

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

FISIOPATOLOGIA DE LA ULCERA GASTRICA

*Dr. Jean-Alain Chayvialle

Con excepción de las úlceras agudas que aparecen en condiciones de stress o después de cirugía, las ulceraciones pépticas del estómago pueden aparecer en distintas localizaciones. Las úlceras prepilóricas y aquellas asociadas a úlcera duodenal se asemejan a la úlcera duodenal desde el punto de vista secretor y epidemiológico y no serán consideradas aquí. La fisiopatología de la úlcera gástrica (U.G.) no está clara, pero hay alguna evidencia que sugiere que la lesión resulta de un desbalance focal entre la secreción ácido péptica y un área de mucosa gástrica dañada.

1.- La premisa: "No ácido, no úlcera".

Sólo excepcionalmente se han comunicado casos de U.G. no maligna en pacientes con aclorhidria histamino resistente. Sin embargo, Grossman ha sugerido que la aclorhidria tanto en investigación clínica como en test de laboratorio de rutina, puede esconder cierta escasa secreción de ácido proveniente de unos pocos islotes de células parietales en la mucosa gástrica. Los pacientes de úlcera gástrica, como grupo clínico, tienen rangos normales o bajos de secreción, en la mayoría de los casos, tanto en condiciones basales como después de estimulación. El rango de los valores individuales de secreción es amplio y se sobrepone con el normal. Experimentalmente, el ácido es necesario para la producción de U.G.

2.- ¿Tienen los enfermos de U.G. una obstrucción del vaciamiento gástrico?

Dragstedt propuso que la U.G. podría resultar de una obstrucción pilórica parcial, llevando esto a un aumento de la liberación de gastrina y a un elevado nivel de secreción de ácido. La hipótesis ha sido apoyada parcialmente por la observación clínica de aparición de U.G. en enfermos con estenosis pilórica, y experimentalmente por ulcerogénesis secundaria a manipulación de la presión intragástrica junto con infusión de ácido y pepsina. Hay varios argumentos contra esta hipótesis: a) la U.G. puede cicatrizar sin ningún cambio en la función pilórica, b) no se ha demostrado

una alteración en el vaciamiento gástrico en los enfermos de U.G. c) a pesar de que los niveles de gastrinemia de los ulcerosos gástricos tienden a ser más altos que los normales, los valores individuales no son diferentes, d) a pesar de que los niveles de secreción de ácido son generalmente bajos, aproximadamente un 10% de los ulcerosos gástricos tienen hiperclorhidria.

Pese a estos hechos negativos, la teoría de Dragstedt puede seguir siendo considerada por al menos tres razones: a) la baja secreción de ácido de muchos ulcerosos gástricos puede ser un resultado espurio, debido a la retrodifusión de iones H^+ en la mucosa gástrica, b) el reflujo biliar es anormalmente elevado en este grupo de enfermos, lo que sugiere alguna alteración en la función pilórica o en la coordinación motora gastro-duodenal, c) estudios recientes han demostrado una rica red de fibras nerviosas peptidérgicas en el anillo pilórico. Así, es posible que existan alteraciones de la función pilórica en los enfermos de U.G., pero que aún están fuera de nuestra capacidad de investigación.

3.- Úlcera gástrica y gastritis.

Varias observaciones apuntan hacia una relación entre U.G. y alteraciones histológicas de la mucosa gástrica: a) la U.G. está consistentemente asociada a gastritis acentuada (con atrofia y frecuente metaplasia intestinal) de la mucosa antral y parte de la mucosa fúndica, b) la mayoría de las U.G. se localizan en el límite entre la mucosa antral dañada y el área oxíntica, c) se observan U.G. de localización alta en la curvatura menor del estómago, con un aumento de la atrofia de la parte fúndica.

A pesar de que toda ulceración péptica de la mucosa gástrica debiera presentar inflamación en el área vecina, es claro que la gastritis es el terreno o ambiente de la U.G. Algunas de las razones para afirmar esto son: a) la incidencia de U.G. aumenta progresivamente de los 20 a los 60 años, de una manera similar a la incidencia de la gastritis atrófica, b) histológicamente, la gastritis atrófica no se restringe sólo al tejido inmediatamente vecino a la úlcera y c) la gastritis no mejora una vez que la úlcera cicatriza.

4.- Reflujo biliar y úlcera gástrica.

