

Alteraciones de la mucosa gástrica en la úlcera de estómago

Dres. Walter Suiffet, Enrique Sojo y Br. María L. Iraola

El estudio de piezas de gastrectomía por U. G. y el análisis de la bibliografía, muestran que no es una lesión aislada de la mucosa gástrica, sino que ella se implanta sobre mucosa con alteraciones estructurales que han sido reconocidas con la expresión de "Gastritis". Estas modificaciones no responden siempre a una agresión de tipo infeccioso, sino que son consecuencia de estímulos agresivos mantenidos durante un largo período. Estas modificaciones reproducen una morfología similar dentro de las cuales se distingue la metaplasia o intestinalización de la mucosa gástrica, como un hecho de gran frecuencia y trascendencia. Los cambios estructurales tienen una topografía definida que coinciden con la localización más frecuente de la U.G. Numerosos argumentos se aúnan para llegar a la conclusión que la U.G. es una consecuencia de esos cambios estructurales de la mucosa gástrica.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MēDLARS: Stomach / Ulcer.

I) *La úlcera gástrica (U.G.) no es una lesión aislada de la mucosa del estómago.* Es un hecho indiscutiblemente reconocido desde hace muchos años, que la U.G. no se implanta sobre mucosa gástrica normal, sino que forma parte de un conjunto lesional de extensión variada de la capa mucosa gástrica. Según Glass (17) y Ritchie (33), ya Cruveilhier lo había expresado hace más de un siglo, pero fueron Faber (14) y Konjetzny (23) quienes le dieron vivencia a este problema. Ulteriormente nuevos aportes confirmaron plenamente las alteraciones mucosas en la U.G. (1, 3, 4, 8, 10, 11, 12, 15, 17, 19, 21, 24, 25, 26, 27, 28, 30, 31, 32, 37, 41).

II) *La U.G. se implanta sobre mucosa con alteraciones estructurales* que se asientan en la zona de glándulas pilóricas (antro y curva menor), o en zona de glándulas fúndicas con modificaciones alterativas (metaplasia pseudo pilórica).

III) *Las modificaciones estructurales son reconocidas con el término de "Gastritis".* Broussais (6) inicia en 1812 la polémica sobre esta afección. Sin entrar a considerar los conceptos históricos de esta alteración de la mucosa gástrica, notablemente expuestos por Bockus (6), Faber (14), Glimour (16) y Glass (17), diremos que la expresión está justificada por la infiltración celular, en particular linfóide, las alteraciones muco-glandulares y su evolutividad a la atrofia y fibrosis. No se puede aclarar si estos procesos son expresión de un agente inflamatorio infeccioso o si forman parte de alteraciones mucosas de otro origen. DuPlessis (11, 12) las designa como "Chronic gastric mucosal reaction" pues considera que los cambios estructurales ocurren cuando se somete a la mucosa gástrica a estímulos agresivos durante un largo período. Por eso es necesario aclarar que el término "gastritis crónica" es usado para referirse a procesos donde no están claros los hechos de la inflamación crónica. Dice DuPlessis (11, 12) que "hechas estas precisiones, es práctico y conveniente continuar utilizando la expresión gastritis".

La forma que se observa en la U.G. es la gastritis crónica. Este proceso ha sido calificado en forma variada de acuerdo a su topografía, a su morfología macro y microscópica o a su evolución.

IV) *Los cambios estructurales de la mucosa gástrica, reproducen siempre una morfología similar* (2, 3, 4, 10, 11, 12, 14, 16, 17, 23, 24, 25, 26, 27, 30, 31, 32). Se observa reducción del número de glándulas pilóricas y fúndicas, las cuales son reemplazadas por glándulas similares a las pilóricas. Se produce así una metaplasia pseudopilórica (11, 12, 17, 26, 27, 42) que toma la zona de las glándulas pilóricas y se extiende hacia arriba, a la zona de glándulas fúndicas. Esto trae aparejado una reducción en la zona de glándulas fúndicas, alteración que se extiende progresivamente a lo largo de la curva menor y en las caras, en la zona vecina a aquella. Este es un hecho inicialmente indicado por Berger (5) en estudios histopatológicos. Fue luego reconocido por Capper (7) analizando la extensión del área alcalina de la mucosa por medios bioquímicos en la U.G. y en la U.D. y por Siurala (37), Salupere (34) y Glass (17), con la biopsia endoscópica.

