

TRABAJOS ORIGINALES

Hallazgos histopatológicos en la gastritis nodular. Experiencia en el Hospital Nacional Cayetano Heredia

Samuel Maghidman^{***}, Jaime Cok^{**} y Alejandro Bussalleu^{*},^{***}.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La gastritis nodular (GN) es un hallazgo endoscópico frecuente en adultos. Desde enero de 1994 a abril 1997 hemos observado que de 3600 endoscopías altas 261 pacientes presentaban este hallazgo. Se piensa que la GN es más frecuente en adultos jóvenes y sobretodo en mujeres. Existe bibliografía que afirma que se presenta en niños con más frecuencia y que es rara en adultos. El presente estudio tiene como objetivo evaluar si existe algún patrón histopatológico característico en la GN.

MATERIALES Y METODOS: Se revisó 112 informes de endoscopías altas de pacientes con GN que hubiesen sido biopsiados; éstos pacientes fueron apareados según edad y sexo con un grupo control constituido por 111 pacientes, cuyo informe endoscópico hubiese sido considerado normal o el de una gastritis no nodular, excluyéndose diagnósticos como úlcera gástrica o duodenal, duodenitis y neoplasia. Luego las biopsias fueron examinadas por un sólo examinador en un tipo de estudio doble ciego. Las biopsias se evaluaron según los siguientes parámetros: presencia y tipo de gastritis; presencia y grado de inflamación en la mucosa; presencia y porcentaje de metaplasia completa o incompleta; presencia y grado de actividad inflamatoria; presencia y número de folículos linfoides (primarios y secundarios); presencia y número de eosinófilos en la superficie y en la profundidad de la mucosa; presencia de *Helicobacter pylori* y presencia de edema en el epitelio.

RESULTADOS: Los pacientes con GN estuvieron constituidos por 62 mujeres y 50 hombres y el grupo control por 62 mujeres y 49 hombres. Las edades de los pacientes con GN fue de 37 + 17 años (16-82 años) y las del grupo control de 38+17 años (16-82 años). Ambos grupos tuvieron el mismo número de folículos linfoides (tanto primarios como secundarios), siendo la media de 1+1 folículo (folículos primarios:0-4; folículos secundarios:0-5). Se encontró diferencias estadísticamente significativas únicamente para las siguientes variables: grado de inflamación de la mucosa (p=0.042); presencia de actividad de la gastritis (p=0.031); presencia de eosinófilos en la superficie (p=0.019) y presencia de *Helicobacter pylori* (p=0.024).

CONCLUSIONES: La gastritis nodular es un hallazgo endoscópico cuyo correlato anatomopatológico es una gastritis crónica con infiltración eosinofílica superficial, inflamación moderada y una actividad inflamatoria importante, que se asocia a la presencia de *Helicobacter pylori* (HP).

La GN no presenta relación ni con la presencia ni con el número de folículos primarios ni secundarios en la mucosa gástrica. Se postula que el patrón nodular observado en la GN sería reflejo de una reacción inflamatoria superficial mediada por el eosinófilo y probablemente inducido por el HP u otros agentes infecciosos, ambientales, nutricionales u otros factores individuales no estudiados en este trabajo.

PALABRAS CLAVE: Gastritis nodular - Hallazgos histopatológicos

* SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA Y ** DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA .

*** SERVICIO UNIVERSITARIO DE APOYO DE GASTROENTEROLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO HEREDIA.

SUMMARY

INTRODUCTION: Nodular gastritis is a frequent endoscopic finding at our hospital , of 3600 upper endoscopies done from 1994 to 1997 , 261 presented with this endoscopic characteristic. The aim of this study is to find whether there is any particular histopathological pattern in nodular gastritis.

MATERIAL AND METHODS: 112 gastric biopsies of patients with an endoscopic diagnosis of nodular gastritis were compared to a control group of 111 gastric biopsies of patients with the same age and sex but without this endoscopic finding of nodular gastritis. Patients with peptic ulcer , duodenitis and neoplasia were excluded. Biopsies were blindly reviewed by one experienced pathologist. The following parameters were considered : presence and type of gastritis, grade of mucosal inflammation, presence and percentage of complete or incomplete metaplasia , presence and grade of inflammatory activity , presence and number of lymphoid follicles (primary and secondary), presence and number of eosinophils in the mucosa, presence of H. pylori and presence of epithelial edema.

RESULTS: Patients with nodular gastritis were constituted by 62 women and 50 men , the control group by 62 women and 49 men. The average age for the nodular gastritis group was 37 ± 17 years (16-82 years) and the control group 38 ± 17 years (16-82 years). Both groups had the same number of lymphoid follicles (primary and secondary). Statistical differences were found in relation to : grade of mucosal inflammation (p: 0.042), presence of superficial eosinophils on the surface (p: 0.019) and presence of Helicobacter pylori (p: 0.024).

CONCLUSIONS: Nodular gastritis is a chronic gastritis with superficial eosinophilic infiltration, moderate inflammation and an important inflammatory activity asociated to the presence of H. pylori. There is no relation with the presence and number of lymphoid follicles. The nodular pattern seen on endoscopy could be related to inflammation mediated by the eosinophil and probably induced by H.pylori or other factors as infectious agents, environment, nutritional , or other individual factors not considered in this study.

