

ARTICULO ORIGINAL

Recibido 01 Ago 2016 | Aceptado 03 Oct 2016 | Publicado 01 Dic 2016

Gastritis nodular: Imagen endoscópica de la infección por *Helicobacter Pylori*

Nodular Gastritis: Endoscopic Image of *Helicobacter Pylori* Infection

Trakal, J; Trakal, E; Butti, A; Zárate, F; Armando, L (*).

Se ha observado en la endoscopia de pacientes con HP un patrón mucoso con un aspecto de piel de ganso o empedrado, que se denomina gastritis nodular. Objetivo: Determinar la relación entre el aspecto nodular endoscópico del estómago y la presencia del *Helicobacter pylori* en el estudio histopatológico, en nuestros pacientes sometidos a videoendoscopia diagnóstica alta, en la ciudad de Córdoba. Material y métodos: Estudio retrospectivo, observacional de pacientes consecutivos entre Agosto de 2004 y Junio de 2006. Fueron sometidos a endoscopia, por diversos síntomas relacionados con patología digestiva del tracto superior 1207 pacientes utilizando la clasificación endoscópica de gastritis de Sydney System. Resultados: Se estudiaron un total de 1207 (n=1207) pacientes, de los cuales 440/1207 (36.45%) eran hombres y 767/1207 (63.55%) eran mujeres. La edad promedio global fue de 46.32 años. De los pacientes, 851/1207 (70.51%) fueron positivos para HP (prevalencia en nuestro medio 70.51%). Presentaron GN 204/1207 (16.90%) pacientes; del total de pacientes que presentaban GN 172/204 (84.31%) fueron positivos para HP. La sensibilidad (S) de la GN para la detección del HP fue del 20.2%±2.6% para IC 95%, la especificidad (E) fue del 91%±3.4% para IC 95%, el valor predictivo positivo (VPP) de 84.3%±5.6% para IC 95%, el valor predictivo negativo (VPN) de 32.3%±2.8% para IC 95%. Conclusión: La visión endoscópica del aspecto nodular del estómago es de alta especificidad para la detección del *Helicobacter pylori*.

Palabras claves: Gastritis nodular, *Helicobacter pylori*

Primary immunodeficiencies (PID) are low-prevalence diseases. There are warning signs that may raise clinical suspicion. The objectives of this study were to describe the clinical characteristics and warning signs of patients with PID and to compare the clinical differences between selective immunoglobulin A (IgA) deficiency and other PIDs. Eighty-nine patients were studied; their median age at the time of diagnosis was 6 years old (4.08-11.67). Fifty-three (59.5%) patients were male. Fifty-four (60.7%) patients had selective IgA deficiency, and 35 (39.3%) had other PIDs. The main clinical manifestations were rhinopharyngitis in 65 (73.03%) patients and atopy in 39 (43.82%). Twenty-four (26.97%) patients showed warning signs, and none had selective IgA deficiency. Patients with other PIDs had a higher incidence of lower respiratory tract infection, sepsis, skin infections, mucocutaneous candidiasis, dental alterations, cardiovascular malformations, angioedema, hospitalizations and death. Ten (28.57%) patients received intravenous gammaglobulin, 15 (42.85%) antibiotic prophylaxis, and 2 (2.24%) antifungal prophylaxis.

Keywords: respiratory infections; hypersensitivity; gamma globulin; immune deficiency syndromes, IgA deficiency

(*) Clínica Universitaria Reina Fabiola. Servicio de Gastroenterología. Argentina. Correspondencia: Trakal, Juan José (juanjotrakal@hotmail.com)

Introducción:

El *Helicobacter pylori* (HP) atrajo la atención del mundo desde que en 1983 Warren y Marshall informaran el aislamiento del microorganismo llamados en un comienzo, *organismos tipo campylobacter*.^{1,2} Es un gramnegativo, espiralado y sumamente móvil (Figura N°1). Hoy se reconoce que la gastritis por HP, es una de las infecciones bacterianas humanas más comunes y está causalmente vinculada con la gastritis, la enfermedad ulcerosa péptica, el adenocarcinoma gástrico, el linfoma gástrico a células B y se la relaciona con la dispepsia no ulcerosa.

3-5

Se ha observado en la endoscopia de pacientes con HP un patrón mucoso con un aspecto de piel de ganso o empedrado, que se denomina gastritis nodular (GN).^{5,6}

Su aspecto histológico se caracteriza por un infiltrado inflamatorio intenso formado por monocitos y folículos linfoides con centro germinal.

