

ENFERMEDAD ACIDO PÉPTICA

Anatomía del Estómago

El tracto gastrointestinal puede ser dividido en tres porciones:

1. Intestino anterior: desde la boca hasta la ampolla de Vater, más específicamente, a nivel del ligamento de Treitz.
2. Intestino medio: del ligamento de Treitz hasta la mitad del colon transversal.
3. Intestino posterior: de la mitad del colon transversal hasta el recto.

La inervación del estómago está bajo el comando del nervio vago, el cual da dos ramas principales a este nivel:

- a. Rama izquierda que pasa anteriormente.
- b. Rama derecha que pasa posteriormente. Llamado también "nervio criminal de Grassi" y se relaciona con las úlceras recurrentes.

La actividad motora y secretora están bajo el control del sistema nervioso autónomo, a predominio del nervio Vago.

Irrigación

- Arteria coronaria estomálica y gástrica derecha o pilórica; riegan el área de la curvatura menor.
- Las arterias gastroepiploicas derechas e izquierda en la curvatura mayor.
- La arteria esplénica riega el fondo a través de las arterias gástricas cortas.
- La arteria gastroduodenal envía ramas hacia el píloro.

El duodeno es irrigado por las arterias supraduodenal y retroduodenal, arteria pancreatoduodenal superior, que nace en la gastroduodenal y la arteria pancreatoduodenal inferior, que nace en la arteria mesentérica superior.

Epitelio de transición a nivel de la unión gastroesofágica que se encuentra en relación con el esfínter esofágico inferior. Muy importante, se asocia a menudo con reflujo gastroesofágico.

El estómago básicamente es el encargado de la trituración y predigestión de los alimentos. Se dice entonces que el fondo se encarga del almacenamiento y el antro mezcla y tritura.

El fondo está formado por un epitelio altamente especializado y se encarga de la secreción de ácido clorhídrico, pepsina y factor intrínseco. Mientras que el antro tiene en su mucosa células encargadas de la secreción de gastrina, la cual es regulada por la liberación vagal de acetilcolina y el pH del antro.

Puede decirse que el estómago está dividido en dos porciones:

- a. Porción proximal: encargada del almacenamiento y digestión.
- b. Porción distal: encargada de la mezcla y evacuación.

El estómago está relacionado con muchos otros órganos, tales como: hígado, páncreas, bazo, colon transversal, árbol biliar. Las deben ser tomadas en cuenta ya sea para fines diagnósticos, pronósticos o terapéuticos (por ej.: neoplasias, cirugías del árbol biliar, etc.).

Siguiendo la organización estructural del tracto gastrointestinal, la pared del estómago está constituida por serosa, muscular longitudinal (externo), muscular circular (medio), muscular oblicuo (interior), submucosa y mucosa (entre estas dos últimas se encuentra la muscularis mucosa).

Histología

La glándula gástrica (oxíntica) está compuesta por seis tipos de células:

1. Células mucosas superficiales: contienen gránulos mucosos apicales que proveen protección contra los ácidos gástricos, además de una secreción alcalina a base de sodio.
2. Células mucosas del cuello, que tienen un efecto buffer sobre los ácidos.
3. Células de la base: progenitoras.
4. Células Parietales: encargadas de la secreción de ácido clorhídrico. El estímulo de estas células puede producirse a través de varios mecanismos: 1) estimulación nerviosa vagal; 2) endocrina (principalmente de gastrina), y 3) local (histamina) .
5. Células Principales: Son responsables de la secreción de las enzimas proteolíticas pepsinógeno, en forma de proenzima. Estas enzimas son activadas por el bajo pH luminal (2.5), e inactivadas por el pH superior a 6 que existe a la entrada del duodeno..
6. Células endócrinas: secretoras de gastrina, serotonina, etc.
7. Las células del antro son menos especializadas, estas son:

Células superficiales.

Células del cuello.

Células G (productoras de gastrina).

Fisiología:

Almacenaje:

- Preparar alimentos: digestión y absorción.
- Proceso de digestión: almacenaje de sólidos por 4 horas.
- Reducción del tamaño y composición química adecuados, con flujo intermitente hacia el duodeno.

Los alimentos sólidos son procesados en la curvatura mayor y los líquidos en la curvatura menor, sin mezclarse unos con otros.

El antro mezcla, muele, reduce de tamaño por la digestión y las secreciones de retorno.

Estimulación de la secreción de Acido Gástrico.

Este proceso está dividido en tres fases:

- Fase Cefálica: se inicia con la visión, degustación, masticación y deglución. Está mediada por la estimulación vagal directa de secreción de gastrina.
- Fase Gástrica: interviene el estímulo mecánico (distensión, vagal) y químico (los más importantes son las proteínas, que inducen la secreción de gastrina).
- Fase Intestinal: está relacionada con la elaboración, en el intestino delgado, de un polipéptido diferente de la gastrina.

La gastrina es el más potente mediador de la secreción ácida, y está controlada por un mecanismo de retroalimentación negativo, de acuerdo al cual la gastrina aumenta cuando el pH intraluminal es alto y disminuye cuando el pH es bajo.

Al llegar el bolo alimentación al duodeno este se acidifica, lo cual estimula la secreción de Secretina, que se encarga de inhibir la secreción gástrica de ácido.

Gastritis aguda y crónica

Definición

Gastritis, literalmente significa inflamación del estómago, cabría diferenciar entre «gastritis», en las que histológicamente se aprecia inflamación de la mucosa gástrica y «gastropatías», en las que se identifican anomalías histológicas como daño epitelial o vascular, pero con inflamación ausente o leve.

Clasificación

La clasificación de Sydney es quizá el intento más importante que se ha efectuado para aunar todas las clasificaciones de la gastritis crónica, tan diferentes y confusas. Incluye 2 tipos de clasificaciones, una histológica y otra endoscópica. La clasificación histológica se basa en 3 parámetros: a) etiología; b) cronología y topografía (cuerpo, antro o pangastritis), y c) morfología (incluye 5 variables cuantificables: inflamación, actividad, atrofia, metaplasia intestinal y densidad de *Helicobacter pylori*, así como otras no cuantificables)

En 1994 se adoptó la clasificación de Sydney actualizada, entre los cambios más importantes se encuentra la recomendación de emplear una escala visual analógica para definir y graduar la intensidad de los diversos parámetros morfológicos, la recomendación de obtener, además de las 2 biopsias de antro

y de cuerpo tradicionalmente descritas, muestras de la incisura, para así valorar mejor la atrofia, la metaplasia intestinal y la displasia.

Tabla 11-1 Clasificación de la gastritis crónica según el Sistema Sydney actualizado. Factores etiológicos y sinónimos

| Tipo | Factores etiológicos | Sinónimos |
|--|--|---|
| No atrófica | H. pylori ¿Otros? | Superficial Antral difusa Folicular Hipersecretora Tipo B |
| Atrófica Autoinmune | Autoinmunidad | Corporal difusa Asociada a anemia perniciosa Tipo A |
| Multifocal | H. pylori Dieta ¿Factores ambientales? | Ambiental Metaplásica Tipo AB |
| Formas especiales Gastritis química | Irritación química Bilis AINE | Reactiva De reflujo AINE |
| Por irradiación Linfocítica | Irradiación ¿Idiopática? Mecanismo inmune Gluten Fármacos ¿H. pylori? | Varioliforme (endoscópica) Asociada a enfermedad celiaca |
| Granulomatosa no infecciosa | Enfermedad de Crohn Sarcoidosis Síndrome de Wegener Cuerpos extraños Alergia alimentaria ¿Otras alergias? | Granulomatosa |
| Eosinofílica | | Alérgica |
| Otras gastritis infecciosas | Bacterias Virus Hongos Parásitos | Flemonosa |

AINE: antiinflamatorios no esteroides.

Tabla 11-2 Características más relevantes de las gastritis crónicas según la clasificación del Sistema Sydney actualizada

| | No atrófica | | Atrófica |
|-------------------------|-----------------------|--------------------------------|--------------------------------------|
| | Antral difusa | Autoinmune | Multifocal |
| Topografía | Antro | Cuerpo y fundus | Antro, cuerpo, fundus |
| Histopatología | Infiltrado linfoide | Atrofia, metaplasia, displasia | Atrofia, metaplasia, displasia |
| Predisposición genética | No aclarado | Autosómica dominante | ¿Autosómica recesiva? |
| Distribución geográfica | Centros urbanos | Norte de Europa | China, Japón, norte de Europa, Andes |
| Úlcera péptica | Duodenal o pilórica | No | Gástrica alta |
| Etiología | H. pylori | Genética, autoinmune | H. pylori, dieta |
| Secreción acidopéptica | Aumentada | Disminuida | Disminuida |
| Gastrinemia | Normal o leve aumento | Muy alta | Variable |
| Riesgo de carcinoma | No | Elevado | Elevado |

Gastritis y gastropatías agudas

Sus dos principales categorías son la gastritis aguda infecciosa y la erosivo-hemorrágica.

Gastritis agudas infecciosas

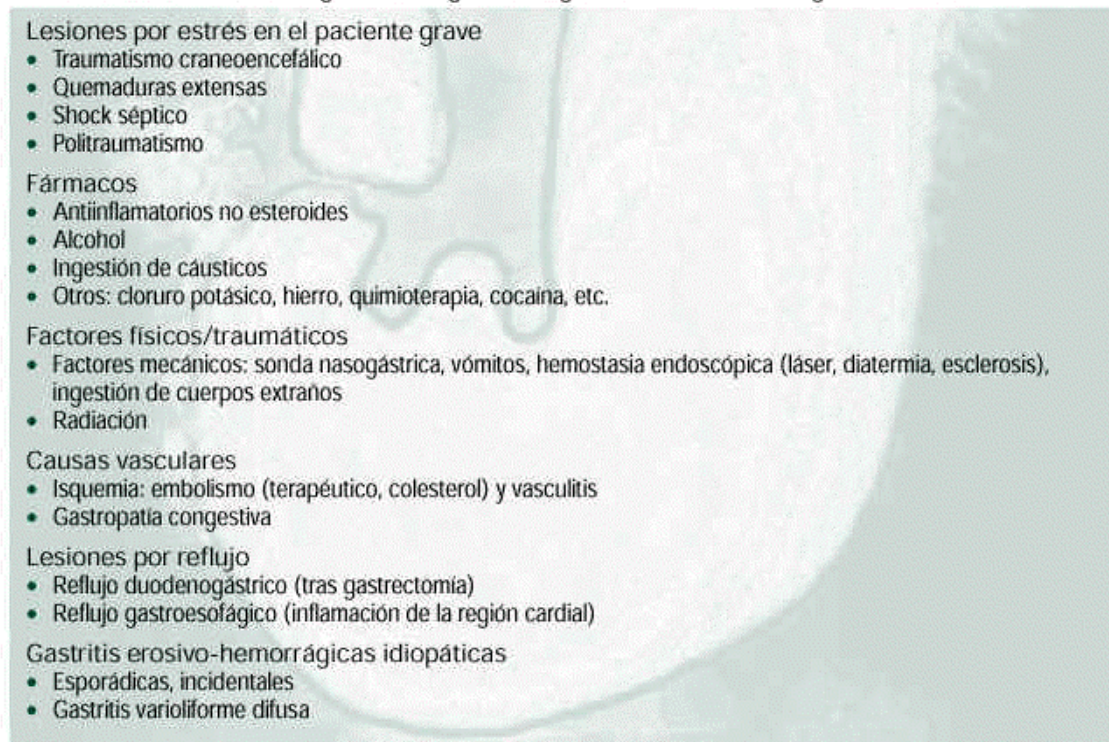
Destacan las de origen bacteriano, producidas por la ingestión de alimentos contaminados por gérmenes o sus toxinas. Las más frecuentes serán las gastritis agudas por H. pylori en la fase inicial de la infección, que suelen pasar

inadvertidas por asintomáticas. En el curso de diversas infecciones pueden producirse gastritis agudas, bien secundarias al síndrome tóxico de la infección general o por localización del germen cuando éste sea especialmente virulento, entre las que se incluyen las gastritis «flemonosas» o «supurativas», secundarias a la invasión bacteriana de la pared gástrica. Se llegará al diagnóstico mediante el análisis histológico y/o microbiológico de las muestras obtenidas por endoscopia. El tratamiento dependerá, lógicamente, del agente causal identificado, aunque en las formas leves serán suficientes las medidas dietéticas simples y la terapia sintomática. Además del tratamiento antibiótico, la intervención quirúrgica urgente está indicada en las formas perforativas y en las gastritis flemonosas y enfisematosas.

