

Presencia de sulfomucinas en gastritis crónica asociada a *Helicobacter pylori*

Sulfomucins in Helicobacter pylori-associated chronic gastritis

Rosina Smit¹, Pablo Lespi¹, Ricardo Drut²

RESUMEN

La gastritis crónica asociada a *Helicobacter pylori* (HP) ha sido relacionada a úlcera péptica, gastritis atrófica y metaplasia intestinal (MI), estas dos últimas íntimamente vinculadas con el desarrollo de carcinoma y linfoma gástrico. En un estudio reciente sobre gastritis crónica con HP en niños se hallaron signos incipientes de metaplasia intestinal. El objetivo de nuestro trabajo es identificar depósitos de sulfomucinas ácidas en pacientes jóvenes con gastritis crónica. En este estudio se evaluaron 28 pacientes con gastritis crónica asociada a HP sin evidencias histológicas de MI. La edad media fue 30 años con predominio femenino. Las sulfomucinas ácidas se tiñen con PAS-azul alcian (PAS-AA) a pH 1,0. Esta coloración demostró sulfomucinas ácidas en forma difusa en todos los casos. La mucosa gástrica normal contiene mucinas neutras que se tiñen con PAS pero no con AA. La presencia de sulfomucinas ácidas es identificada en la MI incompleta (colónica o tipo III). Hay estudios recientes que demuestran que la MI podría comenzar en la niñez. En nuestro grupo de estudio observamos un alto porcentaje de células conteniendo sulfomucinas ácidas que podrían ser la primera evidencia de MI incompleta en gastritis crónica asociada a HP, precediendo a los cambios histológicos característicos de la MI o representar un cambio transitorio asociado a la infección por HP.

Palabras clave: Gastritis crónica, metaplasia intestinal, *Helicobacter pylori*, sulfomucinas.

SUMMARY

Chronic gastritis associated with *Helicobacter pylori* (HP) has been related to peptic ulcer, intestinal metaplasia (IM) and atrophic gastritis, these two last intimately implicated in gastric carcinoma and lymphoma development. In a recent study on chronic gastritis with HP in children incipient signs of IM were found. The aim of this work is to identify deposits of acid sulfomucins in young patients with chronic gastritis. For this study 28 patients with chronic gastritis associated with HP with no histological evidence of IM were evaluated. The average age was 30 years with female predominance. The acid sulfomucins were stained with PAS-alcian blue (PAS-AA) to pH 1.0. This stain revealed acid sulfomucins in a diffuse way in all the cases. Normal gastric mucosa contains neutral mucins that are stained with PAS but not with AA. The acid sulfomucins are identified in the incomplete IM (colonic or type III). Recent studies demonstrate that IM could begin in childhood. In our group we observed a high percentage of cells containing acid sulfomucins that could be the first evidence of IM in HP associated chronic gastritis, preceding IM histological characteristic changes or representing a transitory change associated with HP infection.

Key words: chronic gastritis, intestinal metaplasia, *Helicobacter pylori*, sulfomucins.

Rev Esp Patología 2005; 38 (1): 26-28

INTRODUCCIÓN

La gastritis crónica asociada a *Helicobacter pylori* (HP) ha sido relacionada a úlcera péptica, gastritis atrófica y metaplasia intestinal (MI), estas dos últimas íntimamente vinculadas con el desarrollo de carcinoma y linfoma gástrico (1,2). En un estudio reciente sobre gastritis crónica con HP en niños se hallaron signos incipientes de MI (3). El objetivo de nuestro trabajo es iden-

tificar depósitos de sulfomucinas en pacientes jóvenes con gastritis crónica asociada a HP sin MI.

MATERIALES Y METODOS

Se evaluaron 28 pacientes con gastritis crónica asociada a HP sin evidencias histológicas de MI. Veinticinco muestras fueron extraídas del antro y 3 de cuerpo y

Recibido el 13/2/2004. Aceptado el 19/8/2004.

¹ Hospital Internzonal General Dr. J. Penna, Bahía Blanca.

