



2024

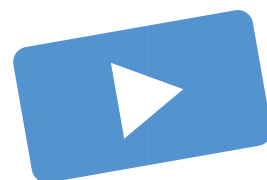
15 DE OCTUBRE AL 15 DE NOVIEMBRE

*"MARCANDO 40 AÑOS DE LA MEDICINA FAMILIAR. RETOS  
PERSISTENTES"*

# CURSO

**TITULO: Afecciones gastrointestinales más frecuentes en  
atención primaria y medicina familiar.**

**Profesores: Dr. José Antonio Camacho Assef  
Dra. Yelec Estrada Guerra**



## Temáticas a tratar

- Dispepsia. Un enfoque actualizado basado en la evidencia.
- Hernia hiatal y reflujo gastro-esofágico.
- Gastritis y gastropatía por AINEs.

## Dispepsia

- **Motivo de consulta común, tanto en La consulta de medicina de familia como en la atención especializada (ALTA PREVALENCIA)**
- **Con elevada frecuencia conlleva un consumo considerable de recursos sanitarios.**
- **Tiene un impacto importante sobre la calidad de vida y la productividad laboral.**



Gastroenterol Hepatol. 2012;35(10):725.e1-725.e38



Gastroenterología y Hepatología

[www.elsevier.es/gastroenterologia](http://www.elsevier.es/gastroenterologia)



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

**Guía de práctica clínica sobre el manejo del paciente con dispepsia. Actualización 2012<sup>☆</sup>**

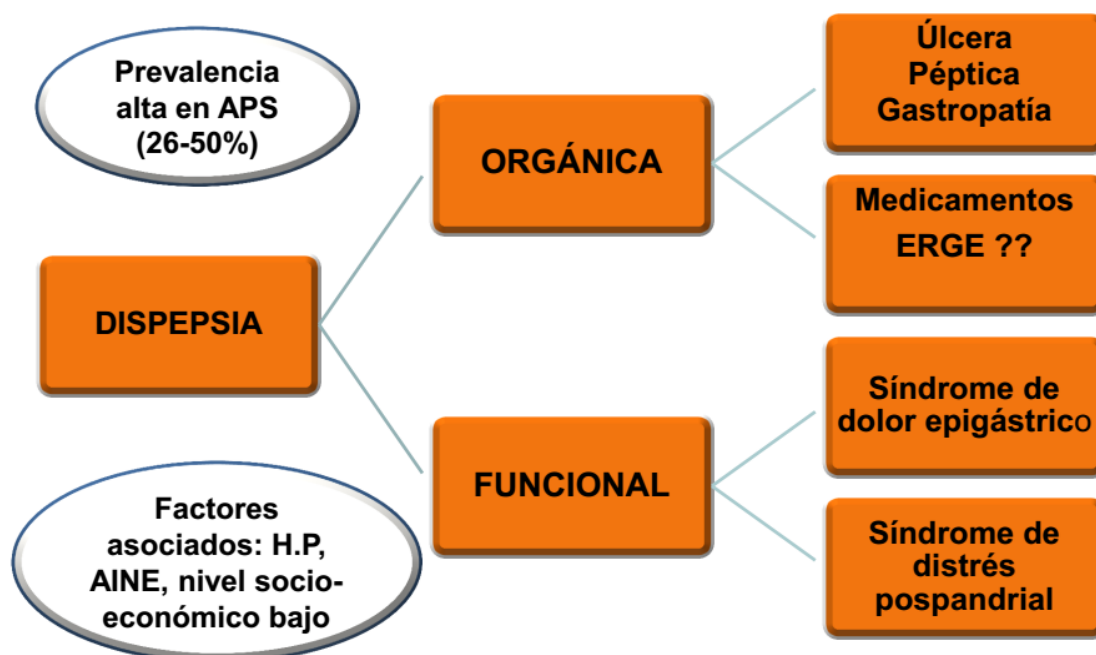


**Antes de abordar la definición, es importante hacer las siguientes consideraciones:**

- No existe hasta la fecha una definición totalmente aceptada (definiciones heterogéneas).
- La localización del dolor o molestias en la parte central del abdomen superior (epigastrio) y que los síntomas sean atribuidos fundamentalmente al tracto gastrointestinal superior, forma parte de todas las definiciones de dispepsia.
- El dolor localizado en los hipocondrios no se considera característico de la dispepsia. De igual forma, en muchas GPC no se incluye la pirosis (síntoma sugerente de ERGE) como parte de esta definición.

