

Hiperplasia linfoide folicular gástrica e infección por *Helicobacter pylori* en adultos colombianos

Gastric Follicular Lymphoid Hyperplasia and Infection by *Helicobacter pylori* in Colombian adults

Julián David Martínez Marín,¹ Sandra Consuelo Henao Riveros.²

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional, analítico de casos y controles, con 1.850 adultos sometidos a endoscopia digestiva alta remitidos al centro médico Endocentro Ltda. en Bogotá DC, por diversos síntomas y que no hubieran recibido tratamiento previo con antibióticos, antibacterianos o medicamentos que alteren la secreción gástrica.

Se encontró una prevalencia para la gastritis crónica folicular de 8,4% (102 pacientes), 73 mujeres y 29 hombres, con edad promedio de 33,5 años, se detectó la presencia de actividad inflamatoria en el 99% y de *H. pylori* en el 98% de los pacientes. El grupo control estuvo formado por 1.100 pacientes con otros tipos de gastritis crónica diferente a la folicular, 698 mujeres y 412 hombres, edad promedio de 48,3 años y presencia de actividad inflamatoria y de *H. pylori* en el 72,1% y 63,3% respectivamente.

Se determinó, en el género femenino, un aumento mínimo del riesgo, sin significancia estadística de presentar cambios de gastritis crónica folicular OR = 1,48 (IC 95% 0,93-2,41).

En los pacientes jóvenes menores de 35 años y en los infectados por *H. pylori* se observó un riesgo aumentado de presentar cambios de gastritis folicular OR = 7,57 (IC 95% 4,82- 11,97) y OR =28,94 (IC 95% 7,72- 243,23) respectivamente. Se observó mayor actividad inflamatoria en los pacientes con gastritis crónica folicular, OR = 38,96 (IC 95% 6,76-1558,64).

Palabras clave

Gastritis, folículos, linfocitos, actividad, *Helicobacter pylori*.

SUMMARY

An observation study, which analyzed cases and controls, was realized with 1850 adults subjected to upper digestive endoscopy, who were sent to the Endocentro Ltda.

Medical center in Bogota, Colombia, due to diverse symptoms, and who had not received previous treatment with antibiotics, antibacterial medication or medication that altered gastric secretion.

Chronic follicular gastritis was found in 8.4% (102 patients), 73 women and 29 men, with an average age of 33.5 years. Inflammation activity was detected in 99% and *H. pylori* in 98% of the patients.

The controlled group was made up of 1100 patients with other kinds of chronic gastritis different from follicular gastritis. With these 1100 patients, 698 women and 412 men, with an average age of 48.3 years, inflammatory activity was found in 72.1% and *H. pylori* in 63.3%. In the feminine gender, a minimum risk increase was determined, without presenting changes in chronic follicular gastritis of statistical significance OR = 1.48 (95% IC 0.93-2.41). In the young patients who were less than 35 years old and in those infected by *H. pylori*, a higher risk for follicular gastritis changes was observed OR = 7.57 (95% IC 4.82-11.97) and OR =28.94 (95% IC 7.72-243.23) respectively. A greater inflammatory activity was observed in patients with chronic follicular gastritis, OR = 38.96 (95% IC 6.76-1558.64).

Key Words

Gastritis, follicles, lymphocytes, activity, *Helicobacter pylori*.

INTRODUCCIÓN

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es un bacilo gram negativo, curvo, con forma de espiral, con 4 a 6 fla-

gelos, móvil, microaerófilico, que coloniza y permanece en la mucosa gástrica humana y desencadena una importante respuesta inflamatoria. La infección se adquiere principalmente en la infancia, persiste

¹ MD. Profesor Asociado, Departamento de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

² MSc. Profesora Asociada, Departamento de Microbiología, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia. Fecha recibido: 20-10-08 / Fecha aceptado: 06-05-09

por años y la presencia de la bacteria en la mucosa gástrica se asocia con enfermedades digestivas, tales como diferentes tipos de gastritis crónica, con úlceras pépticas y con tumores malignos como linfomas de tipo MALT (de su sigla en inglés Mucosal Associated Lymphoid Tissue) y con adenocarcinomas (1). En varios estudios se ha asociado a enfermedades extradigestivas como la enfermedad coronaria, el fenómeno de Raynaud y enfermedades inmunitarias (2). Desde 1994 la Agencia internacional para la investigación del cáncer de la Organización Mundial de la Salud, lo ha incluido entre los agentes cancerígenos de tipo 1. Se estima que más del 60% de la población mundial está infectada por el *H. pylori*, convirtiéndose en la infección bacteriana crónica más común de los humanos (3, 4).

