciente que cumple los criterios diagnósticos de celíaca es que siga tomando gluten (2MIR).

MIR 04 (7763): Paciente de 23 años diagnosticado de enfermedad celíaca y sometido a dieta sin gluten. Tras ello recuperó peso pero siguió con dos a tres deposiciones al día de heces blandas. Las grasas en heces eran de 10 g/día. Los anticuerpos antiendomiso tipo IgA persistían positivos tras dos años de tratamiento. La causa más probable de esta insuficiente respuesta al tratamiento es:

1. Intolerancia a la lactosa.
2. Linfoma intestinal.
3. Esprue colágeno.
4. Esprue refractario.
5. Incumplimiento de la dieta sin gluten.*

MIR 05 (8023): Un paciente diagnosticado de enfermedad celíaca no mejora clínicamente tras 5 meses de habersele indicado una dieta carente de gluten. Los estudios analíticos muestran persistencia de títulos altos de anticuerpos antiendomiso tipo IgA. ¿Cuál es la causa más probable de esa falta de respuesta a la dieta sin gluten?:

1. Que no sigue correctamente la dieta.*
2. Que no es una enfermedad celíaca lo que padece ese enfermo.
3. Que se trata de un esprue colágeno.
4. Que la enfermedad celíaca se asocia con una inmunodeficiencia común variable.
5. Que ha desarrollado un linfoma.

✓ Reposición vitamínica.

✓ Cuando se inicia la dieta es recomendable suprimir los disacáridos durante unos 6 meses hasta que se recupere el borde en cepillo y en ocasiones es necesario restringir grasas.

✓ La celíaca refractaria se trata con corticoides, azatioprina o infliximab.

2.8. Seguimiento

La determinación de anti-TG2 es útil para el control del seguimiento correcto de la dieta, cuando la serología ha sido positiva.

2.9. Screening

- El cribado debe realizarse en pacientes pertenecientes a grupos de alto riesgo mediante serología. En familiares de primer grado, es altamente recomendable determinar los haplotipos HLA DQ-2 y DQ-8, y realizar biopsia en los positivos.
- La utilidad del cribado poblacional es controvertida.

2.10. Complicaciones

Sospecha ante no respuesta a la dieta sin gluten.

- 1) Linfoma intestinal: De células T. Tumor maligno frecuente en el paciente celíaco adulto. Mayor incidencia en pacientes no tratados (2MIR). Suele ser más frecuente en duodeno o yeyuno.
- 2) Riesgo aumentado de carcinoma esófago, cavum, faringe e



repeMIR

En el tratamiento de la enfermedad celíaca: Dieta sin gluten indefinida. Si cumple una dieta libre en gluten tendrá un 80% de posibilidades de mejoría clínica.

intestino delgado.

3. Esprue colágeno (depósitos colágenos densos debajo de la membrana basal; mal pronóstico, no responde a la dieta).
4. Yeyunoileitis crónica inflamatoria no granulomatosa (histología indistinguible de celiaca). Ulceraciones y estenosis en intestino delgado.
5. Dermatitis herpetiforme (MIR).
6. Hiposecreción pancreática exocrina, litiasis biliar (MIR).

3. Esprúe tropical

3.1. Definición

- ✓ Síndrome de malabsorción de causa desconocida que afecta a residentes o visitantes de regiones tropicales, en especial India, Extremo Oriente y Caribe.



3.2. Patogenia

- ✓ Desconocida: Deficiencia nutricional, infección, toxina microbiana...).
- ✓ Su incidencia ha descendido (quizás debido por la mejora de las condiciones sanitarias o el uso de antibióticos en diarreas agudas).
- ✓ Se han aislado distintos gérmenes productores de una enterotoxina (no se aísla en casos de sobrecrecimiento bacteriano).

3.3. Clínica

- ✓ En una primera fase, existe diarrea, astenia y se detecta aumento de eliminación de grasas en heces.
- ✓ Después aparece un síndrome de malabsorción: Frecuente anemia mixta por déficit de B₁₂, fólico (muy característico) y hierro.
- ✓ Más raro déficit de calcio y vitamina D (diferencia con celiaca).

3.4. Biopsia

- ✓ Inespecífica. Acortamiento vellosidades (menos que en la celiaca), infiltrado mononuclear (más que la celiaca).
- ✓ Puede ser similar a celiaca.
- ✓ Las lesiones son de intensidad similar a lo largo del intestino.

3.5. Diagnóstico

- ✓ Por exclusión en paciente con síndrome de malabsorción que haya estado en una región tropical.
- ✓ Esencial demostrar al menos la malabsorción de dos nutrientes.
- ✓ Biopsia intestinal.
- ✓ Alta respuesta al tratamiento con ácido fólico.

3.6. Tratamiento

- ✓ Antibióticos amplio espectro: Tetraciclinas, sulfamidas.
- ✓ Fólico: Por sí mismo puede inducir la remisión hematológica y mejorar el cuadro clínico.
- ✓ Otras vitaminas y dieta pobre en grasas.
- ✓ Dieta sin gluten: Ineficaz.
- ✓ La respuesta sintomática al tratamiento con ácido fólico es rápida y dramática y se observa muy a menudo en el esprúe tropical, y rara vez, en otras formas de enteropatía con anemia megaloblástica, por lo que se considera diagnóstica de esta enfermedad.

4. Enfermedad de Whipple

4.1. Epidemiología

- ✓ *Tropheryma whippelii*: Actinobacteria gram-positiva. Tiene poca virulencia pero alta infecciosidad.
- ✓ Mayor frecuencia en pacientes HLA B27 y con déficit de producción de interleucina 12 y de interferón gamma.
- ✓ Más frecuente en varones de edad media (50 años).

4.2. Clínica

- ✓ Tríada típica: Diarrea, artritis y fiebre.
- A. MALABSORCIÓN (MIR)
 - ✓ La diarrea es el síntoma más frecuente. La ausencia de diarrea ("formas secas"), no descarta el diagnóstico.
 - ✓ Dolor abdominal.
 - ✓ Son frecuentes: Parestesias (neuropatía periférica), tetania (hipocalcemia), púrpura (coagulopatía), enteropatía pierde proteínas (obstrucción linfática), queilitis angular, glositis.



