

## **EL ESTÓMAGO Y LAS ALTERACIONES ANATOMOPATÓLOGICAS E INFLAMATORIAS ASOCIADAS A LA ÚLCERA PÉPTICA.**

### **Autores:**

Dra. Yunexy, Aguado Besú<sup>1</sup>, Belkis Ángela, Cabrera Roche<sup>2</sup>, Elaine Teresa, Gutiérrez Pérez<sup>3</sup>, Raisel, García Pérez<sup>4</sup>, Danaidé Esther, Castellanos Hernández<sup>5</sup>, Elina, Navarro López<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Especialista de 1er Grado en MGI, Departamento de Ciencias Básicas Biomédicas Morfológicas, <sup>2</sup> Especialista de 1er Grado en MGI e Histología, Departamento de Ciencias Básicas Biomédicas Morfológicas, <sup>3</sup> Especialista de 1er Grado en MGI y Bioestadística, Departamento de Formación General, <sup>4</sup> Especialista de 1er Grado en Anatomía Patológica, Departamento de Ciencias Básicas Biomédicas Morfológicas, <sup>5</sup> Especialista de 1er Grado en MGI, Departamento de Ciencias Básicas Biomédicas Morfológicas, <sup>6</sup> Especialista de 1er Grado en MGI, Departamento de Ciencias Básicas Biomédicas Morfológicas

Facultad de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas, Provincia: Villa Clara, País: Cuba

e-mail primer autor: yunexyab@infomed.sld.cu

### **Resumen**

**Introducción:** La úlcera péptica o enfermedad ulcerosa péptica (EUP) es una de las patologías más frecuentes del aparato digestivo. La producción de un ambiente inflamatorio es un proceso esencial en el desarrollo de la misma, en el que participan diferentes moléculas y células.

**Objetivo:** Describir las características histológicas normales del estómago y sus modificaciones anatomopatológicas por úlcera péptica.

Material y método: Se realizó una revisión bibliográfica del tema acerca de las características morfofuncionales del estómago como órgano tubular y sus modificaciones tras la aparición de la úlcera péptica.

Resultados y discusión: Los resultados de esta investigación muestran las características morfofuncionales del estómago, los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica, la etiología, las modificaciones anatomopatológicas, y las características del proceso inflamatorio local tras la aparición de esta entidad.

Conclusiones. La EUP puede presentarse en cualquier porción del tubo digestivo expuesta a los jugos ácidos gástricos, los hallazgos patológicos se localizan inicialmente en la mucosa, pero luego involucran el resto de las capas donde la producción de un ambiente inflamatorio es un proceso esencial en el desarrollo de la úlcera péptica

## INTRODUCCIÓN

La úlcera péptica o enfermedad ulcerosa péptica (EUP) es una de las patologías más frecuentes del aparato digestivo. Se estima que casi el 20% de los individuos pueden sufrirla durante su vida. Cada año afecta a 4 millones de personas a nivel mundial, de las que de un 10% a un 25 % desarrollan complicaciones.<sup>1-5</sup>

En Cuba, se encuentra entre el 5 y el 10 % de la población, lo cual explica que sea una enfermedad frecuente, pero con un bajo índice de mortalidad constituyendo la vigésimo primera causa de muerte. Con una tasa de 1.8 x 100 000 hab.<sup>1,6</sup>

En los Estados Unidos la EUP es frecuente y ocupa el cuarto puesto entre las visitas médicas anuales y también en los costos de todas las enfermedades digestivas, el riesgo de desarrollar a lo largo de la vida una úlcera es del 10% en los varones y del 4% en las mujeres y estas últimas se afectan durante o después de la menopausia.<sup>7</sup>

Es una enfermedad heterogénea atribuible a una serie de factores, anatómicos, psicológicos, ambientales, farmacológicos, bacterianos y de estilos de vida que,

de forma aislada o en combinación, actúan produciendo un desequilibrio entre los mecanismos de defensas de la mucosa gastroduodenal y las fuerzas nocivas, desbalance que permite la acción lesiva del ácido y la pepsina sobre esta mucosa y que lleva a la aparición de lesiones.<sup>8,9</sup>

La infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) y el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son las causas subyacentes más importantes de la EUP y ambos comprometen las defensas de la mucosa a la vez que provocan su lesión.<sup>7</sup>