KEY WORDS: Nodular gastritis - histopathology

INTRODUCCION

El hallazgo endoscópico, caracterizado por un patrón difuso de pequeñas elevaciones de 2 a 3 mm de diámetro en la mucosa gástrica, fundamentalmente observadas en el antro, pero que pueden ocasionalmente extenderse al cuerpo, se denomina de muchas maneras: nodularidad

gástrica, hiperplasia linforeticular, patrón de empedrado nodular, «gastritis nodular»(GN), mucosa con apariencia empedrada («cobblestone appearance»), gastritis micronodular y otros. Su aspecto es característico, mas no su denominación. Esta GN como de ahora en adelante la llamaremos en este artículo, puede resaltarse mucho con tinciones especiales o con la sangre vertida después de tomar una biopsia gástrica. (Fotos 1 a 4)



Foto1 Paciente con gastritis nodular antral, lugar donde ésta es más frecuente

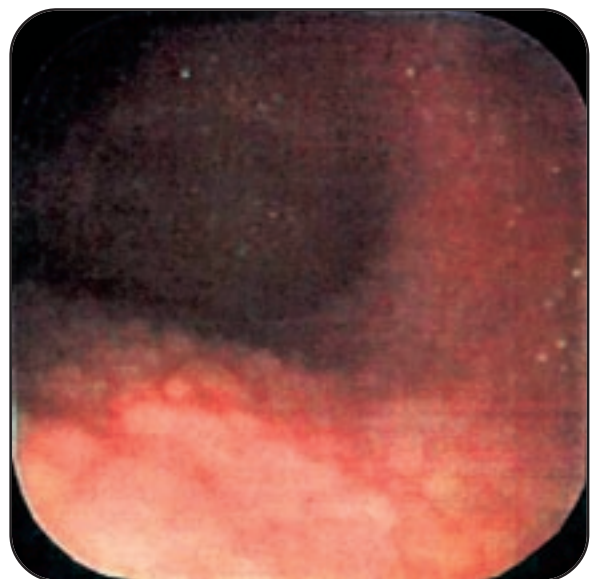


Foto 2 Gastritis nodular que muestra la típica apariencia de empedrado (“cobblestone appearance”)

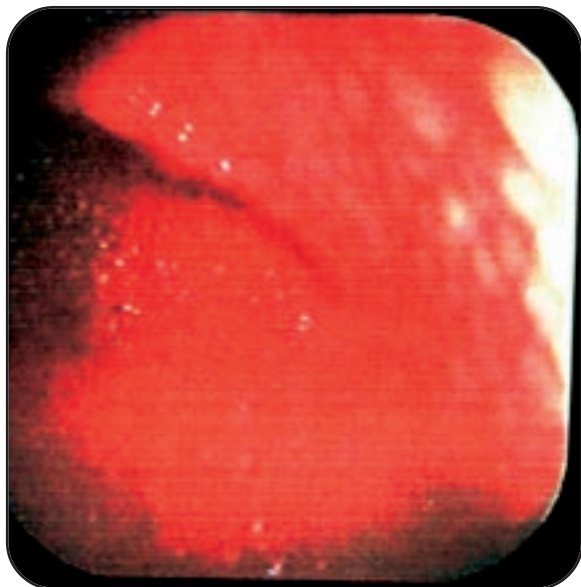


Foto 3 Delimitación del patrón nodular cuando la sangre es vertida sobre la mucosa gástrica después de la toma de una biopsia.

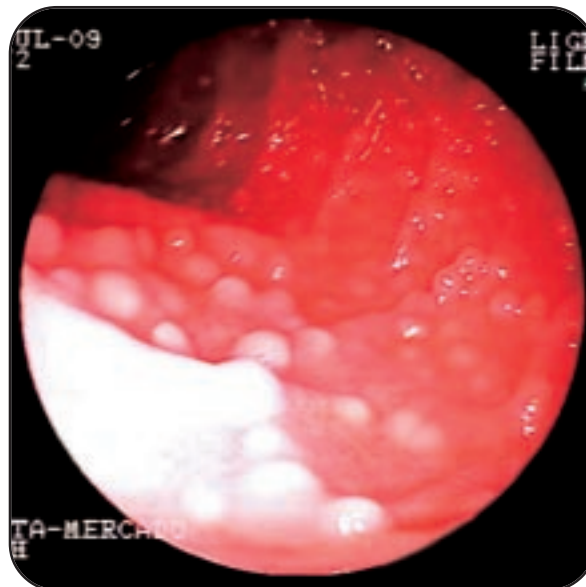


Foto 4 Paciente con pangastritis nodular que muestra el mismo patrón nodular en el duodeno.

Encuestando a algunos gastroenterólogos de diferentes hospitales de Lima y basados en su experiencia, pues no existe ningún trabajo publicado que evalúe esta entidad en el Perú, refieren que este hallazgo lo ven con más frecuencia en pacientes que tienen asociadas a su dispepsia enfermedades alérgicas tipo asma, atopías, rinitis alérgica, urticaria crónica o enteroparasitosis. El Dr. Llorens (1), en un estudio realizado en Chile, concluye que este patrón se debe a una respuesta inflamatoria que se traduciría en un aumento de folículos linfoides en la mucosa gástrica y que por motivos no comprendidos se presenta con mayor frecuencia en la región antral.