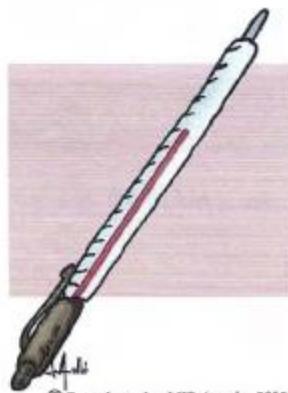
B. ARTRITIS

- ✓ No deformante, migratoria, pequeñas y grandes articulaciones.
- ✓ Dedos en palillo de tambor.
- ✓ Puede preceder a la diarrea.



C. FIEBRE

- ✓ Síntoma menos constante de la tríada.
- ✓ Debe considerarse el Whipple en toda fiebre de origen desconocido.



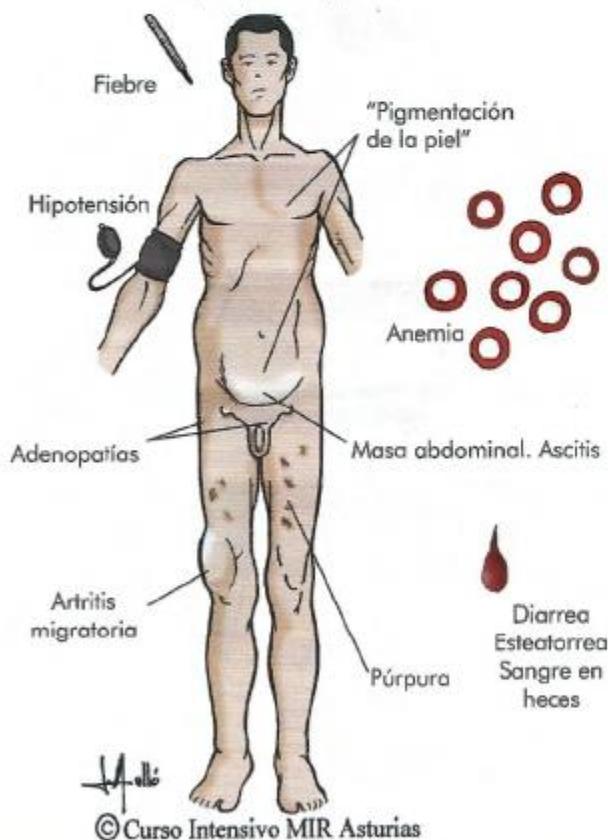
D. POLIADENOPATIAS (MIR)



E. OTRAS

- ✓ Afectación endocárdica, valvular, miocarditis con alteraciones de la conducción y pericarditis.
- ✓ Poliserositis.
- ✓ Afectación del SNC (MIR):
- ✓ Triada típica de afectación neurológica:
 - ✓ Demencia (signo de mal pronóstico).
 - ✓ Oftalmoplejía.
 - ✓ Mioclonias.
- ✓ Otros: Desorientación, nistagmo, miorritmia oculomasticatoria....
- ✓ Alteración talámica: Insomnio, hiperfagia, polidipsia.
- ✓ Afectación ocular: Uveitis, coriorretinitis, opacidades del vítreo.
- ✓ Hiperpigmentación.
- ✓ Hipotensión arterial.
- ✓ Ascitis y edemas.

Tropheryma Whipplei



4.3. Diagnóstico

A. ANALÍTICA

✓ Del síndrome de malabsorción.

B. RADIOLOGÍA

• Engrosamiento de pliegues, sobre todo duodeno y yeyuno proximal.

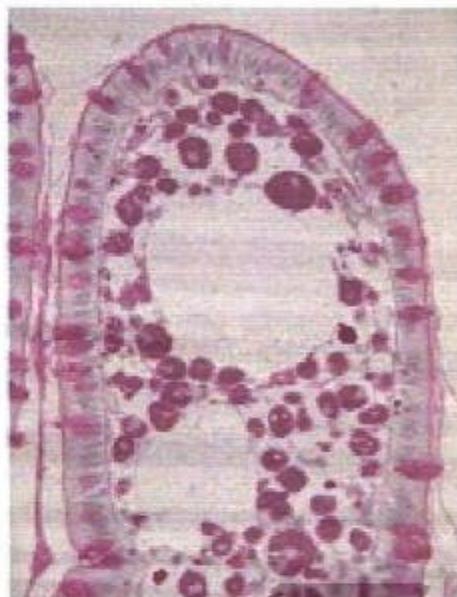
C. BIOPSIA

✓ Es diagnóstica.

✓ Macrófagos con gránulos PAS positivos en tejidos afectados (proviene de glucoproteínas de la pared celular del germen fagocitadas por los macrófagos). Cuerpos baciliformes intracelulares en microscopía electrónica (4MIR).

✓ El *Micobacterium avium-intracellulare* puede producir un cuadro histológico similar al Whipple (MIR).

D. PCR PARA RNAR 16S



Macrófagos con gránulos PAS positivos en tejidos afectados

MIR 99 (6427): La biopsia intestinal, realizada por un cuadro de malabsorción en un adulto joven, muestra abundantes macrófagos PAS positivos en la lámina propia ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

1. Enfermedad celiaca del adulto.
2. Enfermedad de Whipple.*
3. Abetalipoproteinemia.
4. Agammaglobulinemia.
5. Infección por micobacteria atípica.

repeMIR

La biopsia en el Whipple es diagnóstica. Macrófagos con gránulos PAS positivos en tejidos afectados (proviene de glucoproteínas de la pared celular del germen fagocitadas por los macrófagos). Cuerpos baciliformes intracelulares en microscopía electrónica

4.4. Tratamiento

1. Inducción durante 14 días con meropenem o ceftriaxona iv.
2. Continuación con trimetopim-sulfametoxazol durante un año.
3. Alternativa al trimetoprim: cloranfenicol.

