

ULCERA DUODENAL, METAPLASIA GÁSTRICA Y HELICOBACTER PILORY

Carrillo L., Reyes R., Guerrero R., Salvador I., Montalvo R., Berger A.

RESUMEN

La relación entre H.P., metaplasia gástrica y gastritis antral fue evaluada en 50 pacientes con úlcera duodenal activa. Todos ellos se sometieron a evaluación endoscópica y biopsia del antro y del duodeno. La investigación del H.P. y de la metaplasia gástrica en las biopsias se realizaron mediante tinción con hematoxilina-eosina. La prevalencia de H.P. fue del 70 o/o en la muestra estudiada. La presencia de H.P. más metaplasia gástrica en el bulbo se encontró en el 44 o/o de los casos estudiados. No hubo ni metaplasia gástrica ni H.P. en el bulbo en el 56 o/o. Estos datos indican que el H.P. es positivo en el bulbo sólo cuando concomitantemente está presente mucosa gástrica metaplasada en el bulbo. En este caso se entiende fácilmente la patogenia del H.P. en el desarrollo de la U.D. No así cuando la bacteria está presente solamente en el antro.

Introducción

Desde hace 10 años en que Marshall y Warren (1,2) establecieron la presencia del *Campylobacter Pilory* en la mucosa gástrica, posteriormente llamado *Helicobacter* (3), y su asociación con patología gástrica y duodenal, se han realizado en el mundo entero una profusa cantidad de investigaciones en este campo. Actualmente ya nadie duda de que la gastritis tipo B es causada por esta bacteria (4,5,6,7). La úlcera péptica es una enfermedad multifactorial. Sin embargo, parece ser que el H.P. tiene un rol etiopatogénico de gran importancia (8,9,10,11) en la úlcera

péptica duodenal. Se ha comprobado que el H.P. solamente vive en la mucosa gástrica (12). Ha sido encontrado en el duodeno, pero cuando en él existe metaplasia gástrica (13). La patogenia para la aparición de U.D. si el H.P. está presente en la metaplasia gástrica del duodeno es muy comprensible. No ocurre igual si la bacteria se halla solamente en el estómago, para lo cual existe otra explicación (14). El presente estudio se realizó con el objeto de conocer cuál es la prevalencia del H.P. en los ulcerosos duodenales de nuestra población y de saber con qué frecuencia se asocian la úlcera duodenal con la metaplasia gástrica y la presencia del H.P. en el bulbo duodenal.

Materiales y Métodos

De los pacientes que concurren diariamente al Centro de Investigaciones de Enfermedades Gastroentéricas del Servicio de Gastroenterología de nuestro Hospital, entre los meses de Febrero y Abril de 1993, se seleccionaron al azar 68 en los que se constató endoscópicamente la presencia de úlcera duodenal activa. De éstos, por diversas razones fueron eliminados durante la tabulación de datos 18, quedando 50 que constituyen la base del presente estudio.

A todos se les practicó biopsia de mucosa tanto de los bordes de la úlcera duodenal, como del antro gástrico, que fueron colocadas en frascos distintos con solución de formol al 10 o/o, para ser posteriormente procesadas y sometidas a tinción con Hematoxilina-Eosina.

Las características endoscópicas de la úlcera, mucosa del bulbo duodenal y mucosa gástrica fueron anotadas en una hoja de registro endoscópico.

Las placas histológicas fueron observadas

por dos Patólogos diferentes. Se estableció una gradación de 1 a 3 según la cantidad de H.P. observados. Igualmente, se acordó otra gradación de 1 a 4 para calificar el grado de infiltrado inflamatorio en caso de gastritis antral. Los patólogos debían informar si es que existía, además, gastritis crónica superficial, gastritis crónica atrófica, gastritis activa, o metaplasia intestinal.

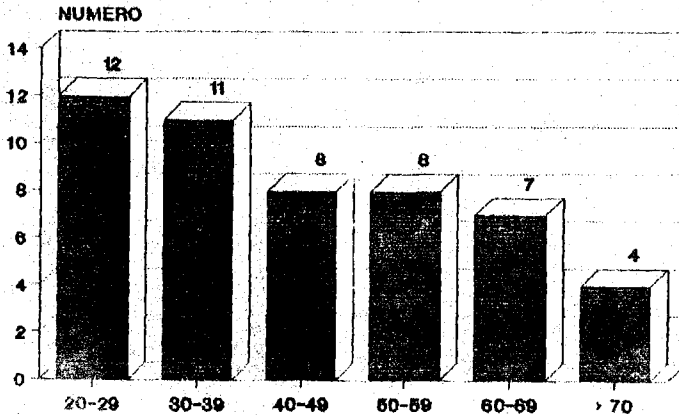
Resultados

Fueron 36 hombres y 14 mujeres. La edad estuvo comprendida entre los 22 y 77 años con una media de 31. La distribución por grupos etáreos (Cuadro 1) demostró que cerca de la mitad estaban comprendidos entre los 20 y los 40 años.