Gastropatía aguda erosivo-hemorrágica

En este tipo de gastropatía las lesiones se observan endoscópicamente y, en general, no se requiere la obtención de biopsias, a menos que se sospeche algún tipo especial de gastritis. Sus causas fundamentales destaca entre ellas los fármacos, en especial los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), el alcohol y las enfermedades asociadas graves («lesiones por estrés», enfermos ingresados UCI). La inflamación histológica es característicamente escasa o está ausente, por lo que el término «gastropatía» en lugar de «gastritis» parece más adecuado en estos casos.

Tabla 11-3 Factores etiológicos de la gastritis aguda erosivo-hemorrágica



| |
|---|
| Lesiones por estrés en el paciente grave |
| • Traumatismo craneoencefálico |
| • Quemaduras extensas |
| • Shock séptico |
| • Politraumatismo |
| Fármacos |
| • Antiinflamatorios no esteroideos |
| • Alcohol |
| • Ingestión de cáusticos |
| • Otros: cloruro potásico, hierro, quimioterapia, cocaína, etc. |
| Factores físicos/traumáticos |
| • Factores mecánicos: sonda nasogástrica, vómitos, hemostasia endoscópica (láser, diatermia, esclerosis), ingestión de cuerpos extraños |
| • Radiación |
| Causas vasculares |
| • Isquemia: embolismo (terapéutico, colesterol) y vasculitis |
| • Gastropatía congestiva |
| Lesiones por reflujo |
| • Reflujo duodenogástrico (tras gastrectomía) |
| • Reflujo gastroesofágico (inflamación de la región cardial) |
| Gastritis erosivo-hemorrágicas idiopáticas |
| • Esporádicas, incidentales |
| • Gastritis varioliforme difusa |

Gastritis crónicas

Se clasifican en 2 grandes categorías, en función de la presencia de atrofia y, en caso de existir, de la distribución de ésta. La infección por *H. pylori* representa, con mucho, la causa fundamental de la gastritis crónica

(inespecífica, no autoinmune), habiéndose estimado que aproximadamente la mitad de la humanidad presenta algún grado de inflamación gástrica asociada al microorganismo.

Gastritis crónicas no atróficas

En estas formas de gastritis se observa un infiltrado leucocitario sin destrucción ni pérdida de las glándulas gástricas. Dentro de ellas se encuentra la gastritis antral difusa, donde la mucosa oxíntica (cuerpo y fundus) puede ser normal o presentar sólo una inflamación leve. El infiltrado inflamatorio puede ser únicamente linfoplasmocitario o estar acompañado de polimorfonucleares, lo que se ha denominado «actividad» inflamatoria (en cuyo caso se etiquetaría como «gastritis crónica activa»).

Gastritis crónicas atróficas

2 entidades nosológicas muy distintas se caracterizan por reducción y pérdida de las glándulas gástricas: la gastritis autoinmune y la gastritis atrófica multifocal.

Gastritis crónica autoinmune

Se trata de una entidad clínica poco frecuente, con un importante componente genético y familiar, más frecuente en poblaciones de origen escandinavo y en el grupo sanguíneo A. La frecuente asociación con enfermedades de origen inmunológico y la demostración de anticuerpos frente a las células parietales y frente al factor intrínseco con mucha mayor frecuencia que en la población general argumentan a favor de un mecanismo autoinmune. Histológicamente se caracteriza por una gastritis crónica atrófica que compromete de forma difusa la mucosa oxíntica, afectando predominantemente a las células principales y parietales (productoras de ácido clorhídrico y de factor intrínseco, imprescindible este último para la absorción de vitamina B₁₂). En las lesiones ya avanzadas casi nunca es posible identificar la infección por *H. pylori*, pero no puede descartarse un papel patógeno del microorganismo en los primeros estadios de la enfermedad en individuos genéticamente predispuestos.

Las manifestaciones clínicas predominantes son las derivadas del déficit de vitamina B₁₂, que puede ocasionar una «anemia perniciosa», con síntomas consecuencia de la propia anemia megaloblástica y del síndrome cordonal posterior, en ocasiones con lesiones neurológicas irreversibles.

Diagnóstico

La endoscopia confirmará la sospecha gastritis corporal difusa atrófica, observándose una mucosa adelgazada, con aumento de la vascularización submucosa y mediante biopsia se comprobará la desaparición de las células parietales y principales, con áreas de metaplasia intestinal, imagen que posee un gran valor para el diagnóstico del síndrome de anemia perniciosa, ya que, aunque no es diagnóstica (sólo indica que existe una gastritis atrófica), la presencia de este tipo de células en la biopsia excluye el diagnóstico. Otros

hallazgos compatibles son la hipergastrinemia, la hipopepsinogenemia y la aquilia gástrica. Las concentraciones séricas de vitamina B₁₂ estarán bajas, y la prueba de Schilling confirmará que su déficit de absorción oral se corrige al administrar factor intrínseco. En la endoscopia se ha descrito la aparición de pólipos hiperplásicos/inflamatorios entre el 10 y el 40 % de los casos.

Tratamiento

Sustitutivo, con la administración periódica, de por vida, de vitamina B₁₂ por vía intramuscular en forma de cianocobalamina. Un esquema es 100mg/día durante una semana, después 100mg/semana durante 2 meses, y finalmente cada mes de forma indefinida. Como efectos secundarios, marcada hematopoyesis que induce, ferropenia, hipopotasemia e hiperuricemia. El tratamiento «urgente» si se sospecha el diagnóstico y existe algún trastorno neurológico, puesto que una tardanza en su administración puede resultar en lesiones neurológicas irreversibles.

Evolución y complicaciones

Existe un riesgo aumentado de desarrollar carcinoma y carcinoides gástricos, se ha sugerido seguimiento endoscópico. Indicado si se han identificado lesiones displásicas, deberán repetirse las biopsias realizando un «mapeo» exhaustivo, y si se identifica de nuevo esta lesión se procederá a una resección quirúrgica de la zona, polipectomía endoscópica cuando las lesiones son pequeñas y escasas, en caso contrario se deberá efectuar una resección local de las lesiones (fúndicas) y una antrectomía.

Gastritis crónica atrófica multifocal

La atrofia sigue una distribución “parchada”. Con frecuencia se asocia a la aparición de metaplasia, cuya forma más precoz reemplaza al epitelio gástrico por enterocitos, que alternan con células caliciformes. Esta lesión se denomina metaplasia completa, tipo I, o de tipo intestino delgado. Cuando la metaplasia es muy extensa aparecen focos metaplásicos cuyas células tienen las características del intestino grueso, denominándose entonces metaplasia incompleta. Su distribución geográfica es paralela a la del cáncer gástrico de tipo intestinal, y también se correlaciona epidemiológicamente con la úlcera gástrica, siendo la infección por *H. pylori* la causa fundamental de la gastritis asociada a ambas entidades clínicas.

Gastritis crónica asociada a la infección por *Helicobacter Pylori*

Este microorganismo representa el agente causal fundamental de la gastritis crónica no autoinmune, contribuyen otros factores ambientales. El infiltrado neutrofílico, que da nombre a la gastritis crónica “activa”, representa un fenómeno prácticamente universal en las gastritis causadas por *H. pylori*. Los folículos linfoides constituyen también otro marcador característico de la gastritis causada por *H. pylori*, es prácticamente patognomónico y no representa un hallazgo “normal” de la mucosa no colonizada por el germen. Cuando el infiltrado linfoide es intenso puede plantear el diagnóstico diferencial

con un verdadero linfoma, aunque en muchos casos se trata meramente de un infiltrado reactivo. Por último, la gastritis asociada a la infección puede progresar, en algunos casos, hacia la atrofia gástrica.

Es notable el hecho de que un mismo microorganismo pueda desencadenar muy distintos tipos y patrones de gastritis crónica. Así, en la mayoría de los individuos la bacteria causará una pangastritis que afecta al antro y al cuerpo. En ausencia de atrofia y metaplasia intestinal, esta gastritis de intensidad moderada no se relaciona con ninguna entidad clínica, y la mayoría de los pacientes permanecerán asintomáticos. Por otra parte, una minoría de los individuos infectados desarrollará una gastritis predominantemente antral, subgrupo que sufrirá con mayor frecuencia una úlcera duodenal. Por último, el grupo de pacientes en que la infección induzca una gastritis atrófica multifocal será el que tenga un mayor riesgo de sufrir una úlcera gástrica y, en algunos casos, un adenocarcinoma gástrico.

Diagnóstico

Implica el diagnóstico de la infección por *H. pylori* y el histopatológico de la gastritis asociada, son esenciales las muestras del cuerpo gástrico, para definir el patrón de gastritis, al que se asocian diversas posibilidades evolutivas y el riesgo de diferentes enfermedades (úlceras gástrica/duodenal, o cáncer gástrico). Para esta finalidad diagnóstica deben obtenerse por duplicado biopsias del antro, cuerpo e incisura (6), estas últimas con la intención de evaluar las lesiones histológicas de atrofia, metaplasia intestinal y displasia (pues la incisura es su localización preferente).

Tratamiento

Se recomienda administrar tratamiento erradicador en la gastritis crónica asociada a la úlcera péptica, en el linfoma MALT de bajo grado y en los pacientes con gastrectomía parcial por cáncer gástrico. Puesto que los AINE y la infección parecen desempeñar un papel independiente en cuanto al desarrollo de gastritis crónica y de sus complicaciones, no estaría indicada la erradicación de *H. pylori* en los pacientes que reciben estos fármacos con la intención de tratar la gastritis crónica asociada al microorganismo. En la dispepsia funcional, no está indicado investigar ni tratar la gastritis asociada a la infección por *H. pylori*. Por último, en las personas asintomáticas, puesto que desconocemos el papel que desempeña el germen en ellas, no deberíamos tampoco investigar ni tratar la infección.

El tratamiento erradicador de *H. pylori*, son inhibidores de la bomba de protones, como omeprazol, lansoprazol o pantoprazol junto con amoxicilina y claritromicina, o ranitidina-citrato de bismuto asociada a estos mismos antibióticos. La eficacia del tratamiento parece ser mayor en los pacientes con úlcera péptica que en aquellos con dispepsia funcional. Se comprueba una mejoría histológica precoz (al cabo de semanas) en el componente agudo (neutrófilico) tras la erradicación, mientras que la mejoría en el componente crónico (mononuclear) se demuestra de forma más gradual, persistiendo

algunas lesiones en un porcentaje no despreciable de pacientes incluso al cabo de un año.

Evolución y complicaciones

OMS clasificó a *H. pylori* como carcinógeno de tipo I, con potencial neoplásico probado. La infección es más prevalente en los pacientes con cáncer gástrico que en población control, y además disponemos de estudios de seguimiento en los que se demuestra que este tipo de neoplasias ocurre con mayor frecuencia en los individuos infectados. La infección por *H. pylori* induce una gastritis que, en ocasiones, evoluciona hacia la atrofia, pudiendo aparecer finalmente lesiones como la metaplasia intestinal o la displasia. Sin embargo, los datos de que disponemos sobre el efecto de la erradicación de la bacteria en la regresión de estas lesiones (atrofia, metaplasia y displasia) no son concluyentes.

