

Helicobacter pylori y metaplasia gástrica duodenal

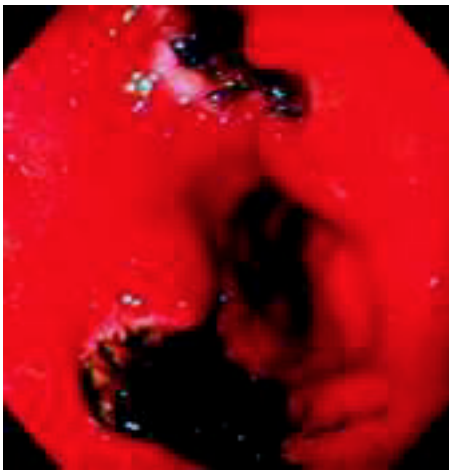


Figura 1. Úlceras duodenales atípicas.

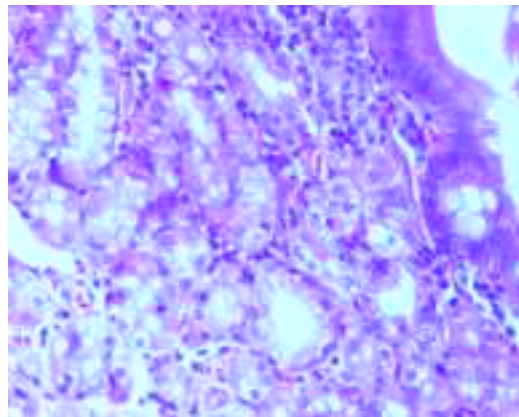


Figura 2. Metaplasia gástrica duodenal.

La portada muestra la imagen de hiperplasia de glándulas de Brunner documentada en un paciente de 40 años a quien por úlceras duodenales múltiples (*Figura 1*) se le realizó un control endoscópico. Las biopsias evidenciaron además metaplasia gástrica duodenal (MGD), y duodenitis aguda activa (*Figura 2*), entidades todas ellas que coexisten frecuentemente. ¿Cuál es su significado clínico?

Tradicionalmente se ha considerado a la hipersecreción gástrica como causante de estos cambios duodenales. Sin embargo, poco ha sido estudiado, a pesar de ser bastante común en dispepsia (75% de las biopsias duodenales muestra MGD). *Helicobacter pylori* (Hp) causa gastritis aguda e hipersecreción gástrica por hipergastrinemia secundaria a disminución de la densidad de células delta secretoras de somatostatina.

Hp también es un factor determinante de la extensión de la MGD y en algunos pacientes de focos heterogéneos de gastritis atrófica y metaplasia intestinal en antro y cuerpo gástricos dependiente en parte de la naturaleza patogénica de las cepas de Hp infectante, pero también de polimorfismos genéticos de IL 1 β del huésped.^{1,2} Sólo 10 a 15% de los pacientes con gastritis antral difusa por Hp desarrollan úlcera duodenal (UD). Más allá de la marginal y heterogénea hipersecreción ácida en pacientes con *H. pylori*+ con UD, existe disminución consistente y homogénea en la secreción basal de bicarbonato duodenal como también en respuesta a cargas ácidas, lo cual se corrige con la erradicación de Hp.³ Existe correlación entre la presencia de duodenitis y Hp en general. Esto resulta particularmente cierto para duodenitis aguda, densidad de Hp y cepas CagA+ en el duodeno mismo.^{4,6}

La dispepsia no ulcerosa, síndrome con diversas anomalías fisiopatológicas, tiene una pobre respuesta al tratamiento de erradicación de Hp obteniendo con ello una ganancia terapéutica de apenas 10%.⁷⁻⁹ Es muy probable que en el curso de los próximos años surjan nuevos elementos que permitan mejor clasificar a los pacientes con dispepsia no ulcerosa. Posiblemente aquellos enfermos con MGD y duodenitis aguda tengan mejor respuesta a la erradicación de Hp.

Dr. Mario Arturo Ballesteros Amozurrutia

REFERENCIAS

1. Khulusi S, Badve S, Patel P, et al. Pathogenesis of gastric metaplasia of the human duodenum: role of *Helicobacter pylori*, gastric acid and ulceration. *Gastroenterology* 1996; 110: 452-8.
2. El-Omar EM, Carrington M, Chow WH, et al. Interleukin 1 polymorphisms associated with increased risk of gastric cancer. *Nature* 2001; 412: 99-105.
3. El-Omar E, Rabkin CS, Gammon MD, et al. Increased risk of noncardia gastric cancer associated with proinflammatory cytokine gene polymorphism. *Gastroenterology* 2003; 124: 1193-7.
4. Hogan DL, Rapier RC, Dreilinger A, et al. Duodenal bicarbonate secretion: eradication of *Helicobacter pylori* and duodenal structure and function in humans. *Gastroenterology* 1996; 64: 4501-7.
5. Hamlet A, Tjoreson AC, Nilsson O, et al. Duodenal *Helicobacter pylori* infection differs in CagA genotype between asymptomatic subjects and patients with duodenal ulcers. *Gastroenterology* 1999; 116: 259-68.
6. Savarino V, Mela GS, Zentilin P, et al. 24-Hour gastric pH and extent of duodenal gastric metaplasia in *Helicobacter pylori*-positive patients. *Gastroenterology* 1997; 113: 741-5.
7. Blum AL. *N Engl J Med* 1998; 339: 1875-81.
8. Talley N. *Engl J Med* 1999; 341: 1106.
9. Wildner-Christensen M, Hansen JM, Schaffalitzky de Mucadell OB, et al. Rates of dyspepsia one year after *Helicobacter pylori* screening and eradication. *Gastroenterology* 2003; 125: 372-9.