

Metaplasia gástrica y su relación con la úlcera duodenal.

Ricardo Mejía Recalde, Ramiro Recalde Maldonado

Servicio de Endoscopia Gastrointestinal, Departamento de Medicina Interna, y Departamento de Patología, Hospital Docente "Pablo Arturo Suárez". Quito, Ecuador.

Resumen

El objetivo del estudio fue el determinar la presencia o ausencia de metaplasia gástrica y de helicobacter pylori en el duodeno; para ello se consideraron dos grupos de pacientes de ambos sexos, el primero se conformó con casos que presentaron endoscópicamente úlcera duodenal y el segundo con aquellos que no presentaron esta lesión. El primer grupo, grupo problema, se integró con 30 pacientes ulcerosos duodenales, con una edad promedio de 53.8 años, la histopatología demostró que todos tenían algún tipo de gastritis y el 93.3% presentaban helicobacter en la mucosa gástrica, todos presentaron algún tipo de duodenitis y solo en el 43.3% se encontró metaplasia gástrica alrededor del nicho ulceroso, con una frecuencia del 69% de helicobacter pylori presente en este tejido. El segundo grupo o grupo control se conformó con 26 casos, con un promedio de edad de 43.9 años, histológicamente todos presentaban gastritis y solo el 84.6% tenían helicobacter, igualmente todos tenían duodenitis pero no se encontró metaplasia gástrica ni helicobacter en el duodeno. Al comparar los dos grupos de pacientes con respecto a estas dos variables obtuvimos una p estadísticamente significativa, lo que nos permite concluir que en nuestro Hospital, en los pacientes con úlcera duodenal es factible encontrar metaplasia gástrica colonizada por helicobacter, siendo estos factores necesarios para la existencia de la úlcera duodenal. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 26-28**

Palabras Claves: Metaplasia Gástrica, Helicobacter Pylori, Úlcera Duodenal

Abstract

The objective of this study was to determine the presence or absence of gastric metaplasia and helicobacter pylori in the duodenum. For this study we considered two groups of patients of both sexes. The first group was composed of cases that present through an endoscopic study duodenal ulcer and the second group of patients that they did not present this lesion. The first group or the problematic group was composed of 30 patients with duodenal ulcer, with an average of 53.8 years of age, this histopathology showed us that everybody had some type of gastritis and the 93.3% presented helicobacter in the gastric mucus, everybody presented some type of duodenitis and just the 43.3% we found gastric metaplasia around ulcerous niche, with a frequency of 69% of helicobacter pylori present in this weave. The second group or control group was composed with 26 cases, with an average age of 43.9 years, histopathologically everybody presented gastritis, and just the 84.6% had helicobacter, at the same time, everybody had duodenitis but we do not find gastric metaplasia nor helicobacter in the duodenum. If we compare these two groups of patients, with respect to these two variables we get a p statistically significant, that permits us to deduce that in our hospital the patients with duodenal ulcers is possible to find gastric metaplasia colonized by helicobacter, these factors necessary for having the duodenal ulcer. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 26-28**

Key words: Gastric Metaplasia, Helicobacter Pylori, Duodenal Ulcers.

Introducción

Desde principios de siglo se ha tratado de implicar factores causales específicos de la úlcera duodenal, pero es en 1982 cuando Warren y Marshall^{1,2} realizan la contribución más importante al describir un microorganismo espirilar, gram negativo, con alta producción de ureasa³ en la mucosa del estómago y demostrar su estrecha asociación con la presencia de

gastritis antral, úlcera gástrica y úlcera duodenal, esto revolucionó los conceptos fisiopatológicos de la gastritis y de la úlcera gastroduodenal^{4,5}.

Actualmente el Helicobacter Pylori es considerado como el agente causal más importante de la úlcera duodenal, ya que se ha descrito una prevalencia del 95%^{5,6} en este tipo de pacientes y más aún su erradicación determina un cambio en la historia natural de la úlcera, puesto que ha disminuido tanto las recidivas como la frecuencia de sus complicaciones^{6,7}, por tanto esta lesión es considerada ya como una

Dirección para correspondencia: Dr. Ricardo Mejía R., Violetas # 169 y Malvas Monteserrín. Teléfono 259 730 / 09 906 656

enfermedad infecciosa⁶ siendo necesario el uso de antibióticos para su tratamiento, tal como lo aconseja el Consenso de Maastricht^{8,9}.