La EUP puede presentarse en cualquier porción del tubo digestivo expuesta a los jugos ácidos gástricos, pero es más frecuente en el antro gástrico y primera porción del duodeno, aunque también puede presentarse en el esófago como consecuencia de la enfermedad por reflujo gastro esofágico o de la secreción de ácido por la mucosa gástrica ectópica.<sup>7</sup>

Los hallazgos patológicos en microscopía óptica, en el curso de la enfermedad, se localizan inicialmente en la mucosa, pero luego involucran el resto de las capas. La producción de un ambiente inflamatorio es un proceso esencial en el desarrollo de la úlcera, en el que participan diferentes moléculas y células.

La inflamación termina cuando se elimina el agente responsable del daño. La reacción se resuelve con rapidez, porque los mediadores se degradan y dispersan, y porque la vida de los leucocitos en los tejidos es corta. Además, se activan mecanismos antiinflamatorios que tratan de controlar la respuesta y evitar que ocasione lesiones excesivas al anfitrión.<sup>7</sup>

#### DESARROLLO

La úlcera gástrica es una enfermedad crónica del tubo digestivo que se caracteriza por remisiones y exacerbaciones, en la cual coexisten la inflamación aguda y crónica, la lesión se manifiesta en la mucosa de la pared gástrica, penetra a través de la muscularis de la mucosa hasta el interior de la submucosa o más profundamente, lo que produce una lesión excavada.<sup>7, 10-12</sup>

El estómago es un órgano importante en el proceso de la digestión, realiza una variedad de funciones que incluyen el almacén y exposición de los alimentos al ácido que secreta, de él sale una mezcla líquida, pulposa, parcialmente digerida: el quimo, que pasa al intestino. Además, provee una barrera que previene el paso de microorganismos al intestino.<sup>8,13,14</sup>

Anatómicamente es una estructura en forma de saco que presenta una curvatura menor cóncava y una curvatura mayor convexa, a simple vista se puede apreciar cuatro regiones: el cardias, región más estrecha que rodea el orificio esofágico; el fondo o fundus, zona con forma de cúpula, a la izquierda del esófago, usualmente llena de gas; el cuerpo, porción más grande, encargada de la formación del quimo y antro pilórico o píloro, porción contraída similar a un embudo que incluye el esfínter pilórico grueso que controla la liberación intermitente del quimo al intestino.

Histológicamente, todas las regiones gástricas poseen arrugas, pliegues longitudinales de mucosa y submucosa que desaparecen cuando el estómago se expande. En la mucosa, el recubrimiento epitelial se invagina y forma foveólas o fosas gástricas, incrementando el área de superficie de recubrimiento del estómago. En el fondo de cada foveóla desembocan entre cinco y siete glándulas gástricas de la lámina propia.<sup>15,16</sup>

Según su estructura general, se integra por cuatro capas concéntricas. La mucosa: formada por un recubrimiento epitelial simple cilíndrico que reviste la superficie y las fositas encargado de la producción de moco. En su profundidad se encuentra tejido conjuntivo laxo con abundante vasos sanguíneos y linfáticos, alojando glándulas. Entre sus células encontramos fibroblastos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos, además pueden encontrarse nódulos linfoides; se denomina lámina propia. Externamente tenemos la muscular de la mucosa formada por dos capas mejor definidas, la circular interna y longitudinal externa y otra poco definida oblicua o circular más externa.<sup>10,17,18</sup>

La submucosa, capa de tejido conjuntivo denso, irregular y fibroelástico que rodea a la mucosa, presenta vasos sanguíneos, linfáticos y parte del sistema nervioso entérico conformado por el plexo submucoso de Meissner encargado de controlar la motilidad de la mucosa y la actividad secretora de las glándulas.

La capa muscular, o muscular externa, compuesta por tres capas de músculo liso: la oblicua profunda, bien definida en la región del cardias, la circular media observada en la totalidad del estómago especialmente en la región pilórica formando el esfínter pilórico y la capa longitudinal externa observada claramente en la región del cardias y el cuerpo. Entre la circular media y la longitudinal externa se encuentra el plexo mientérico de Auerbach.