Formas especiales o específicas de gastritis

Se incluyen en este apartado un grupo de lesiones bien definidas histopatológicamente, que o bien son patognomónicas de un determinado proceso o se asocian a determinadas etiologías. Pueden ser formas primariamente gástricas o pueden representar la expresión en el estómago de enfermedades sistémicas: enfermedad de Ménétrier, la gastritis linfocítica y la gastritis eosinofílica, se consideran las más representativas.

ULCERA GASTRODUODENAL (ULCERA PEPTICA)

Definición

Es la enfermedad producida por la agresión del ácido clorhídrico, pepsina y sales biliares en aquellas partes del aparato digestivo que están expuestas al jugo gástrico que resulta de un desequilibrio entre estos factores agresores y los protectores de la barrera mucosa. Se localiza principalmente en duodeno, estómago y, con menor frecuencia, en el esófago terminal.

Epidemiología

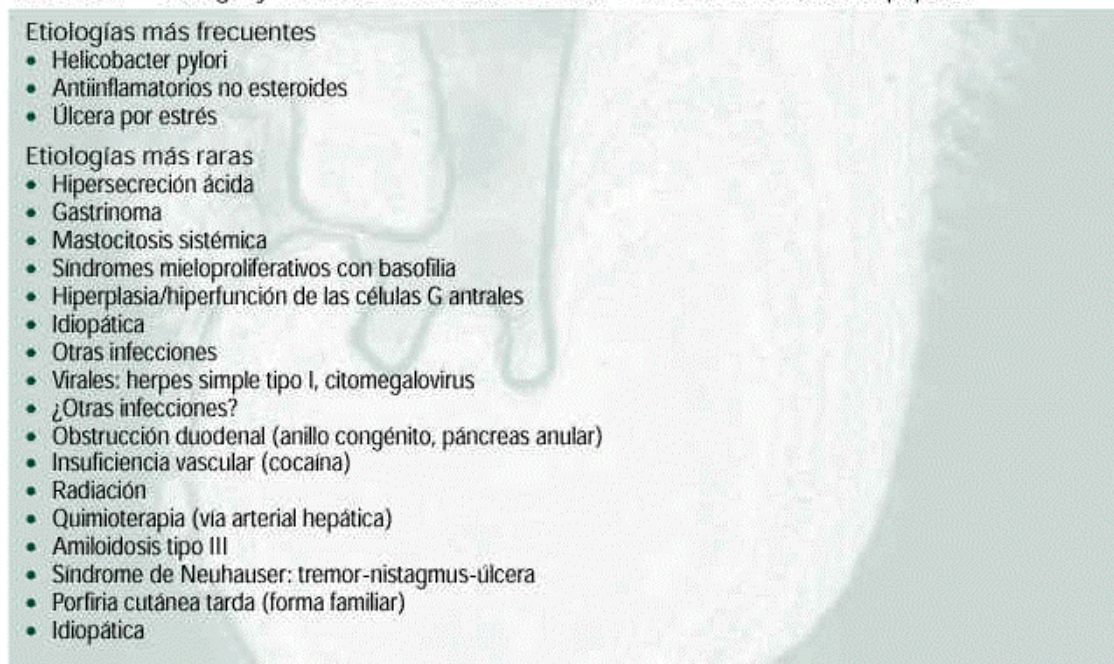
Su distribución es universal, más frecuente en el duodeno que en estómago. Su prevalencia es de alrededor de 1-2%. Más frecuente en hombres que en mujeres. La úlcera gástrica (UG) es menos prevalente que la duodenal (UD).

Factores de Riesgo

Actualmente se considera a la infección por *Helicobacter pylori*, la causa de hasta el 90% de las UD y 80% de las UG, ingestión crónica de medicamentos (principalmente AINE's) en segundo lugar y en tercero la hiperacidez e hipergastrinemia por Enfermedad de Zollinger-Ellison. Otros: herencia, tabaquismo, neumopatía obstructiva e insuficiencia renal crónicas, aclorhidria, estrés, cafeína y alcohol.

El tabaco y el grupo sanguíneo 0 se consideran factores de riesgo para desarrollar una enfermedad ulcerosa. Se han descrito también factores genéticos con una agregación familiar de la enfermedad ulcerosa péptica. Diversas enfermedades se asocian con más frecuencia con úlcera péptica (enfermedad por reflujo gastroesofágico, esófago de Barrett, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cirrosis, insuficiencia renal), mientras que en otras situaciones la incidencia de esta enfermedad es menor (gastritis atrófica tipo A, enfermedad de Addison, tiroiditis autoinmune, hipoparatiroidismo).

Tabla 12-1 Etiología y enfermedades asociadas con la enfermedad ulcerosa péptica



| |
|--|
| Etiologías más frecuentes |
| • <i>Helicobacter pylori</i> |
| • Antiinflamatorios no esteroides |
| • Úlcera por estrés |
| Etiologías más raras |
| • Hipersecreción ácida |
| • Gastrinoma |
| • Mastocitosis sistémica |
| • Síndromes mieloproliferativos con basofilia |
| • Hiperplasia/hiperfunción de las células G antrales |
| • Idiopática |
| • Otras infecciones |
| • Virales: herpes simple tipo I, citomegalovirus |
| • ¿Otras infecciones? |
| • Obstrucción duodenal (anillo congénito, páncreas anular) |
| • Insuficiencia vascular (cocaína) |
| • Radiación |
| • Quimioterapia (vía arterial hepática) |
| • Amiloidosis tipo III |
| • Síndrome de Neuhauser: tremor-nistagmus-úlcera |
| • Porfiria cutánea tarda (forma familiar) |
| • Idiopática |

Clasificación

En general se utiliza la de Johnson, que distingue 3 (posteriormente añadidas 2) tipos de úlcera gástrica crónica, muy útil para planear el tratamiento quirúrgico:

- Tipo I. Lesión localizada en la curvatura menor, cerca de la cisura angularis.
- Tipo II. Úlcera gástrica asociada con úlcera duodenal.
- Tipo III. Úlcera gástrica prepilórica.
- Tipo IV. Úlcera gástrica alta (cercana al fondo).
- Tipo V. Estómago con úlceras múltiples.

Los tipos II y III tienen una etiopatogenia similar a la úlcera duodenal.

Cuadro Clínico

En UD, dolor localizado en epigastrio, ardoroso (sensación de "vacío" o hambre dolorosa), generalmente poco intenso, tolerable, postprandial tardío o preprandial, periódico (patrón recidivante y remitente con síntomas prominentes durante 2-4 semanas y remisiones que duran 1-3 meses), se exacerba con el ayuno prolongado o con ingestión de irritantes, calma con los alimentos, vómito y con los antiácidos. En UG el dolor es más inmediato postprandial o aún desencadenado por cualquier tipo de alimento. En algunos casos puede presentarse una complicación como primera manifestación: hematemesis o perforación.

En ausencia de complicaciones no hay signos especiales a la exploración física; a veces dolor en epigastrio o ligeramente a la derecha. En pacientes complicados chapaleo gástrico con ruidos y peristalsis audibles en caso de estenosis pilórica; en hemorragia crónica o aguda, además, manifestaciones de síndrome anémico y en perforación signos de abdomen agudo con irritación peritoneal y en algunos casos aire libre en hipocondrio derecho (signo de Jaubert).

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de la enfermedad ulcerosa péptica incluye dos aspectos esenciales: el diagnóstico de la lesión ulcerosa per se y su diagnóstico diferencial con una lesión ulcerada maligna y el diagnóstico etiológico de la lesión ulcerosa.

Diagnóstico de las lesiones ulcerosas pépticas

La elección del método diagnóstico va a depender en gran medida de la accesibilidad y disponibilidad a éste y de la experiencia en la técnica del explorador.

Endoscopia

Es más sensible y específica que la radiología. Además, permite la realización de biopsias y aplicación, en caso necesario, de terapéuticas endoscópicas (úlceras sangrantes):

1. Signos endoscópicos de benignidad: pliegues rodeando el nicho ulceroso regulares, de aspecto blando; cráter plano y con exudado.
2. Signos endoscópicos de malignidad: pliegues rodeando el cráter de aspecto irregular, interrumpidos, nodulares, fusionados; márgenes ulcerosos sobreelevados, friables e irregulares; tumoración que protuye hacia la luz.

En toda úlcera gástrica (incluidas aquellas con signos endoscópicos de benignidad), con la intención de descartar malignidad, se deben realizar siempre biopsias múltiples de los márgenes de la úlcera (6-7 biopsias con pinza convencional o 4 biopsias con pinza tipo jumbo).

Radiología

Ha sido relegada como primera opción diagnóstica por la endoscopia. La sensibilidad y especificidad están estrechamente ligadas a la técnica empleada (mejor con doble contraste), experiencia del radiólogo y al tamaño (lesiones menores de 0,5 cm son difíciles de detectar) y profundidad de las lesiones:

1. Signos radiológicos que sugieren malignidad: úlcera de gran tamaño; úlcera asociada a tumoración de la mucosa; pliegues del margen ulceroso irregulares, nodulares, fusionados o borrosos, y ausencia de repleción con el contraste o repleción irregular del cráter ulceroso.
2. Signos radiológicos que sugieren benignidad: existencia de pliegues radiales simétricos y regulares desde el borde ulceroso; rodete de contornos suaves sugerente de edema; imagen de collar translúcido alrededor del cráter ulceroso sugerente de edema; indentación de la pared opuesta como consecuencia de edema y espasmo de la musculatura circular, y extensión del cráter por fuera de la luz gástrica. La asociación de una úlcera gástrica y una úlcera duodenal disminuye el riesgo de malignidad. Una completa cicatrización radiológica de la lesión sugiere benignidad.

Diagnóstico etiológico de la lesión ulcerosa péptica

Anamnesis dirigida a investigar el antecedente de consumo de fármacos potencialmente gastroerosivos

Ante todo paciente con úlcera péptica debe indagarse el antecedente de consumo de fármacos gastroerosivos (AINE y aspirina). El test del tromboxano puede desenmascarar un uso subrepticio de estos medicamentos, especialmente en situaciones de úlceras refractarias, complicadas o recurrentes poscirugía.

Infección por H. pylori

Tradicionalmente los métodos diagnósticos para detectar esta infección se dividen en directos (cuando se precisa la realización de una endoscopia con toma de biopsias gástricas) e indirectos (si no se precisa la endoscopia) (tabla 12-2).

Tabla 12-2 Métodos diagnósticos de la infección por *Helicobacter pylori*

| | Sensibilidad (%) | Especificidad (%) |
|---|------------------|-------------------|
| Métodos directos | | |
| Prueba de la ureasa rápida | 85-95 | 95-100 |
| Histología | 85-90 | 95-100 |
| Gram | 90 | 90-100 |
| Cultivo | 75-90 | 100 |
| Métodos indirectos | | |
| Serología | 85-95 | 80-95 |
| Prueba del aliento espirado con urea- ¹³ C o urea- ¹⁴ C | 90-100 | > 95 |

Entre las técnicas directas la prueba de la ureasa rápida posee ciertas ventajas frente al resto. Es una técnica rápida y sencilla de realizar, posee una alta sensibilidad y especificidad y es de bajo coste económico. Tiene como inconveniente el que sólo proporciona información de la existencia de *H. pylori*, no aportando datos sobre el estado de la mucosa. Por ello, usualmente se tiende a combinar el empleo de la histología y la prueba rápida de la ureasa, como primeras opciones diagnósticas. Entre las técnicas diagnósticas indirectas, la de mayor sensibilidad y sensibilidad y más cómoda para el paciente es la prueba del aliento con ¹³C-urea. Por ello, siempre que esté disponible es la técnica de elección. Como alternativa, la serología (previamente validada) puede ser una buena opción.