Presentado en la Sociedad de Cirugía el 10 de noviembre de 1976.

Ex Profesor de Clínica Quirúrgica, Residente de Cirugía del Hospital Pasteur, Asistente de Anatomía Patológica.

Dirección: Bvar. Artigas 1545, Montevideo. (Dr. W. Suiffet).

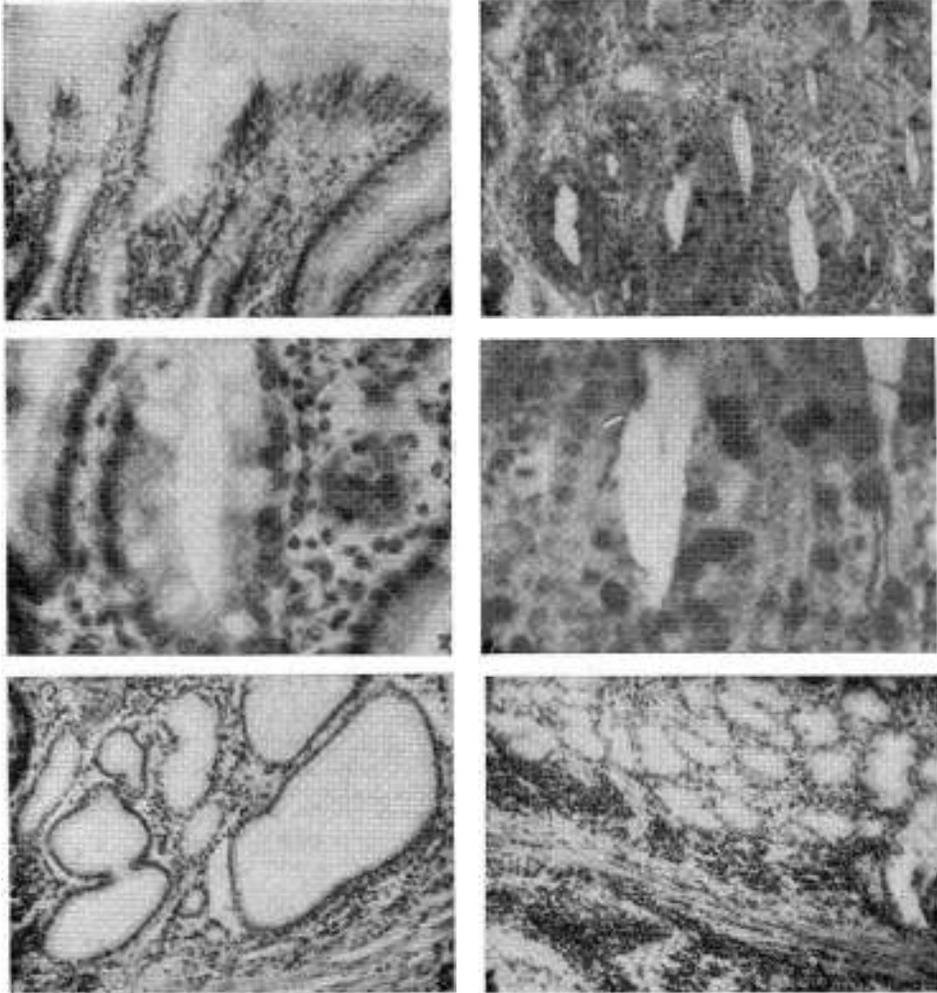


FIG. 1.— Epitelio superficial con metaplasia intestinal. FIG. 2.— Zona de metaplasia. Técnica de P.A.S. se destacan las células caliciformes. FIG. 3.— Metaplasia. Vista a gran aumento. H.E. FIG. 4.— Metaplasia. Vista a gran aumento P.A.S. FIG. 5.— Glándulas quísticas. FIG. 6.— Infiltrado linfocitario en corion y su-mucosa.

Los cambios fundamentales los constituyen la reducción de la altura de las células del epitelio con modificaciones en su mucus. Aparecen células caliciformes (globet cells) y glándulas similares a las intestinales, glándulas de Lieberkühn, con células de Paneth, tomando la mucosa gástrica el aspecto de mucosa intestinal. Se constituye la metaplasia intestinal o intestinalización de la mucosa gástrica (2, 3, 4, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 23, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32).