6,7

Algunos autores piensan que estos cambios macroscópicos (GN) pueden indicar infección por HP y gastritis histológica, sin embargo, otros la cuestionan.^{5,8-14}

La relación entre la GN y el HP ha sido documentada en la población

pediátrica de diferentes lugares del mundo, pero hasta el momento no se ha estudiado con profundidad en el adulto¹⁴. Estos datos no pueden ser extrapolados directamente de la población pediátrica a la adulta.

El objetivo de este trabajo es, determinar la relación entre el aspecto nodular endoscópico del estómago (gastritis nodular - Figura N°2) y la presencia del *Helicobacter pylori* en el estudio histopatológico, en nuestros pacientes sometidos a videoendoscopia diagnóstica alta, en la ciudad de Córdoba.

Material y Métodos:**• Pacientes:**

Este es un estudio retrospectivo, observacional de pacientes consecutivos que fueron atendidos en el Servicio de Gastroenterología de la Clínica Privada Universitaria Reina Fabiola, Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Córdoba (Córdoba – Argentina) entre Agosto de 2004 y Junio de 2006.

Fueron sometidos a endoscopia, por diversos síntomas relacionados con patología digestiva del tracto superior, 1207 pacientes utilizando la clasificación endoscópica de gastritis de Sydney System^{4,11,12}.

- Métodos:

Se utilizó un videoendoscopio *Olympus Evis-100*. Todas las endoscopias (VEAD) fueron revisadas simultáneamente por dos gastroenterólogos del equipo, resolviendo las diferencias por sí o por no, por consenso en el momento de la endoscopia.

La toma de biopsias se realizó con *forceps* de gran capacidad *Radial Jaw w/Needle* de Boston *Scientific*®, tomándose dos biopsia antrales y dos corporales de forma rutinaria.

El material se remitió al Servicio de Anatomía Patológica para su procesamiento el mismo día, fijado en formol al 10%. Las biopsias fueron procesadas por patólogos expertos y teñidos con hematoxilina eosina (Figura N°3) para estadificar la gastritis, y Giemsa y/o Wartin - Starry (Figura N°4) para la detección de HP.

La recolección de los datos se realizó en planillas de Microsoft Excel®, y analizados con SPSS 9.0 for Windows Data Editor®; el análisis de las variables se efectuó con pruebas con resultado dicotómico, las comparaciones fueron hechas por medio de la prueba t de Student (se considera significativa a partir de 0.05), se calculó el intervalo de confianza (IC) mediante el método de Wilson para el

95%, los datos se expresan en números absolutos (n) y relativos (%).

Resultados

Se estudiaron un total de 1207 (n=1207) pacientes, de los cuales 440/1207 (36.45%) eran hombres (H) y 767/1207 (63.55%) mujeres (M) (Tabla y gráfico N°1); ambos grupos fueron comparados etariamente y no se encontraron diferencias significativas (p=0.451). La edad promedio global fue de 46.32 años, con una moda de 29, la mediana de 45, la edad máxima fue de 89 y la mínima de 13; para los H la edad promedio fue de 46.40 años, con una moda de 29, la mediana fue de 46, la máxima de 88 y la mínima de 16; para las M la edad promedio fue de 46.28 años, la moda de 29, la mediana de 45, la máxima de 89 y la mínima de 13 (Tabla N°2).

De los pacientes, 851/1207 (70.51%) fueron positivos para HP (prevalencia en nuestro medio de pacientes a los que se les realizó VEAD fue del 70.51%), y 356/1207 (29.49%) fueron negativos (Tabla N°3 y gráfico N°2). De los H 313 eran positivos para HP y 127 negativos lo que resultaría en el 71.14% de prevalencia parcial en H. Las M fueron positivas para HP en 538 pacientes y negativas en 229 con una prevalencia

parcial del 70.14% (Tabla N°4 y gráfico N°3). Ambos grupos fueron comparados y no se encontraron diferencias significativas.

