

Alteraciones histológicas de la enfermedad péptica

ERNESTO RAMOS-MARTINEZ*

El propósito de este trabajo es describir las alteraciones histopatológicas producidas por la secreción de jugo gástrico en el esófago, estómago, duodeno yeyuno e íleon. Primeramente se explican en forma somera las estructuras histológicas normales y después se analizan la esofagitis péptica, el esófago de Barrett, la gastritis crónica, la duodenitis y la úlcera péptica en diversos segmentos del tubo digestivo.

CLAVES: Enfermedad péptica, esofagitis péptica, esófago de Barrett, gastritis crónica, úlcera péptica.

SUMMARY

The purpose of this work is to describe pathologic alterations produced by the gastric juice in esophagus, stomach, duodenum, and small intestine. Histology of these segments of the gastrointestinal tract are briefly explained. Peptic esophagitis, Barrett's esophagus, chronic gastritis, duodenitis, and peptic ulcer in several sites are described.

KEY WORDS: Peptic disease, peptic esophagitis; Barrett's esophagus, chronic gastritis, peptic ulcer.

Introducción

El jugo gástrico es capaz de producir daño en diferentes zonas, del tubo digestivo: esófago, estómago, duodeno, yeyuno e íleon. El objetivo de este trabajo es describir las lesiones ocasionadas por la secreción péptica en los segmentos digestivos antes mencionados. Con el objeto de comprender las alteraciones patológicas se analizan brevemente las características histológicas de cada órgano, orientadas a explicar la enfermedad péptica.

Esófago. La mucosa está formada por tres zonas: epitelio plano estratificado no queratinizado, lámina propia y *muscularis-mucosae*. El epitelio consta de la capa de células basales que ocupa menos de 15 por ciento de su espesor, el resto corresponde a células escamosas. La lámina propia emite prolongaciones, las

papilas, que se proyectan en el epitelio sin rebasar la mitad de su grosor (Figuras 1 y 2), el hallazgo de acúmulos linfoides o de linfocitos y células plasmáticas aisladas es considerado normal.^{1,2} En la submucosa se localizan glándulas secretoras de moco y sus respectivos conductos excretorios. La muscular propia está compuesta por una capa longitudinal y otra circular; el tercio proximal presenta músculo estriado esquelético, el tercio medio una mezcla de músculo esquelético y liso y el tercio distal muestra exclusivamente musculatura lisa.

El reflujo gastroesofágico, frecuentemente secundario a hernia hiatal, ocasiona esofagitis péptica y mucosa de Barrett. La esofagitis péptica se caracteriza por hiperplasia de las células basales, que representan de 30 a 80 % del espesor del epitelio; alargamiento de las papilas y adelgazamiento del epitelio suprapapilar (Figuras 1 y 3), que permiten que las fibras nerviosas de la lámina propia se estimulen con el jugo gástrico

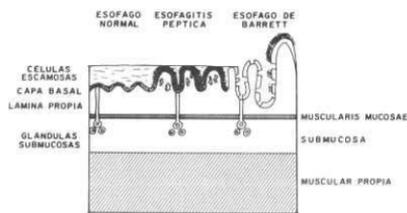


Fig. 1. Representación esquemática de la histología normal del esófago y de las alteraciones patológicas de la esofagitis péptica y el esófago de Barrett

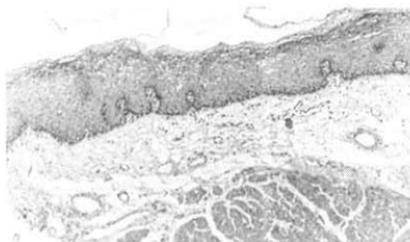


Fig. 2. Mucosa esofágica normal; la capa basal es poco aparente, las papilas no rebasan la mitad del espesor del epitelio y hay escasos linfocitos en la lámina propia. Hematoxilina-eosina, 63 x

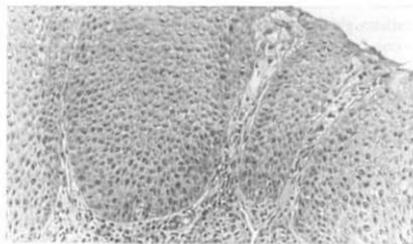


Fig. 3. Se observa alargamiento de las papilas, atrofia suprapapilar e hiperplasia de células basales; nótase la presencia de algunos neutrófilos en la lámina propia. Hematoxilina-eosina, 160 x

y se produzca la pirosis y acúmulo de leucocitos neutrófilos en la lámina propia.^{1,2}