Algunos investigadores han visto que este patrón endoscópico es más frecuente en población pediátrica (2,3). Otros que la han estudiado en adultos la relacionan a hiperplasia linfoidea e infección por *Helicobacter pylori*. (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

Hay poca información actualmente para saber si esta GN se trata de una manifestación temprana de alguna patología conocida, (11) si tiene un correlato clínico o histopatológico o pueda ser simplemente un hallazgo intrascendente e irrelevante para la clínica.

Este estudio tiene como objetivo determinar si existe algún patrón histopatológico característico de esta «gastritis nodular» (GN).

MATERIAL Y METODOS:

Este es un estudio observacional de tipo caso-control doble ciego. Se procedió a revisar los informes endoscópicos realizados en el Laboratorio de Apoyo de Gastroenterología

de la Universidad Peruana Cayetano Heredia en el Hospital Nacional Cayetano Heredia durante el periodo comprendido entre el 10 de enero de 1994 y el 11 de abril de 1997, seleccionándose aquellos con el diagnóstico endoscópico de GN y que hubiesen sido sometidos a biopsia (usualmente entre 2 a 3 fragmentos de mucosa gástrica).

Luego se buscó un grupo control sin GN, durante el mismo periodo y que además tuviesen biopsias. Siendo los criterios de inclusión para el grupo control el tener un diagnóstico endoscópico considerado como normal o una «gastritis crónica» de tipo no nodular. Se excluyeron diagnósticos como úlcera gástrica o duodenal, duodenitis y neoplasia.

El grupo control se consiguió apareando a los pacientes según sexo y edad (con una DVS + 4 años). Las biopsias de ambos grupos fueron observadas por un mismo patólogo con un microscopio marca CARLZEISS-JENNA, modelo JENAMED-VARIANT «RDA» con objetivo PLANOCHROMAT HI 100x/1.30 inf / 0.17-A y oculares 10x10 (GF-Pw 10X). La lectura se realizó de tal manera que ni el examinador, ni el que proporcionaba la lámina conocían, en ese momento, su procedencia. Siendo así un análisis doble ciego. Las biopsias se leyeron según los siguientes parámetros:

- 1) Tipo de gastritis, la gastritis se clasificó según el grado de compromiso inflamatorio linfoplasmocitario y glandular de la mucosa gástrica en: mucosa normal (cuando existían escasos linfocitos y células plasmáticas, sin infiltración glandular); gastritis superficial (cuando el infiltrado linfoplasmocitario está sólo por encima del cuello glandular, sin infiltración glandular); gastritis profunda (si el infiltrado linfoplasmocitario se encuentra por debajo del cuello glandular, sin compromiso glandular) o gastritis atrófica (cuando existe atrofia glandular con o sin infiltrado linfoplasmocitario).

- 2) Grado de inflamación de la mucosa, el grado de inflamación crónica se definió cualitativamente en ausencia, leve, moderado y severo.
- 3) Presencia de metaplasia completa o incompleta, la metaplasia se evaluó según el porcentaje de compromiso del fragmento biopsiado, llamándose completa a aquella con apariencia histológica de intestino delgado e incompleta a aquella con apariencia histológica de intestino grueso.
- 4) Grado de actividad inflamatoria, el grado de actividad se clasificó en normal (si no existen polimorfonucleares-PMN en la lámina propia ni en el epitelio glandular), leve (cuando existen escasos PMN en la lámina propia), moderada (con PMN en la lámina propia y además compromiso del epitelio glandular o foveolar) y severa (si existían abundantes PMN en la lámina propia y en el epitelio glandular o foveolar).
- 5) Número y clase de folículos linfoides, se consideró folículos primarios aquellos que carecían de centro germinal y secundarios aquellos que lo tuvieran.
- 6) Número de eosinófilos en la superficie (por encima del cuello glandular) y en la profundidad (por debajo del cuello de las glándulas), el conteo de eosinófilos se realizó a un aumento de x1000 y con aceite de inmersión, teniendo en cuenta para la superficie y la profundidad visualizar los 2 campos más representativos de alta resolución.
- 7) Presencia de *Helicobacter pylori* u otros gérmenes, para determinar la presencia del *Helicobacter pylori* (HP) y su grado de compromiso en la mucosa se utilizó también la visualización con aceite de inmersión y a x1000 aumentos, clasificándose de la siguiente manera: Negativo (ausencia de HP), de 1-20 bacterias por campo, de 21-100 bacterias por campo y >100 bacterias por campo. Además se especificaron la presencia de gérmenes cocoides o bacilares coexistentes.
- 8) Presencia de edema en el epitelio

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se utilizaron las siguientes pruebas: Prueba de Chi - cuadrado y Test exacto de Fisher para variables nominales, U

de Mann-Whitney para comparación de variables ordinales entre los grupos. Se utilizó el programa SPSS 1996 para Windows.

RESULTADOS:

En el periodo estudiado se realizaron 3600 endoscopías altas, de las cuales 261 tuvieron el diagnóstico de GN. Obteniéndose así una prevalencia de 7.25% en el periodo estudiado.

De los 261 pacientes con GN, a 139 pacientes no se les realizó biopsia, quedando 122 pacientes que si fueron biopsiados, y con los cuales se realizó el estudio.