**Definición:** La dispepsia se define como cualquier dolor, molestia o disconfort localizado en la parte central de la mitad superior del abdomen (epigastrio). Este dolor puede estar asociado a una sensación de plenitud en la región abdominal superior, saciedad precoz, distensión o «gaseosidad», ardor epigástrico, eructos, náuseas y/o vómitos.

**Clasificación de dispepsia**



## Causas de dispepsia

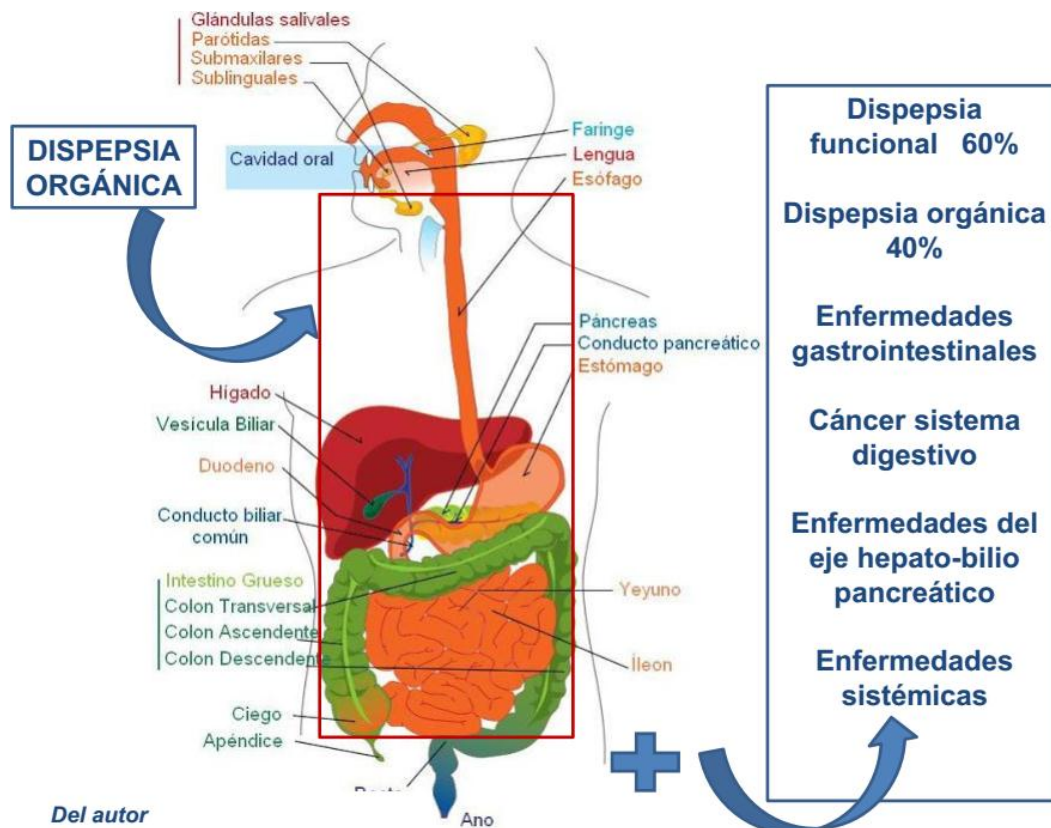


**Tabla 4** Causas de dispepsia

<p>Dispepsia funcional (&gt; 60%)                      Dispepsia orgánica  <i>Causas frecuentes:</i>                      - Úlcera péptica                      - Enfermedad por reflujo gastroesofágico                      - Medicamentos: AINE, hierro, digoxina, teofilina, eritromicina, potasio, etc.</p> <p><i>Causas poco frecuentes</i>                      - Cáncer de estómago o de esófago                      - Diabetes mellitus con gastroparesia y/o dismotilidad gástrica                      - Isquemia mesentérica crónica                      - Pancreatitis crónica                      - Cáncer de páncreas                      - Cirugía gástrica                      - Enfermedad infiltrativa de estómago o intestino grueso (enfermedad de Crohn, gastritis eosinofílica, sarcoidosis)                      - Enteropatía sensible al gluten, incluyendo enfermedad celíaca                      - Cáncer de hígado                      - Trastornos metabólicos (uremia, hipocalcemia, hipotiroidismo)                      - Síndromes de la pared abdominal                      - Parasitosis intestinales                      - Enfermedades sistémicas (diabetes mellitus, enfermedades del tiroides y paratiroides, enfermedades del tejido conectivo)</p> <p>AINE: antiinflamatorios no esteroideos.                      Adaptada de Kellow JE, et al (2001)<sup>17</sup> y Longstreth GF, et al (2010)<sup>18</sup>.</p>
--