² Hospital de Niños «Superiora Sor María Ludovica», La Plata. Argentina.
rosina_smit@speedy.com.ar

TABLA 1. Pacientes

CASOS	EDAD	SEXO	HALLAZGOS MICROSCOPICOS
1	21	M	AG+HP
2	40	M	GC+HP
3	26	M	AG+HP
4	34	M	GC+HP
5	34	V	AG+HP
6	34	V	AG+HP
7	20	M	GCAc+MAA+HP
8	38	V	GCAc+MAA+HP
9	35	M	AG+HP
10	33	V	GC+HP
11	23	M	GC+HP
12	26	M	GC +MAA+HP
13	34	M	GC+HP
14	30	V	AG+HP
15	24	V	GC+FL+HP
16	35	M	GC+HP
17	40	M	GCAc+MAA+HP
18	35	V	GCAc+HP
19	40	V	GCAc+MAA+HP
20	31	V	GC+FL+HP
21	36	M	AG+HP
22	26	V	GC+HP
23	32	M	GCAc+HP
24	33	M	GC+FL+HP
25	25	V	GC+HP
26	34	V	GCAc+HP
27	36	M	GCA+HP
28	30	V	GCAc+MAA+HP

AG: Atrofia gástrica; GC: Gastritis crónica; GCA: Gastritis crónica atrófica; GCAc Gastritis crónica activa; MAA: Macrófagos con material AA; FL: Foliculos linfoides, HP: *Helicobacter pylori*.

antro. El material fue fijado en formol, incluido en parafina y coloreado con hematoxilina-eosina (H-E) y Giemsa. La presencia de sulfomucinas fue demostrada con la técnica de PAS-Azul Alcian a pH 1.0. Con esta técnica

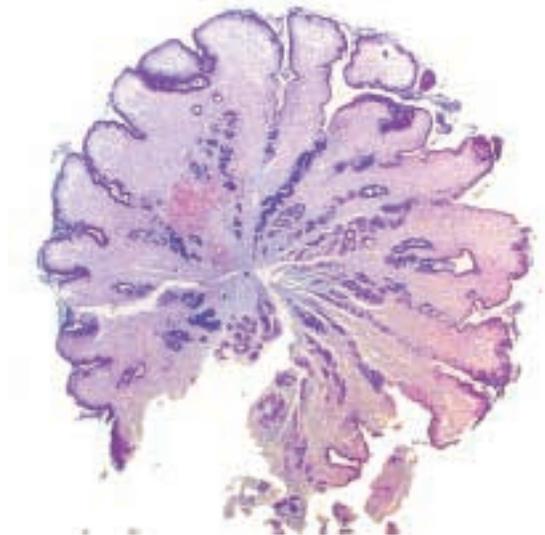


Fig. 1. Antro gástrico coloreado con la técnica de PAS-AA a pH 1,0 (4x).

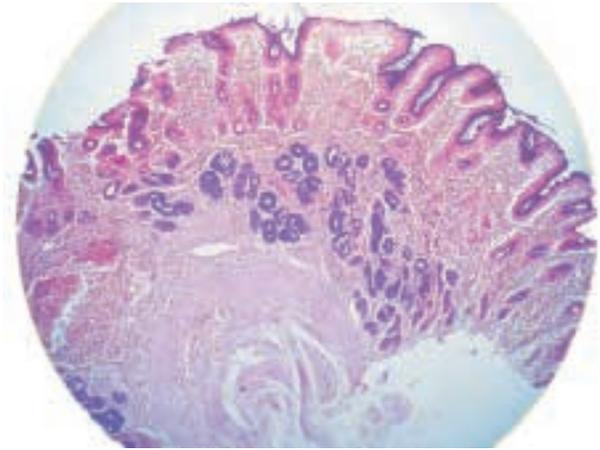


Fig. 2. Mucosa gástrica con depósito de sulfomucinas (PAS-AA pH 1,0 40x).

las sulfomucinas se colorean de azul y las mucinas neutras de rojo magenta. Se emplearon biopsias de mucosa colónica normal como control positivo.

RESULTADOS

La edad y sexo de los pacientes aparecen en la tabla 1. La edad media fue de 30 años (20-40 años) con leve predominio femenino.

El estudio microscópico reveló gastritis crónica en 12, gastritis crónica activa en 10, gastritis crónica atrófica en 1 y atrofia gástrica en 7. Además se apreciaron folículos linfoides en 8 y macrófagos estromales con material AA positivo en 6. En todos los casos se identificó la presencia de HP con H-E, y Giemsa cuando la identificación de los microorganismos fue dificultosa. No se identificó MI en ninguna de las muestras coloreadas con H-E. Sin embargo, la tinción de PAS-AA pH 1.0 reveló la presencia de sulfomucinas coloreadas de azul en todos los casos en forma difusa en las células del epitelio de superficie y de revestimiento foveolar y glandular (4) (figs. 1 y 2).