La esofagitis péptica puede desaparecer si se corrige la causa del reflujo gastroesofágico³ o evolucionar a úlcera, que inicialmente es longitudinal y después crece lateralmente. La imagen microscópica de esta úlcera es semejante a la que ocurre en cualquier otro sitio del tubo digestivo y se describirá más adelante. La fibrosis secundaria a la úlcera afecta la submucosa y sustituye la muscular; esto produce acortamiento y estenosis del esófago.⁴

La mucosa de Barrett es una alteración que ha recibido varios nombres: esófago de Barrett, esófago corto, esófago corto congénito, mucosa gástrica ectópica y esófago inferior tapizado por epitelio columnar⁵ (Figura 4). Consiste en el remplazo del epitelio plano estratificado no queratinizado de la porción distal del esófago por mucosa de tipo columnar (Figuras 1 y 5). Este epitelio columnar secretor es *sui generis*, tiene características histológicas, enzimática y funcionales similares a algunas otras zonas del tubo digestivo: mucosa del cardias, fondo gástrico e intestino delgado. La mucosa de Barrett puede presentar una variedad grande de células: mucosecretoras, parietales, principales,



Fig. 4. Esófago de Barrett complicado con tres úlceras pépticas crónicas. Obsérvese la semejanza macroscópica que existe entre la mucosa de Barrett y la mucosa gástrica. El epitelio plano pavimentoso se inicia en el tercio medio del esófago (flecha)

de absorción, calciformes, indiferenciadas, de Paneth y enterocromafines^{6,7,8} (Figura 5). Recientemente se ha informado que, además de los cambios epiteliales, existe engrosamiento de la *muscularis mucosae*, hiperplasia de musculares lisas en la lámina propia y fibrosis de la lámina propia, *musculares mucosae* y submucosa.⁹

Todo parece indicar que la mucosa de Barrett es un padecimiento adquirido. Se asocia invariablemente a reflujo gastroesofágico y desaparece con una intervención quirúrgica antirreflujo adecuada;¹⁰ en pacientes con reflujo gastroesofágico sometidos a biopsia seriada se ha documentado la sustitución del epitelio escamoso por el columnar y experimentalmente se ha producido esófago de Barrett en perros a los que se les ocasiona reflujo gastroesofágico.⁶

La mucosa de Barrett es considerada una lesión precancerosa, Naef y col¹¹ observaron 12 casos de adenocarcinoma en 140 pacientes con esófago de Barrett (8.5 %). La mayoría de estos tumores se acompaña de cierto grado de displasia o carcinoma *in situ* en la mucosa columnar adyacente.¹²

Estómago. Este órgano se divide anatómicamente en cuatro porciones: cardias, fondo, cuerpo y antro pilórico. El cardias representa el estómago contiguo al esófago, tiene una extensión aproximada de 1 cm; el fondo abarca la zona de estómago por arriba de una línea imaginaria trazada a nivel de la unión esofagogástrica; el antro corresponde al tercio distal; el cuerpo comprende el área localizada entre el fondo y el antro, ocupa las dos terceras partes de la víscera (Figura 6). La mucosa del cardias y la del antro comparan ciertas características; la del fondo y el cuerpo son idénticas.

La mucosa gástrica presenta una zona superficial y otra profunda. La zona superficial consta de epitelio secretor de moco neutro, sufre invaginaciones en la lámina propia y constituye las fosillas, foveas o foveólas, que representan 25 % del espesor de la mucosa del fondo y cuerpo (Figura 7) y 50 % del grosor del cardias y antro. La zona profunda, a nivel del fondo y el cuerpo, está formada por numerosas glándulas o túbulos rectos adosados, que se ponen en contacto con la muscular de la mucosa. El tercio más superficial de los túbulos está tapizado por células mucosas del cuello y por células parietales u oxínticas, productoras de ácido clorhídrico y factor intrínseco; el resto está revestido por células principales secretoras de pepsinógeno y algunas células parietales; también se identifican escasas células mucosecretoras y endocrinas. El cardias y el antro, en la zona profunda, tienen glándulas tortuo-