El H.P. (Cuadro 2) estuvo presente en 35 pacientes (70 o/o), siendo negativo en 15 (30 o/o). Fue positivo en 17 hombres y 5 mujeres (Cuadro 3) y su distribución por edades (Cuadro 4) demostró su mayor frecuencia entre los 20 y los 50 años, sin diferencia estadísticamente significativa.

La metaplasia gástrica (Cuadro 5) se en-

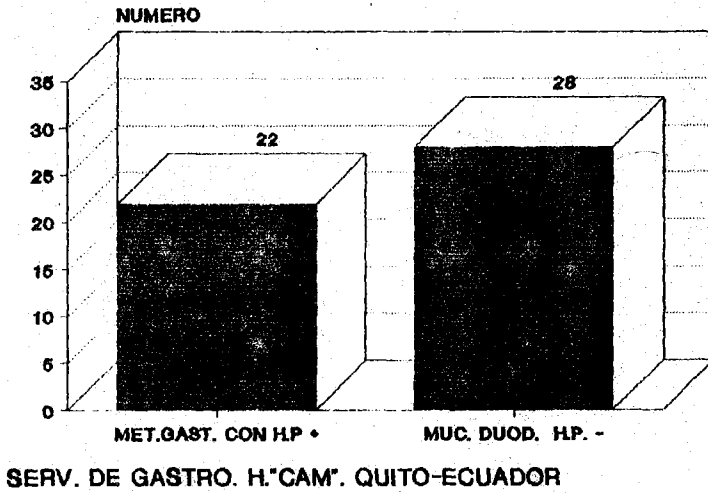
**CUADRO 1
ÚLCERA DUODENAL Y HELICOBACTER PYLORI**



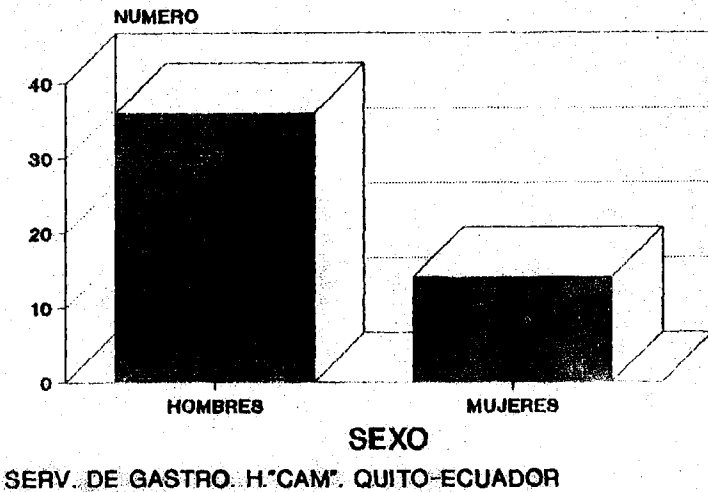
contró en 22 pacientes (44 o/o) y en todos ellos el *Helicobacter pylori* estuvo presente en el bulbo. En los 28 restantes (56 o/o) no hubo metaplasia gástrica ni tampoco presencia de H.P. en el duodeno.

Se encontró gastritis antral (Cuadro 6) más H.P. positivo en 35 (70 o/o). Gastritis antral sin H.P. ni en antro ni en duodeno en 15 (30 o/o), y el antro estuvo normal y no hubo H.P. en 4 pacientes (8 o/o).

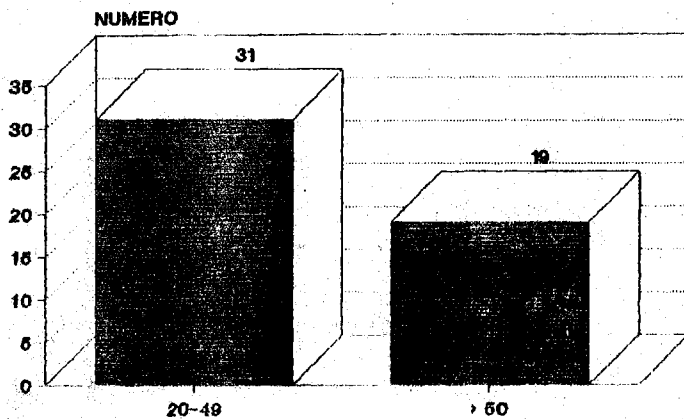
**CUADRO 2
METAPLASIA GÁSTRICA Y H.P..**