Por último, la serosa, definida como una capa de tejido conjuntivo laxo delgado que envuelve la muscular externa rodeada por epitelio escamoso simple del peritoneo visceral.<sup>15,19,20</sup>

Las glándulas de la lámina propia, conocidas como glándulas fúndicas se extienden desde la muscular de la mucosa hasta la base de las foveólas, presentes en todo el fundus y el cuerpo, en las pequeñas porciones del cardias y en el píloro se denominan glándulas cardiales y pilóricas respectivamente. En ellas podemos encontrar 6 tipos de células ubicadas en tres regiones en cada una de las glándulas. En el istmo se encuentran las células de recubrimiento de la superficie encargadas de la producción del moco visible viscoso y células del sistema neuroendocrino difuso; en el cuello se encuentran las células mucosas del cuello encargadas de producir moco soluble que se mezcla con el quimo y lo lubrica para reducir la fricción a lo largo del tubo digestivo, células regenerativas que proliferan para reemplazar a todas las células especializadas que recubren las glándulas fúndicas, foveólas y la superficie luminal, células parietales encargadas de elaborar el ácido clorhídrico y el factor intrínseco y algunas células del sistema neuroendocrino difuso; y en la base células principales encargadas de elaborar las enzimas pepsinógeno, renina y lipasa gástrica vertiéndolas en la luz gástrica y algunas células del sistema neuroendocrino difuso.<sup>10,15</sup>

A su vez, las escasas glándulas de localización cardinal están formadas fundamentalmente por células secretoras de moco y aisladas células parietales, principales y enteroendocrinas. Algo parecido ocurre con las glándulas antropilóricas, formadas principalmente por células mucosas, con aisladas células parietales y principales.<sup>15,19</sup>

Mecanismos de defensa de la mucosa gástrica.

Elementos preepiteliales:

Los elementos preepiteliales actúan como una barrera fisicoquímica, este nivel comprende una capa de moco viscoso que cubre las células epiteliales y es producido por ellas, siendo sus principales componentes las mucinas (glicoproteínas), bicarbonato, fosfolípidos y agua (95%). El grosor de esta capa es casi siempre mayor de 1 mm.<sup>11</sup>

El moco gástrico está dispuesto en dos capas: La capa epitelial también denominada moco visible, forma un recubrimiento gelatinoso con una alta concentración de bicarbonato para mantener un pH neutral (7.0), protegiendo a la mucosa del ácido corrosivo, retardando la difusión retrógrada de iones hidrógeno ( $H^+$ ). Las moléculas de mucina se entrelazan por puentes disulfuro confiriéndole una consistencia altamente viscosa y con la capacidad de expansión al hidratarse.

La capa intraluminal o moco soluble es menos viscosa debido a la falta de enlaces disulfuro entre las moléculas de mucina que contiene. Esta capa se encarga de la liberación constante de óxido nítrico(NO) y de la unión con agentes nocivos, se mezcla con los alimentos y se desprende. El estímulo para el engrosamiento de ambas capas es distinto, sin embargo, ambas responden al estímulo de la prostaglandina E2 (PGE2).<sup>8,11,13,19,20</sup>

Elementos epiteliales:

Las células epiteliales de la mucosa gástrica, tanto superficiales como glandulares brindan protección mediante diversos factores. En primer lugar, la especial resistencia de dicho epitelio desempeña un importante papel protector. Es posible que esta resistencia se deba en parte a la lámina hidrofóbica que forman los fosfolípidos de membrana de dichas células. Además de la notable capacidad de reparación de la que goza este epitelio al ser lesionado.<sup>19</sup>

Entre estos factores se encuentran también transportadores iónicos que mantienen el pH intracelular, la producción de moco,  $HCO_3^-$ , péptidos trefoil (son péptidos pequeños y compactos que participan en la reparación de las superficies mucosas mediante los procesos de restitución y regeneración epitelial) y proteínas de choque térmico (impiden la desnaturalización de proteínas) protegiendo a las células de ciertos factores como el aumento de temperatura, agentes citotóxicos o estrés oxidativo.<sup>8,18</sup> Por otro lado la gran capacidad regenerativa de las células que responden a factores de crecimiento polipeptídico que intervienen en la reparación celular. Estos incluyen al factor transformador del crecimiento (TGF), factor de crecimiento epidérmico (EGF), al factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) y a los factores trefoil.<sup>11</sup>