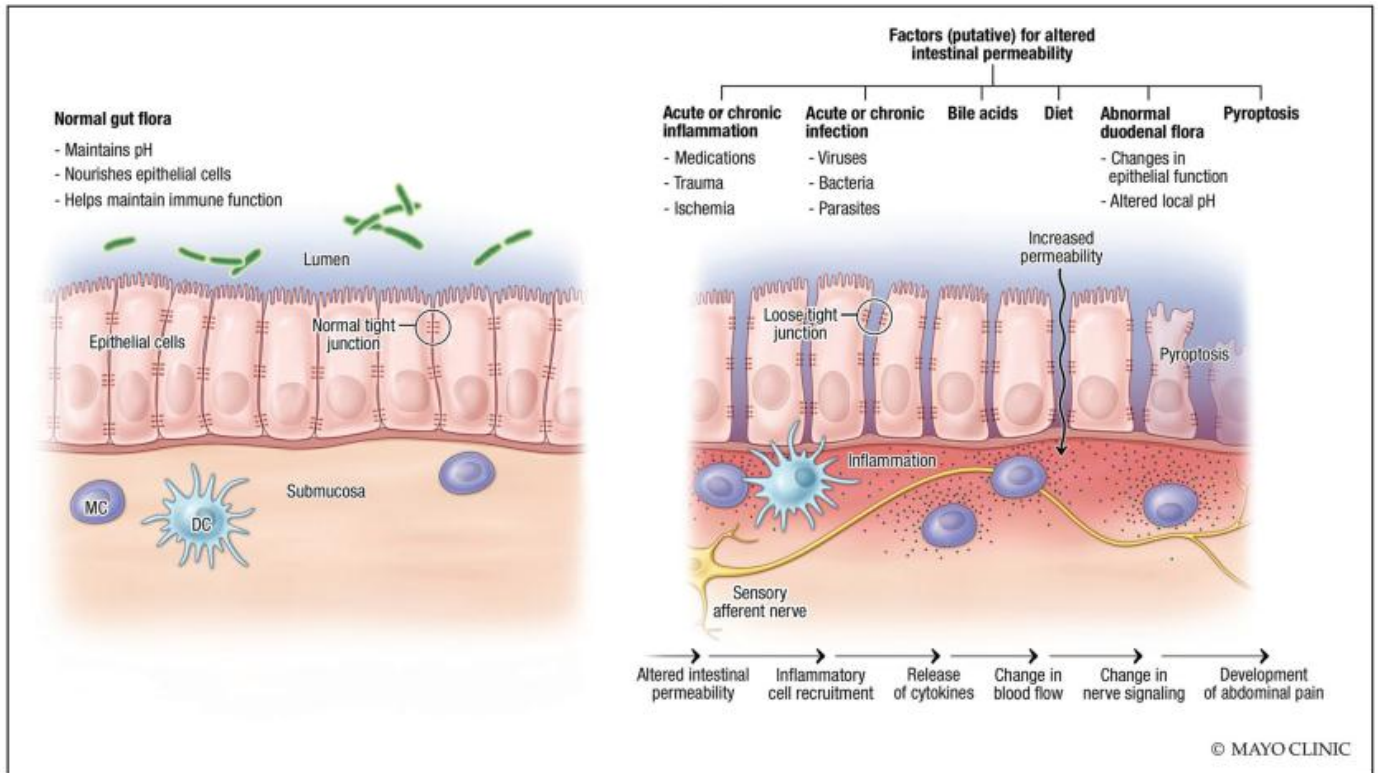
*Gastroenterol Hepatol.2012;35(10)*

De forma práctica podemos resumir, que la dispepsia representa un síndrome que puede producirse por afecciones del tracto digestivo superior (lo más frecuente), pero también por afecciones del eje hepato bilio-pancreático, cáncer digestivo y enfermedades sistémicas (Figura 1)



Es importante reconocer que en más del 60% la dispepsia es "funcional" (DF), presentándose como dispepsia tipo dolor epigástrico o dispepsia tipo distrés postprandial. El enfoque patogénico más actualizado de la DF está relacionado con

alteraciones de la microbiota intestinal y de la permeabilidad del intestino delgado superior (Figura 2).



### Estrategia inicial al paciente con dispepsia no investigada

Previamente, precisar en el interrogatorio:

- Edad.
- Hábitos y estilos de vida.
- Hábitos tóxicos: tabaco, alcohol, café.
- Transgresiones dietéticas.
- Ingesta de fármacos: AINE, esteroides, antiasmáticos, nitritos, etc
- Antecedentes personales de úlcera péptica o cirugía gástrica.
- Antecedentes familiares de úlcera péptica o cáncer gástrico.
- Antecedentes o presencia de trastornos psiquiátricos (ansiedad, depresión, hipocondriasis).
- Antecedentes documentados de infección por *Helicobacter pylori*.
- Factores socio demográficos y ambientales.