**CUADRO 3
ULCERA DUODENAL Y H.P.**



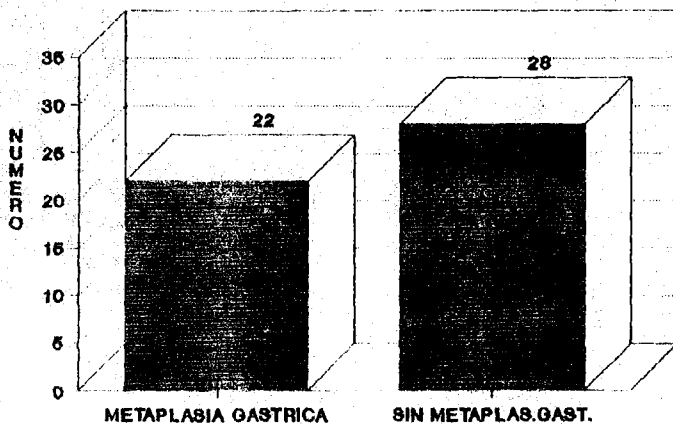
CUADRO 4
ÚLCERA DUODENAL Y H.P.



ÚLCERA DUODENAL Y EDAD

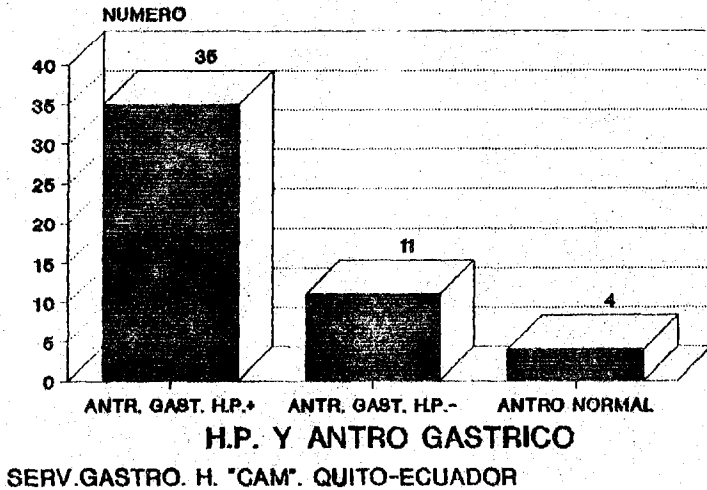
SERV. GASTRO. H. "CAM". QUITO-ECUADOR

CUADRO 5
METAPLASIA GÁSTRICA Y H.P.



SERV.GASTRO. HOSP. "CAM". QUITO-ECUADOR

CUADRO 6 GASTRITIS Y H.P.



Discusión

La prevalencia del H.P. a nivel mundial varía desde un porcentaje bajo como el 15 o/o encontrado en Australia, hasta más del 60 o/o como en el Zaire, Estonia o Polonia en relación con factores de tipo socioeconómico (15). En esta muestra de ulcerosos duodenales de Quito-Ecuador la prevalencia llega a ser del 70 o/o, que sin ser definitiva estaría en relación con el status tercer mundista de nuestro país.

La presencia del H.P. en el antro gástrico se ha encontrado, en los diferentes estudios en porcentajes que llegan hasta el 100 o/o (16). En el presente estudio, nuestros ulcerosos duodenales tuvieron un porcentaje de positividad del 70 o/o.

Es conocida la asociación y la importancia que se ha concedido (17) a la gastritis antral como fenómeno acompañante a la úlcera duodenal. En nuestro estudio se repite este fenómeno, ya que se encuentra gastritis antral en sus diferentes grados en el 92 o/o de pacientes. No obstante, hay un 8 o/o que no presentaron ninguna alteración histológica

en el antro gástrico.

La gastritis antral se ha atribuido al H.P. (18). En nuestro trabajo esta relación etiopatogénica se podría establecer en el 70 o/o, en el 22 o/o restante al existir gastritis antral, pero no H.P. deberían existir otras explicaciones. Sin embargo, sería necesario ampliar la investigación tratando de eliminar causas de error que determinen un infradiagnóstico del H.P.