En Colombia, se han informado prevalencias de la infección en niños y adultos sometidos a endoscopias digestivas altas de 61% y 70% respectivamente (5, 6).

La bacteria posee factores para colonizar el estómago, persistir en la capa de moco y permanecer adherido a la mucosa gástrica, que son factores de virulencia producidos por el microorganismo, que producen daño en la célula epitelial y le permiten evadir la respuesta inmune del hospedero (7).

La gastritis crónica folicular (GCF) ha sido llamada por otros autores como: hiperplasia nodular, nodularidad antral, antritis nodular, gastritis micronodular, hiperplasia gástrica linfoide y gastritis linfofolicular y se caracteriza por una fuerte reacción inflamatoria que determina un denso infiltrado de células mononucleares principalmente monocitos y la formación de agregados y/o folículos linfoides con centro germinativo (8-12).

Inicialmente se diagnosticó en los niños y se consideró exclusiva de este grupo de edad y fuertemente relacionada a la infección por *H. pylori*. (12, 13).

Su diagnóstico y la historia natural de la GCF en los adultos ha sido escasamente informada; estudios recientes sugieren que la gastritis crónica folicular puede aumentar el riesgo de desarrollar neoplasias gástricas como los linfomas de tipo MALT de bajo grado (14-17).

El desarrollo de la gastritis crónica folicular es multifactorial, quizás relacionada con la virulencia de la cepa bacteriana infectante, con la edad a la que se adquiera la infección y la duración de esta; la edad y el género del paciente y su respuesta inmune a nivel local y sistémica.

Algunos estudios han mostrado que los pacientes con este tipo de gastritis padecen de síntomas dispepsicos más intensos y persistentes y que la erradicación del *H. pylori* mejora sustancialmente estos síntomas y los hallazgos histológicos en la mucosa gástrica (18).

En Colombia, la prevalencia de la infección por *H. pylori* en la población adulta es alta (70% en promedio) y no existen estudios sobre la gastritis crónica folicular, de su asociación con el *H. pylori* y de su posible asociación con la edad y el género de los pacientes, por tal motivo se ha desarrollado el presente estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio. Estudio observacional analítico retrospectivo de casos y controles.

Población de estudio. Los 1.850 pacientes adultos remitidos para la realización de una esofagogastrroduodenoscopia al Centro Médico Endocentro Ltda de Bogotá DC., remitidos por diferentes EPS y a quienes se les revisó y analizó la historia clínica. De estos se escogieron todos los pacientes con diagnóstico histológico de gastritis crónica folicular (102 casos) y todas las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico histológico de gastritis crónica no folicular (1.110 controles), en el periodo comprendido entre enero y diciembre del año 2007.

Se verificó que este tamaño muestral era suficiente para detectar un OR de 2 asumiendo una prevalencia esperada de la infección por *H. pylori* de 69% para los controles (19, 20), utilizando una confiabilidad del 95% y un poder estadístico del 80%.

Muestra. Se calculó el tamaño de la muestra teniendo en cuenta los siguientes criterios: la prevalencia esperada en la población para la infección por *H. pylori* del 84% para los casos y una prevalencia esperada de

la infección por *H. pylori* de 69% para los controles (19, 20). Utilizando una confiabilidad del 95%, un poder estadístico del 80% y un OR de 2,4 se obtuvo un tamaño de la muestra de 102 para los casos pacientes con gastritis folicular y el grupo control fue constituido por 1.110 pacientes con gastritis crónica no folicular del total de la población de estudio.

Criterios de inclusión. Pacientes a quienes se le ha tomado endoscopia de vías digestivas altas, mayores de edad, y con historia clínica completa.

Criterios de exclusión. Pacientes menores de edad, haber recibido tratamiento previo contra el *H. pylori*, o con antibióticos por cualquier causa; en los doce meses previos, haber recibido tratamiento anti-secretor gástrico (inhibidores de la bomba de protones, antagonistas de los receptores histamínergicos), pacientes con cáncer, con cirugía gástrica, con VIH/SIDA, o que estén recibiendo terapias que alteren su inmunidad (inmunosupresores, quimioterapia, radioterapia, inmunoterapia).