Hay cierta proliferación de las papilas de la mucosa y las glándulas se hacen tortuosas pudiendo llegar a ser quísticas (39). Existe marcada infiltración celular de linfocitos, plasma cells y eosinófilos. La infiltración linfoide rodea las glándulas, pero luego se profundiza y se constituyen verdaderos folículos linfoides. Se produce una auténtica intestinalización, alteración de gran trascendencia en la patogénesis de la U.G. (Figs, 1, 2, 3, 4, 5, 6).

V) *Los cambios estructurales tienen una topografía definida en las zonas de mucosa gástrica y una vinculación muy particular con la zona de implantación de la U.G.* Las lesiones tienen su máxima expresión en la zona de glándulas pilóricas (3, 11, 12, 26, 27, 38) ascendiendo a lo largo de la curva menor (3, 16, 19, 42) en dirección hacia el cardias, hasta alturas variadas. Dice Aschoff (3): "De todas formas es notable el hecho que estas metaplasias se desarrollan principalmente en el canal pilórico y en la curva menor, haciéndolo en dirección del píloro al cardias". Las lesiones ascienden sobre la arista de la curva menor y se extienden sobre las caras, ocupando una extensión mayor en éstas, en la zona cercana al píloro. La mayor intensidad de los cambios asienta sobre las zonas de las glándulas pilóricas cercanas al píloro y disminuyen hacia las zonas altas de la curva menor. Este hecho reconocido y analizado por todos los au-

tores que lo han pesquisado (3, 11, 12, 14, 16, 17, 19, 23, 26, 27) es claramente reconocible en los estudios que hemos realizado sobre piezas de gastrectomía por U.G. (Fig. 7). Hemos analizado en otra publicación la topografía de la U.G. (40). La gran mayoría de ellas, 80 a 90 %, se implantan en una zona topográfica que tiene una franca superposición con la de

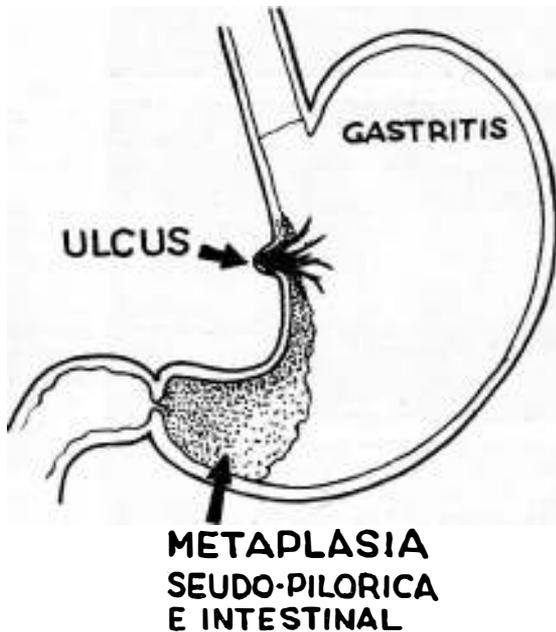


FIG. 7.—Topografía lesional en la mucosa gástrica y su relación con el ulcus.

las lesiones de gastritis (metaplasia pseudopilórica e intestinal). La U.G. se implanta en la zona más alta de alteraciones estructurales, en el área de la curva menor. (Fig. .). La extensión de las lesiones de gastritis, parece influir sobre la localización de la U.G. La extensión del área de glándulas pilóricas fue estudiada por Berger (5) y por Capper (7) por distintos métodos, llegando a la conclusión que el área fúndica es menor que lo normal en la U.G. Esto está de acuerdo con el hecho que la acidez de la secreción gástrica es menor que lo normal en la U.G. y esta disminución es tanto mayor, cuanto más alta es la localización de la U.G. (4). A su vez, la zona "border" es más alta cuanto más lo es la U.G. (4, 16, 17). Glass (17) revela que la extensión de la mucosa fúndica es menor a medida que la U.G. se acerca al cardias. Ocupa 67 % de la mucosa gástrica en la U.G. prepilórica, 26 % en la del sinus angularis y 7 % en la parte media de la porción vertical de la curva menor. Las alteraciones estructurales persisten aun cuando haya curación anatómica de la U.G. Ello explica la frecuente reaparición de una nueva lesión, por lo general más alta que la anterior. Hasta esta úl-

tima llegan las lesiones de gastritis (16) porque la U.G. marca, por así decir, el límite superior de las alteraciones. Hemos observado U.G. yuxtacardiales, en los cuales las alteraciones llegan exactamente hasta la zona de implantación de la lesión. (Fig. 7)