Fig. 5. Existe sustitución de la mucosa esofágica normal por mucosa columnar. El esófago se reconoce por la presencia de glándulas submucosas y un conducto excretor (flechas). Hematoxilina-eosina, 63 x

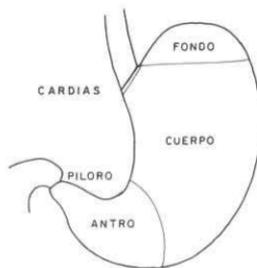


Fig. 6. Esquema de la división anatómica del estómago

sas recubiertas por epitelio mucosecretor. En el cardias hay glándulas dilatadas y más separadas entre sí; no existen células parietales ni enterocromafines. El antro presenta células parietales, ocasionalmente células principales y la mayor parte de las células endocrinas, entre ellas las células G productoras de gastrina. La



Fig. 7. Mucosa gástrica normal del fondo o cuerpo. La porción superficial está representada por las foveas; en la zona profunda se identifican los túbulos

lámina propia contiene escasos linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y eosinófilos; en el antro es frecuente observar folículos linfoides. La última estructura de la mucosa es la *muscularis mucosae*.^{13,14} La submucosa tiene la particularidad de mostrar glándulas de Brunner en el píloro. La muscular está constituida por una capa interna oblicua, una intermedia circular y una externa longitudinal.¹³ La enfermedad péptica se manifiesta en el estómago como gastritis crónica y úlcera.

Correa^{15,16} ha dividido a la gastritis crónica en cuatro tipos: autoinmune o corporal difusa, ambiental o multifocal, hipersecretora o antral difusa y postgastrectomía o por reflujo. La gastritis autoinmune o corporal difusa, también conocida como gastritis A,¹⁷ afecta fondo y cuerpo, se asocia a anemia perniciosa, presenta autoanticuerpos contra células parietales y factor intrínseco e implica un alto riesgo para desarrollar adenocarcinoma. La gastritis ambiental o multifocal daña el antro y el cuerpo, frecuentemente se acompaña de úlcera gástrica y se observa en zonas geográficas con alto riesgo de adenocarcinoma gástrico. Estas dos variedades de gastritis se consideran lesiones precursoras del adenocarcinoma. La gastritis hipersecretora, antral difusa o de tipo B¹⁷ se encuentra predominantemente en áreas

urbanas y ocurre en pacientes que cursan con úlcera péptica en duodeno o antro; la úlcera duodenal se acompaña de gastritis antral, la úlcera antral de gastritis en el antro y cuerpo; su mecanismo de producción se ha atribuido a factores psicossomáticos y recientemente a la infección por *Campylobacter pylori*;^{18,19} parece ser que la gastritis precede y predispone a la úlcera.¹⁴ De la gastritis postgastrectomía se cree ser secundaria a la hipoclorhidria por la ausencia de gastrina y a la concentración elevada de bilis.¹⁶

Desde el punto de vista histológico Morson y Dawson²⁰ clasifican a la gastritis crónica en superficial, atrófica y atrofia gástrica. Se piensa que la gastritis superficial representa la etapa inicial o de recuperación de cualquier tipo de gastritis crónica. La gastritis hipersecretora y postgastrectomía se expresan morfológicamente como gastritis crónica superficial y atrófica;^{16,21} las gastritis autoinmune y ambiental se caracterizan por metaplasia intestinal intensa completa o incompleta, atrofia gástrica y cambios displásicos.^{15,16}

La gastritis crónica superficial afecta la porción superficial de la mucosa. La fase inactiva muestra una banda de infiltrado de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia^{16,20} (Figura 8) y discreta hiperplasia del epitelio superficial. La gastritis crónica superficial activa presenta signos degenerativos y regenerativos



Fig. 8. Infiltrado inflamatorio de linfocitos y células plasmáticas localizado en la porción superficial de la mucosa. Hematoxilina-eosina, 63 x

de las células epiteliales, disminución de moco, infiltrado de linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos en la lámina propia, acompañado de congestión, edema, exocitosis de neutrófilos y linfocitos en las glándulas, formación de microabscesos en las foveas y pequeñas erosiones; característicamente, la zona profunda de la mucosa es normal.^{14,20}