Procedimientos para la selección de los sujetos de estudio. Se revisaron 1.850 historias clínicas de los pacientes a quienes se les realizó endoscopia de vías digestivas altas, y se tomaron aquellos pacientes que tuvieran la historia clínica completa, que cumplieran con los criterios de inclusión; ingresaron como candidatos al estudio, y se les pidió la información para llenar el formulario de recolección de datos.

MEDICIÓN DE VARIABLES

Variables cualitativas nominales. Género, infección con *H. pylori*, gastritis crónica folicular, actividad inflamatoria.

Variables cualitativas ordinales. Edad (organizada por rangos etáreos).

RECOLECCIÓN Y PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

Detección de Helicobacter pylori. La presencia del *H. pylori* fue determinada por la prueba de ureasa rápida y por la histología. Para la prueba de la ureasa rápida,

la biopsia de la mucosa gástrica se sumergió en 200 ul de solución de urea y rojo de fenol, la ureasa producida por la bacteria hidroliza la urea formando iones amonio aumentando el pH, el cual se detecta por el viraje de color del indicador rojo de fenol; se considera una reacción positiva cuando el medio cambia de amarillo a fucsia. Se consideró positivo para *H. pylori* a aquellos pacientes que presentaron positividad en al menos una de las dos pruebas.

Diagnóstico de los casos y controles. Para el diagnóstico de los pacientes con gastritis crónica y gastritis crónica folicular se realizó el estudio histopatológico de la mucosa gástrica. Se tomaron 4 biopsias del antro gástrico que fueron fijadas en formol tamponado al 10%. Cada biopsia se deshidrató y se embebió en parafina y se practicaron cortes de 4 micras de grosor. Se tiñeron con hematoxilina eosina y se interpretaron de acuerdo al sistema Sydney (21).

La inflamación, se definió por la presencia de leucocitos mononucleares; la actividad, por la presencia de leucocitos neutrófilos (polimorfonucleares).

La presencia de uno o más agregados linfoides o de folículos con centro germinal determinó el diagnóstico de gastritis crónica folicular.

ANÁLISIS DE DATOS

Descripción. Se realizó una descripción de la población; para el análisis de las variables principales se utilizaron tablas de distribución frecuencias y/o proporciones para el caso de las variables cualitativas y para las variables cuantitativas se utilizó la media (X) y la desviación estándar (s).

Análisis bivariado. Se compararon las variables cuantitativas mediante el uso de pruebas estadísticas como la prueba de student (t).

Se compararon las variables cuantitativas mediante el uso de OR y sus IC 95%, usando como prueba de significancia el chi cuadrado o test exacto de Fisher. Se usó un análisis estratificado para controlar el efecto de algunos posibles variables de confusión y para detectar posibles interacciones entre los factores de riesgo.

Análisis multivariado. Se construyó un modelo de regresión logística multivariada para controlar simultáneamente el efecto de todos los factores de riesgo estudiados (22).

Consideraciones éticas. En el presente estudio se realizó una investigación sin riesgo, ya que es un estudio observacional analítico retrospectivo de casos y controles en donde los datos de los pacientes se obtuvieron de sus historias clínicas. Se protegió la privacidad del individuo y su historia clínica. Todos los pacientes consintieron por escrito la realización de la endoscopia solicitada por su médico tratante y la consulta de sus historias clínicas con fines académicos.

RESULTADOS

Descripción inicial de las variables en el conjunto completo de observaciones

De 1.850 pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta y biopsias gástricas se encontraron 1.212 (65,5%) con diagnóstico histológico de gastritis crónica, 771 (63,6) mujeres y 441 (36,4) hombres. El rango de edad fue de 18 a 87 años con una edad promedio de 47,1 años (sd 14,3).

De los 1.212 pacientes, 938 (77,4%) tenían más de 35 años y 274 (22,6%) eran menores de 35 años. Se determinó la presencia de actividad inflamatoria en 902 (74,4%) de los casos, cambios de metaplasia intestinal en 36 (3%) y la presencia del *Helicobacter pylori* en 803 (66,2%).