VI) *Los cambios estructurales de la gastritis crónica existe en un porcentaje de 80 a 100 % de los paciente portadores de U.G.* (10, 11, 12, 16, 19, 23, 26, 29, 32, 34, 38). En cambio en la U.D. la incidencia es francamente menor. Hebbel (19) en un exhaustivo estudio sobre 106 piezas de gastrectomía por U.G. y U.D., encuentra lesiones de gastritis en 20.5 % de las U.D.; en 66 % de las U.G. y U.D. asociadas y en 80 % de las U.G. En 260 estómagos normales sólo encuentra una incidencia de gastritis en 18.5 % en el antro y 22 % en el cuerpo gástrico, incidencia que aumenta con la edad. Este hecho ha sido demostrado también por Siurala (37). Estudiando 142 casos, encuentra gastritis 9 % entre 16 y 30 años, pero la incidencia aumenta a 53 % entre 51 y 65 años. Comprobó que la incidencia aumenta 4 % por año, entre los 51 y 63 años. Cornet (9) encuentra una incidencia de 45 % de gastritis, por encima de los 65 años. Guiss (18) encuentra que la gastritis comienza a los 30 años con una incidencia de 40 % y aumenta progresivamente hasta un 100 % en la novena década. Pero lo interesante que esta incidencia es mayor en los estómagos con U.G., llegando ya a 100 % en la tercera y cuarta década en el estudio de los estómagos con U.G.

La metaplasia intestinal ha sido motivo de importantes estudios (2, 3, 10, 26, 27, 29, 30). Arey (2) y Magnus (27) le atribuyen a Kupffer, haber sido el primero que reconoció mucosa de tipo intestinal en el estómago, pero la consideró normal. Luego Schmidt, hace la importante observación que la inflamación crónica puede producir la transformación. Su incidencia varía. Magnus (26, 27) la observa en 73 % de la U.G.; 36.3 % en U.G. cicatrizadas y sólo en 20 % de las U.D. Concluye que no existe en el recién nacido ni en el niño, lo cual también es apoyado por Guiss (18). Por tanto, la metaplasia intestinal o intestinalización del estómago, no existe sin fenómenos de gastritis y sería un elemento adquirido que expresa una perturbación en la regeneración de la mucosa gástrica frente a un proceso irritativo crónico que la daña repetidamente.

VII) *Las relaciones entre la U.G. y los cambios que existen en el estómago, han sido muy estudiados, llegándose a la conclusión que las lesiones de la mucosa predisponen a la aparición de la U.G.* (4, 8, 11, 12, 14, 15, 16, 18, 19, 23, 25, 26, 27, 31, 33, 37, 41).

Los argumentos a favor de esta tesis pueden ser expresados así:

—Alta incidencia de gastritis y metaplasia intestinal en la mucosa de los estómagos portadores de U.G.;

—Topografía similar de ambas lesiones;

la edad, en una relación muy coherente con la mayor incidencia de U.G. en las mismas décadas;

—Mayor incidencia de gastritis en los estómagos con U.G. que los estómagos sanos, en pacientes de la misma edad;

—Localización de la U.G. sobre zona con alteraciones mucosas (gastritis, metaplasia intestinal) y nunca sobre mucosa sana en rededor;

—Topografía de la U.G. en la zona "border", como expresión de locus minoris resistentia, debida a la presencia de la gastritis;

—Las lesiones de gastritis predominan sobre la zona de glándulas pilóricas y ascienden, disminuyendo hacia la zona alta de curva menor, hasta donde está implantada la U.G.;

—En las U.G. múltiples, la más alta está situada e. la zona "border" y es la que está en franca actividad patológica;

—La infiltración linfoide periulcerosa no es folicular, sino difusa como consecuencia del proceso inflamatorio ocasionado por la U.G.;

—Los folículos linfoides no son consecuencia de este proceso inflamatorio periulceroso, sino que integran las lesiones de metaplasia;