En el caso de las técnicas directas se recomienda la toma de al menos 3 biopsias del antro gástrico a 1-2 cm del píloro (2 para estudio histológico y una para la prueba rápida de la ureasa), y 3 biopsias de cuerpo gástrico en la unión del tercio distal con los dos proximales hacia la curvatura mayor (2 para estudio histológico y una para la prueba rápida de la ureasa), dada la característica distribución parcheada de *H. pylori* en la cavidad gástrica.

La elección del método dependerá de diversos factores: la accesibilidad y la disponibilidad del método diagnóstico, la experiencia en la realización de las diferentes técnicas, la situación en la que se realiza el diagnóstico (durante la realización de una endoscopia o si se solicita en la consulta ante un antecedente ulceroso), si se trata de un brote clínico ulceroso o es un paciente con historia previa ulcerosa, pero actualmente asintomático, el tipo de lesión ulcerosa (gástrica u duodenal) y la necesidad de estudiar la sensibilidad frente a antibióticos en caso de retratamientos, entre otros. En la tabla 3 de forma esquemática se indican las técnicas diagnósticas recomendadas, dependiendo de la situación en la que se decide hacer el diagnóstico de infección por *H. pylori* y dependiendo del tipo de lesión ulcerosa (duodenal o gástrica).

Tabla 12-3 Selección del método diagnóstico pretratamiento de la infección por *H. pylori*

- Durante la realización de una endoscopia en la que se encuentra una úlcera duodenal o gástrica:
Prueba rápida de la ureasa + histología*
- Antecedentes de úlcera péptica (gástrica o duodenal), actualmente asintomático:
Prueba del aliento con ^{13}C -urea
Serología validada
- Durante la realización de una endoscopia por hemorragia digestiva por úlcera péptica:
Si no existe sangrado activo: prueba rápida de la ureasa + histología*
Si existe sangrado activo o la prueba rápida de la ureasa fue negativa: posterior realización de una prueba del aliento con ^{13}C -urea
- Para el estudio de la sensibilidad a antibióticos:
Cultivo de biopsias de cavidad gástrica (2 de antro y 2 de cuerpo)

* Se acepta que en el caso de la úlcera duodenal sólo se procesen las muestras para el estudio histológico (con intención de confirmación del diagnóstico de la infección por *H. pylori*) si la prueba de la ureasa rápida resulta negativa.

Es necesario recordar la importancia de conocer si el paciente ha estado sometido a tratamiento con antibióticos, compuestos de bismuto o con inhibidores de la bomba de protones (IBP) los días previos a la realización del diagnóstico con cualquiera de las técnicas directas o con la prueba del aliento espirado con urea marcada, ya que pueden producirse falsos negativos por disminución del número y/o migración hacia fundus gástrico del microorganismo. Se recomienda, en esos casos, que transcurran al menos 15 días desde la finalización del tratamiento antibiótico o con compuestos de bismuto y 7 días desde la finalización del tratamiento con IBP (el tratamiento con los antagonistas de los receptores H_2 no interfiere en el diagnóstico de la infección).

Otras exploraciones

En enfermos con úlcera péptica no relacionada con la infección por *H. pylori* y AINE, ante úlceras refractarias al tratamiento o en pacientes con úlceras recurrentes, se debe investigar la existencia de otras causas etiológicas más raras de esta enfermedad (tabla 12-1). En estos casos se realizarán estudios de secreción ácida gástrica (BAO y MAO) y determinaciones séricas de gastrina y pepsinógeno I.

Tratamiento

Cuidados generales y régimen de vida

En relación con la dieta, se recomienda que el paciente tan sólo prescinda de aquellos alimentos y bebidas que le produzcan síntomas. No fumar y evitar el consumo de fármacos AINE.

Úlcera péptica *H. pylori* positiva

Actualmente está extensamente demostrado que con el tratamiento erradicador de la infección por *H. pylori* en un paciente con úlcera péptica (duodenal o gástrica) se logra en la mayoría de los pacientes: la desaparición de la sintomatología, la cicatrización ulcerosa, una práctica desaparición de las recidivas ulcerosas y una drástica reducción de las complicaciones ulcerosas.

Aunque existen numerosas pautas de tratamiento las más aceptadas en nuestro medio son las siguientes.

Pautas de primera elección

1. Inhibidores de bomba de protones (omeprazol: 20 mg, lansoprazol: 30 mg, pantoprazol: 40 mg)/12 h + amoxicilina: 1 g/12 h + claritromicina: 500 mg/12 h.
2. Ranitidina citrato de bismuto: 400 mg/12 h + amoxicilina: 1 g/12 h + claritromicina: 500 mg/12 h.
3. En caso de alergia a penicilina y derivados, la amoxicilina será sustituida por metronidazol: 500 mg/12 h.

La duración de cualquiera de los tratamientos señalados será de 7 días. Las tasas de erradicación con estas pautas se sitúan en un 85 % en la práctica clínica.

Tratamiento de rescate tras el fracaso del primer tratamiento erradicador

IBP (omeprazol: 20 mg, lansoprazol: 30 mg, pantoprazol: 40 mg)/12 h + subcitrato de bismuto: 120 mg/6 h + tetraciclina: 500 mg/6 h + metronidazol: 500 mg/8 h.

La duración de este tratamiento será de 7 días.

Tratamiento de rescate tras el fracaso del segundo tratamiento erradicador

Se recomienda la realización de endoscopia y toma de muestras para cultivo para la realización de estudio de sensibilidad microbiana, dependiendo de éste la elección de la combinación antibiótica para el tercer tratamiento erradicador. Después de tres fracasos erradicadores se recomienda instaurar el tratamiento ulceroso con antisecretores.

Un aspecto esencial en el tratamiento erradicador es el grado de cumplimiento por parte del paciente. Por ello, tan importante como elegir el tratamiento adecuado es concienciar al enfermo de la necesidad de realizar el tratamiento de la forma pautada en cuanto a dosificación, horario y días de tratamiento.

Una cuestión controvertida es la necesidad o no de continuar durante algún tiempo administrando tratamiento antisecretor tras estos tratamientos. Aunque existe aún cierta confusión, en el caso de la úlcera duodenal no es necesario prolongar el tratamiento más allá de una semana. En la úlcera gástrica aún no se dispone de información para establecer recomendaciones definitivas al respecto, pero parece recomendable prolongar el tratamiento del IBP hasta completar un mes de duración en aquellas úlceras gástricas gigantes (> 3 cm). En cualquier caso, en toda úlcera gastroduodenal que haya sufrido

complicaciones se debe administrar tratamiento antisecretor (preferiblemente IBP) hasta confirmar el éxito del tratamiento erradicador.

Confirmación de la erradicación de la infección por *H. pylori*

Si bien algunos autores aconsejan, en términos de coste/beneficio, no comprobar la erradicación de *H. pylori* en los pacientes ulcerosos porque consideran que la clínica es suficientemente fiable para suponerla, la eficacia de los actuales tratamientos erradicadores muestra una importante variabilidad geográfica y en cualquier caso no son tan eficaces como para aconsejar esta actitud. Por ello, se recomienda siempre la confirmación de la erradicación de *H. pylori* mediante la prueba del aliento con ¹³C-urea (realizada no antes de 4 semanas después de haber concluido el tratamiento erradicador y, en caso de estar recibiendo tratamiento antisecretor con IBP, al menos 7 días después de interrumpirlo). Una alternativa a este método diagnóstico es la serología (previamente validada) 6 meses después de haber concluido el tratamiento erradicador.

Tratamiento antisecretor «clásico» de la úlcera péptica

Es el indicado en las úlceras no asociadas a la infección por *H. pylori*. Actualmente las dos familias de fármacos más comúnmente empleadas (por su elevada eficacia) son los antagonistas de los receptores H₂ (cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina) y los IBP (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol). Todos estos fármacos actúan bloqueando con mayor o menor eficacia la secreción de CIH por las células parietales gástricas. El tratamiento con estos fármacos no evita la recidiva ulcerosa, por lo que es necesario instaurar tras el tratamiento de la fase aguda un tratamiento de mantenimiento.

Las pautas recomendadas en la «fase aguda» para lograr la cicatrización de la lesión ulcerosa son las siguientes.

Úlcera duodenal

1. Cimetidina: 800-1.200 mg/24 h.
2. Ranitidina: 300 mg/24 h.
3. Famotidina: 40 mg/24 h.
4. Nizatidina: 300 mg/24 h.
5. Omeprazol: 20 mg/24 h.
6. Lansoprazol: 30 mg/24 h.
7. Pantoprazol: 40 mg/24 h.

La duración del tratamiento será de 4 semanas sea cual fuere el fármaco seleccionado. Las tasas de cicatrización ulcerosa con cualquiera de estos fármacos se sitúan por encima del 75%.

De todos modos, los IBP logran mayores tasas de cicatrización ulcerosas (cercanas al 100 %) que los antagonistas de los receptores H₂; por ello, siempre que sea posible se recomienda el uso de los primeros. En el caso de la «úlcera duodenal gigante» (> 2cm) se empleará siempre un IBP.

Úlcera gástrica

Los fármacos y las dosis recomendadas son los mismos a los descritos para la úlcera duodenal. Sin embargo, aunque en la mayoría de los pacientes la cicatrización tiene lugar durante las primeras 4 semanas, se recomienda prolongar el tratamiento hasta completar las 6-8 semanas. Al igual que en la úlcera duodenal, en el caso de la úlcera gástrica gigante (> 3cm) se empleará siempre un IBP (a dosis dobles de las habituales) y durante 12 semanas.

Úlcera péptica relacionada con estados de hipersecreción gástrica (síndrome de Zollinger-Ellison, mastocitosis sistémica, entre otros)

Aunque el tratamiento de elección del síndrome de Zollinger-Ellison es la cirugía, el tratamiento médico antisecretores se emplea en estos pacientes para controlar la sintomatología previa al tratamiento quirúrgico y cuando no sean operables. El fármaco más ensayado en estos enfermos es el omeprazol. Habitualmente una dosis única diaria entre 60 y 80 mg/día suele ser suficiente. Si con 80mg/día no se controla la sintomatología, se recomienda individualizar la dosis para cada paciente hasta lograr una secreción ácida gástrica inferior a 10 mEq/hora (si la dosis diaria excede de 80mg/día se aconseja dividirla en dos tomas). El tratamiento debe mantenerse mientras no se logre la curación mediante cirugía. El tratamiento con omeprazol, inmediatamente antes y después de la cirugía, suele realizarse por vía intravenosa (recomendándose la administración mediante bomba de infusión continua).

Tratamiento antisecretores de mantenimiento

A diferencia de lo que ocurre con el tratamiento erradicador de la infección por *H. pylori*, cuando se pauta el tratamiento «clásico» antisecretores como tratamiento de la fase aguda de la úlcera péptica el riesgo de recidiva ulcerosa es importante (aproximadamente un 80 % recidivan al año de haber finalizado el tratamiento). Por ello, se recomienda instaurar un tratamiento antisecretores de mantenimiento en enfermos de alto riesgo de recidiva ulcerosa en los que no se logra erradicar *H. pylori* o son *H. pylori* negativos (tabla 4).