Se encontraron 102 (8,4%) pacientes con gastritis crónica folicular, grupo formado por 73 (71,5%) mujeres y 29 hombres (28,4) con rango de edad comprendido entre 18 a 77 años con un promedio de 33,6 años. Se determinó actividad inflamatoria en la mucosa gástrica en 101 (99%), cambios de metaplasia intestinal en 1 (0,98%) y la presencia del *H. pylori* en 100 (98%) de ellos.

El grupo control estuvo formado por 1.110 pacientes con diagnóstico histológico gastritis crónicas diferentes a la gastritis folicular que se ajustaron a los criterios de inclusión. Este grupo control estaba

formado por 698 (62,9%) mujeres y 412 (37,1%) hombres, con un promedio de edad de 48,4 años. Se determinó la actividad inflamatoria en 801 (72,1%) pacientes, cambios de metaplasia intestinal en 35 (3,1%) y la presencia de *Helicobacter pylori* en 703 (63,3%).

Descripción de las variables comparando los dos grupos: casos y controles

En ambos grupos fue mayor la proporción de mujeres que de hombres; en el grupo de gastritis crónica folicular fueron mayores las proporciones de pacientes menores de 35 años de edad y con hallazgos histológicos compatibles con actividad inflamatoria, metaplasia intestinal y presencia de *H. pylori* respecto al grupo control (tabla 1).

Tabla 1. Descripción de las variables comparando los casos y los controles.

	Gastritis crónica folicular Casos n=102	Gastritis crónica no folicular Controles n=1100	P
Mujeres	73 (71,5 %)	698 (62,8%)	0,081
Edad < 35 años	65 (63,7%)	209 (18,8)	0,000
Actividad inflamatoria	101 (99%)	801(72,1%)	0,000
Metaplasia intestinal	1 (0,98%)	35 (3,1%)	0,178**
<i>H. pylori</i> positivo	100 (98%)	703 (63,3%)	0,000

**Prueba exacta de Fisher

Para la comparación entre los promedios de edad de los casos gastritis crónica folicular, promedio 48,39 sd±13,88 y los controles de otras gastritis crónicas, promedio 33,58 sd±12,79), se utilizó el test de *student* que mostró una diferencia significativa entre los promedios ($p=0,000$).

ANÁLISIS BIVARIADO. CÁLCULOS DE OR

Para el análisis bivariado se analizó el género de los pacientes para observar si era una condición importante que pudiera determinar la presencia de gastritis crónica folicular. No se encontró una asociación estadísticamente significativa OR =1,48 (IC 95% 0,93-2,41) (tabla 2).

Tabla 2. OR para gastritis folicular respecto al género femenino.

Gastritis folicular	Género		Total
	Mujeres	Hombres	
Casos	73	29	102
Controles	698	412	1110
TOTAL	771	441	1212

OR: 1,48 (IC 95% 0,93-2,41)

P: 0,0810

Se analizó la edad de los pacientes organizada por rangos como otra variable (tabla 3), y se encontró OR = 7,57 (IC 95% 4,82-11,97), mostrando una moderada a fuerte asociación entre las personas menores de 35 años y la gastritis crónica folicular.

Tabla 3. OR para gastritis folicular en pacientes jóvenes (menores de 35 años).

Gastritis folicular	Edad		TOTAL
	<35	>35	
Casos	65	37	102
Controles	209	901	1110
TOTAL	274	938	1212

OR: 7,57 (IC 95% 4,82-11,97)

P: 0,000

La infección por *H. pylori* es una de las condiciones más importantes para el desarrollo de gastritis. En el caso de los pacientes con gastritis crónica folicular se encontró un OR 28,94 (IC 95% 7,72-243,2) el cual es estadísticamente significativo, lo que indica una muy fuerte asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la presencia de la enfermedad (gastritis crónica folicular) (tabla 4).

Tabla 4. OR para gastritis folicular en pacientes infectados por *H. pylori*.

Gastritis folicular	H. pylori		Total
	positivo	negativo	
Casos	100	2	102
Controles	703	407	1110
TOTAL	803	409	1212

OR: 28,94 (IC 95% 7,72-243,2)

P: 0,000

Se encontró que el género y la edad de los pacientes no están asociados con la actividad inflamatoria, mientras que en los pacientes con gastritis crónica folicular y los pacientes infectados con *H. pylori* está aumentado el riesgo de encontrar actividad inflamatoria en la mucosa gástrica (tablas 5 y 6).