Presentaron GN 204/1207 (16.90%) pacientes, de los cuales 73 eran H (35.78%) y 131 eran M (64.22%). Del total de pacientes que presentaban GN 172/204 (84.31%) fueron positivos para HP, y alcanzaron el 20.21% (172/851) del total de pacientes con HP. Del total de los H con GN 63/73 (86.30%) resultaron positivos para HP (20.13% del total de H positivos para HP). Las M presentaron 109/131 (83.21%) (20.26% del total de las M positivas para HP) (Tabla N°5 y gráfico N°4). Cabe destacar que en el grupo de los H solo 10 (n=10) y en las M 22 (n=22) presentaban GN con negatividad para HP con el patrón descrito anteriormente. Ambos grupos positivos para NG y HP se compararon para buscar diferencia entre ambos y estas no fueron significativas ($p=0.83$).

La sensibilidad (S) de la GN para la detección del HP fue del 20.2%±2.6% para IC 95%, la especificidad (E) fue del 91%±3.4% para IC 95%, el valor predictivo positivo (VPP) de 84.3%±5.6% para IC 95%, el valor predictivo negativo (VPN) de 32.3%±2.8% para IC 95%, la proporción de falsos positivos (PFP) de

9%±2.5% para IC 95%, la proporción de falsos negativos (PFN) de 79.8%±2.8% para IC 95%, la exactitud del test de 41.1%±2.7% para IC 95%, el Odds ratio diagnóstica 2.56±0.85 para IC 95%, el índice J de Youden 0.1, el *likelihood* ratio (+) de 2.25±0.67 para IC 95%, el *likelihood* ratio (-) de 0.88±0.05 para IC 95% (Tabla N° 6).

Discusión

Las causas vinculadas a la infección se dividen en factores ambientales y genéticos siendo los primeros de mayor importancia. Su prevalencia tiene variaciones en diferentes lugares del mundo, desde 15% en Australia, 35% en EEUU, 50% en centro de Europa, 80% Sud América y 87% en la India.^{14,15} Evidentemente los países en vías de desarrollo presentan una mayor prevalencia de infección.

Nuestra casuística está basada en pacientes que concurren a una Clínica Universitaria Privada, con un nivel socioeconómico por encima de la línea de pobreza, ya que la mayoría están asociados a obras sociales o medicina prepaga (Tabla N° 3 y gráfico N°2). Sería interesante comprobarla en instituciones públicas con acceso a pacientes de nivel socioeconómico más

bajo. Tal vez la prevalencia debería ser mayor.

La mayoría de los pacientes son del sexo femenino (Tabla N°1 y gráfico N°1). Comparando las edades con los varones no hay diferencias significativas.

La prevalencia de infección por HP entre varones y mujeres es similar, a diferencia de otros autores que la encontraron a favor de las mujeres^{6,16}.

El aspecto nodular endoscópico es lo suficientemente específico para sospechar la infección por *Helicobacter pylori* (Tabla N° 6) y es considerado por algunos autores como el único signo

con un VPP elevado para la detección del mismo¹⁴. De todas maneras no todas las GN son positivas para HP aunque se lo postula como posible agente causal directo o indirecto de la misma¹⁶ y existen gastritis con HP en pacientes sin nodularidad.

Como conclusión podemos inferir que los datos analizados en este trabajo demuestran que la visión endoscópica del aspecto nodular del estómago son de alta especificidad para la detección del *Helicobacter pylori*.

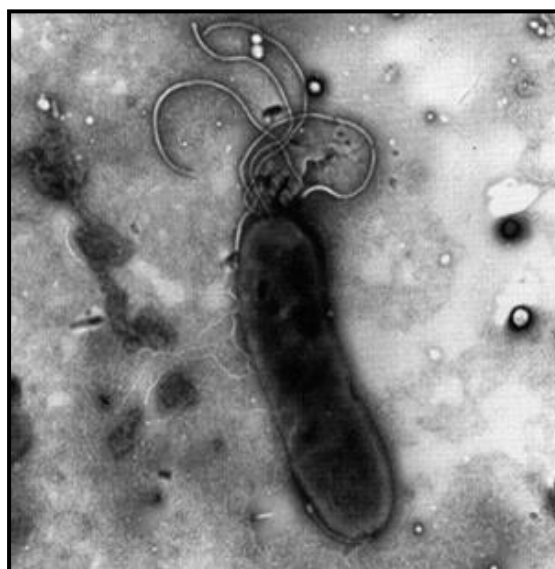


Figura N°1: *Helicobacter pylori* (microscopía electrónica)



Figura N°2: Gastritis nodular.