Elementos subepiteliales:

Estos son los de mayor importancia en la protección de la mucosa. La microvasculatura subepitelial tiene a cargo mantener el flujo sanguíneo ininterrumpido hacia las células epiteliales, permitiendo el transporte de sustancias (nutrientes y desechos), además de evitar el desarrollo de necrosis tisular. Asimismo, son una fuente importante de prostaglandinas, especialmente las PGE2 que cumplen un rol importante al inducir la producción de moco y bicarbonato.<sup>11,13,20</sup>

Papel de las prostaglandinas.

Actualmente se sabe que la PGE2 es un elemento clave en la defensa de la mucosa gástrica, provoca un aumento de flujo sanguíneo en la mucosa, disminución de la motilidad gástrica y aumento en la secreción de bicarbonato, una inhibición de la secreción de ácido gástrico y la estimulación de la secreción de moco.

Etiología de la úlcera.

La hiperacidez gástrica que domina en la EUP puede deberse a la infección por *H. pylori*, hiperplasia de células parietales, respuestas secretoras excesivas o deterioro de la inhibición de los mecanismos estimuladores, como la liberación de gastrina. Los cofactores más frecuentes en la ulcerogenia péptica son el uso crónico de AINE, que causan una irritación química directa a la vez que suprimen la síntesis de prostaglandinas necesarias para la protección de la mucosa; el consumo de cigarrillos, que deteriora el flujo sanguíneo y la cicatrización de la mucosa; el consumo de corticoesteroides a dosis altas, que suprimen la síntesis de prostaglandinas y deterioran la cicatrización; el consumo de etanol, que promueve el estrés oxidativo, afectación de la permeabilidad mitocondrial y muerte celular, producto de la formación de radicales libres.<sup>7,10,11</sup>

Fisiopatología de la úlcera gástrica.

El daño a la mucosa ocurre cuando los factores de riesgo sobrepasan las defensas o cuando las defensas disminuyen.<sup>9</sup> La mucosa gástrica desarrolla cambios morfológicos y funcionales al exponerse a sustancias. La injuria comienza afectando la superficie hidrófoba, luego avanza hacia la superficie epitelial, llegando a invadir capas más profundas.<sup>11</sup>

Morfología de la úlcera.

La úlcera péptica clásica es un defecto en sacabocados, claramente delimitado, redondo u ovalado. El borde de la mucosa puede sobresalir ligeramente de la base, en particular en el lado proximal, pero normalmente se encuentra al mismo nivel que la mucosa circundante. La profundidad de las úlceras puede estar limitada por el grosor de la muscular gástrica o puede ocurrir la perforación completa de la pared del estómago pudiendo ser ésta una perforación libre hacia la cavidad peritoneal o su base estar formada por otros órganos adheridos como el páncreas, la grasa del epiplón o el hígado. Es frecuente ver hemorragias o depósitos de fibrina en la serosa gástrica.

La base de las úlceras pépticas es lisa y limpia como consecuencia de la digestión péptica del exudado y pueden verse los vasos sanguíneos. En las úlceras activas, la base puede tener una fina capa de restos fibrinoides que ocultan un infiltrado inflamatorio formado predominantemente por neutrófilos, bajo el cual el tejido de granulación activo está infiltrado con leucocitos mononucleares y una cicatriz fibrosa o colágena que forma la base de la úlcera.<sup>7,22</sup>

La mayoría de las úlceras sufre una retracción fibrosa de los bordes, de tal manera que la mucosa circundante se contrae en forma de rayos que se irradian desde el cráter. Las zonas adyacentes se presentan edematosas y enrojecidas debido a la presencia, casi invariable, de gastritis. El aspecto microscópico varía desde necrosis activa, pasando por inflamación crónica con cicatrización, hasta curación.<sup>19</sup>

#### Inflamación.

La inflamación es una reacción tisular compleja que consiste básicamente en respuestas de los vasos y los leucocitos.<sup>7,23</sup>