Tabla 12-4 Factores de riesgo de recurrencia ulcerosa péptica e indicaciones de tratamiento antisecretores de mantenimiento

| |
|--|
| Factores de riesgo de recurrencia ulcerosa péptica |
| Recidivas ulcerosas frecuentes y/o especialmente graves |
| Úlceras refractarias |
| Tabaquismo (importante) |
| Necesidad de tratamiento continuado con AINE |
| Úlceras gigantes |
| Enfermos que han tenido complicaciones ulcerosas previas y especialmente recurrentes |
| Necesidad de tratamiento anticoagulante |
| Ancianos y enfermos con enfermedades asociadas graves que pueden hacer peligrosas las complicaciones ulcerosas o el tratamiento quirúrgico |
| Indicaciones de tratamiento antisecretores de mantenimiento |
| Si existen factores de riesgo de recidiva ulcerosa hasta confirmar la erradicación de <i>H. pylori</i> |
| Si existen factores de riesgo de recidiva ulcerosa y no se logra erradicar <i>H. pylori</i> |
| Si existen factores de riesgo de recidiva ulcerosa en pacientes <i>H. pylori</i> negativos |

Este tratamiento de mantenimiento suele prolongarse durante al menos un año y será indefinido en los estados de hipersecreción gástrica. La dosis diaria de los medicamentos para el tratamiento de mantenimiento son en el caso de los antagonistas de los receptores H₂ la mitad de las dosis del tratamiento en la fase aguda (excepto en el caso de la cimetidina que se recomiendan 600-800 mg/24 h). En el caso de los IBP, aunque no está bien establecido, se recomienda utilizar en el tratamiento de mantenimiento las mismas dosis empleadas en el tratamiento de la fase aguda.

Los antagonistas de los receptores H₂ son fármacos generalmente bien tolerados y con una baja incidencia de efectos secundarios (< 3 %). La mayoría son reversibles y suelen aparecer a los 2-3 días de haber iniciado el tratamiento y en personas mayores de 50 años o enfermos con insuficiencia renal o hepática. Del 0,001 al 0,7 % de pacientes que reciben tratamiento con estos fármacos se produce aplasia de la médula ósea con pancitopenia. Cuando se precise el empleo concomitante de fármacos que se metabolicen por la vía del citocromo P450, se recomienda el empleo de famotidina o nizatidina, que no interfieren con este sistema enzimático. Aunque no se han probado efectos teratogénicos con estos fármacos, su empleo durante el embarazo y la lactancia debe reservarse sólo para aquellos casos en que se considere esencial y para los cuales se recomienda el empleo de ranitidina.

Los IBP son fármacos generalmente bien tolerados y con una baja incidencia (< 4 %) de efectos secundarios, entre los que destacan la diarrea, la cefalea, las náuseas y el prurito cutáneo. Aunque no se han probado efectos teratogénicos con estos fármacos, se recomienda no emplearlos durante el embarazo y la lactancia.

Control endoscópico de la cicatrización ulcerosa

Se recomienda la realización de un control endoscópico de la cicatrización ulcerosa en las úlceras gástricas (independientemente del tamaño), las úlceras duodenales gigantes y en las úlceras complicadas. En estos casos, se puede aprovechar la realización de la endoscopia para comprobar la erradicación en los casos de úlcera H. pylori positiva.

Úlcera duodenal y gástrica refractarias

Se consideran úlceras refractarias aquellas que no han cicatrizado tras 8-12 semanas de tratamiento apropiado (la cifra de 12 semanas se considera más apropiada, especialmente para las úlceras gástricas).

En estos casos, debe descartarse: persistencia o inexistencia de diagnóstico inicial (falso negativo) de la infección por H. pylori, consumo de AINE, incumplimiento o cumplimiento inadecuado del tratamiento prescrito (especialmente el tratamiento erradicador de H. pylori), úlceras con importante componente de fibrosis que dificulta la angiogénesis y la cicatrización, úlceras gigantes, úlceras de carácter neoplásico, consumo de tabaco, síndromes de hipersecreción gástrica (especialmente gastrinoma) y mala respuesta a los fármacos antisecretores (< 5 % en el caso de los IBP a dosis estándar).

En el caso de demostrarse infección por *H. pylori*, con su erradicación se facilita la curación de las úlceras duodenales o gástricas refractarias.

Cuando se hubiese empleado terapia antisecretora «clásica»: se recomienda el empleo de omeprazol a dosis de 40mg/24 h durante 6 semanas más para la úlcera duodenal y durante 8 semanas más para la úlcera gástrica.

Tratamiento quirúrgico: antes de indicar el tratamiento quirúrgico como única alternativa al fracaso del tratamiento médico debe cerciorarse de la ausencia de infección por *H. pylori* y del consumo de AINE. Y dado el riesgo de que persista la úlcera refractaria tras el tratamiento quirúrgico, en estos pacientes se recomienda agotar todas las opciones médicas (incluido el ajuste individual de las dosis de IBP necesario para obtener una inhibición ácida eficaz durante 24 h/día) antes de indicar la cirugía.

Úlcera por estrés

El tratamiento de las úlceras por estrés será el mismo comentado en el apartado «Tratamiento antisecretor clásico de la úlcera péptica».

La profilaxis del desarrollo de úlceras de estrés no está indicada en todos los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI). Los candidatos serán los pacientes con situaciones de riesgo para el desarrollo de úlceras de estrés (tabla 12-5) y los pacientes ingresados en la UCI con antecedentes de úlcera péptica, cirrosis hepática y fallo renal agudo. Según los datos disponibles en la actualidad, la profilaxis se realizará con sucralfato (1 g/6 h) en aquellos pacientes en los que sea posible la vía de administración oral. Sin embargo, en pacientes en los que la única vía de administración de medicamentos sea la parenteral, la ranitidina (50 mg/8 h i.v.) debe ser la elección, debiéndose pasar a la vía de administración oral (150 mg/12 h) tan pronto como sea posible. Son aún escasos los estudios que hayan investigado la eficacia de los IBP en estos pacientes.

Tabla 12-5 Factores de riesgo para la úlcera de estrés

- Ventilación mecánica
- Coagulopatía
- Shock
- Sepsis grave
- Traumatismo cerebral
- Neurocirugía
- Quemados graves (superficie corporal quemada > 30 %)
- Tetrapléjicos
- Fallo multioorgánico

Erosiones agudas de la Mucosa

Las lesiones ulcerosas agudas de la mucosa de la zona gastroduodenal se han llamado erosiones agudas de la mucosa, úlcera de alarma, úlcera péptica aguda, gastritis corrosiva, gastritis hemorrágica y úlcera de Curling o de Cushing.

Las úlceras de Curling se presentan en pacientes quemados lo que provoca es una inhibición de las glándulas de Brunner.

En las de Cushing se dan en pacientes con trauma craneoencefálico, normalmente se da una estimulación vagal que lleva acetil colina a las células del estómago, estimulando así a las células parietales, en el trauma craneoencefálico hay una alteración de la condición vagal central.

Tratamiento Quirúrgico

Tratamiento antsecretor. Vagotomía: truncal, selectiva, células parietales, proximal extendida.

- **Truncal.** Seccionando troncos anterior y posterior dentro del abdomen. Destruye inervación vagal del estómago y todas las vísceras del abdomen. Esqueletonización total del esófago abdominal y drenaje pilórico.
- **Selectiva.** Solo nervios descendentes anteriores y posteriores de las divisiones gástricas (Nervio de Latarjet). Preservan rama hepática de la división anterior, rama pilórica y rama celiaca de la división posterior, Se desnerva el estómago, se dejan intactas las fibras vagales del píloro, vías biliares y los intestinos.
- **Células parietales.** Altamente selectiva, superselectiva, gástrica proximal o acidosecretora. Desnervar 2/3 proximales del estómago, conservar inervación antral y pilórica, división hepática y celiaca. Desnervar corte ramas gástricas proximales, nervios descendentes anteriores y posterior Latarjet, se preservan ramas distales que van al antro y al píloro. La extensión distal 7cm del píloro (5-10cm).
- **Proximal extendida.** Desnervación completa del estómago y consiste en desnervación vagal del fondo gástrico y curvatura mayor del estómago.
- Incompleta. Completa si no es posible encontrar actividad de célula parietal y úlcera no recurre. Incompleta si se encuentra actividad.

Se tiene que realizar en ocasiones piloroplastia que puede ser con técnica de Heinecke-Mikulicz o Finney.

Complicaciones de la úlcera péptica

Hemorragia

Es la más grave de las complicaciones, causa el 40% de las muertes. Estas pueden ser crónicas e insidiosas o subitas y graves. El sangramiento es común en la primera porción del duodeno y píloro. Suele manifestarse por aparición de excremento negro (melena), hematemesis, etc.

Perforación

Las perforaciones suelen corresponder en un 60 % a úlceras duodenales, un 20 % a úlceras antrales y otro 20 % a úlceras gástricas. Un tercio de las

perforaciones están relacionadas con la administración de AINE, fundamentalmente en personas de edad avanzada.

El tratamiento es quirúrgico. Sin embargo, en enfermos en los que la perforación parece poco importante (generalmente úlceras penetradas) puede probarse inicialmente un tratamiento médico (fluidoterapia intravenosa, antibióticos y aspiración nasogástrica).

Obstrucción gástrica

Está relacionada, en la mayoría de los casos, con una úlcera pilórica o una úlcera duodenal.

Inicialmente se debe intentar resolver con tratamiento médico: colocación de sonda nasogástrica y realización de un lavado de la cavidad gástrica para eliminar la mayoría de los restos allí acumulados; dejando posteriormente la sonda conectada a aspiración continua durante 3 a 5 días. Se administrará fluidoterapia intravenosa, se corregirán los desequilibrios hidroelectrolíticos y se administrarán antagonistas de los receptores H_2 por vía intravenosa a dosis plenas para disminuir la secreción gástrica y facilitar la cicatrización ulcerosa. Los IBP no se recomiendan como primera opción terapéutica, pues su preparación con cubierta entérica precisa un buen vaciamiento gástrico para la absorción de los gránulos. En el caso de infección por *H. pylori* se recomienda iniciar además el tratamiento erradicador.

Cuando no hay respuesta al tratamiento médico se puede intentar la dilatación de la obstrucción mediante dilatación endoscópica con balón. Si no se logra la mejoría se recurrirá al tratamiento quirúrgico

CÁNCER GÁSTRICO

Los tumores benignos del estómago son raros. Más de 90% de los tumores gástricos son malignos y de ellos el adenocarcinoma (que a menudo se refiere como cáncer gástrico) representa el 95% del total de las neoplasias malignas del estómago. El total se completa con el linfoma (4%), el leiomioma (1%) y otras entidades raras, como el carcinoma de células escamosas, angiosarcoma, carcinosarcoma y metástasis de puntos primarios adyacentes o lejanos.

EPIDEMIOLOGIA.

El cáncer gástrico es un tumor con gran agresividad biológica que a menudo es incurable para el momento que se descubre en su fase sintomática. Este tumor se encuentra en todo el mundo, pero su frecuencia varía mucho; pocos tumores cancerosos muestran una variación tan amplia en la incidencia como éste. Es raro encontrarlo en Estados Unidos. Malasia, Chile y Japón tienen las incidencias más altas del mundo. En Japón es ocho veces más frecuente que en Estados Unidos y es la principal causa de muerte por cáncer en ese país. En 1996, se hizo una estimación de 22 000 casos nuevos de cáncer gástrico en Estados Unidos y 14 000 muertes por esta enfermedad. Este país experimenta

un declive pronunciado en las muertes secundarias a cáncer gástrico, desde una incidencia de 30 por 100 000 en 1930 a ocho por 100 000 en 1996. El descenso fue en tumores antrales de tipo intestinal, pero se desconoce la explicación de esta tendencia favorable.

La mayoría de las poblaciones muestra una relación 2:1 de varones: mujeres para el cáncer gástrico. En Estados Unidos, la incidencia es mayor entre personas de raza negra que blanca. La incidencia máxima ocurre en el sexto y séptimo decenios de la vida. Hay una fuerte tendencia socioeconómica, con mayor frecuencia en los grupos de nivel socioeconómico bajo. Aunque los índices han disminuido en los últimos 30 años, se observa un aumento en la incidencia de cáncer gástrico en el cardias. Esto se debe al aumento concomitante en la incidencia de cáncer esofágico.