Tabla 5. OR para actividad inflamatoria en pacientes infectados por *H. pylori*.

Actividad inflamatoria	H. pylori		Total
	positivo	negativo	
Casos	751	151	902
Controles	52	258	310
TOTAL	803	409	1212

OR: 24,67 (IC 95% 17,26-35,49)

P: 0,000

Tabla 6. OR para actividad inflamatoria en pacientes con gastritis folicular.

Actividad inflamatoria	Gastritis folicular		Total
	positivo	negativo	
Casos	101	801	902
Controles	1	309	310
TOTAL	102	1110	1212

OR: 38,96 (IC 95% 6,76-1558,64)

P: 0,000

Análisis estratificado

En el análisis estratificado se analizó la asociación entre *H. pylori* y la gastritis crónica folicular ajustando por sexo, y se encontró OR combinado Mantel-Haenszel de 29,40, (IC 95% 7,17-120,47) y la asociación entre *H. pylori* y gastritis folicular ajustando por edad un OR combinado Mantel-Haenszel de 41,04 (IC 95% 9,35-179,97). No todos los modelos previstos en el análisis estratificado se pudieron realizar debido al reducido número de observaciones en algunas categorías.

Análisis multivariado

Se realizó una regresión logística para explorar otras variables que puedan contribuir a explicación de la aparición de gastritis crónica folicular, se examina-

ron los efectos principales de cada una de las variables ajustando simultáneamente a todas las demás consideradas en el modelo.

Tabla 7. Modelo de regresión logística para examinar cada una de las variables.

Gastritis crónica folicular	OR	P>[z]	95%IC
<i>H. pylori</i>	36,5982	0,0000	8,8868-150,7204
Sexo	1,6295	0,9992	0,9992-2,6575
Edad	9,2087	5,8600	5,8600-14,4710

Número observaciones = 1.212

Pseudo R2 = 0,2454

Se analizó si el modelo empírico que se consideró sí responde o no a la función logística que nosotros asumimos para el análisis. Las dos pruebas de bondad de ajuste muestran que no hay diferencias significativas entre una función teórica (logística) y los datos empíricamente observados.

Luego se probó si es posible calcular un modelo más simple. Primero se volvió a realizar el modelo “saturado” (que incluye todas las variables).

Regresión logística para gastritis folicular, *H. pylori*, género y edad

Pseudo R2 = 0,2454

Y después se realizó el modelo más simple, sin la variable sexo.

Tabla 8. Comparación entre el modelo simple y el modelo saturado.

Gastritis crónica folicular	OR	P>z	IC 95%
<i>Helicobacter pylori</i>	36,37	0,000	8,83-149,69
Edad	9,05	0,000	5,77-14,18

Pseudo R2 = 0,2397

Finalmente comparamos los dos modelos.

Pseudo R2 = 0,2454

Pseudo R2 = 0,2397

Prob>ch2= 0,0458

Los resultados indican que los dos modelos tienen diferencias estadísticamente significativas P = 0,0458

en términos de su capacidad predictiva, por tanto, nos quedamos con el modelo inicial (saturado), dado que ajusta mejor (es decir, explica mejor la ocurrencia de gastritis folicular).

DISCUSIÓN

En el estómago humano el tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) es casi inexistente y está constituido por un sencillo sistema de inmunovigilancia formado por escasos linfocitos T. En el epitelio gástrico, se encuentran predominantemente linfocitos T CD8+ y en la lámina propia se encuentra un escaso número de linfocitos T CD4+; además de algunas células presentadoras de antígenos como los macrófagos y las células dendríticas. Normalmente no se encuentran linfocitos B, tampoco células plasmáticas o leucocitos polimorfonucleares y tampoco existen formaciones de agregados o folículos linfoides (22-24).