Las reacciones vascular y celular de la inflamación se activan mediante factores solubles producidos por diversas células o generados a partir de las proteínas plasmáticas y se activan o producen en respuesta al estímulo inflamatorio. La inflamación puede ser aguda o crónica. Cuando la inflamación aguda consigue eliminar con éxito a los responsables del daño, la reacción desaparece, pero cuando la respuesta no consigue eliminarlos, se puede evolucionar a una fase crónica.<sup>7</sup>

Los leucocitos más importantes en las reacciones inflamatorias típicas son los que realizan la fagocitosis, como neutrófilos y macrófagos. Estos leucocitos



ingieren y destruyen las bacterias y otros microbios y eliminan tejidos necróticos y sustancias extrañas. Los leucocitos también producen factores de crecimiento, que contribuyen a la reparación.<sup>7</sup>

En la inflamación aguda predominan los neutrófilos durante las primeras 6-24 h, y se sustituyen por monocitos a las 24-48 h. Los neutrófilos responden con más rapidez a las quimiocinas. Tras entrar en los tejidos sobreviven poco tiempo; sufren apoptosis y desaparecen en 24-48 h. Los monocitos sobreviven más tiempo, pueden proliferar dentro de los tejidos y se convierten de este modo en la población dominante de las reacciones inflamatorias crónicas. Aunque los neutrófilos se consideran característicos de la inflamación aguda, muchas variantes de inflamación crónica siguen mostrándolos.<sup>7</sup>

La inflamación crónica se caracteriza por la presencia de células mononucleares, que incluyen macrófagos, linfocitos y células plasmáticas; destrucción tisular inducida por el agente lesivo persistente o por las células inflamatorias, intentos de curación mediante sustitución por tejido conjuntivo de los tejidos lesionados.<sup>7,23</sup>

Células del infiltrado inflamatorio/ Células de la respuesta inmune.

Neutrófilos:

Los neutrófilos forman parte de la primera línea de defensa durante la inflamación.<sup>23</sup>

Su principal modo de eliminar agentes extraños es mediante la fagocitosis. La destrucción microbiana se puede conseguir también por acción de otras sustancias de los gránulos de los leucocitos, enzimas como la elastasa, que contribuyen a la destrucción microbiana. El contenido de otros gránulos microbicidas incluye defensinas, péptidos de los gránulos ricos en arginina catiónica que resultan tóxicos para los microbios; catelicidinas, proteínas antimicrobianas presentes en los neutrófilos y otras células; lisozima, que hidroliza el enlace entre ácido murámico- N-acetilglucosamina, presente en la cubierta de glucopéptidos de todas las bacterias; lactoferrina, una proteína quelante del hierro de los gránulos específicos.<sup>7,14</sup>

Monocitos y Macrófagos:

El macrófago es la célula predominante en la inflamación crónica. Los fagocitos mononucleares se originan a partir de un precursor medular común que da lugar

a los monocitos sanguíneos. De la sangre, los monocitos emigran a diversos tejidos y se diferencian a macrófagos. La semivida de los monocitos en sangre es de 1 día, mientras que la vida de los macrófagos tisulares puede llegar a varios meses o años. El viaje desde la célula madre medular al macrófago tisular viene regulado por diversos factores de crecimiento y diferenciación, citocinas, moléculas de adherencia e interacciones celulares. Los monocitos empiezan a migrar hacia los tejidos extravasculares de forma bastante precoz durante la inflamación aguda. La extravasación de monocitos viene controlada por los mismos factores implicados en la emigración de los neutrófilos.<sup>7,23</sup>

Los macrófagos se pueden activar por diversos estímulos, incluidos los productos microbianos que se unen a los TLR y otros receptores celulares, citocinas secretadas por los linfocitos T sensibilizados y por los linfocitos citolíticos naturales y otros mediadores químicos. Los productos de los macrófagos activados sirven para eliminar agentes lesivos, como microbios, o para iniciar el proceso de reparación.<sup>7</sup>

Los macrófagos se han clasificado, según sus propiedades funcionales, en dos subpoblaciones: macrófagos M1, que secretan predominantemente mediadores proinflamatorios, que desencadenan y amplifican las respuestas inflamatorias y presentan funciones bactericidas y antitumorales y macrófagos M2, que producen principalmente mediadores antiinflamatorios, y por ello desempeñan un papel importante en los mecanismos de cicatrización de heridas y en los de angiogénesis.