- ✓ La presencia de bacilo fuera de los macrófagos indica persistencia de la infección o es un signo precoz de recaída.
- ✓ Los macrófagos PAS positivos pueden persistir después del tratamiento aunque tenga éxito.
- ✓ La recurrencia de la enfermedad, sobretudo en las formas neurológica, es de mal pronóstico.

REGLA NEMOTÉCNICA

- Si tienes WHIPPLE vete a MAPFRE (ahora FREMAP)
- M Malabsorción
 - A Artritis
 - P Poliadenopatías
 - FR FiebRe
 - E Enfermedad del SNC.

5. Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano

5.1. Definición

- ✓ Anomalías estructurales y/o de motilidad producen estasis local con proliferación intraluminal de microorganismos del colon en el delgado (sobre todo bacteroides, E. Coli y lactobacilos anaerobios).
- ✓ Existen 3 mecanismos fisiológicos que impiden una excesiva proliferación bacteriana:
 1. Secreción de ácido gástrico.
 2. Peristalsis intestinal.
 3. Secreción intraluminal de inmunoglobulinas.

5.2. Patogenia

- ✓ Malabsorción por tres mecanismos:
 1. Desconjugan las sales biliares lo que da lugar a esteatorrea (MIR).
 2. Fijan la Vitamina B₁₂ con lo que se produce anemia megaloblástica. (MIR).
 3. Alteración de la mucosa: Variable y parcheada.

5.3. Etiología

A. ANOMALIAS ESTRUCTURALES

- ✓ Producen estasis.
- ✓ Diverticulosis yeyunal (3MIR), estenosis (MIR), asa aferente en Billroth II (3MIR), fístulas (2MIR), eliminación quirúrgica de la válvula ileocecal.

B. HIPOCLORHIDRIA (3MIR)

- ✓ Factor favorecedor, no causal por sí mismo.
- ✓ Gastritis crónica atrófica con aclorhidria (MIR), anemia perniciosa (MIR), vagotomía (MIR), fármacos.

C. HIPOMOTILIDAD

- ✓ Esclerodermia (2MIR), amiloidosis, diabetes, hipotiroidismo (MIR), vagotomía, seudobstrucción (MIR).

D. HIPOGAMMAGLOBULINEMIA (MIR)

MIR 91 (2947): Entre las causas de sobrecrecimiento bacteriano intestinal NO se encuentra:

1. El hipotiroidismo.
2. La hipergammaglobulinemia.*
3. La anemia perniciosa.
4. Las fístulas gastrocólicas.
5. La diverticulosis intestinal múltiple.

- ✓ Test de Schilling: No se corrige en segunda fase. (2MIR). Se corrige con tetraciclinas.
- ✓ La D-xilosa es normal o ligeramente alterada. (MIR).
- ✓ Biopsia intestinal: Afectación variable. Descarta otras patologías.
- ✓ Diagnóstico confirmación: Cultivo de aspirado yeyunal (difícil): Bacterias mayor de 10⁵/ml (MIR).

MIR 02 (7243): Paciente de 60 años que consulta por diarrea y pérdida de peso en los últimos meses. Seis años antes se había practicado una gastrectomía ¾ con vagotomía troncular. En unos análisis recientes se ha descubierto anemia. La sospecha clínica es de posible sobrecrecimiento bacteriano intestinal. ¿Cuál, entre las siguientes pruebas, le resultaría MENOS útil para el diagnóstico?:

1. Cuantificación de grasas en heces.
2. Test de la D-xilosa.*
3. Test de Schilling.
4. Cultivo selectivo de aspirado yeyunal.
5. Niveles séricos de vitamina B₁₂ y ácido fólico.

MIR 03 (7503): Paciente de 38 años, con fenómeno de Raynaud y esclerodactilia, presenta diarrea de heces pastosas, en número de 2-3 deposiciones/día, pérdida de 7 kg de peso, anemia con volumen corpuscular medio de 112 fl, vitamina B₁₂ en sangre, 70 pg/ml (normal, 200-900 pg/ml), ácido fólico sérico, 18 ng/ml (normal, 6-20 ng/ml), grasas en heces, 13 g/día. La prueba con mayor sensibilidad, específica y sencilla para el diagnóstico del síndrome digestivo que padece este enfermo es:

1. Anticuerpos antiendomiso tipo IgA.
2. Prueba del aliento con 14^C-D-xilosa.*
3. Determinación de la lactasa en la mucosa intestinal.
4. Prueba del aclaramiento de la α1-antitripsina en heces.
5. Tinción con PAS de la biopsia intestinal.

MIR 08 (8805): Ante la sospecha clínica de la presencia de un síndrome de sobrecrecimiento bacteriano en un paciente, todas las siguientes afirmaciones son ciertas excepto una, señale la respuesta falsa:

1. La biopsia intestinal es la prueba diagnóstica.*
2. Presencia de anemia.
3. Déficit de vitaminas liposolubles.
4. Antecedentes de cirugía gastrointestinal.
5. Presencia de diarrea.

5.6. Tratamiento

- ✓ Antibióticos de amplio espectro: Amoxicilina/clavulánico (el más usado), Tetraciclinas (han sido desplazadas debido a resistencias), quinolonas, rifaximina o cotrimoxazol.
- ✓ No son recomendables los antibióticos selectivos frente anaerobios (metronidazol, clindamicina) en monoterapia.
- ✓ No se deben dar antibióticos de forma crónica, si las recaídas son muy frecuentes, se administra antibióticos durante una semana al mes.
- ✓ Puede ser de utilidad dosis bajas de octreótido.
- ✓ Corrección de la causa subyacente.

6. Abetalipoproteinemia

6.1. Definición

- Enfermedad de Bassen-Kornzweig.
- Herencia autosómica recesiva.
- Caracterizada incapacidad para sintetizar apoproteína B (constitutiva de quilomicrones y de VLDL).