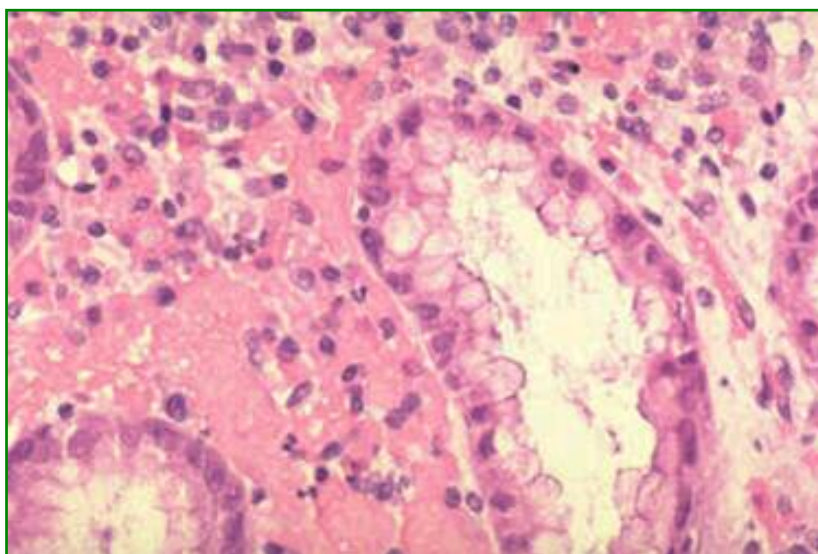


Figura N°3: Gastritis HP (+), microscopia de luz tinción hematoxilina eosina

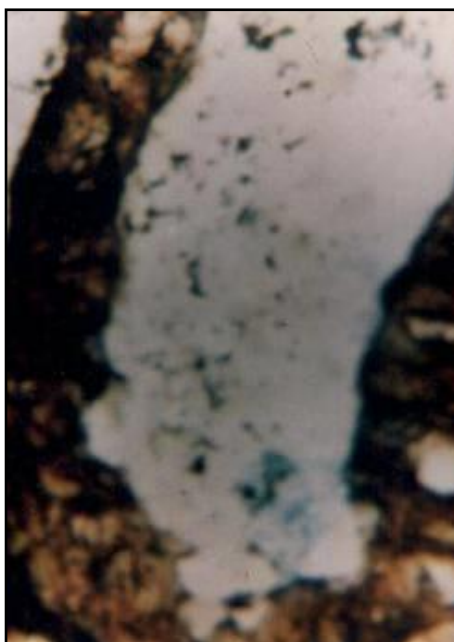


Figura N°4: Gastritis HP (+), microscopia de luz tinción de plata.

Tabla N°1: Distribución muestral

	n	%
Hombres	440	36,45
Mujeres	767	63,55
Total	1207	100

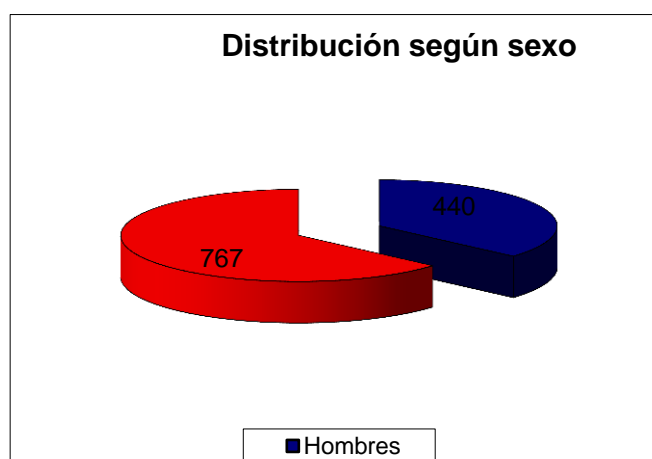


Gráfico N°1: Distribución muestral

Tabla N°2: Edad poblacional

Edad	Promedio	Moda	Mediana	Max	Min
Hombres	46,40	29	46	88	16
Mujeres	46,28	29	45	89	13
Total	46,32	29	45	89	13