Pero esto cambia cuando el *H. pylori* coloniza la mucosa gástrica. Las células linfoides se organizan de una manera similar a las placas de Peyer del ileón terminal, con la formación de folículos linfoides constituidos por un centro germinal y rodeados por una zona de linfocitos B que expresan inmunoglobulinas de las clases D y M. Esta formación, a su vez, está envuelta por una capa marginal de linfocitos B que expresan las inmunoglobulinas de las clases A y M. La capa marginal de linfocitos se organiza como células individuales o en pequeños grupos o nidos que se extienden rodeando a las estructuras epiteliales vecinas como las glándulas, las criptas, pero sin producir daño o destrucción de estas. Los linfocitos B de la capa marginal expresan inmunoglobulina A contra el *H. pylori*. También se observa una gran respuesta inflamatoria celular, pues este tejido linfoide adquirido se acompaña también de células dendríticas, de neutrófilos polimorfonucleares y de eosinófilos (14, 21). El *H. pylori* regula la expresión de quimioquinas como la MIP-3 que promueve la migración de células mononucleares a la lámina propia de la mucosa gástrica. La presencia del *H. pylori* induce la producción sustancias proinflamatorias por las células mononucleares como la interleuquina

IL-12 que a su vez estimula a una mayor presencia de linfocitos Th1 pero que son incapaces de eliminar a la bacteria.

Los receptores toll like (TLR) de las células epiteliales gástricas interactúan con los peptidoglucanos, los lipopolisacáridos (LPS) de la pared bacteriana y con los flagelos a través de los receptores TLR2, TLR4, TLR5 respectivamente; esta interacción desencadena la producción en la mucosa gástrica de citoquinas proinflamatorias como la IL-8 (25-28).

Los linfocitos T reguladores (CD4+CD25+) son esenciales para el control de la inflamación, ya que producen citoquinas como la IL-10, TGFB, IL-4, que inhiben la llegada de más células inflamatorias e inhiben la producción de INF γ y TNF; se cree están involucradas en la capacidad que tiene el microorganismo en persistir por décadas en el estómago humano, evadiendo su respuesta inmune (27, 28).

El presente estudio determinó una prevalencia del *H. pylori* del 66,2% de los pacientes sometidos a endoscopia digestiva y del 98% en los pacientes con cambios histológicos de GCF y el análisis estadístico demostró una fuerte asociación de la infección por este agente con la infiltración por leucocitos polimorfonucleares o actividad inflamatoria en la mucosa gástrica, OR= 24,67 (IC 95% 17,26-35,49).

El desarrollo de gastritis crónica folicular es multifactorial y quizás relacionado con la edad de adquisición de la infección, con la presencia de cepas bacterianas con mayor virulencia, con el género de los pacientes y su respuesta inmune (30-32). La gastritis crónica folicular está fuertemente asociada con la infección por el *H. pylori*.

Se han informado prevalencias de la infección entre el 24% y 72% de los pacientes con gastritis folicular, que histológicamente es similar a los linfomas de tipo MALT; recientes estudios han mostrado una relación entre la gastritis crónica folicular y el linfoma MALT de bajo grado de malignidad y también con una mayor presencia de linfocitos B monoclonales en individuos infectados por *H. pylori* (8-11, 13, 14, 29). Nuestros hallazgos son concordantes con la

literatura, pues en el 98% de los pacientes con GCF se determinó la presencia del *H. pylori* y el análisis bivariado mostró entre estos una fuerte asociación con un OR=28,94 (IC 95% 7,72-243,23).

Reportes internacionales acerca de la prevalencia de la gastritis crónica folicular en la población adulta varían entre el 0,19% y el 2,90 en Japón hasta el 12,7% en Grecia; en América, Del Castillo y cols en Perú, reportaron una prevalencia del 7,25% (14-16, 20, 29, 33). El presente estudio determinó una prevalencia de 8,4%, cifra concordante con las ya mencionadas por otros autores. La gastritis crónica folicular se ha informado con mayor frecuencia en los niños estudiados mediante la endoscopia digestiva, por dolor abdominal crónico o por anemia ferropénica y varios reportes también indican que esta gastritis es más frecuente en adultos jóvenes, en especial en las mujeres (9-14, 31, 34). También se ha informado mayor prevalencia de la GCF en las mujeres, situación que ha llamado la atención y podría sugerir una respuesta inmunológica tal vez influenciada por factores hormonales, pues la infección por el *H. pylori* no tiene predominio por género y por el contrario, otras enfermedades asociadas a esta infección como la úlcera péptica y el cáncer gástrico son más frecuentes en los hombres (15).

Los resultados del presente estudio mostraron un mínimo riesgo y sin significación estadística de que la GCF afecte especialmente a las mujeres OR=1,48 (IC 95% 0,93-2,41) pero sí halló una fuerte asociación entre la edad de los pacientes y la presencia de este tipo especial de gastritis, con un OR = 7,57 (95% IC 4,82 -11,97) para los menores de 35 años de edad.