- Antecedentes de enfermedades sistémicas con repercusión en el aparato digestivo: DM, hiper o hipotiroidismo, etc.
- Examen físico: examen de la boca, estigmas periféricos de hepatopatía.

Importante identificar síntomas y signos de alarma (banderas rojas).





Pérdida de peso significativa no intencionada  
Vómitos intensos y recurrentes  
Disfagia  
Odinofagia  
Signos de sangrado digestivo (anemia, hematemesis o melena)  
Masa abdominal palpable  
Ictericia  
Linfadenopatías  
**Fiebre de origen desconocido**

#### Estrategia inicial en la dispepsia no investigada

##### Modificaciones en el estilo de vida y medidas higiénico-dietéticas

- En los pacientes con dispepsia no investigada se recomienda dejar de fumar, reducir la ingesta de alcohol y tratar el sobrepeso como medidas coadyuvantes al tratamiento específico (**evidencia baja, recomendación fuerte a favor**).

#### Investigación de la presencia de *H. pylori* y tratamiento de los pacientes infectados (estrategia "test and treat")

- En los pacientes con dispepsia no investigada en quienes se utiliza la estrategia "test and treat" se recomienda para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* la prueba del aliento con urea marcada con <sup>13</sup>C (**evidencia moderada, recomendación fuerte a favor**).