La gastritis crónica atrófica representa un grado más avanzado de la enfermedad; se observa participación de todo el espesor de la mucosa cuyo grosor puede ser normal o menor. Las células principales y parietales, normales en el fondo y cuerpo, están disminuidas en número o llegan incluso a desaparecer y son substituidas por células indiferenciadas; además, se aprecia reducción en la cantidad de glándulas. La mucosa puede sufrir metaplasia intestinal y seudopilórica; la primera consiste en la presencia de células calciformes productoras de moco ácido, células de absorción o enterocitos, de Paneth, endocrinas y vellosidades semejantes a las del intestino delgado (Figura 9); en la segunda aparecen glándulas secretoras de moco semejantes a las del antro pilórico. En la gastritis crónica atrófica inactiva existe infiltrado de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia en diverso grado; en la forma activa se identifican los cambios histopatológicos ya señalados en la gastritis crónica superficial activa.^{14,16,20}

La atrofia gástrica es el estadio final de la gastritis. El espesor de la mucosa está notablemente adelgazado, no se identifican células principales ni parietales, hay metaplasia intestinal extensa, formación de pequeños

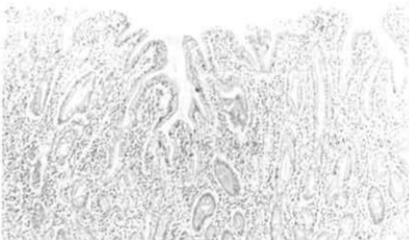


Fig. 9. Hay afección total de la mucosa, disminución de los elementos glandulares e intenso infiltrado de mononucleares en la lámina propia. Se observan vellosidades y glándulas tapizadas por células indiferenciadas, calciformes y de absorción. Hematoxilina-eosina, 63 X

quistes, infiltrado de linfocitos y células plasmáticas y acúmulos linfoides.^{14-17,20}

La úlcera péptica crónica se presenta con mayor frecuencia en el antro, principalmente en nivel de la curvatura menor, la región prepilórica y el píloro, zonas revestidas por mucosa de tipo antral. Generalmente mide 1 a 2.5 cm de diámetro, tiene aspecto en sacabocado, sus bordes son nítidos, los pliegues gástricos convergen hacia ella (Figura 10) y el borde proximal está más elevado que el distal. El fondo es gris, puede tener sangre o un vaso erosionado. La sección de la úlcera permite observar substitución de submucosa y muscular propia por tejido fibroso; además, se aprecia fibrosis subserosa.^{20,22,23}



Fig. 10. Aspecto macroscópico característico de la úlcera péptica gástrica. Los pliegues de la mucosa convergen a la úlcera

La imagen microscópica se caracteriza desde la superficie a la profundidad por exudado fibrinoso y de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos; tejido de granulación e infiltrado de linfocitos, células plasmáticas y escasos eosinófilos; tejido fibroso que reemplaza la submucosa y las capas musculares, en el que existen acúmulos linfoides (Figura 11). Los vasos del tejido fibroso presentan endarteritis obliterante o trombos. En la periferia de la úlcera es peculiar que se fusionan la *muscularis mucosae* y la muscular propia (Figura 12). La mucosa vecina a la úlcera muestra gastritis crónica superficial o atrófica con metaplasia intestinal.

La curación de la úlcera se inicia en los bordes por la proliferación del epitelio. El defecto en la capa muscular permanece indefinidamente en forma de cicatriz.^{20,22,23}

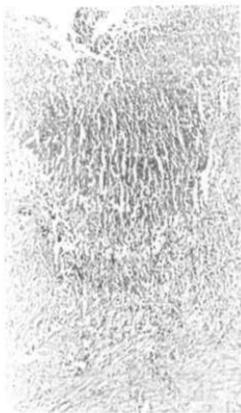


Fig. 11. Microfotografía que demuestra los diversos estratos de la úlcera péptica: exudado inflamatorio fibroso, tejido de granulación y fibrosis. Hematoxilina-eosina, 63 x



Fig. 12. Borde de úlcera péptica. Se aprecia fusión de la muscularis mucosae y la muscular propia (flechas). Hematoxilina-eosina, 25 x

