

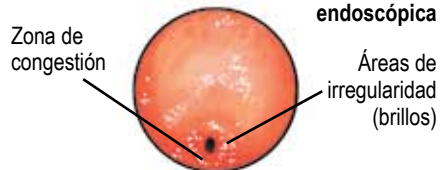
# GASTRITIS Y ÚLCERA PÉPTICA

Gastritis es un término utilizado para definir a la inflamación de la mucosa gástrica, mientras que la úlcera péptica describe a la lesión ulcerosa preferentemente en el estómago, en la primera porción del duodeno, o en el tercio distal del esófago.

## GASTRITIS

Se define como gastritis a la inflamación de la mucosa gástrica. Si bien los signos y síntomas de un paciente suelen ser orientadores, el diagnóstico definitivo de gastritis se establece mediante endoscopia, destinada a descubrir la lesión y descartar otras patologías.

### Visión endoscópica



Pueden apreciarse cambios inflamatorios leves con zonas de mayor congestión, y discreta irregularidad evidente a partir de los brillos que se aprecian a la observación.

## ÚLCERA PÉPTICA

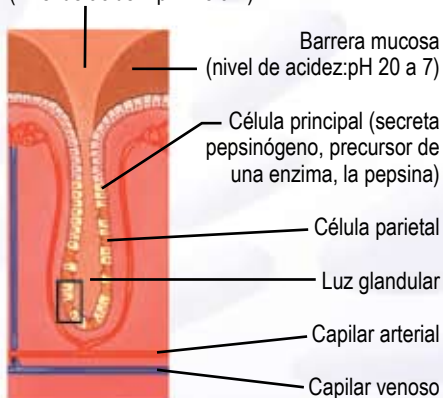
La úlcera péptica es una enfermedad del tubo digestivo con localización preferente en el estómago y en el duodeno, en comparación con una menor frecuencia, en el esófago distal. Su origen puede deberse a múltiples factores, como por ejemplo infección por *H. pylori* y diferentes tipos de medicamentos, particularmente antiinflamatorios no esteroideos o a situaciones de estrés.

Más del 50% de los pacientes con úlcera péptica no perciben síntomas significativos durante dos o más años previos al diagnóstico médico. En esta imagen se observa una úlcera gástrica benigna con un borde de aspecto regular y liso.

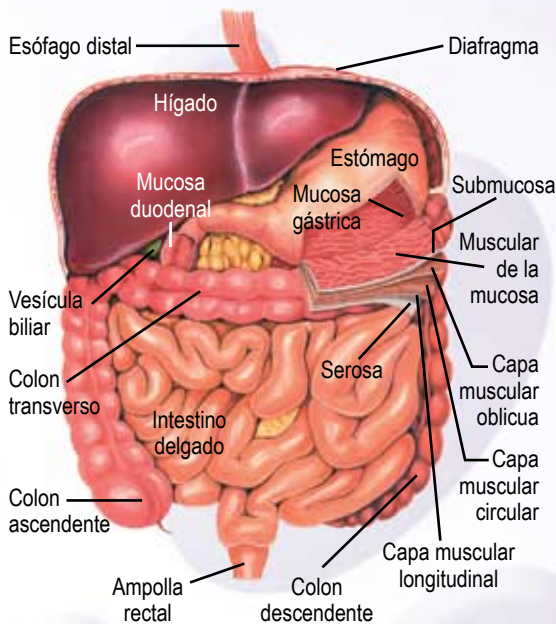
### MECANISMO DE DEFENSA DE LA MUCOSA GÁSTRICA

El estómago mantiene la integridad de su mucosa por diferentes mecanismos: la producción de moco, la secreción de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ), el flujo sanguíneo local, la renovación celular y la producción de determinadas prostaglandinas (por ej.  $\text{PGE}_2$ ). El déficit de alguno de estos factores puede facilitar el daño de la mucosa.

Luz gástrica (nivel de acidez: pH 1.5 a 2)



Las células epiteliales de la mucosa actúan a modo de barrera de defensa por medio de la secreción de moco y el bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ). Dicha secreción protege a las células mucosas, las lubrica, retiene el agua y forma una capa que bloquea el paso de iones de hidrógeno ( $\text{H}^+$ ) desde la luz gástrica hacia las células epiteliales de la mucosa. Ese impedimento en la difusión de iones de hidrógeno ( $\text{H}^+$ ) se debe a la consistencia viscosa del moco y a que se mantiene una concentración adecuada de bicarbonato. En la úlcera de estrés, se considera que el principal factor que la determina es el déficit en el flujo sanguíneo local.