6.2. Clínica

- ✓ Se desarrolla en el primer año de vida de un recién nacido sano.
- ✓ Malabsorción exclusiva de grasas que cursa con:
 1. Hipolipemia mixta (colesterol y triglicéridos). El suero de los pacientes carece de quilomicrones, LDL y VLDL y no se detecta ApoB.
 2. Alteraciones de función de las membranas celulares.
 3. Degeneración espinocerebelosa: Ataxia sensorial, pérdida de reflejos osteotendinosos.

repeMIR

La diverticulosis yeyunal, las fístulas, asa aferente y la hipoclorhidria son factores etiológicos del sobrecrecimiento bacteriano

5.4. Clínica

- ✓ Diarrea esteatorreica, pérdida de peso y anemia megaloblástica (por déficit B₁₂) (7MIR).
- ✓ Es excepcional el déficit de fólico (6MIR). Incluso puede estar alto por ser producido por las bacterias intestinales.
- ✓ Hipoproteinemia (2MIR).
- ✓ Puede haber otros datos de malabsorción.

repeMIR

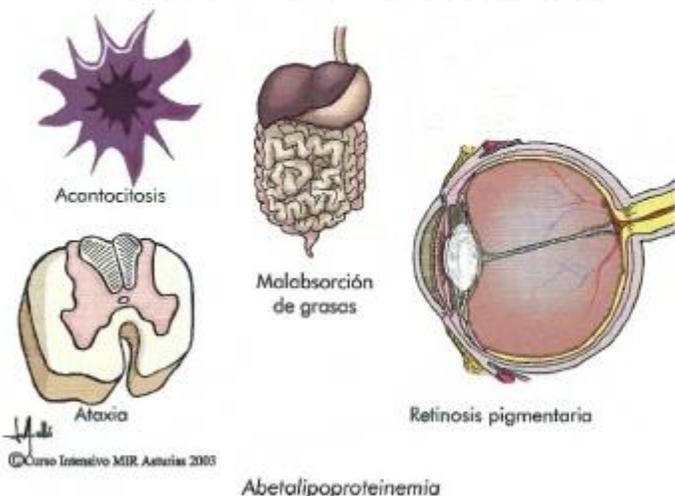
En el sobrecrecimiento bacteriano es típica la diarrea esteatorreica, pérdida de peso y anemia megaloblástica (por déficit B₁₂). Es excepcional el déficit de fólico

5.5. Diagnóstico

- ✓ Radiología baritada.
- ✓ Pruebas del aliento con Xilosa-C¹⁴ (la más precisa), coliglicina-C¹⁴ (MIR) y lactulosa (MIR).

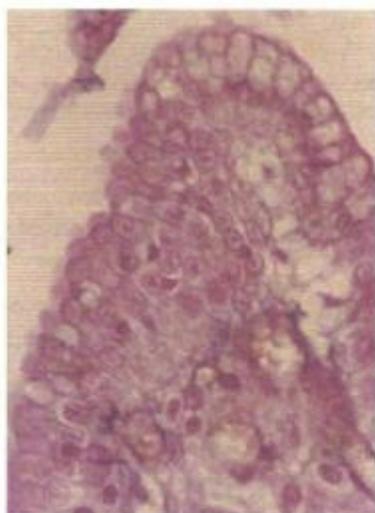
4. Acantocitosis.

5. Retinitis pigmentaria atípica con poca pérdida visual.



6.3. Diagnóstico

✓ **Biopsia intestinal: Acumulo de grasa intraepitelial (MIR).**



Abetalipoproteinemia

✓ **Malabsorción selectiva de grasas (D-Xilosa normal).**

6.4. Tratamiento

✓ **Dieta pobre en grasas, y aporte de triglicéridos de cadena media y suplementos de vitaminas liposolubles sobre todo vitamina E.**

7. Linfangiectasia intestinal

7.1. Definición

✓ **Obstrucción del drenaje linfático intestinal.**

7.2. Etiología

A. PRIMARIA

✓ **Hereditaria.** Presente al nacimiento con frecuencia asociada a edema periférico (*enfermedad de Milroy*).

B. SECUNDARIA

✓ **Tuberculosis, linfoma, Crohn, insuficiencia cardíaca congestiva, sarcoidosis, tumores retroperitoneales.**

7.3. Clínica

✓ **Esteatorrea.**

✓ **Enteropatía pierde proteínas: Hipoproteinemia (principal hallazgo de laboratorio), edemas, ascitis quilosa.**

✓ **Hipogammaglobulinemia: No hay un aumento de las infecciones.**

✓ **Linfopenia que provoca anergia cutánea.**

7.4. Diagnóstico

✓ **Biopsia intestinal: Vasos linfáticos dilatados.**

✓ **Pérdida intestinal de proteínas: Prueba de Gordon y aclaramiento de α_1 -antitripsina positivas.**

✓ **Linfografía: Estasis, distorsión y reflujo en los linfáticos abdominales.**

7.5. Tratamiento

✓ **Dieta pobre en grasas y aporte de TCM y vitaminas liposolubles.**

RECORDEMOS

	D-Xilosa	Test de Schilling	Biopsia mucosa duodenal
Pancreatitis crónica	Normal	50% alterada	Normal
Sobrecrecimiento bacteriano	Normal o ligeramente alterado	Frecuentemente anormal Se corrige con antibióticos	Normal
Enfermedad ileal	Normal	Patológico	Normal
Celiaca	Patológico	Normal	Patológico

MIR 12 (9809): ¿En cuál de las siguientes entidades que se enumeran a continuación **NO** es característico la presencia de signos o síntomas de malabsorción?:

1. Enfermedad de Whipple.
2. Linfangiectasia intestinal.
3. Esprúe celiaco.
4. Abetalipoproteinemia.
5. Enfermedad de Wilson.*

8. Malabsorción de hidratos de carbono

8.1. Deficiencia de lactasa



✓ **El síndrome más frecuente de deficiencia de digestión es la deficiencia de lactasa.**

✓ **Causa más frecuente de malabsorción de hidratos de carbono.**

A. ETIOLOGÍA

✓ **Hereditaria (manifestándose al nacer o en juventud).** Más frecuente en raza negra. La mayoría no tiene síntomas.