Los macrófagos M1 son inducidos por IFN- $\gamma$  y TNF- $\alpha$ . Esta activación clásica, o polarización M1, se caracteriza por la secreción de elevados niveles de IL-12 e IL-23 y bajos niveles de IL-10. Los macrófagos, además de citoquinas, producen mediadores inflamatorios derivados del ácido araquidónico: prostaglandinas D2, E1, E2 y leucotrienos B4 y C4 y derivados del oxígeno (ion superóxido, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), liberando factores de crecimiento que facilitan la reparación tisular y la angiogénesis. Estos productos controlan los procesos de reparación tras las lesiones tisulares.<sup>7</sup>

Linfocitos:

Los linfocitos se movilizan en las reacciones inmunitarias mediadas por anticuerpos y por células. Los linfocitos estimulados por antígeno (efectores y de

memoria) de distintos tipos (T y B) utilizan diversas parejas de moléculas de adherencia (selectinas, integrinas y sus ligandos) y quimiocinas para migrar hacia los focos de inflamación. Las citocinas de los macrófagos activados, sobre todo TNF, IL-1 y quimiocinas, inducen el reclutamiento de los linfocitos, sentando las bases para la persistencia de la respuesta inflamatoria. Los linfocitos y los macrófagos interactúan de forma bidireccional, y estas reacciones desempeñan un importante papel en la inflamación crónica. Los macrófagos muestran antígenos frente a los linfocitos T y producen moléculas de membrana (coestimuladores) y citocinas (notablemente IL-12), que estimulan las respuestas de los linfocitos T. Los linfocitos T activados producen citocinas, algunas de las cuales reclutan los monocitos de la circulación, y activan a los macrófagos. Dadas estas interacciones entre los linfocitos T y los macrófagos, cuando el sistema inmunitario se ve implicado en una reacción inflamatoria, esta tiende a ser intensa y crónica.<sup>7</sup>

Los linfocitos se reconocen en los tejidos por la forma de su núcleo que puede ser desde esférico con pequeña muesca, pequeño y heterocromático hasta algo mayor con menor cantidad de heterocromatina y por su escaso citoplasma basófilo.

Los linfocitos constituyen una población celular muy heterogénea en cuanto a su función y a los múltiples marcadores que posee en su superficie. Tenemos linfocitos T, B y NK (natural killer).

Las células T presentan el antígeno CD3 en la superficie de la membrana citoplasmática ("epítipo de membrana"), que está involucrado en la transmisión de las señales de activación de los linfocitos T. Dentro de las células T CD3+, se incluyen dos subpoblaciones linfocitarias: los linfocitos T CD4+ cooperadores y los linfocitos T CD8+ citotóxicos. Además, tenemos las células T reguladoras/supresoras y los linfocitos T  $\gamma/\delta$ . Los linfocitos T CD4+ (linfocitos helper/inductores, Th) desempeñan una importante función en el inicio y el desarrollo de la respuesta inmune. De otra parte, la activación de la subpoblación de linfocitos T CD8+ (linfocitos T citotóxicos, Tc) determina los mecanismos de citotoxicidad, propios de la respuesta inmune celular, segregando toxinas al contacto específico con células diana, y determinando la destrucción de dichas células.

**Comentario [D1]:** Acuérdate especificar mas arriba la sigla y después solo pones la sigla y no el nombre

Los linfocitos B son esenciales para los mecanismos de respuesta inmunitaria. La activación de las células B se adapta al tipo de patógeno y se ve facilitada por la ayuda de células T. Los linfocitos B activados no sólo producen anticuerpos, sino que también producen una variedad de citoquinas para potenciar y suprimir la respuesta inmune. No es de extrañar que las células B desempeñen múltiples funciones, tanto en la respuesta inmune humoral como celular, durante la infección y la patogénesis autoinmune.<sup>14</sup>

#### Células plasmáticas:

Las células plasmáticas se desarrollan a partir de los linfocitos B activados y producen anticuerpos frente a los antígenos extraños persistentes o propios en el lugar de la inflamación o frente a componentes tisulares alterados. En algunas reacciones inflamatorias crónicas intensas, la acumulación de linfocitos, células presentadoras de antígenos y células plasmáticas puede adoptar la morfología de un órgano linfoide.<sup>7</sup> La célula plasmática se puede reconocer en los tejidos fácilmente de acuerdo a su núcleo excéntrico, con heterocromatina en grumos dando la imagen de rueda de carreta y por su citoplasma muy abundante e intensamente basófilo.<sup>7,14</sup>