Duodeno. El intestino delgado en cualesquiera de sus segmentos, duodeno, yeyuno e ileon, tiene la misma conformación general. La mucosa está tapizada por células epiteliales columnares altas con microvellosidades, llamadas células de absorción, epitelio con borde en cepillo o enterocitos. El epitelio tiene proyecciones dígiformes hacia la luz, que reciben el nom-

bre de vellosidades; entre las vellosidades el epitelio se profundiza en la lámina propia y se pone en contacto con la muscular de la mucosa; estas invaginaciones se denominan criptas. Los esterocitos se acompañan de células calciformes que secretan moco ácido y de células productoras de moco neutro. Las células de absorción predominan en las vellosidades y las células calciformes, mucosecretoras, de Paneth y endocrinas en las criptas. Otros componentes de la mucosa son la lámina propia y la muscular de la mucosa; en la primera se encuentran células plasmáticas, linfocitos, células cebadas y eosinófilos en cantidad variable.

La submucosa es la siguiente estructura; muestra tejido conjuntivo laxo, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y los plexos de Hendle y Meissner. La muscular propia consta de dos capas de músculo liso, una interna circular y otra externa longitudinal.

Existen ciertas variaciones en la estructura del intestino delgado dependiendo del segmento estudiado. El duodeno ostenta vellosidades anchas, cortas, de aspecto foliáceo y glándulas de Brunner, secretoras de moco, en la lámina propia y la submucosa. El yeyuno exhibe vellosidades altas, delgadas, semejantes a los dedos de las manos; la proporción de células de absorción es mayor a la de células calciformes. En el ileon las vellosidades contienen mayor cantidad de células calciformes, son más amplias y bajas; la submucosa de este segmento posee mayor cantidad de tejido linfoide que ningún otro sitio; este tejido linfoide constituye las placas de Peyer.^{14,20,24}

Se supone que la hiperclorhidria origina duodenitis y úlcera péptica duodenal. De acuerdo con Whitehead,¹⁴ la duodenitis se cataloga en leve, moderada e intensa. En la duodenitis leve se conserva la arquitectura de la mucosa; el epitelio superficial exhibe algunos linfocitos y el dato más importante es el aumento de mononucleares en la lámina propia. La duodenitis moderada se manifiesta por anomalías del epitelio superficial, deformidad y acortamiento leve de las vellosidades y mayor cantidad de infiltrado mononuclear en la lámina propia (Figura 13). La duodenitis intensa se identifica por la ausencia de vellosidades, la existencia de erosiones y abundantes mononucleares. El hallazgo de neutrófilos, edema y congestión es más frecuente en la duodenitis intensa e implica actividad del proceso. La duodenitis grave se puede acompañar de metaplasia gástrica, que consiste en la sustitución del epitelio con borde estriado por epitelio secretor de moco con características idénticas al epitelio superficial del estómago.

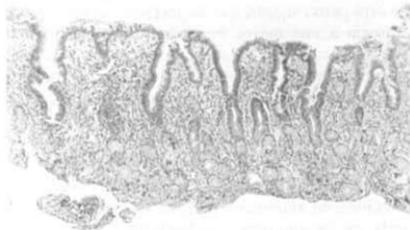


Fig. 13. Duodenitis moderada. Se caracteriza por ensanchamiento y acortamiento de las vellosidades e incremento de las células mononucleares de la lámina propia. Hematoxilina-cosina, 63 x

La úlcera duodenal se localiza en las caras anterior y posterior de la primera porción; la afección de la segunda, tercera y cuarta porciones es rara. Tanto macro como microscópicamente es semejante a la úlcera gástrica.

Yeyuno e ileon. Pueden presentar la enfermedad péptica en forma de úlcera. Las causas de la úlcera del intestino delgado son: gastroenteroanastomosis, divertículo de Meckel con mucosa secretora de jugo gástrico y síndrome de Zollinger-Ellison.