✓ **Secundaria: Enteropatías.**

B. CLÍNICA

✓ **Cólicos abdominales, distensión, deposiciones explosivas y diarrea acuosa osmótica ácida tras ingesta de leche (2MIR). Eritema perianal (MIR).**

✓ **Pueden ser diagnosticados erróneamente de síndrome del intestino irritable.**

MIR 00 FAMILIA (6711): La diarrea por déficit de lactasa es:

1. Una manifestación del síndrome de Dumping.
2. Una diarrea de tipo secretor.
3. Una manifestación del síndrome del intestino corto.
4. Una diarrea de tipo osmótico.*
5. Una manifestación del síndrome de sobrecrecimiento bacteriano.

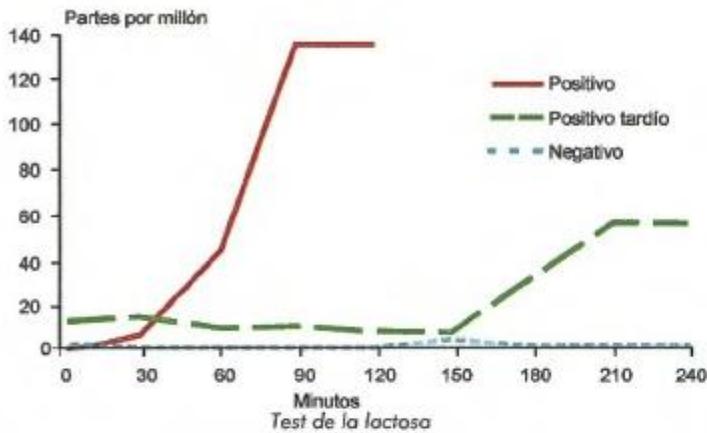
MIR 07 (8727): Una de las siguientes características clínicas NO es típica de la intolerancia a disacáridos:

1. Diarrea postprandial.
2. Depositiones de olor ácido.
3. Eritema perianal.
4. Depositiones explosivas.
5. Heces abundantes, brillantes y adherentes (esteatorreicas).*

C. DIAGNOSTICO

- Determinación de cuerpos reductores en heces. (MIR).
- Determinación del pH fecal. (MIR).
- Determinación de ácido láctico en heces (MIR).
- Confirmación: Test del aliento de H₂. (MIR).

Hidrógeno espirado



MIR 05 (8202): En el diagnóstico de laboratorio de intolerancia - malabsorción de Lactosa todas las pruebas son útiles EXCEPTO:

1. Determinación de cuerpos reductores en heces.
2. Análisis de H₂ en aire espirado.
3. Test de ureasa en la biopsia intestinal.*
4. Determinación del pH fecal.
5. Determinación de ácido láctico en heces.



Calambres



Dolor abdominal



Diarrea



Ingesta de 50 mg de lactosa



Biopsia intestinal



Prueba de H₂ en el aliento

D. TRATAMIENTO

- ✓ Dieta sin leche ni derivados.
- ✓ Pueden tomar yogur que ya contiene lactasas de las bacterias.



9. Enteropatía pierde proteínas

9.1. Definición

- ✓ Conjunto de enfermedades con pérdida excesiva de proteínas por tubo digestivo.

9.2. Etiología

A. AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD CELULAR

- ✓ Menetrier, celiaca, esprue tropical, Whipple, síndrome del asa ciega, ...

B. EXUDACIÓN POR INFLAMACIÓN/ULCERACIÓN MUCOSA

- ✓ Crohn, colitis ulcerosa, colitis pseudomembranosa, carcinoma, linfoma, ...

C. BLOQUEO O HIPERTENSIÓN LINFÁTICO INTESTINAL

- ✓ Linfangiectasia, linfoma, Whipple, insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva, ...

9.3. Diagnóstico

A. SOSPECHA

- ✓ Hipoproteinemia (MIR) con edemas no asociados a malnutrición proteica, proteinuria, insuficiencia hepática.
- ✓ Descenso tanto de la albúmina (MIR) como de globulinas (el descenso sólo de albúmina indica más una lesión hepática o renal).

B. CONFIRMACION

- ✓ Prueba Gordon (Albumina-Cr⁵¹).
- ✓ Adclaramiento de α_1 -antitripsina (método no radioactivo).

9.4. Tratamiento

- ✓ Según enfermedad causal.



RESUMEN DE SÍNDROMES DE MALABSORCIÓN

1. Clínica

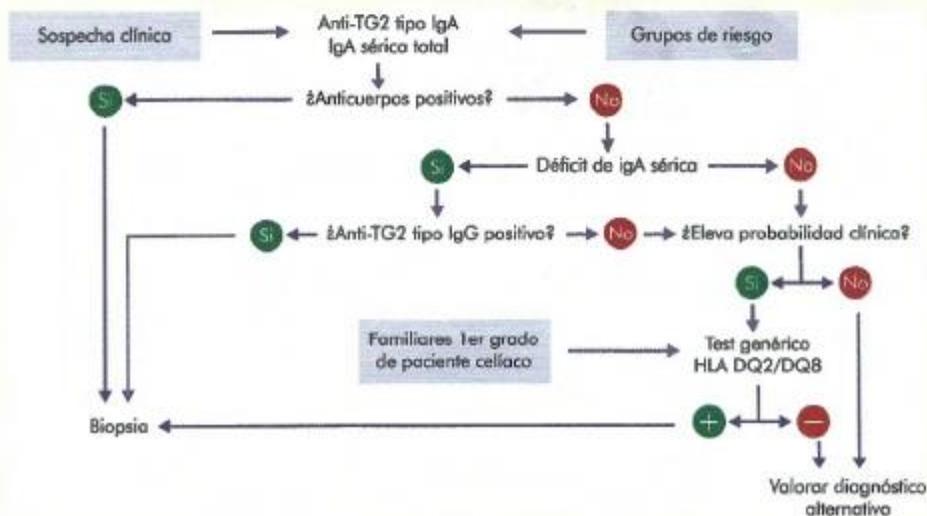
- **Clínica general más habitual:** Diarrea crónica (esteatorrea) y pérdida de peso.
- **Clínica gastrointestinal:** Diarrea, meteorismo (hidratos carbono), glositis (B₁₂), queilitis (hierro), dolor.
- **Clínica genitourinaria:** Nicturia, insuficiencia renal, omenorrea y disminución de la libido (hipopituitarismo secundario).
- **Clínica hematológica:** Anemia ferropénica o megaloblástica (B₁₂ y fólico), diátesis hemorrágica (vitamina K).
- **Clínica musculoesquelética:** Dolor óseo (osteoporosis, osteomalacia), osteoartrópata, tetania (calcio), astenia.
- **Clínica neurológica:** Hemeralopia y xeroftalmía (vitamina A), neuropatía periférica (vitamina B₁₂).
- **Clínica dermatológica:** Eczema, púrpura (vitamina K), hiperqueratosis folicular (vitamina A).