De esta manera se obtuvo 246 pacientes (122 con diagnóstico de GN y 124 controles), de los cuales por motivos de láminas perdidas o no-correspondencia de especímenes en la lamina 23 fueron retirados del estudio (10 con GN y 13 controles) quedando un grupo de 223 pacientes (112 con GN y 111 controles) con los cuales se realizó el estudio.

Los pacientes con GN estuvieron constituídos por 62 mujeres y 50 hombres y el grupo control por 62 mujeres y 49 hombres. Las edades en los pacientes con GN fueron de 37 + 17 años (rango: 16-82 años), mientras que en el grupo control fueron de 38 + 17 años (Rango: 16-82 años). Las biopsias fueron tomadas de la región antral en su gran mayoría (97.3%).

En lo que respecta al número de folículos linfoides en la mucosa gástrica biopsiada se obtuvo una media de 1 folículo, con una desviación estandar de +1 (folículos primarios: 1+1; folículos secundarios: 1 + 1) tanto para los pacientes con GN como para el grupo control.

Ambos grupos tenían un mayor porcentaje de HP(+). Sin embargo en los pacientes con GN se observó un mayor porcentaje de positividad al ser comparados con su grupo control, diferencia estadísticamente significativa.

La tabla 1 muestra en qué variables se obtuvo una asociación estadísticamente significativa para el grupo de pacientes con GN y en cuáles no:

TABLA 1. Descripción de los parámetros evaluados en pacientes con GN y controles mostrando sus respectivos niveles de significancia estadística (p).

Parámetros evaluados	Controles n =111 personas/(porcentaje)	Gastritis nodular n = 112 personas/(porcentaje)	Valor p
<u>Sexo</u>			
Masculino	49 (44.1)	50 (44.6)	
Femenino	62 (55.9)	62 (55.4)	
<u>Localización</u>			
Antro	108 (97.3)	106 (94.6)	
Cuerpo	3 (2.7)	6 (5.4)	
<u>Actividad</u>			
No actividad	29 (26.1)	16 (14.3)	0.031
Leve35 (31.5)	33 (29.5)		
Moderada	36 (32.4)	51 (45.5)	
Severa	11 (9.9)	12 (10.7)	
<u>Gastritis</u>			
Normal	6 (5.4)	1 (0.9)	0.088
Superficial	70 (63.1)	65 (58.0)	
Profunda	3 (2.7)	8 (7.1)	
Atrófica	32 (28.8)	38 (33.9)	
<u>Inflamación</u>			
Normal	9 (8.1)	4 (3.6)	0.042
Leve27 (24.3)	14 (12.5)		
Moderada	45 (40.5)	55 (49.1)	
Severa	30 (27)	39 (34.8)	
<u>Metaplasia</u>			
Completa	13 (11.7)	14 (12.5)	1.000
Incompleta	8 (7.2)	16 (66.7)	0.129
<u>Eosinófilos</u>			
Superficie	82 (73.9)	97 (86.6)	0.019
Profundidad	95 (85.6)	94 (83.9)	0.853
<u>Helicobacter pylori</u>			
Negativo	45 (40.5)	29 (25.9)	0.020
Positivo:	66 (59.5)	83 (74.1)	
Menos de 20 por campo	28 (25.2)	30 (26.8)	
De 20-100 por campo	13 (11.7)	21 (18.8)	
Mas de 100 por campo	19 (17.1)	22 (19.6)	
Gérmenes :			
Cocoides	1 (0.9)	5 (4.5)	
Bacilares	1 (0.9)	2 (1.8)	
H. pylori* + Cocoides	3 (2.7)	2 (1.8)	
H. pylori ** +Bacilares	1 (0.9)	1 (0.9)	
<u>Folículos</u>			
Primarios	43 (38.7)	39 (34.8)	0.580
Secundarios	34 (30.6)	41 (36.6)	0.396

* Menos de 20 por campo; ** De 20-100 por campo

TABLA N°2. Distribución de los parámetros analizados en las biopsias de pacientes con GN y controles.

GRUPO_DE ESTUDIO	EDAD	EOSINOF PROFUND.	EOSINOF SUPERF.	EOSINOF TOTALES	FOLICUL. PRIMAR.	FOLICUL. SECUND.	FOLICULOS TOTALES	FRAGMENTOS	METAPL COMP_	METAPL INCOMP
GASTRITIS NODULAR										
Suma		1152	858	2010	58	61	120	243	356	630
Media	37	10	8	18	1	1	1	2	3	6
Valor Min.	16	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Valor Max.	82	97	56	153	4	5	5	4	70	100
N°pacientes	112	112	112	112	112	112	112	112	112	112
DVS	17	15	10	23	1	1	1	1	11	18
CONTROLES										
Suma		1054	944	1998	63	52	115	271	292	330
Media	3	9	9	18	1	0	1	2	3	3
Valor Min.	16	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Valor Max.	82	99	54	142	4	4	4	5	60	100
N°pacientes	111	111	111	111	111	111	111	111	111	111
DVS	17	14	12	24	1	1	1	1	10	13
GRAN TOTAL										
Sum	2206	1802	4008	121	113	235	514	648	960	
Media	38	10	8	18	1	1	1	2	3	4
Valor Min.	16	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Valor Max.	82	99	56	153	4	5	5	5	70	100
N° pacientes	223	223	223	223	223	223	223	223	223	223
DVS	17	15	11	24	1	1	1	1	10	16

DVS= Desviación Estándard

EOSINÓFILOS EN LA SUPERFICIE:

Los pacientes con GN presentan una tendencia a tener mayor número de eosinófilos, siendo esta apreciación no estadísticamente significativa. ($p=0.203$).