La úlcera de la gastroyeyunoanastomosis se localiza en el sitio de la anastomosis o preferentemente en el yeyuno. En el divertículo de Meckel la úlcera se sitúa en el propio divertículo o en el ileon distal. El síndrome de Zollinger-Ellison clásico se caracteriza por un tumor de células insulares del páncreas productor de gastrina, hipersecreción gástrica intensa y úlceras gastroduodenales y yeyunales rebeldes a tratamiento.²⁵

En ocasiones la neoplasia productora de gastrina se localiza en el duodeno o el estómago; raramente ocurre que no existe neoplasia sino hiperplasia o hiperfunción de las células G del antro gástrico, esta última alteración se conoce como pseudo-síndrome de Zollinger-Ellison, hipergastrinemia hiperclorhídrica no tumoral o síndrome de Zollinger-Ellison tipo I.²⁶ Independientemente de la causa del síndrome de Zollinger-Ellison, el estómago denota aumento de sus pliegues con hiperplasia de células oxínticas o parietales. No hay diferencias morfológicas entre las úlceras del síndrome de Zollinger-Ellison y la úlcera gástrica clásica.

Agradecimientos

Agradezco a la señorita Martha Cecilia Ramos Martínez la transcripción del manuscrito.

Referencias

- Ismail-Beigi F, Horton PF y Poper CE. Histological consequences of gastroesophageal reflux in man. *Gastroenterology* 1970; 58: 163.
- Behar J y Sheahan DC. Histologic abnormalities in reflux esophagitis. *Arch Pathol* 1975; 99: 387.
- Johnson LF, Demmester TR y Haggitt RC. Esophageal epithelial response to gastroesophageal reflux. A quantitative study. *Am J Dig Dis* 1978; 23: 498.
- Morson BC y Dawson IMP. *Gastrointestinal pathology*. 2a. edición. Oxford, London, Edinburgh, Malbourne: Blackwell Scientific Publications, 1979: 27.
- Barrett NR. Chronic peptic ulcer of the oesophagus and «oesophagitis». *Br J Surg* 1950; 38: 175.
- Ozello L, Savary M y Roethlisberger B. Columnar mucosa of the distal esophagus in patients with gastroesophageal reflux. *Pathol Annu* 1977; 12: 41.
- Zwas F, Shields HM, Doos WG, Antonioli DA, Goldman H, Ransil BJ et al. Scanning electron microscopy of Barrett's epithelium and its correlation with microscopy and mucin stains. *Gastroenterology* 1986; 90: 1932.
- Pauli A, Trier JS, Dalgon MD, Camp RC, Loeb P y Goyal RK. The histologic spectrum of Barrett's esophagus. *N Engl J Med* 1973; 295: 476.
- Rubio CA y Riddell R. Musculo-fibrous anomaly in Barrett's mucosa with dysplasia. *Am J Surg Pathol* 1988; 12: 885.
- Brand DL, Yhisaker JT, Gelfand M y Pope CE. Regression of columnar esophageal (Barrett's) epithelium after anti-reflux surgery. *N Engl J Med* 1980; 302: 844.
- Naef AP, Savary M y Ozello L. Columnar-lined lower esophagus: an acquired lesion with malignant predisposition. Report on 140 cases of Barrett's esophagus with 12 adenocarcinomas. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70: 826.
- Haggitt RC, Tryzelaar J, Ellis FH y Colcher H. Adenocarcinoma complicating columnar epithelium-lined (Barrett's) esophagus. *Am J Clin Pathol* 1978; 70: 1.
- Fawcett DS. *Tratado de Histología* 11a. edición. Madrid, Bogotá, México. Interamericana, McGraw-Hill, 1987: 627.
- Whitehead R. Mucosal biopsy of the gastrointestinal tract. En Bennington JL (ed.): *Major problems in pathology*. 2a. edición. Philadelphia, London, Toronto: W.B. Saunders Co., 1979; 1.
- Correa P. Precursors of gastric and esophagela cancer. *Cancer* 1982; 50: 2554.
- Correa P. Chronic gastritis: a clinicopathological classification. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 504.
- Strickland RG y Mackay IR. A reappraisal of the nature and significance of chronic atrophic gastritis. *Am J Dig Dis* 1973; 18: 426.
- Dooley CP, McKenna D, Humphreys H, Bourke S, Keane CT, Sweeney E et al. Histological gastritis in duodenal ulcer: relationship to *Campylobacter pylori* and effect of ulcer therapy. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 278.
- Rauws EAJ, Langenberg W, Houthoff HJ, Zanen HC y Tytgat GNJ. *Campylobacter pyloridis*-associated chronic active antral gastritis. A prospective study of its prevalence and the effects of antibacterial and antilucer treatment. *Gastroenterology* 1988; 94: 33.