2. Enfermedad celíaca

- **También llamada** enteropatía por gluten o esprúe no tropical.
- **Intolerancia permanente (MIR)** las proteínas del gluten (se encuentra en cereales como trigo, centeno, cebada, triticale).
- **Se desarrolla en personas genéticamente susceptibles (MIR).**
- **Los fenotipos HLA relacionados son:** HLA DQ2 y HLA-DQ8(MIR).
- **Mayor incidencia entre hermanos (MIR).** Es necesario estudiar a los hermanos pues la incidencia de la enfermedad en ellos es mayor que la de la población general (MIR).
- Probable mecanismo inmunológico. (MIR).
- **El mecanismo fundamental de la diarrea es** lesión mucosa y alteración de la permeabilidad celular. (MIR).
- El periodo de presentación clínica más frecuente es el segundo año de la vida, pero no es infrecuente que aparezca en niños más mayores o incluso en la edad adulta (MIR). En el adulto la máxima incidencia es entre la tercera y cuarta década (MIR).
- La infestación por lamblias puede dar un cuadro clínico similar. (MIR).
- **Formas clínicas:**
- **Criterios diagnósticos:** 1) Presencia de alteraciones histológicas características en la biopsia.(MIR) 2) Remisión clínica tras la retirada del gluten de la dieta (MIR). 3) Disminución de los anticuerpos con la dieta.
- **Anatomía patológica:** El diagnóstico de certeza exige la realización de biopsias duodenoyeyunales (MIR), se observa una atrofia vellositaria junto con una hiperplasia de las criptas, aumento de linfocitos intraepiteliales. En adultos no es aconsejable realizar la prueba de sobrecarga con gluten por vía oral para asegurar el diagnóstico (MIR).
- **Desciende la liberación de hormonas pancreatopapas (MIR).**
- **La clínica** es la de un síndrome de malabsorción. Existe diarrea con esteatorrea, aunque puede haber estreñimiento (MIR), también puede cursar con talla baja (MIR), adelgazamiento (MIR), distensión abdominal, anorexia (MIR), deterioro intelectual, atrofia cerebral, calcificaciones cerebrales, hipertransaminasemia, alteraciones del carácter (MIR). En adultos es típica la anemia ferropénica (MIR).
- **Dermatitis herpetiforme:** expresión cutánea de la enfermedad. Se trata de una dermatosis intensamente pruriginosa (MIR), se asocia a aparición de vesículas agrupadas (MIR). Se observan depósitos cutáneos de IgA en las papilas dérmicas (MIR). Respuesta a dieta sin gluten (MIR) y a Dapsona. La mayor parte de pacientes con dermatitis herpetiforme presentan celíaca con clínica leve, pero pocos celíacos tienen dermatitis herpetiforme (MIR).
- **Grupos de riesgo:** familiares de 1er grado de enfermos celíacos y pacientes con enfermedades asociadas a la celíaca: diabetes mellitus tipo 1, déficit selectivo de IgA, Sd. Down...
- **Diagnóstico:** se basa en la clínica, anatomía patológica, anticuerpos y genética.
- **Anticuerpos:** El análisis de los anticuerpos antiendomiso, por su sensibilidad y especificidad, es útil para el diagnóstico, guardan relación con la actividad de la enfermedad y orientan sobre el momento más adecuado para la realización de las biopsias. (MIR). Los anticuerpos más utilizados son los anti-transglutaminasa tipo 2 (anti-TG2). Anticuerpos antigliadina (IgA e IgG) se utilizan en menores de 2 años.

	Sensibilidad	Especificidad
Anti endomiso IgA	++	+++
Anti transglutaminasa IgA	+++	++
Anti gliadina	+	+

- **Tratamiento:** Dieta sin gluten indefinida (MIR) (sin gluten: arroz, maíz, soja (MIR), con gluten: Trigo, avena (no en estado puro), centeno, cebada (MIR). Si se cumple la dieta, se tiene un 80% de posibilidades de mejoría clínica. (MIR). La causa más frecuente de la persistencia de los síntomas en un paciente que cumple los criterios diagnósticos de celíaca es que siga tomando gluten (MIR).



	Síntomas	Marcadores	Genética	Biopsia
Clásica	Intestinales/ Extraintestinales	+	+	+
Monosint.	Intestinales/ Extraintestinales	+	+	+
Silente	-	+	+	+
Latente	-	+	+	-
Potencial	-	-	+	-

- Los rebeldes a dieta pueden responder a corticoides.
- Las complicaciones deben sospecharse ante no respuesta a la dieta: 1) Linfoma intestinal de células T: Tumor maligno más frecuente en el paciente celiaco adulto, mayor incidencia en pacientes no tratados (MIR) 2) Esprue colágeno, 3) Yeyunitis crónica inflamatoria no neoplásica, 4) Hiposecreción pancreática exocrina, litiasis biliar (MIR).

3. Esprue tropical

- Síndrome de malabsorción de causa desconocida que afecta a residentes o visitantes de regiones tropicales.
- Diagnóstico por exclusión en paciente con síndrome de malabsorción que haya estado en una región tropical.
- Tratamiento: Tetraciclinas. La dieta sin gluten no es eficaz.