Se observa una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.019$) Tabla 3 entre pacientes y controles frente a la presencia de eosinófilos en la superficie. Dado que la potencia estadística es débil, ($OR= 1.18$) se concluye que un número de muestra mayor es necesario para obtener una mayor potencia.

Tabla 3.- Eosinófilos en la mucosa gástrica entre pacientes con gastritis nodular y controles

		GRUPO DE ESTUDIO		
		Controles n= 111	Gastritis nodular n=112	Total
Eosinófilos Superficie	Ausencia	29 26.1%	15 13.4%	44 19.7%
	Presencia	82 73.9%	97 86.6%	179 80.3%
		13.0%	6.7%	19.7%
		36.8%	43.5%	80.3%

 $p=0.019$

La asociación estadística que se encuentra entre eosinófilos en la superficie; que no se encuentra con eosinófilos en la profundidad puede deberse a que la nodularidad es reflejo de un proceso inflamatorio en la superficie, como se discutirá más adelante.

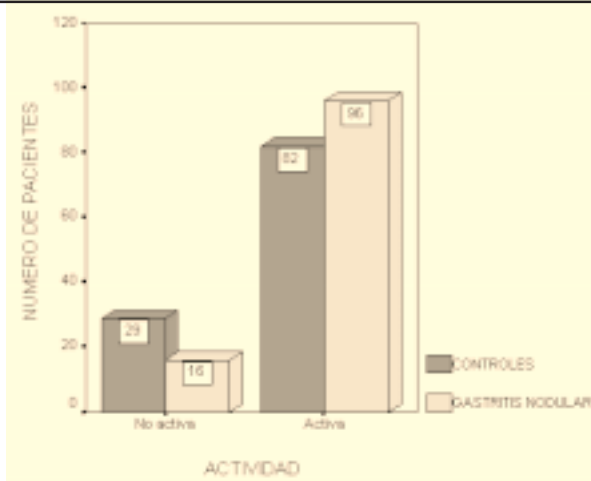
Los eosinófilos y la posibilidad de un componente alérgico en el cuadro de gastritis nodular es latente y deben ser sujetas a verificación con estudios prospectivos posteriores.

ACTIVIDAD DE LA GASTRITIS:

Las tendencias en relación al grado de actividad se comportan igual, es decir tanto pacientes con GN como sus controles exhiben un mayor porcentaje de actividad moderada, siendo el grado severo una característica poco frecuente para ambos. ($p=0.092$).

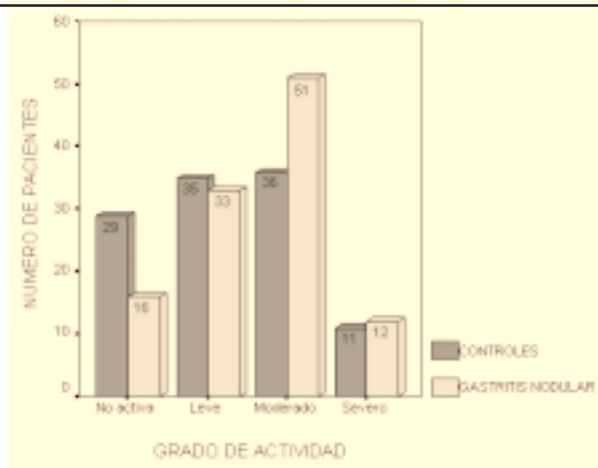
Los pacientes con GN presentan más actividad inflamatoria que los controles ($p=0.031$), no habiendo diferencias en cuanto al grado de actividad. (Tabla N°1, Gráfico N°1A-1B).

GRÁFICO N° 1A.- Presencia de actividad inflamatoria en pacientes con GN y controles.*



* $p=0.031$

GRÁFICO N° 1B.- Grados de actividad entre pacientes con GN y controles.*

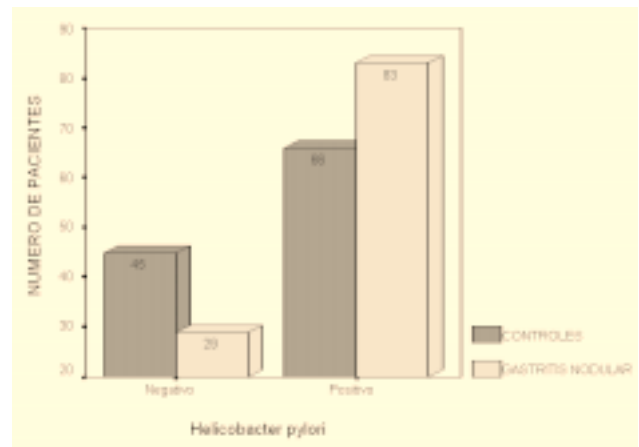


* $p=0.092$

HELICOBACTER PYLORI:

La distribución por densidad o grado de inóculo del HP carece de valor estadístico ($p=0.265$) y se presenta susceptible a confusiones; por ello no será discutida en este trabajo. Respecto a la presencia del H.pylori se observa que los pacientes con GN (74.1%) presentan más HP(+), que los controles (59.5%), resultados que sí son estadísticamente significativos ($p=0.023$). (Tabla N°1, Gráfico N°2).