ETIOLOGIA.

La dieta es el factor de riesgo más estudiado en esta enfermedad. El consumo de alimentos conservados, ahumados y curados ocasiona una concentración alta de nitritos, los cuales forman compuestos mutágenos cuando se exponen a los ácidos biliares en una cavidad gástrica estimulada. La colonización del estómago aclorhídrico por bacterias también reduce los nitratos y nitritos de la dieta y convierte las aminas dietarias en compuestos N-nitroso carcinógenos, en presencia de nitritos.

Otro factor de riesgo es una dieta alta en sal; la ingesta de fruta y vegetales frescos tiene efecto protector; la vitamina C y otros antioxidantes inhiben la conversión de nitritos en compuestos mutágenos.

Hay evidencia sustancial acumulada de que es mayor el riesgo de cáncer gástrico en presencia de infección por *H. pylori*, relación que apoyan numerosos estudios epidemiológicos. La ~. presencia de anticuerpos del tipo inmunoglobulina G contra *H. pylori* en una población determinada se relaciona con la incidencia de cáncer gástrico y los índices de mortalidad, según el análisis de regresión lineal. Esta neoplasia es seis veces más frecuente en poblaciones con 100% de infecciones por *H. pylori* en comparación con poblaciones libres de la infección.

La enfermedad ulcerosa gástrica es un marcador para el desarrollo tardío de cáncer gástrico con un aumento relativo en el riesgo de 1.8. Un factor que contribuye a ambos trastornos es la 8 gastritis atrófica inducida por *H. pylori*. Otras situaciones relacionadas con este cáncer son el consumo de cigarrillos, gastrectomía parcial previa (periodo de latencia de 15 años o más), exposición a radiación, ingestión de aflatoxina, antecedentes familiares, anemia perniciosa, grupo sanguíneo A (riesgo relativo de 1.2, en comparación con el grupo sanguíneo O), ciertas exposiciones laborales y virus de Epstein-Barr en el subtipo u histológico mucosoide y en tumores de remanente gástrico. La cantidad de gastrectomías parciales que se realizan ha disminuido mucho con la introducción de los antagonistas del receptor H y los inhibidores de la bomba de protones. El estado aclorhídrico que producen estos agentes a largo plazo

no parece traducirse en una mayor incidencia de cáncer gástrico. Parece que la úlcera duodenal tiene cierta actividad protectora contra el cáncer gástrico.

PATOLOGIA.

El cáncer gástrico no es una sola entidad, sino que consiste en varios tipos de tumor. El pronóstico depende más de la profundidad de la invasión en la pared gástrica y la presencia y extensión del compromiso ganglionar que de cualquier clasificación del tumor.

Los tumores malignos del estómago se dividen en cuatro subtipos según su apariencia macroscópica. El cáncer escirroso (linitis plástica) afecta todas las capas del estómago y tiene un componente muy importante de tejido conjuntivo, tanto que puede oscurecer el diagnóstico histológico en la biopsia endoscópica. El estómago no es distensible, incluso cuando se introduce aire en la gastroscopia, alteración que se conoce como "estómago en botella de cuero". El cáncer escirroso implica un pronóstico muy malo. El cáncer escirroso siempre es indiferenciado y es probable que los tumores polipoides estén bien diferenciados. Hay múltiples variaciones en la apariencia macroscópica de los tumores gástricos entre el tumor ulcerativo profundo y estereotípico, hasta el tipo exomico papilar fungoide.

Lauren dividió al cáncer gástrico en dos tipos histológicos principales: intestinal y difuso. Los tipos intestinales de cáncer gástrico se originan en un campo de cambios metaplásicos intestinales. La metaplasia intestinal es la reposición del epitelio gástrico por células de Paneth y caliciformes. Algunos creen que *H. pylori* inicia la secuencia gradual de gastritis superficial, gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia, carcinoma in situ y carcinoma invasivo final. Sólo la displasia se considera como elemento predictivo positivo de cáncer gástrico. La displasia grave indica cáncer gástrico inminente o concurrente y es indicación de resección gástrica. D Casi todos los tumores gástricos (85%) surgen en un estómago hipoclorhídrico. Cuando la metaplasia intestinal se encuentra en el antro, el riesgo de cáncer gástrico es proporcional a la cantidad de la metaplasia.

El cáncer gástrico de tipo intestinal se describe como de tipo epidémico y predomina sobre el tipo difuso en áreas de alto riesgo; además, mantiene una relación más estrecha con *H. pylori* que el tipo difuso. El descenso en la incidencia del cáncer gástrico en Estados Unidos se debe a la disminución en el tipo intestinal. El tipo difuso se relaciona menos con influencias ambientales; su incidencia relativa aumentó con el descenso del tipo intestinal y se presenta más a menudo en personas jóvenes. El tipo difuso no se relaciona con metaplasia intestinal, no se localiza en el antro y surge de mutaciones de una sola célula dentro de las glándulas gástricas normales. El tipo difuso, etapa por etapa, tiene un peor pronóstico que el tipo intestinal. Hay otras clasificaciones del cáncer gástrico con base en las características histológicas, como papilar, tubular, mucinoso y en anillo de sello. El tipo celular en anillo de sello se origina por la secreción intracelular de mucina y se presenta en el cáncer escirroso.

El cáncer gástrico es muy propenso a las metástasis por vía directa, linfática, hematológica y transcelémica.

Los sucesos moleculares que se presentan en la evolución de una célula epitelial gástrica desde benigna a maligna están en investigación. Es probable que los sucesos iniciales sean inestabilidad genética breve, actividad de la telomerasa y mutación p53; en una etapa subsecuente hay expresión excesiva del factor epidérmico de crecimiento y activación de oncogenes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La anorexia y pérdida de peso son los signos más frecuentes del cáncer gástrico, se presentan en más del 95% de los que padecen esta enfermedad.

Los pacientes permanecen relativamente libres de síntomas hasta que hay compromiso extenso de la pared gástrica y vísceras adyacentes o metástasis diseminadas. La hematemesis masiva ocurre en menos del 5% de los pacientes, aunque es frecuente encontrar anemia y sangre oculta en heces. Se presentan náusea y vómito cuando las lesiones distales obstruyen el píloro. Un síntoma dominante cuando el cáncer se origina en el cardias es disfagia.

El dolor es una molestia tardía y rara. No suele haber hipersensibilidad abdominal, pero es común una masa palpable en abdomen (50%). Es probable que haya hepatomegalia, lo que sugiere diseminación metastásica.

La diseminación peritoneal puede causar ascitis masiva o invadir ovarios (tumor de Krukenberg) o el fondo de saco pélvico (lo que crea un entrepaño de Blumer) debido a metástasis por declive. Estas manifestaciones tardías ocasionan dolor pélvico y estreñimiento. Un ganglio linfático palpable en la fosa supraclavicular izquierda (ganglio de Virchow) o un depósito metastásico umbilical (nódulo de la Hermana Joseph) también son signos clínicos clásicos de neoplasia maligna gástrica avanzada.

DIAGNÓSTICO Y CALIFICACIÓN.

A pesar de que las manifestaciones iniciales sean vagas, un interrogatorio minucioso proporciona indicadores que alertan al médico ante la posibilidad diagnóstica del cáncer gástrico. El estudio específico más importante es la endoscopia flexible del tubo digestivo alto, pues permite la toma de biopsia y diagnóstico tisular. El estudio radiográfico gastrointestinal con bario se considera complementario, en especial si se sospecha un tumor de variedad escirrosa. Ambas técnicas tienen una sensibilidad y especificidad superiores al 90%. Luego debe usarse la tomografía computadorizada de la región superior del abdomen con empleo de contraste intravenoso y oral para la calificación preoperatoria de la neoplasia gástrica.



Imagen endoscopica de un Carcinoma del Antro Gástrico



Imagen Endoscópica de extenso carcinoma obstructivo masculino 60 años.



Carcinoma del antro

La ultrasonografía endoscópica proporciona información precisa acerca de la profundidad de penetración tumoral en la pared del estómago. La laparoscopia se usa cada vez más como herramienta para calificación para establecer la presencia de pequeñas metástasis intraperitoneales o hepáticas que no se detectan con la tomografía computadorizada.



Imagen de serie esofago-gastro-duodenal que indica la presencia de lesiones gástricas infiltrativas de pared a nivel de la curvatura mayor.

| Calificación Tomográfica del cáncer gástrico | |
|---|--|
| Etapa I | Masa intraluminal sin engrosamiento de la pared. |
| Etapa II | Engrosamiento de la pared mayor de 1 cm. |
| Etapa III | Invasión directa de las estructuras adyacentes. |
| Etapa IV | Enfermedad metastásica. |

Estadificación

La estadificación de un tumor tiene varios objetivos:

- Participar en la definición de un proceso patológico y su manejo clínico
- Facilitar la comunicación entre los médicos, a través de una taxonomía común
- Proveer las bases para la estratificación y análisis de los resultados de los estudios prospectivos
- Brindar una base de información pronóstica para los pacientes y sus familiares.

En cáncer gástrico, los avances de las técnicas diagnósticas han permitido una mayor precisión en la valoración de la extensión lesional preoperatoria; aunque en definitiva, todas las clasificaciones le otorgan al estudio anatomopatológico de la pieza un carácter esencial.

La clasificación de tumores tiene dos problemas que le son intrínsecos:

- a) encontrar una forma simple que sea aceptada ampliamente por la comunidad médica y que tenga un grado de diferenciación y especificidad suficiente para analizar las opciones terapéuticas y sus resultados;
- b) alcanzar una concordancia, entre la estabilidad necesaria para la recolección de datos por largos períodos y la necesidad continua de incluir nuevas técnicas diagnósticas y de tratamiento.

Existen varias clasificaciones para el cáncer gástrico, entre las cuales encontramos los sistemas de estadificación mayormente utilizados en occidente. TMN y Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRS GC); así como la estadificación de Dukes modificada.

Son clasificaciones esencialmente anatomopatológicas y todas le asignan gran importancia al estudio de los ganglios linfáticos, cuyo valor es el punto de mayor controversia como factor pronóstico y por la implicancia terapéutica que conlleva su resección.

En el sistema TNM los ganglios eran clasificados de acuerdo con la localización y la distancia del tumor primario, pero a partir de 1997, se ha integrado el número de ganglios metastásicos, variando hacia un concepto más cualitativo de extensión tumoral. En la clasificación japonesa (JRS GC), los ganglios son numerados de acuerdo con la localización del tumor y varían de acuerdo a la topografía de éste; lo cual hace muy compleja su reproducción y comprensión. La clasificación de Adachi está basada en que el número total de ganglios metastásicos, es el factor pronóstico más significativo, establece tres niveles de ganglios: **perigástricos, intermedios y distantes**; independientemente de la localización del tumor, para concluir que el nivel de asiento de un ganglio metastásico no es un factor pronóstico independiente.

Esta clasificación, modificada por el número de ganglios positivos, se correlaciona con

- el tamaño del tumor
- profundidad de la invasión parietal,
- nivel de las metástasis ganglionares
- grado de infiltración linfática y venosa.

Se trata de una clasificación simple, fácil de recordar, que se correlaciona con los índices de sobrevida.