Si el *Helicobacter* tiene la característica de colonizar únicamente la mucosa gástrica^{5,10}, es pertinente entonces preguntarse cómo esta bacteria puede ocasionar la úlcera duodenal. A este respecto existe una hipótesis basada en la presencia de parches de metaplasia gástrica en el bulbo de los pacientes con úlcera duodenal, lo que ha sido considerado requisito necesario para la colonización duodenal por la bacteria^{9,11}, hecho que fue fundamentalmente demostrado por Carrick y cols¹².

El objetivo del presente estudio se basó en la identificación de la metaplasia gástrica y del *Helicobacter Pylori* en el bulbo de los pacientes ulcerosos duodenales y en su comparación con aquellos pacientes que no presentaron úlceras duodenales.

Pacientes y Métodos

Entre junio de 1998 y febrero de 1999 se procede a realizar un estudio epidemiológico analítico retrospectivo, coordinando su ejecución el Servicio de Endoscopia Gastrointestinal junto con la colaboración del Departamento de Patología del Hospital Pablo Arturo Suárez.

En ese período de tiempo se estudiaron 431 pacientes quienes fueron referidos al Servicio de Endoscopia Gastrointestinal, por presentar sintomatología dispéptica caracterizada por dolor epigástrico, a estos pacientes se les realizó una endoscopia digestiva alta para confirmar su diagnóstico de envío.

Se consideraron para el estudio dos grupos de pacientes: el grupo problema se conformó con casos que presentaron como diagnóstico endoscópico un nicho ulceroso en el bulbo y el grupo control con ausencia endoscópica de dicha lesión. Para ambos grupos se consideraron como criterios de exclusión, la presencia de enfermedades debilitantes, úlcera sangrante, la administración de antibióticos, de bloqueadores H₂, inhibidores de la bomba de protones, bismuto o de AINEs en los últimos 30 días previos a la endoscopia.

Tanto a los pacientes del grupo problema como control, se tomaron biopsias del antro, curvaturas menor y mayor y de la cisura angularis, en el duodeno se tomaron máximo 4 biopsias, pero con la precaución de biopsiar a los pacientes con úlcera, alrededor de la lesión y en los pacientes del grupo control, en la cara anterior del bulbo, se eligió este sitio debido a que nuestros estudios epidemiológicos demuestran que la úlcera duodenal es muy frecuente encontrarla en este lugar (62%); todas las muestras debidamente identificadas y conservadas en formol fueron enviadas al Departamento de Patología para su estudio correspondiente.

En patología, las biopsias endoscópicas fueron sometidas a técnicas habituales de tinción con hematoxilina/eosina considerándose como criterios cróni-

cos la observación microscópica de un infiltrado constituido por linfocitos, monocitos y células plasmáticas y actividad en la mucosa cuando se identificó la presencia de polimorfonucleares; se empleó también la tinción con giemsa para determinar la presencia de formas bacterianas espirilares gram negativas compatibles con *Helicobacter Pylori*. Iguales criterios histopatológicos y microbiológicos fueron considerados para las biopsias del duodeno y además se definió como criterio de metaplasia gástrica, la presencia en las muestras de bulbo, de un epitelio pseudopilórico.

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó la prueba de Chi cuadrado, y un valor $p < 0.05$ fue considerado como significativo.