Se han mencionado mayores grados de actividad y severidad de la inflamación gástrica en los casos de GCF y en especial en los pacientes con infección concomitante con *H. pylori* (14, 15, 31, 34-36). Nuestros resultados reafirman esta observación y el análisis estadístico mostró mayor actividad inflamatoria en los pacientes con GCF, OR=38,96 (IC 95% 6,76-1558,64).

CONCLUSIONES

Este trabajo concluye e informa a la población médica, que la prevalencia de la gastritis crónica folicular en adultos colombianos sometidos a EGD es del 8,4%.

Al menos dos de las tres variables consideradas en el estudio tienen una relación importante con la gastritis crónica folicular, particularmente la asociación con el *H. pylori* y la edad menor a 35 años que mostró ser un predictor importante de padecer gastritis crónica folicular.

En este estudio se encontró que el género femenino no es determinante en la etiología de la gastritis folicular.

Agradecimientos

Al Dr. Javier Narváez MD, MSc y a las enfermeras Marcela Rico, Cristina Monroy, Andrea Rodríguez, por su ayuda y colaboración.

REFERENCIAS

1. Makola D, Peura DA, Crowe SE. *Helicobacter pylori* infection and related gastrointestinal diseases. *J Clin Gastroenterol* 2007; 41: 548-558.
2. Gasbarrini A, Franceschi F, Armuzzi A. Extra digestive manifestations of *Helicobacter pylori* gastric infection. *Gut* 1999; 45: 19-112.
3. International Agency for Research on Cancer, IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans. Schistosomes, Liver Flukes and *Helicobacter pylori*. Lyon, IARC 1994; 61: 177-200.
4. Cover TL, Blazer MJ. *Helicobacter pylori*, a paradigm for chronic mucosa inflammation: Pathogenesis and implication for eradication and prevention. *Adv Int Med* 1996; 41: 85-117.
5. Bedoya A, Arcos M, Sansón F, del Castillo G. *Helicobacter pylori* y cambios histológicos de la mucosa gástrica en menores de diez años. *Pasto*, 1999. *Rev Colomb Gastroenterol* 2002; 17: 36-42.
6. Martínez JD, Henao SC, Granados C. La Gastritis crónica atrófica y la edad. *Rev Colomb Gastroenterol* 2007; 22: 17-22.
7. Kusters JG, Van Vliet AHM, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori*. *Clin Microbiol Rev* 2006; 19(3): 449-490.
8. De Giacomo, Fiacca R, Villani L, Lisato L, Diegoli N, Donnadini A, et al. *Helicobacter pylori* infection and chronic gastritis: clinical, serological and histologic correlations in children treated with amoxicillin and colloidal bismuth subcitrate. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 11: 310-316.
9. Eastham EJ, Elliott TS, Berkeley D, Janes DM. *Campylobacter pylori* infection in children. *J Infect*, 1988; 16: 77-79.
10. Hassall E., Dimmick JE. Unique features of *Helicobacter pylori* disease in children. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 417-423.
11. Bujanover Y, Konikoff F, Baratz M. Nodular gastritis and *Helicobacter pylori*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 11: 41-44.
12. Raymond J., Bergeret M, Benhamou PH, Mensah K, Dupont C. A 2-year study of *Helicobacter pylori* in children. *J Clin Microbiol* 1994; 32: 461-463.
13. Sbeih F, Abdullah A, Sullivan S, Merenkov Z. Antral nodularity, gastric lymphoid hyperplasia, and *Helicobacter pylori* in adults. *J Clin Gastroenterol* 1996; 22: 227-230.
14. Ladas SD, Rokkas T, Georgopoulos S, Kitsanta P, Karameris A, Spiliadi Ch. Predictive Factors and Prevalence of Follicular Gastritis In Adults with Peptic Ulcer and Nonulcer Dyspepsia. *Dig Dis Sci* 1999; 44: 1156-1160.
15. Miyamoto M, Haruma Ken, Yoshihara M, Hiyama T, Sumioka M, Nishisaka T, et al. Nodular Gastritis in Adults is caused by *Helicobacter pylori* infection. *Dig Dis Sci* 2003; 48: 968-975.
16. Ma ZO, Tanizawa T, Nihei Z, Sugihara K, Nakamura K. Follicular gastritis associated with *Helicobacter pylori*. *J Med Dent Sci* 2000; 47: 39-47.
17. Wotherspoon A, Doglioni C, Diss T. Regression of primary low-grade B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type after eradication of *Helicobacter pylori*. *Lancet* 1993; 342: 575-579.
18. Zucca E, Bertoni F, Roggero E, Bosshard G, Cazzaniga G, Pedrinis E. Molecular Analysis of the progression from *Helicobacter pylori*-associates chronic gastritis to mucosa -associates lymphoid tissue lymphoma. *N Engl J Med* 1998; 338: 804-810.