#### Eosinófilos:

Los eosinófilos son abundantes en las reacciones inmunitarias mediadas por IgE y en las infecciones por parásitos, pero no son frecuentes en el resto de los procesos inflamatorios. Una quimiocina especialmente importante para el reclutamiento de los eosinófilos es la eotaxina. Los eosinófilos contienen gránulos con proteína básica principal o mayor, una proteína muy catiónica con una actividad bactericida limitada, pero que resulta tóxica para los parásitos, pero que también determina la lisis de las células epiteliales de los mamíferos. Por este motivo, los eosinófilos resultan útiles en el control de las infecciones parasitarias, pero contribuyen a las lesiones tisulares en algunas reacciones inmunitarias, como las alergias. Gracias a estos gránulos que tornan el citoplasma intensamente acidófilos y las características de su núcleo bilobulado pueden ser reconocidos en los tejidos.<sup>7,14,23</sup>

#### Conclusiones.

La EUP puede presentarse en cualquier porción del tubo digestivo expuesta a los jugos ácidos gástricos, los hallazgos patológicos se localizan inicialmente en la mucosa, pero luego involucran el resto de las capas donde la producción de un ambiente inflamatorio es un proceso esencial en el desarrollo de la úlcera péptica.

#### Bibliografía

- 1- Castellón Ruiz T. Actividad antiulcerosa del extracto acuoso de *Capraria biflora* L en ratas de la línea Sprawe Dawley [tesis]. Santa Clara: Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara; 2019
- 2- Silva Correa C, Cruzado Razco J, Gamarra Sánchez C, Caballero Aquino O, Mantilla Rodríguez A. Efecto de *Tessaria integrifolia* R. et P. sobre úlceras gástricas inducidas en *Rattus rattus* var. *Albinus*. Rev Farmaciencia [Internet]. 2014 [citado 8 Nov 2019];2(1): [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://revistas.unitru.edu.pe/index.php/farmabioq/article/view/653>
- 3- Hurtado PE. Evaluación de la actividad gastroprotectora del extracto hidroalcohólico de las hojas de "*Juglans neotropica* Diels" Nogal peruano" [tesis]. Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2014. Disponible en: [http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/3748/Hurtado\\_mp.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/3748/Hurtado_mp.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
- 4- Piñol Jiménez F, Paniagua Estévez M, Gra Oramas B, Reyes de la Cruz M. *Helicobacter pylori* y lesiones endoscópicas e histológicas en mucosa gástrica de pacientes de 50 años y más. Rev Cubana Med [Internet]. 2008 [citado 8 Nov 2019];47(2): [aprox. 6 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=s0034-75232008000200006](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0034-75232008000200006)
- 5- Delgado MR, Flores CD, Villalobos PE. Efecto del *Capsicum annum* L (pucuncho, ají mono) en úlcera gástrica experimental inducida en ratas. Rev Gastroenterol Perú [Internet]. 2015 [citado 8 Nov 2019];35(2): [aprox. 5 p.]. Disponible en:

[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292015000200004](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292015000200004)