CLASIFICACION TNM

Categoría T

- Tis tumor limitado a la mucosa, sin penetración a la membrana basal
- T1a tumor limitado a la mucosa (invasión de la lámina propia)

- T1b tumor que invade submucosa
- T2a tumor que invade la muscular propia
- T2b tumor que invade la subserosa
- T3 Penetración de la serosa sin invasión de los tejidos adyacentes
- T4 tumor que invade tejidos adyacentes y/u órganos vecinos

Categoría N

- N0 sin invasión ganglionar
- N1 1 - 6 ganglios colonizados
- N2 7 - 15 ganglios colonizados
- N3 más de 15 ganglios colonizados
- N relación entre ganglios colonizados y ganglios resecaados

Categoría M

- M0 no hay metástasis a distancia
- M1 hay metástasis a distancia

CORRELACIÓN CON ESTADIOS

| | |
|--------------|------------------------------|
| ESTADIO 0 | Tis, N0, M0 |
| ESTADIO 1-A | T1, N0, M0 |
| ESTADIO 1- B | T1, N1, M0 |
| | T2, N0, M0 |
| ESTADIO II | T1, N2, M0 |
| | T2, N1, M0 |
| | T3, N0, M0 |
| ESTADIO IIIA | T2, N2, M0 |
| | T3, N1, M0 |
| | T4, N0, M0 |
| ESTADIO IIIB | T3, N2, M0 |
| ESTADIO IV | T4, N1, M0 |
| | T1, N3, M0 |
| | T2, N3, M0 |
| | T3, N3, M0 |
| | T4, N2, M0 |
| | T4, N3, M0 |
| | Cualquier T, cualquier N, M1 |

CLASIFICACIÓN DE DUKES MODIFICADA

- A: tumor limitado a la mucosa, submucosa o muscular propia
- B: incluye los tumores extendidos a la subserosa o serosa
- Ca: tumores con 1 a 6 ganglios positivos
- Cb: tumores con 7 o más ganglios positivos

CLASIFICACIÓN DE LA JRSGC.

Categoría T

- T1 invasión de la mucosa o submucosa
- T2 invasión de la muscular propia o subserosa
- T3 penetración del tumor en la serosa
- T4 el tumor invade los tejidos y/u órganos adyacentes

Categoría N

- N0 no hay evidencia de metástasis ganglionares
- N1 Hay metástasis en los ganglios del grupo 1
- N2 Hay metástasis en los ganglios del grupo 2
- N3 Hay metástasis en los ganglios del grupo 3
- N4 Hay metástasis en los ganglios del grupo 4

Metástasis peritoneales

- P0 No hay metástasis peritoneales
- P1 Metástasis en el peritoneo adyacente (trascavidad de los epiplones, epiplón menor, epiplón mayor); pero no en peritoneo distante
- P2 Pocas metástasis en peritoneo distante
- P3 Numerosas metástasis en peritoneo

Metástasis hepáticas

- H0 no metástasis hepáticas
- H1 limitadas a un solo lóbulo
- H2 pocas metástasis en ambos lóbulos
- H3 numerosas metástasis en ambos lóbulos

Metástasis distantes

- M0 sin metástasis distantes
- M1 metástasis distantes diferentes a las hepáticas o peritoneales

CÁNCER GÁSTRICO INICIAL

El cáncer gástrico inicial se define como el que se confina a la mucosa o submucosa, sin importar el compromiso ganglionar. Esta etapa tumoral se identificó hace más de 30 años en Japón por la institución de programas de detección para reconocer las neoplasias gástricas en etapas tempranas. La detección del cáncer gástrico temprano varía de ocho a 25% en Estados Unidos y del 35 a 50% de todos los cánceres gástricos en Japón, porque sus programas de detección son más efectivos. El cáncer gástrico temprano se divide en varios tipos y subtipos.

El 70% de los tumores gástricos cancerosos está bien diferenciado, el 30% está mal diferenciado y el 3% de los cánceres gástricos tempranos presenta compromiso ganglionar. Los tumores tempranos de tipo exofítico (I y IIA) están bien diferenciados; los tipos con morfología ulcerativa están mal diferenciados.

La sobrevida a los cinco años para pacientes con cáncer limitado a la mucosa es del 99%; cuando se confina a la submucosa del 93%, y cuando hay compromiso de ganglios linfáticos la sobrevida cae en forma drástica hasta cerca del 70%. La Sociedad de Investigación Japonesa para el Cáncer Gástrico estudió con mucho detalle el drenaje linfático del estómago, y un concepto importante es que la calificación ganglionar de un tumor depende de la distancia entre los ganglios afectados y el tumor primario.

La recurrencia sistémica mantiene una relación importante con el compromiso de los ganglios linfáticos.

| Cáncer gástrico temprano | |
|---------------------------------|--|
| Tipo I | Lesión exofítica que se extiende a la luz gástrica. |
| Tipo II | Variante superficial. |
| IIA | Lesiones elevadas con altura no mayor al grosor de la mucosa adyacente. |
| IIB | Lesiones planas. |
| IIC | Lesiones deprimidas con apariencia erosionada, pero no ulcerada. |
| Tipo III | Lesiones excavadas que pueden extenderse a la muscular sin invadir esta capa con células cancerosas. |

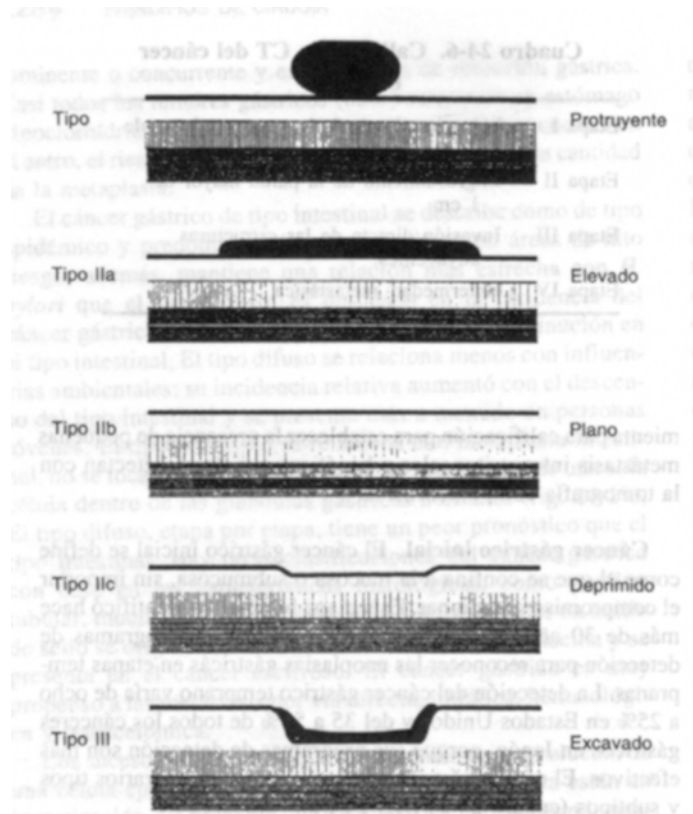
TIPO I PROTRUYENTE

TIPO II a ELEVADO

TIPO IIb PLANO

TIPO IIc DEPRIMIDO

TIPO III EXCAVADO



valoración preoperatoria

Mediante el estudio contrastado de esófago gastro/duodeno, endoscopía con biopsia y estudio anatomopatológico, se confirma la etiología de una lesión gástrica sospechosa de cáncer. Estos exámenes permiten establecer los parámetros básicos de estadificación. Topografía, tipo histológico, y grado de invasión parietal, van ser determinantes de la táctica quirúrgica.

Otros estudios, como la **tomografía axial computada** de tórax y abdominopélvica, son de valor insustituible para la detección de metástasis distantes. Recientemente, la **ecoendoscopía** y la **ecografía laparoscópica** aparecieron para valorar el compromiso parietal y el ganglionar, con resultados alentadores. En nuestro medio no hay experiencia hasta el momento.

La **laparoscopia** ha demostrado ser excelente para diagnosticar la invasión serosa del estómago y la de órganos adyacentes (8), con significado pronóstico negativo, cuando el tumor afecta toda la pared del órgano o si la rebasa [T3-T4].

Asimismo, se le asigna un importante papel en la estadificación de casos muy avanzados; para evitar cirugías innecesarias. Se afirma que es posible evitar por término medio un 25% de laparotomías únicamente exploradoras, las que tienen una morbi-mortalidad no despreciable.

En nuestro medio Praderi publicó una serie de 47 enfermos con carcinoma gástrico, sometidos a laparoscopia preoperatoria. Obtuvo un abatimiento al 10.6% de laparotomías exploradoras, comparando con un 24.6% de una serie testigo.

También, mediante el estudio laparoscópico, es posible valorar las posibilidades de rescate para la cirugía de resección, de pacientes (previamente no quirúrgicos) sometidos a terapia adyuvante, que en algunos grupos, puede llegar hasta el 24 %..

Otro elemento diagnóstico que ha adquirido relevancia es la **citología del lavado peritoneal**. La prevalencia y significación de células tumorales libres en la cavidad peritoneal de casos clínicamente valorados como MO, no se conoce ;aunque se considera que, los pacientes con citología de lavado peritoneal positivo son en realidad MI, es decir estadio IV, aun sin enfermedad peritoneal microscópicamente evidente. No tendrían por lo tanto indicación de cirugía resectiva en ausencia de sangrado u obstrucción. Estos pacientes podrían encuadrarse dentro de protocolos multimodales de tratamiento sistémico previo y rescatarse entonces sí para cirugía.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de los pacientes con cáncer gástrico es principalmente quirúrgico. La radiación y quimioterapia tienen poco o nada que ofrecer como paliación. La resección ofrece la única posibilidad de curar el cáncer del estómago y también proporciona la mejor paliación . A menudo, la mejor paliación para los pacientes con obstrucción duodenal o hemorragia es la resección, incluso cuando es incompleta. En muchos casos, la necesidad de una calificación exacta se obvia por la calificación durante la laparotomía .

Para que el procedimiento para cáncer gástrico sea curativo es esencial que se obtengan márgenes libres de cáncer durante la resección. La operación curativa que se realiza con mayor frecuencia es la gastrectomía radical subtotal. Este procedimiento incluye resección del epiplón gastrocólico y ligadura y corte de las arterias gástrica derecha, gastroepiploica derecha y gástrica izquierda a nivel de su origen, con resección de los ganglios linfáticos y mesenterio relacionados. Se incluyen 2 cm de duodeno en la resección; se extirpa el 50 a 85% del estómago y se restablece la continuidad con una gastroyeyunostomía.

Es probable que se necesiten esplenectomía y gastrectomía total cuando la lesión es extensa, cuando está en la porción proximal del estómago o cuando invade el hilio esplénico. En ausencia de un programa de detección, muchos pacientes se presentan con tumores en etapa avanzada y el tratamiento quirúrgico que se realiza en ese momento casi siempre es paliativo, con poca esperanza de curación. Los resultados de la cirugía para la neoplasia temprana son excelentes.

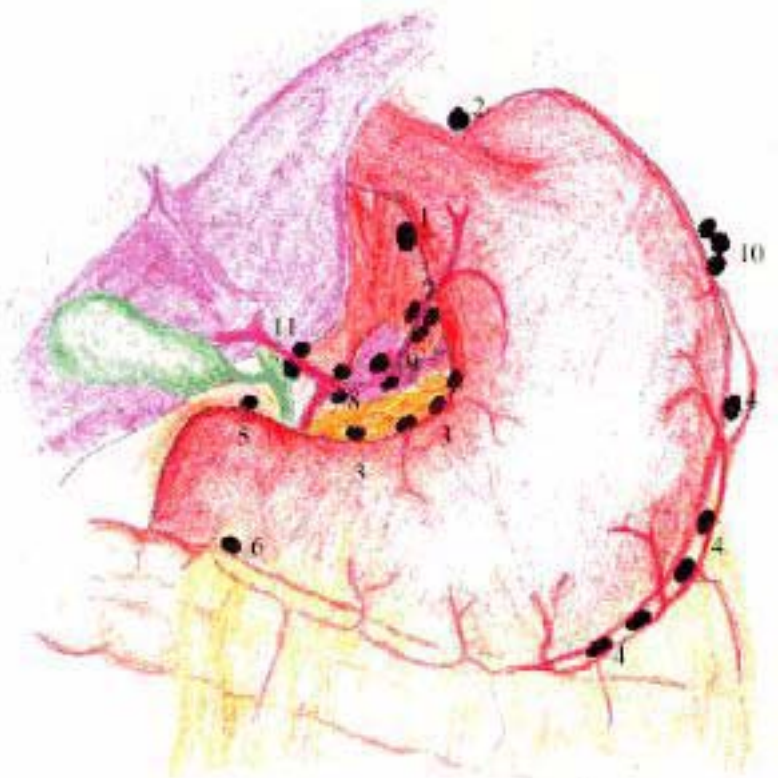
Hay una relación dinámica entre la resección extensa que asegura la eliminación del tumor y la morbilidad y mortalidad que acompañan a la cirugía

extensa. A pesar de que algunos estudios sugieren que la resección extensa del estómago, ganglios y estructuras adyacentes mejora el pronóstico a largo plazo, la mayoría de los informes en los países occidentales no muestra un beneficio adicional importante en comparación con las operaciones más extensas.