GRÁFICO N°2. Representación de la presencia del H pylori en pacientes con GN y controles.*



* $p=0.023$

GRADO DE INFLAMACION:

Se observa una diferencia estadísticamente significativa en lo que respecta a los grados de inflamación. La GN presenta una inflamación moderada a severa, siendo más característica la de grado moderado. ($p=0.042$). (Gráfico N°3)

GRÁFICO N°3. Representación del grado de inflamación en pacientes con GN y controles.*



* $p=0.042$

Finalmente, la Tabla N°2 resume las tendencias de cada uno de los parámetros estudiados; donde podemos observar, que el grupo con GN presentó 58 folículos primarios, 61 secundarios, analizándose 243 fragmentos en total, con una media de 2 fragmentos por lámina; mientras que el grupo control presentó 63 folículos primarios y 52 secundarios, analizándose 271 fragmentos (con una media de 2 fragmentos por lámina).

DISCUSIÓN:

Como se ha visto en este trabajo la GN no es un hallazgo endoscópico poco frecuente en nuestra población adulta , desde que su prevalencia es de un 7.25%. Lo cual nos estimula a diseñar nuevos estudios para el mejor entendimiento de esta entidad.

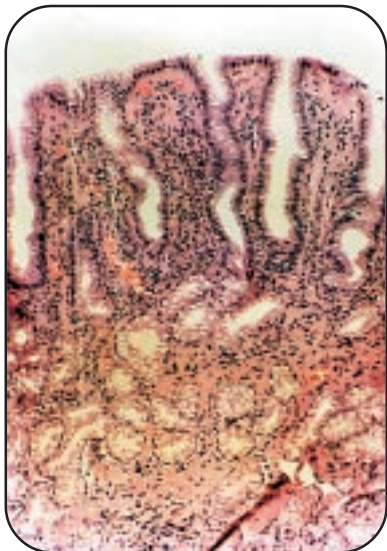
Analizando la tendencia de edades de los pacientes se

concluye que la GN se presenta más en adultos jóvenes(menores de 30años), sin embargo el hecho de que la media de la población de pacientes sea de 38 años representa un sesgo para esta conclusión. La distribución según edades orienta a pensar de que es ligeramente más frecuente en mujeres.

La «gastritis nodular» es una gastritis caracterizada por una inflamación moderada a severa con una importante actividad inflamatoria y un aumento de eosinófilos en la superficie; encontrándose asociada a una mayor presencia de HP.

La GN puede tener como promotores al HP u otros agentes no definidos en este estudio.

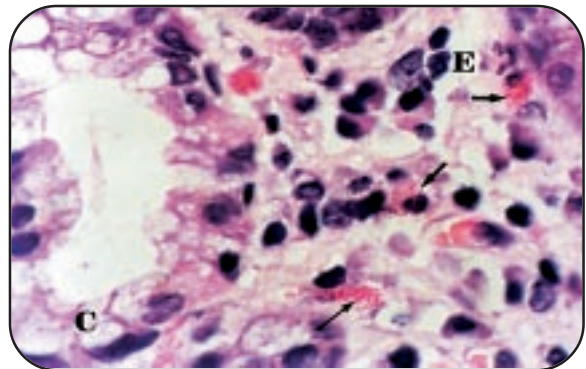
Nuestros resultados indican que la gastritis nodular en el adulto sería un tipo de GASTRITIS EOSINOFÍLICA SUPERFICIAL.



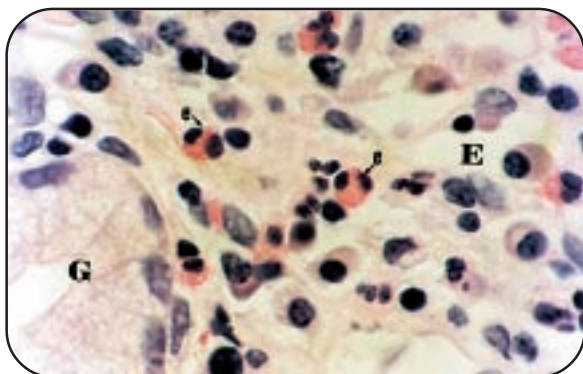
Mucosa Superficial

Mucosa Profunda

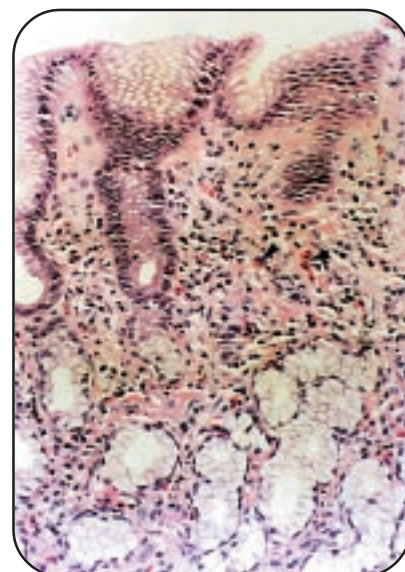
Se observa el límite entre la mucosa gástrica superficial y la profunda, dado por el cuello glandular. Mucosa antral con inflamación crónica superficial de grado moderado en un paciente con GN. (HE)