Hay evidencia de que por lo menos parte de la gastritis asociada a la U.G. puede resultar de un reflujo

*Jefe de Clínica. Facultad de Medicina de Lyon Francia. Profesor visitante, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile.

anormal de bilis del duodeno al estómago. Varios estudios han demostrado que la cantidad de bilis encontrada en el estómago de enfermos de U.G. es estadísticamente superior a la encontrada en sujetos controles. "La bilis" consiste en sales biliares y lisolecitina, que resulta de la conversión parcial de la lecitina biliar por la fosfolipasa pancreática A. Experimentalmente, se sabe que estos dos componentes pueden dañar la barrera mucosa gástrica, la compleja estructura de las células epiteliales superficiales y la capa de mucus gástrico que impide la difusión de iones H^+ desde el lumen hacia la mucosa. Alteraciones similares de la barrera de la mucosa gástrica se observan con salicílicos en presencia de ácido, y con varios otros agentes terapéuticos conocidos o sospechosos de aumentar la incidencia de U.G.

Se discute si el reflujo biliar es la alteración primaria y la base para la U.G. La úlcera puede curar a pesar de un reflujo persistente. Más aún, no todos los pacientes con una U.G. tienen reflujo biliar anormal, aún durante las fases agudas de la enfermedad. Por otra parte, un aumento en el reflujo biliar se puede ver también en enfermos de úlcera duodenal, y es una característica constante en los gastrectomizados con anastomosis Billroth II, sin que esto signifique una mayor incidencia de U.G. en esta condición. Finalmente, las series terapéuticas basadas en la colestiramina, resina capaz de absorber las sales biliares en el lumen gástrico, no han mostrado efectos beneficiosos en los enfermos de U.G.

Podría así sugerirse que un reflujo biliar aumentado al estómago, es sólo uno de los mecanismos responsables de la gastritis crónica, que contribuye a la ulceración péptica cuando la secreción ácido péptica baña la mucosa gástrica dañada, con o sin metaplasia intestinal.

REFERENCIAS

- Rhodes J, Calcraft B: Aetiology of gastric ulcer with special reference to the roles of reflux and mucosal damage. Clin. in Gastroenterology 2: 227-243, 1973
- Tatsuta M, Okuda S: Location, healing, and recurrence of gastric ulcers in relation to fundal gastritis. Gastroenterology, 69: 897-902, 1975
- Chang FM, Saito T, Ashizawa S: Follow-up endoscopic study of gastric mucosal changes secondary to gastric ulcer. Endoscopy, 10: 33-40, 1978
- Olbe L: The pathophysiology of gastric ulcer Scand J. Gastroent, suppl 55: 49-51, 1979
- Myren J., Schrupf E. (Eds): Symposium on pathophysiology and drug therapy of peptic ulcer. Scand J Gastroent, suppl 58: part I, 1980

5.- Úlcera Gástrica: ¿Una enfermedad alérgica?

Estudios recientes muestran que la inyección de ovoalbúmina en la mucosa gástrica de ratas previamente sensibilizadas contra el mismo antígeno, produce una ulceración gástrica, la que es muy similar histológicamente a la lesión en humanos. En ambos casos se ha detectado, con inmunocitoquímica, un aumento de la población de células que contienen IgE. En esta hipótesis de un mecanismo alérgico en la producción de U.G., las células cebadas, activadas en la mucosa, provocarían una descarga de histamina que provocaría un daño tisular. Factores adicionales serían el reflujo biliar (que también produce acumulación de células con IgE en la mucosa) y posiblemente daño mecánico de la mucosa debido a partículas duras de la comida o una lesión focal isquémica a lo largo de un área de mucosa gástrica que recibe arterias terminales (la curvatura menor).

6.- Algunas perspectivas para el futuro próximo.

Las distintas teorías que se han postulado para la génesis de la U.G. pueden reflejar un mecanismo multifactorial de la enfermedad en el hombre. Se necesita progresar en distintos aspectos: a) cómo evaluar pequeñas alteraciones de la función pilórica in vivo, b) la capacidad para estimar y para reducir la cantidad de reflujo biliar y c) un conjunto de investigaciones necesarias en virtud de la doble relación de la gastritis atrófica con la U.G. y con el cáncer gástrico. Se necesitan mayores progresos en lo que se refiere a la historia natural de los cambios en la mucosa gástrica en enfermos con U.G., en enfermos con carcinoma gástrico y en sujetos controles de edades similares.