—La experimentación ha demostrado que provocando las lesiones de gastritis por medio de implantes de estómago en la piel, al reintegrarse el implante a la mucosa gástrica, se produce la U.G. Si el implante se reintegra a la cavidad peritoneal o se cubre con piel, la gastritis desaparece y la mucosa se regenera. La úlcera que se produce cuando el implante se coloca hacia la cavidad gástrica, cura en todos los casos. Estas investigaciones de Lawson (24, 25) demuestran que la gastritis y su consecuencia, la U.G., curan cuando deja de actuar el estímulo que condujo a la gastritis. Estas investigaciones apoyan el concepto que la gastritis propende a la producción de la U.G. y que ambas curan cuando desaparecen las causas que condujeron a la gastritis;

—La U.G. aparece por tanto en estómagos que sufren alteraciones en su mucosa, que preceden la aparición de la lesión. Es excepcional, la presencia de U.G. en estómagos cuya mucosa esté sana y muestra una arquitectura histológica normal.

RESUME

Alterations de la muqueuse gastrique dans l'ulcère de l'estomac.

L'étude de pièces de gastrectomies pratiquées par suite d'ulcère gastrique et l'analyse de la bibliographie montrent que cet ulcère n'est pas une lésion isolée de la muqueuse gastrique mais qu'il se produit sur une muqueuse avec des altérations structurales reconnues sous le terme de "gastrite". Ces modifications ne sont pas toujours suscitées par une agression de caractère infectieux mais sont la conséquence de stimulations agressives maintenues pendant une période prolongée. Elles ont une morphologie similaire et il faut en particulier distinguer la métaplasie ou "intestinalisation" de la muqueuse gastrique, très fréquente et de grande importance.

Les changements structuraux ont une topographie définie qui coïncide avec la localisation la plus fréquente de l'ulcère gastrique. De nombreuses observations portent l'auteur à conclure que l'ulcère gastrique est une conséquence de ces changements structuraux de la muqueuse gastrique.

SUMMARY

Alterations of gastric mucosa in stomach ulcera

The study of parts resulting from gastrectomy due to gastric ulcers, as well as analysis of bibliography, show that it is not an isolated lesion of gastric mucosa, but rather that it appears in mucosa with structural alterations known as "Gastritis".

These modifications do not always respond to an infective type of aggression, but are the consequence of aggressive stimuli over a long period of time. These modifications reproduce a similar morphology among which its worth noting, because of its great frequency and importance, metaplasia of gastric mucosa. Structural changes have a welldefined topography which coincide with the most frequent locations of gastric ulcers. There are numerous reasons for concluding that gastric ulcers are a consequence of those structural changes in gastric mucosa.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ANAVITARTE E. La gastritis crónica. Cirugía del estómago. Montevideo. Fac. Med. Uruguay. 1956.
2. AREY LB and BOTHE RT. On the occurrence of epithelium and glands of the intestinal type in the gastric mucosa. *Surg Gynecol Obstet*, 90: 86, 1950.
3. ASCHOFF L. Tratado de Anatomía Patológica. Barcelona. Labor. 1950. Tomo II.
4. BALL PAJ and JAMES AH. The histological background to gastric ulcer. *Lancet*, 1: 1365, 1961.
5. BERGER EH. The distribution of parietal cells in the stomach. *Am J Anat*, 54: 87, 1934.
6. BOCKUS HL. Gastroenterology. Philadelphia. Saunders WB. 1950.
7. CAPPER WM, AIRTH GR and KILBY JO. Variations in size of the gastric antrum. Measurement of alkalina area associated with ulceration and pyloric stenosis. *Ann Surg*, 163: 281, 1966.
8. COLLINS VP. Gastric duodenal ulcer and gastritis. *Ann Surg*, 118: 1005, 1943.
9. CORNET A, PAGNIEZ G, GUERRE J et DELAVIERRE P. La muqueuse gastrique des sujets agés. *Arch Mal Appar Dig*, 53: 365, 1964.
10. CHUMA M. *Arch Path Anat*, 247: 236, 1923. Citado por Magnus (26-27).
11. DuPLESSIS DJ. A review of studies in pathogenesis of gastric ulcer. *The Leech*, 44: 110, 1974.
12. DuPLESSIS DJ. Some aspects of the pathogenesis and surgical management of peptic ulcers. *South Afr Med Jour*, 34: 101, 1960.
13. EVANS RW. Pathology of chronic peptic ulcer. En WELLS CH and KYLE J. Peptic ulceration. Edinburgh. Livingstone. 1960.
14. FABER K. Enfermedades del estómago y de los intestinos. Barcelona. Labor. 1935.
15. GEAR MWL, TRUELOVE SG and WHITEHEAD R. Gastric ulcer and gastritis. *Gut*, 12: 639, 1971.
16. GILMOUR J. The surgical aspects of gastritis and its role in gastric pathology. *Br J Surg*, 49: 278, 1961.
17. GLASS GB and PITCHUMONI CS. Atrophic gastritis. *Human Path*, 6: 219, 1975.
18. GUISS LW and STEWART FW. Chronic atrophic gastritis and cancer of stomach. *Arch Surg*, 46: 823, 1943.
19. HEBBEL R. Chronic gastritis; its relation to gastric and duodenal ulcer and to gastric carcinoma. *Am J Path*, 19: 43, 1943.
20. HURST AF. Precursors of carcinoma of stomach. *Lancet*, 2: 1023, 1929.