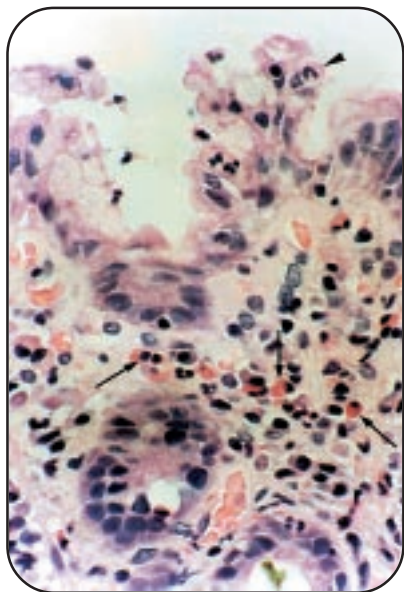
Eosinófilos en la profundidad de la mucosa gástrica (flechas) que exhiben su forma singular, núcleos en alforja, y citoplasma granulado. Además se observa edema circundante.(HE x)



Eosinófilos degranulados, cercanos a los cuellos glandulares(flechas). Edema intersticial circundante. (HE x)



Eosinófilos infiltrando la lámina propia de la mucosa superficial en un paciente con GN. (HE x). E= eosinófilos



Mucosa gástrica superficial con infiltración eosinofílica (flechas) y actividad moderada. Nótese el polimorfonuclear en el epitelio foveolar (cabeza de flecha). (HE x)

Igualmente en nuestro estudio se demuestra que no existe un número incrementado de folículos (ya sea primarios o secundarios) como se presenta en estudios realizados en población pediátrica de otros países o en adultos (4,12).

El grado de inóculo del *H. pylori* (número de gérmenes) no ha demostrado una diferencia estadísticamente significativa en el presente trabajo. Sin embargo, la relación entre GN y presencia de *H. pylori*, que si encuentra este trabajo, es compartida por otros estudios ; donde además afirman que la gastritis nodular es un patrón específico pero poco sensible para la infección por *H. pylori*.(13, 14, 15).

Por otro lado, la nodularidad antral no sólo se restringe al *Helicobacter pylori* sino que también se ha observado asociada a *H. hellmannii* (HH), siendo esta gastritis menos severa que la producida por el HP (16).

Un componente eosinofílico en la gastritis nos hace pensar que esta patología pueda estar relacionada a un componente alérgico en la que el *H.pylori* podría estar jugando un rol.

Es sabido que el eosinófilo posee cuatro proteínas básicas en su interior:

- * **PROTEINA BASICA PRINCIPAL (PBP)**
- * **PROTEINA EOSINOFILICA CATIONICA (CEP)**
- * **PEROXIDASA EOSINOFILICA(EP)**
- * **NEUROTOXINA DERIVADA DEL EOSINOFILO**

Cuando el eosinófilo infiltra los tejidos, éstas proteínas y otros agentes quimiotácticos son liberados. El eosinófilo además, tiene la capacidad de liberar Factor activador plaquetario (PAF) y LEUCOTRIENO C4, los cuales actúan sobre la membrana celular , promoviendo la contracción del músculo liso y aumentando la permeabilidad vascular, provocando así

un derrame microvascular en el intersticio y produciendo un edema localizado.

Este edema microvascular podría ser la explicación de la apariencia particular que se observa al endoscopio en pacientes con GN, ya que este estudio no encuentra asociación significativa con un aumento de folículos linfoides o hiperplasia folicular.

Lamentablemente este hallazgo del edema no fue evaluado como una de las características histopatológicas a ser estudiadas antes de iniciar el trabajo por lo que no podríamos asegurar si hay diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

La reacción eosinofílica puede deberse al mismo *H. pylori*, a otros patógeno como el *Helicobacter Helmannii*(HH), a parásitos, a factores ambientales, de desarrollo, a la dieta o a una combinación de todos ellos.

Finalmente, una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de *H. pylori* y GN llama a las siguientes preguntas: ¿Es el *H. pylori* el promotor en la génesis de la gastritis nodular en el adulto? , ¿es además el causante de la reacción inflamatoria de eosinófilos?. ¿Es posible que además otras cepas de *Helicobacter* (HH) produzcan este patrón nodular?

Algunos autores opinan que el *H. pylori* presenta una relación de causa-efecto con la GN, siendo el HP el responsable de la hiperplasia folicular que encuentran (4).

En nuestro trabajo esta relación con folículos linfoides no ha sido demostrada.

El presente estudio no permite demostrar una relación de causa efecto del HP y la GN así como tampoco si este organismo esta relacionado al infiltrado eosinofílico superficial que se produce en la GN. Estas preguntas deben contestarse con estudios prospectivos y dirigidos a determinar la génesis de la GN. Sería importante establecer si hay cambios en la apariencia endoscopica de la mucosa gastrica despues de un tratamiento exitoso anti HP.

La gastritis nodular , según otros estudios es mucho más frecuente en niños que en adultos ; cerca del 50% de niños con HP positivo presentan patrón de gastritis nodular (3,5). Sin embargo la asociación de HP y nodularidad es algo controversial en adultos (4). Nuestro estudio sí demuestra esta asociación y de manera significativa.

Como se ha señalado, este hallazgo endoscópico presenta múltiples denominaciones.