#### Tratamiento empírico antisecretor

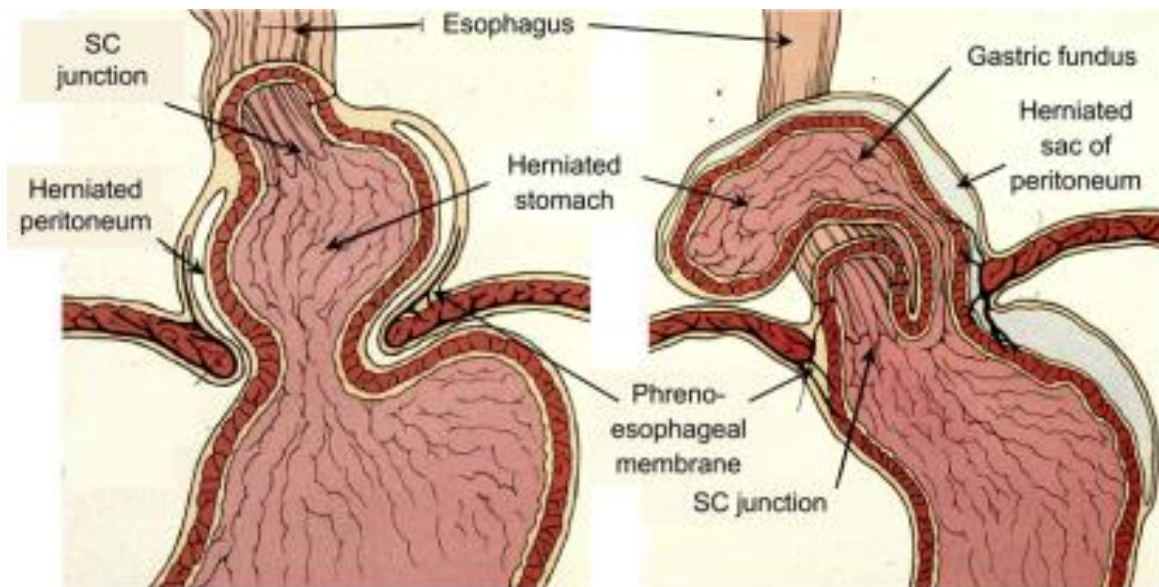
- En los pacientes con dispepsia no investigada, en caso de optar por el tratamiento empírico antisecretor, se recomienda utilizar IBP (**evidencia moderada, recomendación fuerte a favor**).

### Endoscopia inicial en la dispepsia no investigada

- En pacientes con dispepsia no investigada que requieren una endoscopia se recomienda el estudio de la infección por *H. pylori* mediante la toma de biopsias (**evidencia moderada, recomendación fuerte a favor**).
- Si se opta por un abordaje inicial de la dispepsia no investigada mediante endoscopia, ésta debería realizarse de forma precoz, con el paciente sintomático y sin tratamiento antisecretor previo (**evidencia moderada, recomendación fuerte a favor**).

## Hernia hiatal (HH)

**Definición:** es una anomalía anatómica no congénita ni traumática, dada por el paso a través del hiato diafragmático y hacia la cavidad torácica de un segmento del estómago. Se distinguen *fundamentalmente tres variantes*: HH por deslizamiento o directa (tipo I), para esofágica (tipo II) y mixta (tipo III), esta última combina elementos morfológicos de las dos primeras (Figura).



Las hernias de hiato por deslizamiento (tipo I) se producen cuando la unión gastroesofágica (UEG) y una parte del estómago se desplazan por encima del diafragma, pero la orientación del eje del estómago no sufre cambios. La frecuencia de hernia hiatal por deslizamiento aumenta con la edad.

Las hernias de hiato pueden deberse a un deterioro de la membrana feno esofágica asociado al envejecimiento, combinado con la presión positiva intraabdominal y la tracción que ejerce el esófago sobre el estómago cuando se acorta durante la deglución.





Las hernias paraesofágicas (tipo II) se producen cuando el estómago protruye a través del hiato diafragmático. La unión gastroesofágica sigue en su posición normal a la altura del diafragma, ya que se conserva el ligamento freno esofágico posterior y el anclaje normal de la unión gastroesofágica, y solo el estómago se desplaza en sentido proximal. Todo el estómago puede entrar en el tórax. La mayor parte de las hernias paraesofágicas tienen un componente de hernia por deslizamiento, además del componente paraesofágico, y por eso se conocen también como hernias diafragmáticas mixtas (tipo III). En las hernias paraesofágicas también se puede producir la herniación de otras estructuras intraabdominales (p. ej., epiplón, colon, bazo) (tipo IV).