Resultados

En ocho meses de estudio fueron referidos a nuestro Servicio de Endoscopia Gastrointestinal un total de 431 pacientes con síntomas dispépticos, de los cuales en 41 casos se diagnosticó endoscópicamente como úlcera duodenal, lo que representó el 52.6% dentro de los pacientes con úlcera péptica. Además; en el 93% de ellos se logró identificar la presencia de *Helicobacter Pylori* en la mucosa gástrica. De estos 41 casos, únicamente 30 ingresaron al estudio como grupo problema. En este grupo, el 73% (n=22) fueron varones, y la edad promedio del grupo estuvo en 53.8 años, con un rango entre 22 y 89 años. Los hallazgos histopatológicos demostraron que los 30 casos presentaron algún tipo de gastritis en la mucosa antral y en el 93.3% (n=28) se identificó la presencia de *Helicobacter Pylori* en la mucosa gástrica. Además, los 30 pacientes presentaron algún tipo de duodenitis, y solo en el 43.3% (n=13) se encontró metaplasia gástrica alrededor de la úlcera. Finalmente, en el 69% de estos últimos casos (n=9) se evidenció la presencia del *Helicobacter Pylori*.

El grupo control estuvo conformado por 26 pacientes que no presentaban endoscópicamente úlcera duodenal. De estos, el 76% (n=20) fueron mujeres, y la edad promedio del grupo fue 43.9 años, con un rango entre los 14 y 80 años. La histopatología demostró en los 26 pacientes algún tipo de gastritis y en el 84.6% (n=22) se identificó la presencia del *Helicobacter Pylori* en la mucosa gástrica. Todos los controles presentaron algún tipo de duodenitis y en todos ellos hubo ausencia de metaplasia gástrica y del *Helicobacter Pylori*. Al comparar los dos grupos se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.0005$) en cuanto a la presencia de metaplasia y *Helicobacter Pylori*.

Discusión

En la última década, la frecuencia de la úlcera duodenal ha disminuido gradualmente, por tanto el índice entre la úlcera duodenal y la úlcera gástrica ha tendido a igualarse, como lo demuestran Bodella y cols¹³, quienes reportan una prevalencia del 40% pa-

ra la úlcera duodenal y del 42% para la gástrica. Sin embargo, en el presente estudio se encontró que la frecuencia de úlcera duodenal fue del 52.6 %, y por tanto muy superior a la gástrica que solo alcanzó el 37.1%, posiblemente debido a la elevada frecuencia *Helicobacter Pylori* (93.3%) que se encontró en la mucosa antral gástrica de estos pacientes.

En 1965, Bradford Hill puso en consideración seis criterios que definen con mayor precisión una relación causa-efecto entre el *Helicobacter Pylori* y la presencia de úlcera duodenal⁶, motivo por el cual actualmente se puede afirmar que el *Helicobacter* es la causa fundamental de la úlcera péptica y especialmente de la duodenal. Sin embargo, sabemos que este microorganismo únicamente coloniza la mucosa gástrica y no la duodenal, por lo que se ha propuesto una hipótesis que explique este fenómeno, y la cual se sustenta en la presencia de islas de metaplasia gástrica localizadas en el bulbo duodenal^{2,3,6,9,11}, situación que es considerada como requisito indispensable para la colonización duodenal por parte del *Helicobacter*, ya que cuando se lo identifica en el bulbo siempre está colonizando este epitelio¹⁴. La infección determina una duodenitis activa^{6,11,14} y ésta sería la responsable de la alteración de los mecanismos de defensa de la mucosa duodenal y la aparición focal de una úlcera^{6,11,15}. Algunos autores refieren que la metaplasia gástrica está presente en alrededor del 90% de los pacientes ulcerosos duodenales¹⁶ y por lo general se la encuentra en los bordes de la úlcera¹⁵.

En este estudio se confirma la presencia de la metaplasia gástrica en el borde del nicho ulceroso con una frecuencia del 43.3% que es inferior a los datos publicados, posiblemente se deba a que la metaplasia gástrica se presenta en forma de parches dispersos en la mucosa bulbar, lo que determina la necesidad de tomar varias biopsias alrededor de la úlcera y de otros sitios del bulbo; además se pudo identificar al *Helicobacter Pylori* solamente en la metaplasia gástrica de los pacientes ulcerosos con una frecuencia del 69% por lo que, en relación a otros reportes, estamos en similares condiciones^{16,17}.