Tabla N°3: Prevalencia HP

	n	%
HP +	851	70,51
HP -	356	29,49
Total	1207	100

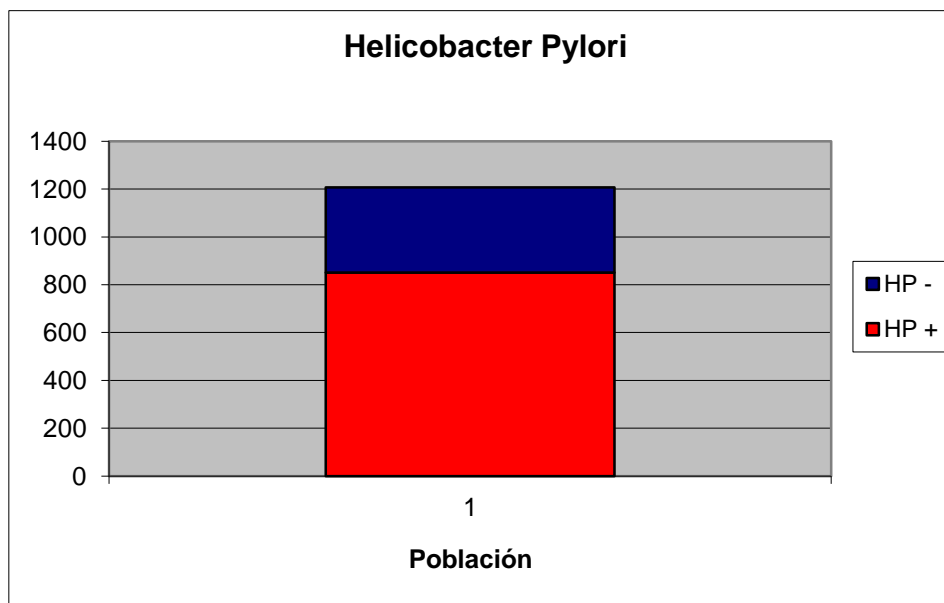


Gráfico N°2: Distribución del HP

Tabla N°4: Distribución pos sexos del HP

	HP +	HP -	HP + %
Hombres	313	127	71,14
Mujeres	538	229	70,14
Total	851	356	70,51

Gráfico N°3: Distribución del HP por sexos

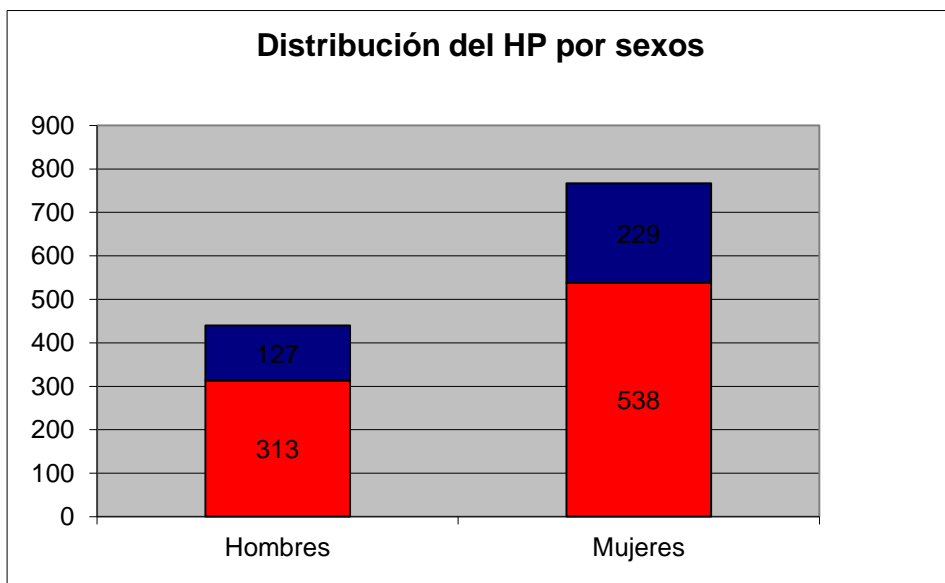


Tabla N°5: Presentación de la nodularidad gástrica

	Nodularidad	HP +	HP -	HP + %	HP + % Total
Hombres	73	63	10	86,30	20,13
Mujeres	131	109	22	83,21	20,26
Total	204	172	32	84,31	20,21