### **Epidemiología**

Las estimaciones de la prevalencia de la hernia de hiato son muy variables y oscilan entre el 14 y el 84% de los pacientes explorados, según la población de pacientes estudiados y los métodos de diagnóstico utilizados.

En general, las hernias de hiato son más frecuentes en los pacientes con enfermedad por reflujo gastro-esofágico (ERGE).

Aproximadamente, el 90-95% de las hernias de hiato son por deslizamiento (tipo I) y el resto son paraesofágicas.

La mayor parte de las hernias de hiato por deslizamiento son pequeñas y tienen poca importancia clínica. Los pacientes con hernias paraesofágicas sintomáticas suelen ser adultos de mediana o avanzada edad.

## Características clínicas y diagnóstico

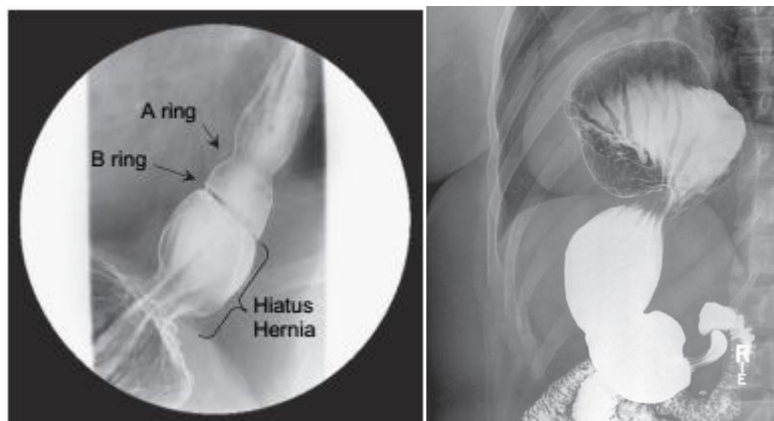
Las HH por deslizamiento pequeñas suelen ser asintomáticas. La principal importancia clínica de este tipo de hernia es su relación con el reflujo gastroesofágico (pirosis y regurgitaciones ácidas).

Los pacientes con hernias de hiato por deslizamiento grandes pueden referir disfagia o molestias en el tórax, o la parte alta del abdomen. En la radiografía de tórax, la hernia de hiato se reconoce como una densidad de partes blandas o como un nivel hidroaéreo en la región retrocardíaca. Más frecuentemente se diagnostican a veces en el tránsito baritado digestivo alto.

La TAC puede identificar la porción proximal del estómago por encima del hiato diafragmático.

En la endoscopia se observa que la unión gastroesofágica es proximal a la impresión del diafragma (muesca diafragmática).

Los pacientes con hernias de hiato paraesofágicas o mixtas no suelen estar totalmente asintomáticos cuando se les interroga en detalle. Muchos pacientes con hernias paraesofágicas refieren reflujo gastroesofágico, sobre todo los que tienen hernias paraesofágicas más grandes. Otros síntomas son disfagia, dolor torácico, molestias posprandiales vagas y disnea.





## Tratamiento

*Las hernias de hiato por deslizamiento simples no necesitan tratamiento, a menos que haya síntomas secundarios al reflujo.*

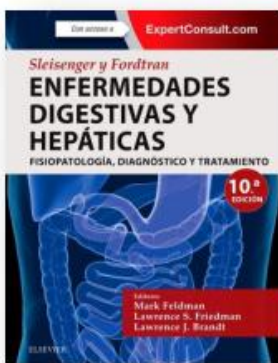
A los pacientes con una hernia de hiato por deslizamiento gigante sintomática y a los que tienen hernias paraesofágicas o mixtas se les debe ofrecer cirugía.

Cuando se pregunta de forma detenida, la mayoría de los pacientes con hernias de los tipos II, III y por razones obvias a los que padecen la tipo IV tienen síntomas.

La reparación programada de las hernias paraesofágicas se suele ofrecer a los pacientes sintomáticos, aunque algunos expertos sugieren ofrecerla a todos los pacientes con este tipo de hernia por el riesgo de complicaciones futuras (vólvulo gástrico).