4. Enfermedad de whipple

- Enfermedad sistémica rara producida por un actinomiceto gram-positivo, llamado Tropheryma whippelii.
- Más frecuente en varones blancos de edad media.
- Se produce malabsorción (MIR). La diarrea es el síntoma más frecuente.
- Triada clínica clásica: "Diarrea, artritis y fiebre" (MIR).
- También puede cursar con poliadenopatias (MIR), afectación endocárdica, valvular, miocarditis con alteraciones de la conducción y pericarditis, poliserositis, afectación del SNC (MIR), afectación ocular, hiperpigmentación, hipotensión arterial, ascitis y edemas.
- La biopsia intestinal es diagnóstica: Macrófagos con gránulos PAS positivos en tejidos afectados (proviene de glucoproteínas de la pared celular del germen fagocitadas por los macrófagos). Cuerpos baciliformes intracelulares en microscopía electrónica (MIR). El Mycobacterium avium-intracellulare puede producir un cuadro histológico similar al Whipple (MIR).
- Tratamiento de elección: Inducción con meropenem o ceftriaxona iv durante 14 días seguido de trimetropin-sulfametoxazol durante un año.
- El parámetro más importante de control y pronóstico es la presencia o ausencia de bacilos en la biopsia.

5. Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano

- Se produce malabsorción por 3 mecanismos:
 1. Desconjugan las sales biliares lo que da lugar esteatorrea (MIR).
 2. Fijan la Vitamina B₁₂. Anemia megaloblástica. (MIR).
 3. Alteración de la mucosa variable.
- Factores etiológicos:
 1. Hipoclorhidria (MIR): Gastritis crónica atrófica con aclorhidria (MIR), anemia perniciosa (MIR), vagotomía (MIR).
 2. Anomalías estructurales: Diverticulosis yeyunal (MIR), estenosis (MIR), asa aferente en Billroth II (MIR), fístulas (MIR), ...
 3. Hipomotilidad (MIR): Esclerodermia (MIR), amiloidosis, diabetes, hipotiroidismo (MIR), vagotomía, seudobstrucción (MIR).
 4. Hipogammaglobulinemia. (MIR).
- Suele cursar con frecuencia con diarrea esteatorreica, pérdida de peso, hipoproteinemia, anemia megaloblástica (MIR) (exclusivamente por déficit de vitamina B₁₂). (MIR).
- El diagnóstico de confirmación es el cultivo de aspirado yeyunal (MIR): Bacterias superiores a 10⁵/ml.
- Pruebas del aliento con Xilosa-C¹⁴ (la más precisa) coliglicina-C¹⁴ (MIR) y H₂ (MIR) alteradas: Muy utilizados.
- Test de Schilling: No se corrige en segunda fase (MIR).
- La D-xilosa es normal o ligeramente alterada. (MIR).
- Tratamiento: Antibióticos.
- Síndrome de asa ciega, esprue tropical y Whipple tienen en común: Buena respuesta al tratamiento con antibióticos. (MIR).

6. Abetalipoproteinemia

- Déficit de apoproteína B hereditario (autosómico recesivo).
- La clínica se desarrolla en el primer año de vida.
- Cursa con: Hipolipemia mixta, ataxia sensorial, acantocitosis, retinitis pigmentaria atípica.
- La biopsia intestinal es diagnóstica: Arquitectura normal de las vellosidades y enterocitos con vesículas grasas (MIR).
- Tratamiento: Dieta pobre en grasas y aporte de triglicéridos de cadena media.

7. Linfangiectasia intestinal

- Puede ser primaria (enfermedad de Milroy) o secundaria (tuberculosis, linfoma, Crohn...).
- Por obstrucción del drenaje linfático intestinal.
- Clínica: Esteatorrea, enteropatía pierde proteínas, linfopenia. Por la enteropatía pierde proteínas presenta: Hipoproteinemia, edemas, ascitis quilosa
- Diagnóstico: Biopsia compatible y prueba de pierde-proteínas alterada.
- Tratamiento: Dieta pobre en grasas y aporte de triglicéridos de cadena media.

8. Malabsorción de hidratos de carbono

- La causa más frecuente de malabsorción de hidratos de carbono es la deficiencia de lactasa.
- Presentan intolerancia a la leche con cólicos abdominales, distensión, deposiciones explosivas y diarrea acuosa osmótica ácida tras ingesta de leche (MIR) y eritema perianal (MIR).
- Para el diagnóstico es de utilidad la determinación de cuerpos reductores en heces, el análisis de H₂ en aire espirado, la determinación del pH fecal y la determinación de ácido láctico en heces. (MIR).
- Tratamiento: Dieta sin leche ni derivados. Pueden tomar yogur que ya contiene lactasas de las bacterias.

9. Enteropatía pierde proteínas

- Etiología:
 1. Aumento de permeabilidad celular (celiaca, Menetrier).
 2. Exudación mucosa (EI).
 3. Bloqueo linfático (Linfangiectasia, Linfoma, Whipple).
- Diagnóstico de sospecha: Hipoproteinemia (MIR), edemas no asociados a malnutrición proteica, proteinuria, o insuficiencia hepática.
- Diagnóstico de confirmación: Prueba Gordon (Albumina-Cr⁵¹) o aclaramiento de α₁-antitripsina (no radioactivo).

1. Introducción

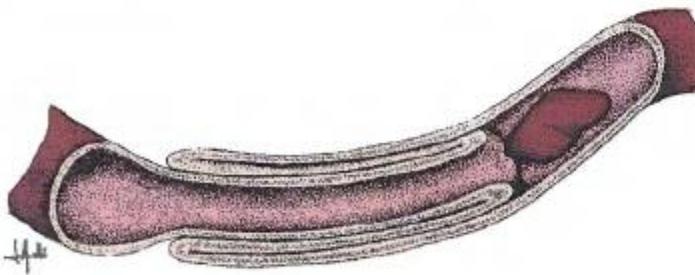
- Son **poco frecuentes**.
- Muy útil la "**enteroclisia**" (MIR) para el diagnóstico (*tránsito baritado infundiendo el bario a través de un tubo nasogástrico situado en duodeno*).
- También útil la enteroscopia y la cápsula endoscópica.
- Datos para **sospechar** un tumor del intestino delgado:
 1. Episodios recurrentes, no filiados, de **dolor abdominal cólico** (retortijones). Síndrome de Koenig (MIR) (*accidente paroxístico doloroso abdominal, que cede bruscamente después de unos minutos, seguido de ruidos hidroaéreos y despeño diarreico*).
 2. Brotes intermitentes de **obstrucción** intestinal (*en ausencia de EII o cirugía previa*).
 3. **Intususcepción** en un adulto.
 4. **Hemorragia digestiva** de origen **no filiado** (MIR) (colonoscopia y gastroscopia normal).