11. IVEY KJ. Gastritis. *Med Clin North Am*, 57: 1289, 1974.
12. KIRK RM. Experimental gastric ulcers in the rat. *Br J Surg*, 57: 521, 1970.
13. KONJETZNY GE. Die chronische gastritis des ulcusmagens. *Zentralbl. f. Chir*, 50: 1026, 1923.
24. LAWSON HH. Gastritis and gastric ulceration. *Br J Surg*, 53: 493, 1966.
25. LAWSON HH. A profile on peptic ulceration. Johannesburg, Witwatersrand University Press. 1974.
26. MAGNUS HA. The pathology of simple gastritis. *J Path Bac*, 58: 431, 1946.
27. MAGNUS HA. Observation on the presence of intestinal epithelium in the gastric mucosa. *J Path Bac*, 44: 389, 1937.
23. MENGUY R. Gastric ulcerations. *Advances Surgery. Chicago. Year Book Med Publ*, 6: 103, 1972.
29. MORSON BC. Intestinal metaplasia of the gastric mucosa. *Br J Cancer*, 9: 365, 1955.
30. MOSZKOWICZ L. Zur histologie des ulcus bereiten magens. *Arch Klin Chir*, 122: 444, 1923.
31. NAVARRO A. Gastroduodeno. An Inst Clin Quirúrgica y Cir Experimental. Montevideo. Rosgal. 1940-41. v. 4.
32. PUHL H. *Arch Path Anat*, 260: 1, 1926. Citado por Magnus (26, 27).
33. RITCHIE WP (Jr) and DELANEY JP. Susceptibility of experimental atrophic gastritis to ulceration. *Gastroenterology*, 60: 554, 1971.
34. SALUPERE V. Gastric biopsy in peptic ulcer. *Scand J Gastroenterol*, 4: 537, 1969.
35. SIURALA M and VUORIMEN Y. Follow up studies of patients with superficial gastritis and patients with a normal gastric mucosa. *Acta Med Scand*, 173: 45, 1963.
36. SIURALA M, VARIS K and WILJASALO M. Studies of patients with atrophic gastritis: a 10-15 years follow up. *Scand J Gastroenterol*, 1: 40, 1966.
37. SIURALA M, ISOKOSKI M, VARIS K and KEKKI M. Prevalence of gastritis in a rural population. Bioptic study of subjects selected at random. *Scand J Gastroenterol*, 3: 211, 1968.
38. STADELMANN O, ELSTER K, STOLTE M, MIEDERER SE, DEYHLE P, DEMLING L and SIENHALER W. The peptic gastric ulcer-histographic and functional investigations. *Scand J Gastroenterol*, 6: 613, 1971.
39. STOUT AP. Tumors of stomach. *Bull New York Acad Med*, 23: 101, 1947.
40. SUIFFET W, SOJO E e IRAOLA LM. Localización de la úlcera gástrica. *Rev Cir Urug* (En prensa).
41. THOMAS E, HALL P and HISLOP IR. Observations on the histology of the gastric mucosa in chronic gastritis. *Am J Digest Dis*, 17: 683, 1972.
42. WOOD IJ, DOIG RK, MOTTERAM R and HUGHES A. Gastric biopsy. *Lancet*, 1: 18, 1949.