19. Bravo LE, Cortes A, Carrascal E. *Helicobacter pylori*: patología y prevalencia en biopsias gástricas en Colombia. Colombia Médica 2003; 34(3): 124-131.
20. Zerbib F, Vialette G, Cayla R, Rudelli A, Sauvet P, Bechade D, et al. Follicular gastritis in adults. Relations with *Helicobacter pylori*, histological and endoscopies aspects. Gastroenterol Clin Biol 1993; 17(8-9): 529-534. Abstract.
21. Dixon FD, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis the updated Sydney system. Am J Surg Pathol 1996; 20: 1161-1181.
22. Kleinbaum D, Kupper L, Nizam A, Muller K. Applied regression analysis and other multivariable methods. 3rd edition. Duxbury press. 1998.
23. Zaitoun AM. The prevalence of lymphoid follicles in *Helicobacter pylori* associated gastritis in patients with ulcers and non-ulcer dispepsia. J Clin Pathol 1995; 48: 325-329.
24. Sokmen M, Sakiz D, Akbayir N, Karaca C, Ersoy O, Alkim D, et al Distribution of gastric lymphoid follicles in *Helicobacter pylori*-associated gastritis. Hepato-Gastroenterology 2007; 54: 285-289.
25. Eidt S, Stolte M. Prevalence of lymphoid follicles and aggregates in *Helicobacter pylori* gastritis in antral and body mucosa. J Clin Pathol 1993; 46(9): 832-835.
26. Owen DA. Normal histology of the stomach. Am J Surg Pathol 1986; 10: 48-61.
27. Wotherspoon AC. Criteria for the diagnosis of mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. In, *Helicobacter pylori*. Basic Mechanisms to Clinical Cure 1998. Hunt RH, Tytgat G Edts. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht. 1998.
28. Xiang Z, Bugndi M, Rappuoli R. *Helicobacter pylori* host responses in peptic ulceration. Lancet 1993; 342: 900-901.
29. Ren Z, Pang G, Lee R. Circulating T-cell response to *Helicobacter pylori* infection in chronic gastritis. Helicobacter 2000; 5: 135-141.
30. Genta RM, Hammer HW, Gram DY. Gastric lymphoid follicles in *Helicobacter pylori* infection: frequency, distribution, and response to triple therapy. Hum Pathol 1993; 24: 577-588.
31. Chen MJ, Wang TE, Chang WH, Lia TC, Lia CC, Shih SC. Nodular gastritis: an endoscopic indicator of *Helicobacter pylori* infection. Dig Dis Sci 2007; 52: 2662-2666.
32. Ernst P, Gold B. The disease spectrum of *Helicobacter pylori*: The immunopathogenesis of gastroduodenal ulcer y gastric cancer. Annu Rev Microbiol 2000; 54: 615-640.
33. Chen XY, Liu WZ, Shi Y, Zhang DZ, Tytgat GN. *Helicobacter pylori* associated gastric diseases and lymphoid tissue hyperplasia in gastric antral mucosa. J Clin Pathol 2002; 55(2): 133-137.
34. Blanco G., Blancas J, Sadowinski S, Penchyna J. Gastritis nodular antral en el niño. Bol Méd Hosp Infant Méx 1999; 56: 490-493.
35. Del Castillo MS, Cok J, Bussalleu AJ. Hallazgos histopatológicos en la gastritis nodular: Experiencia en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. Rev Gastroenterol Perú 2001; 21(4): 261-270.
36. Bahu M, da Silveira T, Maguilnick I, Ulbrich-Kulczynski J. Endoscopic Nodular Gastritis: An Endoscopic Indicador of High-Grade Bacterial Colonization and Severe Gastritis in Children with *Helicobacter pylori*. J of Pediatric Gastroenterol & Nutrition 2003; 36: 217-222.