- 6- García Martín S. Revisión bibliográfica de la actualización del tratamiento fármaco terapéutico de la úlcera péptica [tesis]. Madrid: Universidad Complutense; 2015.
- 7- Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional 9na ed.2015.
- 8- Coronel Araujo E. Efecto regenerador del extracto acuoso de semilla de linum usitatissimum (linaza) sobre la mucosa gástrica con úlcera inducida por etanol en ratas [tesis]. Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2016. Disponible en: [http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/4664/Coronel\\_ae.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/4664/Coronel_ae.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
- 9- Gálvez Acuña DF, Chávez Cortez N. Efecto citoprotector del decocto de Satureja nubigena "pachachamcua" en modelo agudo de úlcera gástrica inducida con indometacina en especímenes de investigación [tesis]. Perú: Universidad Privada Antonio Guillermo Urrelo; 2017. Disponible en: <http://repositorio.upagu.edu.pe/bitstream/handle/UPAGU/474/FYB-018-2017.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- 10- Estudio histomorfométrico en hígado de ratas con síndrome metabólico Neisy Pérez. [tesis]. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara; 2019
- 11- De la Cruz Serrano MA. Incidencia de patologías gastroenterológicas diagnosticadas por endoscopia Hospital Nacional Ramiro Priale Priale Huancayo 2017 [tesis]. Perú: Universidad Peruana Los Andes; 2019. Disponible en: [http://repositorio.upla.edu.pe/bitstream/handle/UPLA/1199/DE%20LA%20CRUZ\\_SERRANO\\_MIGUEL\\_ANGEL.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://repositorio.upla.edu.pe/bitstream/handle/UPLA/1199/DE%20LA%20CRUZ_SERRANO_MIGUEL_ANGEL.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
- 12- Segovia B. Efecto gastrorregenerador de la administración del extracto hidroetanólico de hojas de Moringa oleífera (moringa) sobre úlceras gástricas inducidas por etanol en ratas [tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2019. Disponible en:

[http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/10769/Segovia\\_sb.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/10769/Segovia_sb.pdf?sequence=1&isAllowed=y)

- 13- Díaz Casasola L. Mucosa gástrica: mecanismos protectores y efectos dañinos del ácido acetilsalicílico. Enfoques fisiológico y bioquímico. Med Invest [Internet]. 2015 [citado 8 Feb 2019];3(1): [aprox. 3 p.]. Disponible en:  
<http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/49596/22%20MUCOSA%20G%C3%81STRICA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- 14- Ross MH, Pawlina W. Histología, Texto y Atlas. Correlación con Biología Celular y Molecular. 7 ed. Filadelfia: Wolters Kluwer; 2016.
- 15- Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. Biblioteca Médica Nacional. Úlcera Péptica. Tratamiento. Bibliomed [Internet]. 2016 [citado 7 Sep 2020];23(3): [aprox. 11 p.]. Disponible en:  
<http://files.sld.cu/bmn/files/2016/03/bibliomed-marzo-2016.pdf>
- 16- Estudio histomorfométrico en corazón de ratas con síndrome metabólico. Belkis Yanes Milián. [tesis]. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara; 2019
- 17- Gartner LP, Hiatt JL. Atlas en color y texto de histología. Editorial Médica Panamericana. 2015.
- 18- Martínez Marín JD, Henao Riveros SC. Hiperplasia linfoide folicular gástrica e infección por *Helicobacter pylori* en adultos colombianos. Rev Colombiana Gastroenterol [Internet]. 2009 [citado 8 Feb 2019];24(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en:  
<https://www.redalyc.org/pdf/3377/337731592009.pdf>
- 19- Sánchez Fayos P, Porres Cubero JC, Calabuig, Martín Relloso MJ. La mucosa gástrica como estructura diana de agresiones proinflamatorias persistentes: modelos patogénicos de gastritis crónica. Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2009 [citado 8 Feb 2019];32(4):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-la-mucosa-gastrica-como-estructura-S0210570509003069>
- 20- González Melgar RM. Efecto citoprotector de extractos acuosos de *Indigofera guatemalensis* e *Indigofera suffruticosa* en modelos de úlceras

gástricas inducidas por etanol en ratones [tesis]. El Salvador: Universidad Dr. José Matías Delgado; 2010. Disponible en: <http://www.redicces.org.sv/jspui/bitstream/10972/751/1/0000703-ADTESGE.pdf>

- 21- Zatorski H. Pathophysiology and Risk Factors in Peptic Ulcer Disease. 2017; 2:7–20.
- 22- Toso RE, Skliar MI. Histofisiopatología y tratamiento de la úlcera gástrica. Usos de drogas vegetales [Internet]. Anuario 2000. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de la Pampa; 2000. Disponible en: <http://170.210.120.134/pubpdf/anuavet/n2000a02toso.pdf>
- 23- “Determinación de la actividad antiinflamatoria de la planta roupala montana aubl. mediante inhibición de edema plantar inducido por carragenina en ratones (Mus musculus)” Bryan Omar Zurita Sánchez. Riobamba – Ecuador 2019. Tesis <http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/13801/1/56T00907.pdf>