DISCUSIÓN

La mucosa gástrica normal contiene mucinas neutras que se tiñen con PAS pero no con AA a cualquier pH (5). La presencia de sulfomucinas en el estómago es identificada en las formas incompletas de MI (colónica o tipo III) (6). Algunos autores han dividido a la MI en completa e incompleta dependiendo de algunas características del epitelio gástrico. Sin embargo, otros la han clasificado según las semejanzas de sus mucinas con las halladas en el intestino delgado o colon normal (6-8). La MI es un hallazgo común en biopsias gástricas de pacientes adultos con gastritis crónica de evolución pro-

longada (9). Considerando la relación entre MI y el cáncer gástrico se ha sugerido que solamente algunos tipos de mucinas estarían relacionadas con el desarrollo de neoplasia (8). En la actualidad está ampliamente aceptado que existe un alto riesgo de carcinoma gástrico en pacientes con MI tipo III o colónica. Algunos autores demostraron además, una fuerte asociación entre la infección por HP, MI y carcinoma gástrico de tipo intestinal (2,6,8,10,11). De esta manera, la gastritis crónica asociada a HP podría considerarse como el paso inicial en la carcinogénesis gástrica y el hallazgo de sulfomucinas en estas biopsias gástricas debería alertar a un seguimiento cuidadoso.

La mayoría de los estudios sobre HP han sido realizados en adultos aunque las infecciones son probablemente adquiridas en la infancia o adolescencia (11,12). Cohen y col, intentando establecer la utilidad del Sistema Sydney en gastritis crónica asociada a HP en niños, observaron la presencia de células aisladas que se coloreaban con la técnica de PAS-AA (pH 1) sin evidencias de MI en la coloración con H-E (3,13). Ellos sugieren que este cambio podría ser reversible ya que no hallaron depósitos de sulfomucinas luego del tratamiento para HP en 2/9 casos. También fue negativa la serología y el test de la ureasa. Nuestros hallazgos, a diferencia de los casos pediátricos, demuestran que la presencia de sulfomucinas parece ser un cambio más frecuente en adultos sin signos histológicos de MI. Estos depósitos fueron difusos en el epitelio de superficie, en el revestimiento foveolar y glandular, lo que podría indicar un incremento con la edad y el tiempo de gastritis crónica en la síntesis de sulfomucinas, precediendo a los cambios histológicos. También se plantea la posibilidad que este hallazgo represente una alteración relacionada a la presencia de HP sin vinculación con cambios metaplásicos, o sea una alteración transitoria. Esto último debería ser estudiado en pacientes como los nuestros después de la erradicación del HP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kuipers EJ, Uytterlinde, Peña AS et al. Long-term sequelae of helicobacter pylori gastritis. *Lancet* 1995; 345: 1525-28.
2. Asaka M, Takeda H, Sugiyama T et al. What role does helicobacter pylori play in gastric cancer? *Gastroenterology* 1997; 113: 56-60.
3. Cohen M, Cueto Rúa E, Drut R et al. Evaluación de la utilidad del Sistema Sydney en la gastritis asociada a Helicobacter Pylori en niños. *Acta Gastroenterol Latinoamer* 2000; 30: 35-40.
4. Prophet EB, Mills B, Arrington JB et al. (editores) *Laboratory Methods in histotechnology*. Washington, D. C.: American Registry of Pathology. Armed Forces Institute of Pathology; 1993.
5. Owen DA. Normal histology of the stomach. *Am J Surg Pathol* 1986; 10: 48-61.
6. Genta M. Recognizing atrophy: another step toward a classification of gastritis. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 23-30.
7. Ota H, Katsuyama T, Nakajima S et al. Intestinal metaplasia with adherent helicobacter pylori: a hybrid epithelium with both gastric and intestinal features. *Hum Pathol* 1998; 29: 846-50.
8. Segura ID and Montero C. Histochemical characterization of different types of intestinal metaplasia in gastric mucosa. *Cancer* 1983; 52: 498-503.
9. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P et al. Classification and grading of gastritis. The update Sydney System. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 1161-81.
10. Correa P. Helicobacter pylori and gastric carcinogenesis. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 37-43.
11. Bourke B, Jones N and Sherman P. Helicobacter pylori infection and peptic ulcer disease in children. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 1-13.
12. Cueto Rúa EA, Balcarce N, Cohen M, Drut R. El espectro clínico-endoscópico de la gastritis asociada a helicobacter pylori en pediatría. *Acta Gastroent Latinoamer* 1997; 27: 135-9.
13. Cohen MC, Cueto Rúa E, Balcarce N, Drut R. Sulfomucins in Helicobacter pylori-associated chronic gastritis in children. Is this incipient intestinal metaplasia?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 311: 63-7.