En una encuesta realizada a varios endoscopistas de nuestro medio se notó una falta de unidad en la nomenclatura de este hallazgo, siendo llamada de múltiples formas: gastritis nodular , gastritis crónica con empedrado nodular fino, gastritis crónica con empedrado nodular grueso, gastritis crónica con patrón micronodular, gastritis micronodular, hiperplasia gástrica y gastritis linfoidea. Los chilenos, además, la llaman Hiperplasia Linforeticular Gástrica Nodular. (4)

La posibilidad de que un aumento de eosinófilos en la mucosa gástrica sea reflejo de una eosinofilia sería materia de un estudio prospectivo ulterior; en donde inclusive puede realizarse exámenes de heces seriados (tres) para descartar la posibilidad de una enteroparasitosis, que pueda estar contribuyendo al cuadro, e inclusive de manera más significativa que el posible rol del *H. pylori*. Sin olvidar también un interrogatorio sobre características de atopía en la persona o en la familia.

La «gastritis nodular» que aún en nuestro medio carece de uniformidad en su nomenclatura, pero no en el diagnóstico parecería deberse a una probable implicancia alérgica.

Este estudio es el primero que se realiza en el Perú acerca de esta patología. La invitación a realizar trabajos prospectivos multicéntricos destinados al estudio de las probables manifestaciones clínicas de esta entidad esta abierta.

Este estudio además invita a la SOCIEDAD DE GASTROENTEROLOGIA DEL PERU a proponer una nomenclatura adecuada y uniforme para esta entidad endoscópico-patológica, que muy probablemente tenga un correlato clínico.

Aún desconocemos, además si esta enfermedad tiene un comportamiento estacional, temporal u oscilante. Interesante sería realizar un estudio tipo cohorte y determinar la evolución de estos pacientes luego de 5 años y poder determinar algunas conclusiones más.

La inquietud de la posible implicancia de parásitos, un contexto de atopía o una característica estacional deben ser motivo de posteriores estudios.

REFERENCIAS

1. LLORENS P, PISANO R, NAKAMURA K. Hiperplasia Linfocítica Gástrica Nodular ¿Una Nueva Entidad Clínica?. *Gastr. Latinoam.* Vol. 1, Nº1:33-34, 1990
2. CHONG S, LOU Q, ASNICAR M, ZIMMERMAN S, CROFFIE J, LEE C, FITZGERALD J. *Helicobacter pylori* infection in Recurrent Abdominal Pain in Childhood: Comparison of Diagnostic Tests and Therapy. *Pediatrics* 1995;96:211-215.
3. MITCHELL H, BOHANE T, TOBIAS V, BULLPITT P, DASKALOPOULOS G, CARRICK J, MITCHELL J, LEE A. *Helicobacter pylori* Infection in Children: Potential Clues to Pathogenesis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, Vol. 16, No.2, 1993.
4. SBEIH F, ABDULLA A, SULLIVAN S. Antral nodularity, Gastric Lymphoid Hyperplasia and *Helicobacter Pylori* in Adults. *J Clin Gastroenterol* 1996;22(3):227-30
5. ROBERT M, WEINSTEIN W. *Helicobacter pylori*-associated gastric pathology. *Gastroent Clin North Am* 1993;22:59-71
6. CROCKER J, BENDER G. Antral nodularity, Fold Thickness, and Narrowing signs on the Upper Gastrointestinal Series that may Indicate Chronic Active Gastritis Secondary to *Helicobacter pylori*. *Invest Radiol* 1995;30:480-483
7. TYTGAT G, NOACH L, RAUWS E. *Helicobacter pylori* infection and duodenal ulcer disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22:127-139.
8. MORRISON S, DAHMS B.B, HOFFENBERG E, CZINN S.J. Enlarged Gastric Folds in Association with *Campylobacter pylori* Gastritis. *Radiology* 1989; 171:819-821.
9. WYATT JI, RATHBONE BJ. Immune response of the gastric mucosa to *Campylobacter pylori*. *Scand J Gastroenterol* 1988;(suppl 142)44-9.
10. STOLTE M, EIDT S. Lymphoid follicles in antral mucosa: immune response to *Campylobacter pylori*. *J Clin Pathol* 1989;42:1269-71.
11. WOLF J, SPJUT H. Focal lymphoid hiperplasia of the stomach preceding gastric lymphoma. *Cancer* 1981;48:2518-23.
12. WEINSTEIN WILFRED. The Diagnosis and Clasification of Gastritis and Duodenitis. *J Clin Gastroenterol* 1981;3(suppl 2):7-16.
13. QUEIROZ DMM, ROCHA GA, MENDES EN, ET AL. Differences in distribution and severity of *Helicobacter pylori* gastritis in children and adults with duodenal ulcer disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991;12:178-81.
14. LAINE L, COHEN H, SLOANE R, MARIN-SORENSEN M, WEINSTEIN W. Interobserver agreement and predictive value of endoscopic findings for *H. pylori* and gastritis in normal volunteers. *Gastrointest Endosc* 1995;42:420-3.
15. BUNJOVER Y, KONIKOFF F, BARATZ M. Nodular gastritis and *Helicobacter pylori*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990;1141-4.
16. MICHAUD L, ATEGBO S, GOTTRAND F, ET AL. Nodular gastritis associated with *Helicobacter helmannii* infection. (editorial). Departments of Pediatric Gastroenterology, Bacteriology, and Pathology, University Hospital of Lille, France.