20. Morson BC y Dawson IMP. Gastrointestinal pathology. 2a edición. Oxford, London, Edinburgh, Melbourne: Blackwell Scientific Publications. 1979; 95.
21. Kimura K. Chronological transition of the fundic-pyloric border determined by stepwise biopsy of the lesser and greater curvatures of the stomach. *Gastroenterology* 1972; 63: 584.
22. Ochara T, Tohma H, Aono G, Ukawa S y Kondo Y. Intestinal metaplasia of the regenerative epithelia in 549 gastric ulcers. *Hum Pathol* 1983; 14: 1066.
23. Rosai J. *Ackerman's surgical pathology* 7a. edición. St. Louis, Toronto, Washington, D. C. The C. V. Mosby Co, 1989; 490.
24. Perera DR, Weinstein WM y Rubin CE. Small intestine biopsy. *Hum Pathol* 1975; 6: 157.
25. Zollinger RM y Ellison EH. Primary peptic ulceration of the jejunum associated with islet cell tumors of the pancreas. *Ann Surg* 1955; 142: 709.
26. Cowley DJ, Dymock IW, Boyes BE, Wilson RY, Stagg BH, Lewin MR ET AL. Zollinger-Elison syndrome type 1. Clinical and pathological correlations in a case. *Gut* 1973; 14: 25.

COMENTARIO

JESUS AGUIRRE-GARCIA*

En su trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina el doctor Ernesto Ramos Martínez hace una excelente revisión de la estructura normal de los segmentos superiores del tubo digestivo y de las alteraciones que en ellos produce el jugo gástrico; menciona además algunos factores que pueden participar en la patogenia de estas lesiones.

Me referiré a dos cuestiones señaladas en este trabajo. Una de ellas es la relación que hay entre *Campylobacter pylori* o *Helicobacter pylori* y la úlcera péptica. A partir del aislamiento de este microorganismo de la mucosa gástrica en 1983, se ha discutido ampliamente su participación en el desarrollo de la úlcera péptica y hasta el momento actual no se ha podido comprobar que sea el agente responsable de ésta. Se ha demostrado la presencia de la bacteria en el antro gástrico de la

mayoría de los pacientes con úlcera duodenal y en una gran proporción de enfermos con úlcera gástrica; por otra parte, se sabe que la persistencia de *H. pylori* se asocia a una mayor frecuencia de recidiva de la úlcera. Sin embargo, no se ha observado la formación de úlcera péptica en voluntarios que hubieran ingerido el organismo y tampoco se ha logrado producir la úlcera en ratas a las que se le ha administrado *H. pylori* por vía oral. Otros argumentos que hacen dudar del papel etiológico del microorganismo son la recidiva de la úlcera después de eliminar la infección y la ausencia de recidiva en numerosos pacientes sometidos a vagotomía, en los que persiste la bacteria. En conclusión, la presencia de *H. pylori* por sí sola no es suficiente para producir úlcera péptica; su posible mecanismo de acción es la ruptura de la barrera de la mucosa gástrica, representada por las células mucoproductoras, por medio de la ureasa.

El otro aspecto interesante es la relación que hay entre gastritis crónica y úlcera péptica. Se ha mencionado que la gastritis crónica es un factor predisponente de la úlcera, pero no es posible descartar que la gastritis observada en la mucosa adyacente a la úlcera sea una complicación de esta última o que ambas lesiones sean independientes. Si efectivamente la úlcera se desarrollara sobre la gastritis crónica debería esperarse una mayor frecuencia de úlcera péptica en las zonas geográficas de alto riesgo de carcinoma gástrico y una coexistencia frecuente de la neoplasia con la lesión péptica.

Por la entrañable amistad que tengo con Ernesto Ramos agradezco a la mesa directiva de la Academia la oportunidad que me ha dado de recibirlo. Ernesto Ramos se distingue por dos características, su integridad moral y su excelente calidad profesional; a estas cualidades deben añadirse otras, no menos valiosas, como son el interés que tiene por la docencia y la investigación y su extraordinaria capacidad de trabajo; todas ellas justifican plenamente su ingreso a nuestra corporación. Bienvenido doctor Ramos.

* Académico numerario.