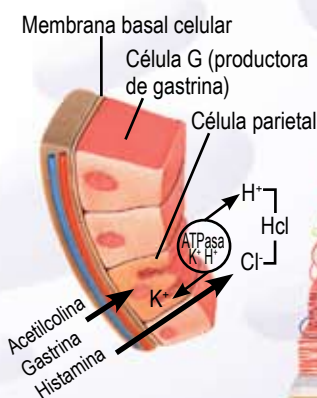


### MECANISMO DE SECRECIÓN ÁCIDA DE LA CÉLULA PARIETAL

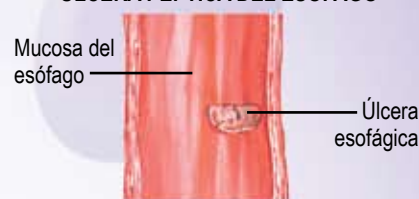


Determinados impulsos que se origina en el sistema nervioso central son transmitidos por medio de la acetilcolina a través de fibras colinérgicas, que actúan tanto sobre las células parietales como las células G (estas últimas liberadoras de gastrina).

La distensión de las paredes del estómago produce una respuesta refleja, mediada por la acetilcolina, estimulando a las células parietales y células G.



## ÚLCERA PÉPTICA DEL ESÓFAGO



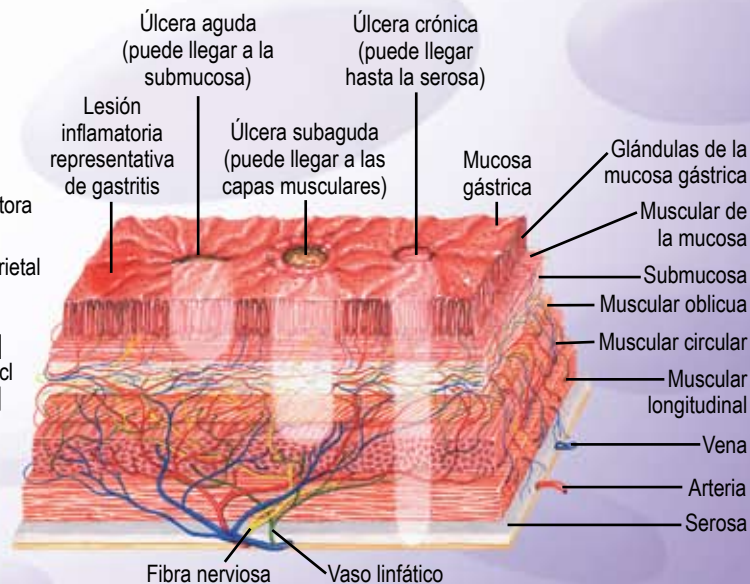
El esófago puede sufrir los efectos de la secreción péptica a partir del reflujo del jugo gástrico como consecuencia de diferentes factores. La agresión inicial se traduce en una esofagitis (inflamación de la mucosa esofágica), pudiendo llegar a la producción de una úlcera.

### COMPLICACIONES DE LA ÚLCERA PÉPTICA

Las complicaciones más frecuentes de la úlcera péptica son la perforación y la hemorragia digestiva, las cuales pueden, por distintos mecanismos, autolimitarse o determinar distintos cuadros clínicos desde moderados a severos, comprometiendo incluso la vida del enfermo.



Una úlcera péptica se perfora cuando la lesión se extiende atravesando las capas musculares y la serosa. La perforación es más frecuente cuando las lesiones ulcerosas se ubican a nivel de las paredes anteriores o bien de las curvaturas. En tanto, las úlceras perforadas de las paredes posteriores pueden penetrar en otras estructuras. La presente imagen muestra una úlcera perforada de la pared posterior de la primera porción del duodeno.



Otros estímulos producen, cerca de las células parietales, la secreción de histamina. Tanto la transmisión colinérgica, a través de la acetilcolina, como la gastrina y la histamina, convergen a nivel de una bomba secretora de iones de hidrógeno ( $\text{ATPase K}^+ \text{H}^+$ ) en la cara luminal de la célula parietal. Por otra parte, el ion cloro ( $\text{Cl}^-$ ) proveniente del intercambio de iones a nivel de la membrana basal de la célula parietal y el sistema circulatorio adyacente, permite que, junto con el hidrógeno  $\text{H}^+$ , se forme el ácido clorhídrico ( $\text{HCl}$ ).