## Gastritis y gastropatía

Se emplea el término **gastritis** para referirse a la presencia de respuesta inflamatoria en la mucosa gástrica. Por el contrario, se denomina **gastropatía** al daño mucoso (eritema, edema) secundario a factores endógenos (isquemia por hipovolemia, uremia, bilis) o exógenos (fármacos, alcohol, irritantes alimentarios, cigarro, radiaciones) en ausencia de reacción inflamatoria.



Los pacientes, los médicos, los endoscopistas y las anatomopatólogos describen la gastritis de maneras diferentes. Algunos la definen como un conjunto de síntomas, otros como una imagen endoscópica anómala del estómago y otros incluso utilizan este término para indicar una inflamación microscópica del estómago, habitualmente de la mucosa.

Existe una relación débil entre la presencia de gastritis histológica y los síntomas de gastritis (dolor epigástrico, náuseas, vómitos, hemorragia). De hecho, la mayoría de los pacientes con gastritis están asintomáticos.

### Puntos clave

- ✓ El estudio histológico de la mucosa gástrica es indispensable para hacer un diagnóstico de gastritis o gastropatía.
- ✓ Se emplea el término gastritis para referirse a la presencia de respuesta inflamatoria en la mucosa gástrica. Por el contrario, se denomina gastropatía al daño mucoso (eritema, edema) secundario a factores endógenos (isquemia por hipovolemia, uremia, bilis) o exógenos (fármacos, alcohol, irritantes alimentarios, cigarro, radiaciones) en ausencia de reacción inflamatoria.
- ✓ La clasificación de las gastritis y las gastropatías es compleja. Se han propuesto múltiples clasificaciones, de manejo difícil en la práctica clínica. El sistema de Sydney representa un esfuerzo para estandarizar la descripción de la gastritis y establecer una clasificación, pero es demanejo por el gastroenterólogo y el patólogo.

- ✓ Existe una relación débil entre la presencia de gastritis histológica y la presencia de síntomas.
- ✓ La mayoría de los pacientes con gastritis están asintomáticos.
- ✓ Por definición, para diagnosticar la gastritis es necesario tomar varias muestras de biopsias. Deben realizarse al mínimo cinco biopsias, las zonas más apropiadas se muestran en la figura.





## **Etiología de las gastritis**

### **I. Gastritis por Helicobacter pylori**

### **II. Gastritis infecciosas**

- Víricas
- Bacterianas
- Fúngicas
- Parasitarias

### **III. Gastritis específicas o formas específicas o especiales de gastritis**

- Gastritis colágena
- Gastritis linfocítica
- Gastritis eosinofílica

### **IV. Gastritis granulomatosa (infecciosa y no infecciosa)**

- No infecciosa: Enfermedad de Crohn, Sarcoidosis, Linfomas
- Infecciosa: Micobacterias (TB), espiroquetas, hongos, parásitos, bacilo de Whipple

### **V. Gastritis en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII)**

- Enfermedad de Crohn
- Colitis ulcerosa

### **VI. Gastritis alérgica**

- Hipersensibilidad mediada por IgG.
- Hipersensibilidad no mediada por IgG.
- Otras gastritis alérgicas no específicas.

### **VII. Gastritis autoinmune**



## **Etiología de las gastropatías**

### **I. Reactivas (“gastritis erosiva”)**

- ASA y otros AINEs
- Otros fármacos: quimioterápicos, fumarato ferroso, cloruro de potasio
- Alcohol
- Tabaco
- Cocaína
- Strés en pacientes graves (politraumatizados, accidente cerebrovascular, quemaduras extensas, shock séptico), multifactorial.
- Química (cáusticos)
- Radiaciones
- Reflujo biliar
- Secreciones pancreáticas
- Uremia
- Vasculares: isquemia por embolismo o vasculitis, congestión.
- Traumatismo (sonda nasogástrica, bezoar gástrico)

### **II. Hiperplásicas**

- Enfermedad de Menetrier
- Síndrome de Zollinger Ellison
- Gastropatías hipersecretoras hiperplásicas

