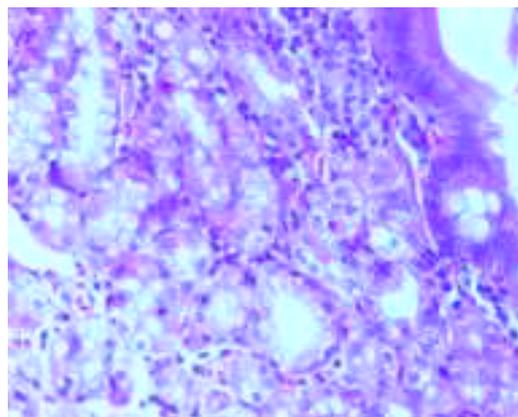


## *Helicobacter pylori* y metaplasia gástrica duodenal



**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 $\beta$  del huésped.<sup>1,2</sup> 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.<sup>3</sup> 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.<sup>4,6</sup>

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%.<sup>7-9</sup> 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.