DISCUSION

DR. ANAVITARTE.—Fui aludido en la exposición brillante del Dr. Suiffet. Debo decir que heredé el estudio de la gastritis del Prof. Navarro, de quien me considero discípulo, pero no hay que olvidar un nombre muy importante en el estudio en nuestro país de estos procesos de cambio de la mucosa gástrica que es el de Juan Medoc. El Prof. Medoc fue el que hizo los estudios histológicos de los trabajos del Prof. Navarro y de mi tesis de Agregación. Lo único que hice en ella fue completar la obra del Prof. Navarro con el estudio de 50 piezas de gastrectomía realizadas personalmente y estudiadas histológicamente. Todo lo que ha expresado la Dra. Iraola y el Dr. Suiffet de la metaplasia de la mucosa está allí establecido. La transformación de la mucosa gástrica en mucosa intestinal, la aparición de granulaciones del tipo de las células de Kulchinsky.

Felicito al Dr. Suiffet y a sus colaboradores porque han hecho un estudio mucho más completo, pues ahora se cuenta con la fibroscopia gástrica que permite comprobar todo lo que afirma.

Me alegra enormemente que resurja la teoría de la gastritis en la patogenia de úlcera gástrica.

DR. BARQUET.—Después de esta brillante exposición de los autores parece perfectamente demostrado que el terreno que favorece a la úlcera gástrica sería la gastritis y la metaplasia correspondiente. Lo que uno se puede preguntar es qué relación tiene con el problema especial del bajo esófago en el caso de las ulceraciones del mismo tipo con las tan discutidas metaplasias del esófago inferior tapizado de mucosa gástrica de Barrett y Allison y que se ha demostrado que es de origen adquirido.

Uno se pregunta entonces en el caso del estómago y como simple curiosidad, si el origen de las gastritis y de la metaplasia no es algo parecido a lo que sucede en el bajo esófago. Es decir, algún elemento irritante como puede ser perfectamente el reflujo biliar, que condiciona en un estómago inicialmente normal todos estos cambios.

Creo que el Dr. Suiffet y col. este problema seguramente lo tendrán estudiado, no sé si en alguna otra sesión lo dirán, pero me parece sumamente interesante y con grandes proyecciones desde el punto de vista fisiológico, patogénico y sobre todo de la terapéutica condicionante.

DR. W. SUIFFET.—Agradecemos la atención prestada y los comentarios. El Dr. Anavitarte ha sido aludido porque fue quien se ocupó por primera vez en nuestro medio, del estudio de las lesiones de la mucosa gástrica.

Respecto a la topografía de las lesiones, ya hemos expresado que ocupan la zona de la curva menor, llegando a distintas alturas. Desde luego que en esa zona, también se pueden producir neoplasmas, pero nos hemos referido en esta comunicación, solamente a la úlcera del estómago. No hemos entrado a analizar aspectos patogénicos de la lesión, porque ello daría lugar a grandes discusiones. Lo que expresó el Dr. Barquet, es una de las teorías que más se maneja en el momento actual. El epitelio que reviste el esófago y el estómago sufre modificaciones cuando está en contacto con secreciones de pH distinto al que corresponde a esa zona. El esófago se reviste con mucosa gástrica, cuando hay reflujo acidopéptico. El reflujo biliar produce modificaciones en la mucosa gástrica, que toma las características del epitelio intestinal. La mucosa se alcaliniza porque está en contacto con bilis. La úlcera se produce en las zonas de transición. Es interesante la observación de Oi publicada en *Gastroenterology*, 36: 57, 1959, donde hay coexistencia de úlcera duodenal, úlcera gástrica y úlcera de Barret, todas ellas situadas en la zona transicional de las mucosas gástrica y esofágica. Hay otros estudios que orientan la patogenia hacia mecanismo de autoinmunidad y los estudios biológicos y enzimáticos de la mucosa gástrica, demuestran que puede ser un factor importante a tener en cuenta.

La mucosa gástrica con metaplasia pseudopilórica, es fácilmente agredida y en ella se asienta la úlcera gástrica.

El hablar del mecanismo de producción de la úlcera gástrica, desborda lo que hemos expuesto en esta comunicación. Lo importante es consignar que la lesión se asienta sobre mucosa con alteraciones previas.

Muchas gracias.