Se encontró que esta metaplasia gástrica en duodeno apareció solo en 5% de personas no ulcerosas, aunque colonizados por *Helicobacter Pylori*^{15,16}, en cambio es muy evidente que en los pacientes que conformaron nuestro grupo control, es decir los que no presentaron endoscópicamente úlcera duodenal, no se identificó metaplasia gástrica en el bulbo, peor aún *Helicobacter* y al comparar los dos grupos se encontró una diferencia estadísticamente significativa, concluyéndose en forma clara que debe existir

metaplasia gástrica en el bulbo para poder identificar *Helicobacter* en ella, y que esta característica histopatológica es un requisito indispensable para la formación de la úlcera duodenal.

En conclusión, este estudio confirma que la metaplasia gástrica es un lesión que está presente en los pacientes con úlcera duodenal y frecuentemente colonizada por el *Helicobacter Pylori*.

Bibliografía

1. Warren JR: Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; 1: 173.
2. Ramirez Ramos A: *Helicobacter Pylori*. *Revista Gastroenterol Perú* 1991;11:32-38.
3. Zhang H, Wakisaka N: Vitamin C Inhibits de Growth of a Bacterial Risk Factor for gastric Carcinoma: *Helicobacter Pylori*. *Cancer* 1997; 80 (10):1897-1902.
4. Peek R, Martin JR: Pathophysiology of *Helicobacter Pylori*-induced Gastritis and peptic Ulcer Disease. *Am J Med* 1997; 102:200-205.
5. Ausina V: *Helicobacter Pylori*. Una Etiología para la Gastritis Crónica, Úlcera Gastroduodenal y Cáncer Gástrico. *Medi Clini Barcelona* 1995; 105 (15):24-26.
6. Gisbert J, Boixeda D: *Helicobacter Pylori* y Úlcera duodenal: "Relación Causal o mera Asociacion" *Rev Clin Espa* 1997; 197 (10): 693-700.
7. Barthel J: Bleeding Ulcers and *Helicobacter Pylori*. *Gastr Endosc* 1997; 46 (4): 371- 374.
8. The Maastricht Consensus Report: Current European Concepts in the Management of *Helicobacter Pylori* Gut 1997; 41: 8-13.
9. Pajares J: *Helicobacter Pylori* Infection: Its Role in Chronic Gastritis, Carcinoma And Peptic Ulcer. *Hepato-Gastroenterology*, 1995; 42: 827-838.
10. Gomollon F: Infección por *Helicobacter Pylori*. *Medicine* 1996; 7(3): 81-88.
11. Gisbert J, Garcia A: Infección por *Helicobacter Pylori* y Enfermedad Ulcerosa Gastroduodenal. *Medicina Integral* 1997; 30(10): 469- 476.
12. Carrick J, Lee A: *Campylobacter Pylori*, duodenal Ulcer and Gastric Metaplastic: Possible Rol of Funtional Heterotrophic Tissue in Ulcerogenesis. *Gut* 1989;30: 790-797.
13. Bobadilla J, Vargas F: Frecuencia de la Úlcera Péptica en el Instituto Nacional de La Nutrición " Salvador Zubirán", Estudio de Localización, Factores Asociados y Tendencias Temporales. *Gastroentero México* 1996; 61(1): 31-35.
14. Dehesa-Violante M: III. *Helicobacter Pylori* y Úlcera Péptica. *Gaceta Médica México* 1996; 132(1): 39-41.
15. Boixeda D, Gisbert J: Fisiopatología de la Úlcera Duodenal: Un Intento de Conexión Entre los Conocimientos Clásicos y la Infección por *Helicobacter Pylori*. *Rev Clini Española* 1995; 195: 246-255.
16. Katz J, Corti R: *Helicobacter Pylori*: Datos Recientes en Fisiopatogenia y Terapéutica de la Patología gastroduodenal. *Arch Arg Enf Ap Dig* 1993 ;7(2): 75-78.
17. Moss S, Calam J: *Helicobacter Pylori* and Peptic Ulcers : the Present Position. *Gut* 1992; 36:289.