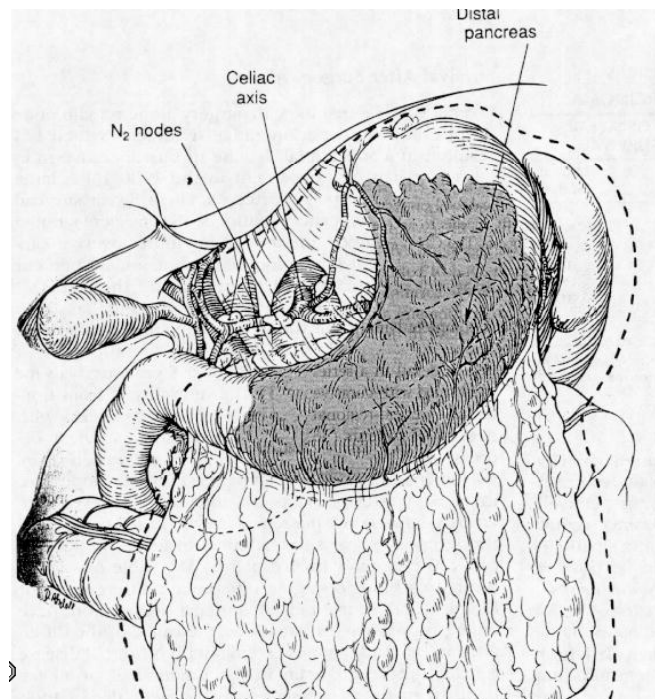
La gastrectomía es un procedimiento mayor con una mortalidad quirúrgica general del 8%. La gastrectomía tradicional subtotal incluye extirpación de los ganglios linfáticos perigástricos a 3 cm de la serosa del estómago (resección D1). El nivel D2 de la resección incluye la extracción de los ganglios linfáticos más allá del margen de 3 cm; los ganglios afectados están a lo largo de la arteria gástrica izquierda, tronco celiaco, arteria hepática común, arteria e hilio esplénicos. La resección de nivel D3 incluye extirpación de los ganglios linfáticos del ligamento hepatoduodenal, cabeza del páncreas y raíz del mesenterio. La operación específica que se realice depende de la localización y extensión del tumor gástrico y la extensión de la linfadenectomía varia de acuerdo con ello. La esplenectomía y pancreatectomía distal conllevan una morbilidad considerable y deben evitarse.

Al hablar de región D2 se encuentran los siguientes ganglios :

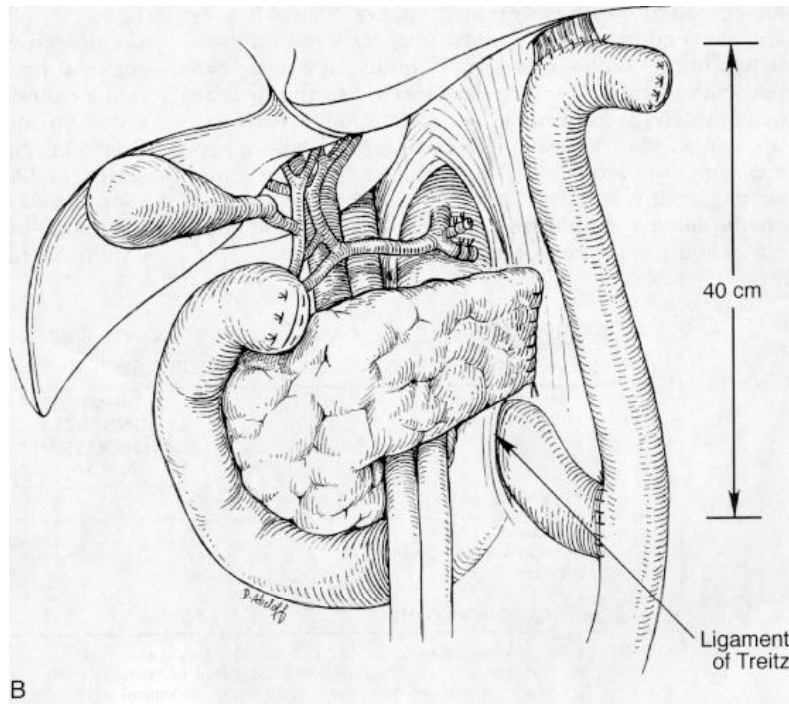
- 1) cardiaco derecho, 2) cardiaco izquierdo, 3) curvatura menor, 4) curvatura mayor, 5) supracòlico, 6) subpilòrico, 7) arteria gástrica izquierda, 8) arteria hepática común, 9) arteria celiaca, 10) hilio esplènico y 11) porta hepático.



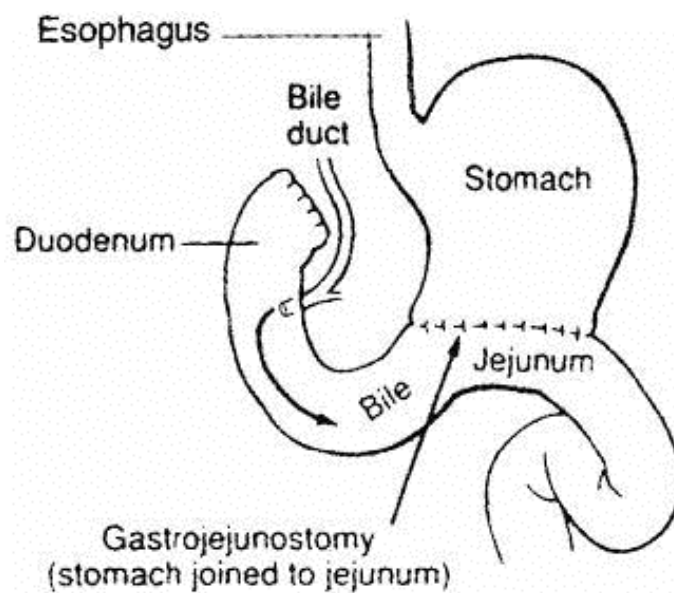
Los tipos de intervenciones que pueden realizarse son :



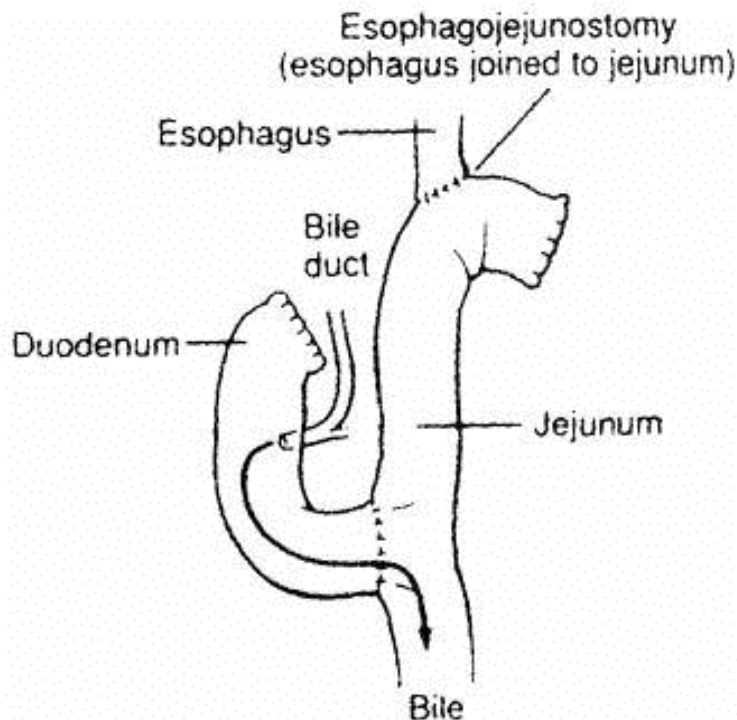
Gastrectomía radical indicada para tumor extensivo del estómago, omento, bazo, páncreas distal y nódulos linfoides N2.



Reconstrucción de gastrectomía parcial esofagoyeyunostomía en técnica de Roux en Y.



Gastrectomía parcial con gastroyeyunostomía (Billroth II)



Reconstrucción total de gastrectomía con un procedimiento Roux-Y.

El tratamiento de los pacientes con cáncer gástrico es principalmente quirúrgico. La radiación y quimioterapia tienen poco o nada que ofrecer como tratamiento único o curativo. La resección ofrece la única posibilidad de curar el cáncer gástrico y proporciona así mismo la mejor paliación; inclusive es la mejor paliación en pacientes con obstrucción duodenal o hemorragia es la resección, incluso aunque sea incompleta.

Para que el procedimiento para cáncer es esencial que sea curativo es esencial que se obtengan márgenes libres de cáncer durante la resección. La operación curativa que se realiza con mayor frecuencia es la gastrectomía radical subtotal. Este procedimiento incluye resección del epiplón gastrocólico, ligadura y corte de las arterias gástrica derecha, gastroepiploica y gástrica izquierda a nivel de su origen, con resección de los ganglios linfáticos y mesenterio relacionados. Se incluyen 2 cm de duodeno en la resección; se extirpa el 50 a 85% del estómago y se restablece la continuidad con una gastroyeyunostomía. Es probable que se necesite esplenectomía y gastrectomía total cuando la lesión es extensa, cuando está en la porción proximal del estómago o cuando invade el hilio esplénico.

Aún es necesario establecer el papel preciso de la quimioterapia y radioterapia adyuvante y neoadyuvante en el tratamiento del cáncer gástrico. Por la alta probabilidad de recaída después de la resección gástrica, hay interés en definir un régimen adyuvante efectivo. Los agentes únicos no ofrecen beneficio alguno a este respecto. Los fármacos quimioterapéuticos que se usaron en estudios previos incluyen 5-fluoruracilo, metil-lomustina (metilCCNU), doxorubicina, mitomicina C y arabinósido de citosina. Aún es posible que la combinación de radiación con quimioterapia surja como tratamiento adyuvante

efectivo. El papel del tratamiento neoadyuvante (preoperatorio) no está bien establecido.

BIBLIOGRAFIA

- Skandalakis, et al. Anatomía y técnica Quirúrgicas. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000. 2a Edición.
- Nyhus, et al. Mastery Surgery. McGraw-Hill Interamericana, EU, 1995.
- Schwarts, et al. Cirugía Abdominal. McGraw-Hill Interamericana, México, 1998.
- Sleissinger/Fordhran. Gastrointestinal disease, pathophysiology diagnosis, managements. Saunder, 1989, Canada. 14 edit.
- L Way, G Doherty. Current Surgical Diagnosis & Treatment. McGraw-Hill, EUA, 2003. 11 edición.
- M Zinner, S Schwartz, H Ellis. Operaciones Abdominalers. Panamericana, argentina, 1998. 10a edición.
- Skandalakis, et al. Anatomía y técnica Quirúrgicas. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000. 2a Edición.
- Nyhus, et al. Mastery Surgery. McGraw-Hill Interamericana, EU, 1995.