Gráfico N°4: Presentación de la nodularidad gástrica

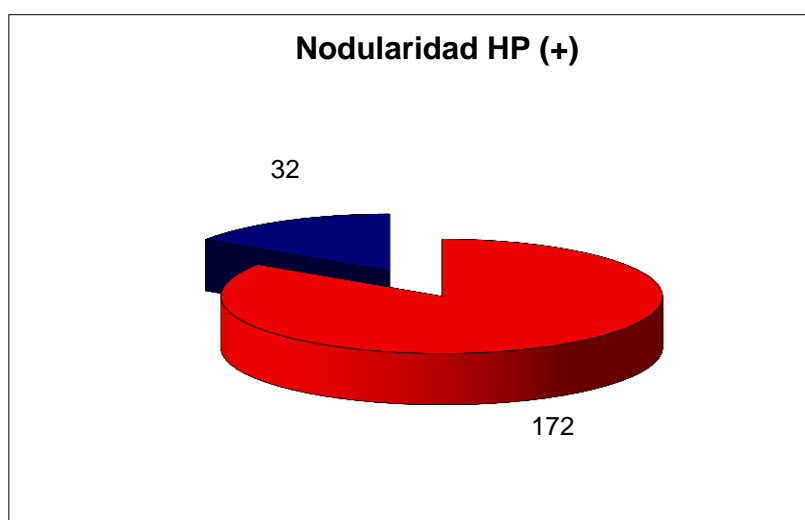


Tabla N°6: Especificidad diagnóstica de la nodularidad gástrica para detectar HP

	Nodularidad
Sensibilidad	20,20%
Especificidad	91,00%
VPP	84,30%
VPN	32,30%
LR(+)	2,25
LR(-)	0,88

Bibliografía

1. Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis [Letter]. *Lancet* 1983;1:1273-1274.
2. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet*. 1984;1:1311-5
3. *Helicobacter pylori*. Walter L. Peterson. *Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas*. Sleisenger & Frordtran; p. 649-661. Editorial médica Panamericana 6° Edición, 2000.
4. Kamada T. et al. Evaluation of endoscopic and histological findings in *Helicobacter pylori*-positive Japanese young adults. *J Gastroenterol Hepatol*. 2006 Jan;21(1 Pt 2):258-61.
5. Luzza F. et al. Antral nodularity and positive CagA serology are distinct and relevant markers of severe gastric inflammation in children with *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*. 2002 Feb;7(1):46-52.
6. Miyamoto M. et al. Nodular gastritis in adults is caused by *Helicobacter pylori* infection. *Dig Dis Sci*. 2003 May;48(5):968-75.
7. Tomasevic R. et al. Association of *Helicobacter pylori* infection with nodular antritis and follicular gastritis *Vojnosanit Pregl*. 2006 Mar;63(3):313-5. Serbian.
8. Rafeey M, Jafari Rouhi A, Gassemi BA, Rouhi AJ. Relationship between endoscopic nodular gastritis and *Helicobacter pylori* infection in children. *Indian J Gastroenterol* 2004;23:138-139.
9. Szczepanowska A. et al. Evaluation of invasive tests in diagnosis of *Helicobacter pylori* infection and their correlation with endoscopic features in children with chronic gastritis. *Wiad Lek*. 2005;58(7-8):403-6.

10. Shimatani T. et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection, endoscopic gastric findings and dyspeptic symptoms among a young Japanese population born in the 1970s. *J Gastroenterol Hepatol.* 2005 Sep;20(9):1352-7.
11. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol.* 1996 Oct;20(10):1161-81. Review.
12. Stolte M, Meining A. The updated Sydney system: classification and grading of gastritis as the basis of diagnosis and treatment. *Can J Gastroenterol.* 2001 Sep;15(9):591-8. Review.
13. Bahu Mda G, da Silveira TR, Maguilnick I, Ulbrich-Kulczynski J. Endoscopic nodular gastritis: an endoscopic indicator of high-grade bacterial colonization and severe gastritis in children with Helicobacter pylori. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2003 Feb;36(2):217-22.
14. Loffeld RJ. Diagnostic value of endoscopic signs of gastritis: with special emphasis to nodular antritis. *Neth J Med.* 1999 Mar;54(3):96-100.
15. Elizalde Frez J. I. Infección por Helicobacter pylori. Conceptos generales. *Medicine* 2004; 9(2): 55-63.
16. Maghidman S, Cok J, Bussalleu A. Hallazgos histopatológicos en la gastritis nodular. Experiencia en el HNCH. *Rev. Gastroent. Perú* 2000; 20: 395-405.