El H.P. sólo coloniza mucosa gástrica; por lo tanto, normalmente no está presente en la mucosa del bulbo duodenal y cuando se lo encuentra es porque existe metaplasia gástrica (19). Este hecho se demostró en el 44 o/o de nuestros pacientes.

Bibliografía

1. Marshall B., Mc Gechie D., Rogers P. et al: *Piloryc campylobacter infection and gastro-duodenal disease. Med. J. Aust. 1985, vol 142:439-444.*
2. Warren R.: *Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis.*

- tis. *Lancet*. 1983, June 4: 1273.
3. Goodwing C.S., Armstrong J.A., Chilvers T. et al: Transfer of *Campylobacter pylori* and *Campylobacter mustelae* to *Helicobacter* gen. nov. as *Helicobacter pylori* comb. nov. and *Helicobacter mustelae* comb. nov., respectively. *Int. S. Syst. Bacteriol.* 39: 397-405, 1989.
 4. Marshall B.: *Campylobacter pyloridis* and gastritis. *J. Inf. Dis.* 1986, Vol 153: 650-655.
 5. Mc Nulty C.: *Campylobacter pylori*-associated gastritis. *J. Infect. Dis.* 1986, Vol 13: 107-113.
 6. Meyrick Thomas J.: *Campylobacter*-like organisms in gastritis. *Lancet* 1984, Nov. 24: 1217.
 7. Buck G.E., Gourley W.K., Lee W.K., et al: Relation of *Campylobacter pyloridis* to gastritis and peptic ulcer. *J. Inf. Dis.* 1986, 153:664-9.
 8. Goodwing C.S.: Duodenal Ulcer. *Campylobacter pylori* on the "leaking roof" concept. *Lancet* 2:1467-1468, 1988.
 9. Graham D.Y.: *Campylobacter pylori* and peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 96: 615-625, 1989.
 10. Tytgat G.N.J., Rauws E.A.J.: *Campylobacter pylori* and its role in peptic ulcer disease. *Gastroenterol. Clin. North. Am.* 19:183-196. 1990.
 11. Tytgat G.N.J., Noach L.A. and Rauws E.A.J.: *Helicobacter pylori* infection and duodenal disease. *Gastroenterol. Clin. North. Am.* Vol 22:127-139, 1993.
 12. Hazell S., Henesey W., Borody T. et al: *Campylobacter pyloridis* gastritis II: Distribution of Bacteria and associated inflammation in the gastroduodenal environment. *The Am. J. Gastroenterology*, Vol 82:297-301, 1987.
 13. Daskalopoulos G., Carrick J., Borody T. et al: *Campylobacter pyloridis* and gastric metaplasia have a role in duodenal ulceration?. *Gastroenterology*, Vol 92: 1363, 1987.
 14. Levi S., Beardshail K., Haddad G. et al: *Campylobacter pylori* and duodenal ulcers: The gastrin link. *Lancet* 1:1167, 1989.
 15. Megraud Francis: Epidemiology of *Helicobacter Pylori* Infection. *Gastroenterology Clin. of North. Am.* Vol 22: 73-87, 1993.
 16. Tytgat G.: *Campylobacter pyloridis*: The Amsterdam Study, *Ibid* 15, Abstract No. 585.
 17. Lambert J., Megraud F., Gerbaud G. et al: Pyloric CLO in the human stomach. *Med. J. Austr.* Vol 143: 174, 1985.
 18. Hui W.M., Lam S.K., et al: Chronic antral gastritis and duodenal ulcer: Natural history and treatment with prostaglandin E. *Gastroenterology* 91: 1095, 1986.
 19. Greenlaw R., Sheahan D.G., DeLuca V. et al: Gastroduodenitis: A broader concept of peptic ulcer disease. *Dig. Dis. Sci.* 25:660, 1980.
 20. Doodley C.P. Cohen H., Fitzgibbons P.L. et al: Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. *N. Eng. J. Med.* 321: 1562, 1989.
 21. Cohen H., Gramisu M. Fitzgibbons P. et al: *Campylobacter pylori*: associations with antral and fundic mucosal histology and diagnosis by serology in patients with upper gastrointestinal symptoms. *Am J. Gastroenterol.* 84:367, 1989.

22. Malterheiner P., Bode G., Stanesen A. et al: Gastric metaplasia and *Campylobacter pylori* in duodenal ulcer disease: An ultrastructural analysis. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 13: 71B-74B, 1989.
23. Wyatt L., Rathbone B.L., Sobala G. et al: The prevalence and distribution of gastric epithelium in the duodenum and its relationship to *Helicobacter pylori* and inflammation. *J. Clin. Pathol.* 43:981-986, 1990.