MIR 09 (9090): Mujer de 80 años con diagnóstico de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca de etiología valvular por estenosis aórtica severa, **anticoagulada** con acenocumarol por fibrilación auricular crónica. Acude a consulta refiriendo deterioro de su clase funcional en los últimos meses. Aporta analítica con **hemoglobina de 9.5 g/dl**, **VCM 75 fl**, **ferritina de 5 ng/ml** y se ha realizado **gastroscopia** y **colonoscopia** sin mostrar alteraciones. ¿Cuál de las siguientes técnicas solicitaría para su diagnóstico en primer lugar?

1. Resonancia magnética nuclear.
2. Tránsito esófago-gastroduodenal.
3. **Cápsula endoscópica.***
4. Ecoendoscopia.
5. Arteriografía.

2. Benignos

- Son **más frecuentes en la parte distal**.
- Suelen ser **asintomáticos** y su diagnóstico se realiza en la mayoría de las ocasiones de forma accidental.
- Cuando ocasionan síntomas, los **más frecuentes son los derivados de la obstrucción** que producen al tránsito intestinal por sí mismos o al provocar una invaginación. También pueden causar **hemorragia** digestiva aguda o, con mayor frecuencia, **anemia crónica**.
- Los **adenomas**, **leiomiomas** y **lipomas** son los más frecuentes.



2.1. Adenomas

A. DE GLÁNDULAS DE BRUNNER

- Los **más frecuentes**, **no son verdaderas neoplasias** sino formas localizadas de hiperplasia que secretan moco.

B. ADENOMAS DE CÉLULAS INSULARES

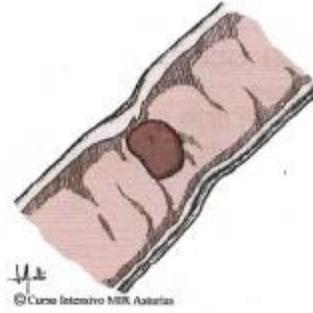
- Desarrollo heterotópico de tumores pancreáticos.

C. ADENOMAS PAPILARES-POLIPOIDES

- Son **verdaderas neoplasias**. Frecuentes en el ileon.
- Cuando se asocian a síndromes de poliposis gastrointestinal familiar son múltiples y se localizan sobre todo en el **duodeno**, siendo la degeneración más frecuente.

2.2. Leiomiomas

- **Segundos tumores benignos** en orden de frecuencia, pueden hallarse en **cualquier localización**.



2.3. Lipomas

- Se localizan predominantemente en el **ileon**.

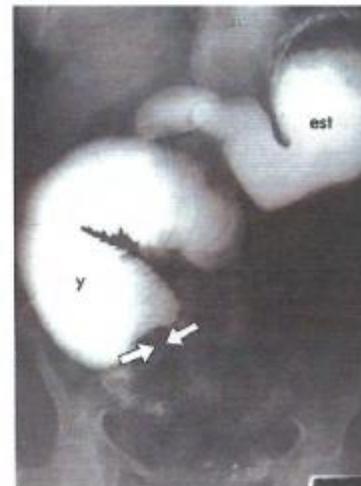
3. Malignos

3.1. Adenocarcinoma

- El **más frecuente maligno** del intestino delgado.
- Más frecuente en **duodeno distal** y **yeyuno proximal**.
- Más frecuente en **varones a partir de los 60 años**.
- Incidencia mayor si antecedentes de: enteritis regional, poliposis colónica familiar, sdr de Gardner, sdr de Peutz-Jeghers (?), enfermedad celiaca.
- Clínica: **Obstrucción** (MIR) y **hemorragia**.
- Diagnóstico: La mejor forma es la **endoscopia** (MIR) con toma de biopsias.
- Tratamiento: Extirpación tumoral y ganglionar más:
 - ✓ **Duodenopancreatectomía cefálica** (MIR) en el de duodeno.
 - ✓ **Hemicolectomía derecha** en el de ileon.
- Pronóstico: **Malo**.

MIR 04 (7779): Un paciente de 55 años refiere **plenitud postprandial** progresiva desde hace 3 semanas. En la actualidad intolerancia a la ingesta con **vómitos de carácter alimentario**. La exploración endoscópica muestra restos alimenticios en cavidad gástrica y una gran ulceración (unos 3 cms de diámetro) en la **porción distal próxima a la segunda rodilla duodenal**. El estudio **anatomopatológico demostró adenocarcinoma**. Refiera de las opciones terapéuticas siguientes, cuál es la **más correcta**:

1. **El tratamiento consiste en duodenopancreatectomía cefálica.***
2. El tratamiento del carcinoma duodenal es paliativo, por lo que debe realizarse gastroyeyunostomía posterior, retrocólica, inframesocólica.
3. Se debe realizar resección segmentaria con anastomosis duodenal término-terminal.
4. Se practicará instalación de prótesis autoexpandible con radioterapia y quimioterapia sistémica.
5. Teniendo en cuenta la frecuente afectación ampular (ampula de Vater), se realizará derivación biliar y a continuación gastroyeyunostomía.



Tránsito intestinal. Estenosis circunferencial muy severa (flechas) con marcada dilatación de yeyuno proximal (y). El paciente debutó clínicamente con obstrucción intestinal y fue operado de urgencia. Adenocarcinoma de yeyuno. (est:estómago).