### **III. Gastropatía hipertensiva portal**

**Es importante destacar, que el término “gastritis aguda” es excesiva e incorrectamente utilizado en el nivel primario de atención y en los servicios**

**de urgencias de los niveles primario y secundario de salud, para justificar la presencia de epigastralgia, náuseas, vómitos, repletura, hinchazón del abdomen, etc, muchas veces sin identificar una causa definida. En realidad se tratan de gastropatías reactivas (ver tabla) que responden a una patogenia multifactorial, similar a la de la enfermedad úlcero-péptica y que tiene como denominador común la ruptura de la barrera defensiva de la mucosas.**

La barrera gástrica está constituida por componentes pre epiteliales, epiteliales y sub epiteliales.

#### Componente pre-epitelial

- Barrera de moco
- Bicarbonato
- Fosfolípidos (incrementan la viscosidad del moco y la hidrofobicidad superficial de la membrana celular epitelial).

#### Componente epitelial

- Capacidad de restitución del epitelio.
- Gradiente eléctrico de la célula epitelial que previene su acidificación.
- Transportadores ácido-básicos (transportan el bicarbonato hacia el moco y a los tejidos subepiteliales y extraen el ácido de estos sitios).
- Factor de crecimiento epitelial.
- Prostaglandinas.
- Óxido nítrico

#### Componente sub-epitelial

- Flujo sanguíneo, que descarga nutrientes y bicarbonato en el epitelio
- Prostaglandinas que suprimen la adherencia y extravasación de leucocitos que inducen lesión hística.

## **Tratamiento**

En la atención primaria de salud, el especialista en MGI debe estar preparado para manejar las gastropatías reactivas. El resto serán de manejo por la especialidad de Gastroenterología que deberá realizar al paciente el estudio histológico de los hallazgos endoscópicos reportados.



### **Los pilares para el diagnóstico consisten en:**

- ✓ Eliminar el factor etiológico cuando resulta posible.
- ✓ Fortalecer los mecanismos defensivos de la mucosa: citoprotección
- ✓ Controlar la secreción ácida: inhibidores de la bomba de protones (IBP), bloqueadores de los receptores H<sub>2</sub>.
- ✓ Tratamiento sintomático de los síntomas acompañantes (náuseas, vómitos, acidez, otros).

### **Bibliografía**

1. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; Actualización 2012. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada: 3
2. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la dispepsia en adultos. 2015 Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología. Rev Col Gastroenterol / 30 Supl 1 2015
3. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of functional dyspepsia. Black CJ, et al. Gut 2022; 71: 1697–1723. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327737

4. Role of Low-FODMAP diet in functional dyspepsia: “Why”, “When”, and “to Whom”. Francesco Rettura, Christian Lambiase, Antonio Grosso, Alessandra Rossi, Riccardo Tedeschi, Linda Ceccarelli, Massimo Bellini. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 62-63 (2023) 101831
5. Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia. Peter J. Kahrilas, Hyon C. Kim, John E. Pandolfino. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* Vol. 22, No. 4, pp. 601–616, 2008
6. Clinical Significance of Hiatal Hernia. Jong Jin Hyun and Young-Tae Bak. *Gut and Liver*, Vol. 5, No. 3, September 2011, pp. 267-277
7. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol*. 1996; 20: 1161-81.
8. Rugge M, Meggio A, Pennelli G, Pisciola F, Giacomelli L, De Pretis G, et al. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system. *Gut*. 2007; 56: 631-6.
9. *World J Hepatol* 2016 February 8; 8(4): 231-262
10. Kamimura K, Kobayashi M, Sato Y, Aoyagi Y, Terai S. Collagenous gastritis: Review. *World J Gastrointest Endosc*. 2015; 7: 265-73.
11. R. Angós. Gastritis. *Medicine*. 2016;12(02):66-73
12. Mario Valdivia Roldán. Gastritis y Gastropatías. Artículo de revisión. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2011; 31-1: 38-48
13. Sleisenger and Fordtram. *Enfermedades digestivas y hepáticas*. 10ma Edición



















