



Población de linfocitos TCD8 en mucosa gástrica de pacientes en insuficiencia renal crónica terminal tratados con hemodiálisis y positivos o no para *Helicobacter pylori*. (Consideraciones teórico-analíticas)

Greissy Vázquez ¹.

Juan Carlos Gutiérrez ².

Livia Fernández ³.

¹Estudiante de Medicina Escuela José María Vargas UCV
greissv@hotmail.com

²Estudiante de Medicina Escuela Luis Razetti UCV

³Jefa de Cátedra de Anatomía Patológica: Escuela Vargas. UCV. Y Hospital Pérez Carreño

RESUMEN

La insuficiencia renal crónica (IRC) se ha asociado a defectos de la inmunidad celular, uno de los marcadores que determina esto son las poblaciones de linfocitos TCD8, debido a que intervienen en la activación de células T. La relación entre IRC en hemodiálisis (IRCH) y Helicobacter pylori (Hp) es estrecha, manifiesta en lesiones tisulares gastrointestinales. Se seleccionó 58 biopsias de mucosa gástrica, 34 de pacientes con IRCTH y 24 sin patología renal, se evaluó la respuesta inflamatoria en dicho tejido, positivos o no a Hp, así como sus patrones histopatológicos (en número de 14), correlacionándolo con los inmunopatológicos (TCD8), el más frecuente en el primero “patrón mixto con gastritis crónica y Hp” y en el segundo fue la variedad “intraepitelial/interglandular”. Se establece la importancia de la determinación de estos patrones de respuesta inmunológica en la mucosa gástrica de pacientes con IRCH pretrasplante, ya que podría interpretarse como una ventana inmunológica tisular.

PALABRAS CLAVE: Linfocitos TCD8, insuficiencia renal crónica terminal, mucosa gástrica, Helicobacter pylori, Inmunohistoquímica

THE POPULATION OF LYMPHOCYTE TCD8 IN THE GASTRIC MUCOSA OF PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE -POSITIVE OR NOT WITH HELICOBACTER PYLORI- WHO ARE RECEIVING HEMODIALYSIS (THEORETICAL AND ANALYTICAL CONSIDERATIONS)

SUMMARY

Chronic renal failure (CRF) has been associated with defects in cellular immunity, one of the markers being the lymphocyte population TCD8, because it's involved in the activation of T cells. The relation between CRF in hemodialysis (IRCH) and Helicobacter pylori (Hp) is a close one, as expressed in gastrointestinal tissue damage. 58 biopsies of gastric mucosa were analysed, of which 34 patients had renal disease, and 24 did not. the inflammatory response of the tissue was evaluated, irrespective of positivity for Hp, and their immunohistochemical to TCD8 and histopathological patterns were correlated. 14 Histopathological patterns were described, the most frequent pattern was mixed chronic gastritis with Hp, and the most common immunopathological pattern was an intraepithelial / interglandular variety. It is suggested that determining these patterns of immune response in gastric mucosa of patients with pretransplant IRCH, might be important. Key Word: Lymphocytes TCD8, chronic renal failure, gastric mucosa, Helicobacter pylori.

KEY WORDS: Lymphocytes TCD8, chronic renal failure, gastric mucosa, Helicobacter pylori.

POBLACIÓN DE LINFOCITOS TCD8 EN MUCOSA GÁSTRICA DE PACIENTES EN INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL TRATADOS CON HEMODIÁLISIS Y POSITIVOS O NO PARA HELICOBACTER PYLORI. (CONSIDERACIONES TEÓRICO-ANALÍTICAS)

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica (IRC) es un proceso fisiopatológico con múltiples causas que se caracteriza por alteración multisistémica, debido a que se produce daño renal persistente durante al menos tres meses, donde se provoca reducción progresiva e irreversible del número de nefronas con la consecuente incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrino-metabólicas⁽¹⁾ desembocando en insuficiencia renal terminal requiriendo tratamiento sustitutivo renal (diálisis o trasplante), con el fin de evitar la uremia que es un síndrome clínico y de laboratorio que refleja la disfunción de todos los sistemas orgánicos.⁽²⁾

En la IRC la uremia produce alteración de diversos sistemas, genera alteraciones hematológicas e inmunológicas como leucopenia, linfopenia e hipocomplementemia aumentando la predisposición a infecciones; alteraciones de la mucosa evidentes a simple vista. se ha asociado la IRC a defectos de la inmunidad celular, siendo uno de los marcadores que determina esto las poblaciones de linfocitos TCD8 (LT8), debido a que interactúan con las células epiteliales, intervienen en la selección, activación de células T y por su carácter supresor citotóxico.⁽²⁾ En nuestra práctica diaria hemos corroborado lo descrito en la literatura que en los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal en estado urémico se evidencia alteración de las mucosas, una de ellas es la mucosa gástrica. Esta descrito una alta incidencia de *Helicobacter pylori* (Hp) en pacientes en IRC, por lo que se decidió describir su relación inmunológica con las distintas poblaciones de linfocitos en el momento pre y post trasplante. En el protocolo de dichos pacientes en plan de trasplante se incluye la realización de biopsia de mucosa gástrica, y en vista que en el servicio de Anatomía patológica perteneciente al Hospital General Miguel Pérez Carreño, observamos numerosos pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis para estudio de mucosa gástrica, se decidió clasificar las reacciones descritas en la literatura y determinar los marcadores inmunológicos, para determinar la diferencias entre los grupos controles y los patológicos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se desarrolló un estudio descriptivo-retrospectivo para conocer la patología de la mucosa gástrica realizando una revisión del archivo del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital General Miguel Pérez Carreño (HGMPC) que es sede de una unidad de trasplante renal; se seleccionó al azar una muestra representativa en el primer cuatrimestre del 2001 (un universo de dos mil setecientas (2700) biopsias), seleccionando 58 biopsias de este periodo, 34 provenientes de pacientes con IRCT en hemodiálisis y 24 sin patología renal. La distribución por sexos fue homogénea para la muestra estudiada. Se utilizó como fuente de información la hoja de petición de biopsia (en algunos casos), en donde se describen los hallazgos endoscópicos y datos clínicos referentes a los pacientes de ésta revisión. Se escogió la mucosa gástrica por ser un órgano no linfoide que paradójicamente responde a una noxa con tejido linfoide asociado a mucosa lo cual se ve frecuentemente en las biopsias gástricas de pacientes con IRCT y pacientes controles asociados o no a *Helicobacter pylori*. Además de conocer la patología gástrica se realizó la descripción de los patrones histopatológicos relacionados con la conformación en la respuesta inmunológica en los pacientes con insuficiencia renal crónica.

Dichos patrones son:

- Gastritis Crónica en la forma de agregado: linfocitos dispuestos difusamente que tienden a agruparse de forma focal y algunos en forma de nódulos. El folicular tiene centro germinal.
- Gastritis Crónica en la forma de cúmulos: infiltrado linfocitario sin orden, en forma difusa.
- Gastritis erosiva: mucosa con zonas de desprendimiento del epitelio de revestimiento.
- Gastritis Crónica Activa y Erosiva: presencia de infiltrado linfocitario donde se evidencian nucléolos.

Se escogió un marcador, el linfocito T CD8 que había sido determinado por medio de inmunohistoquímica (en las biopsias de los pacientes que fueron sometidos a la presente revisión), dicho marcador se emplea para evaluar la respuesta inmunológica tisular y su distribución en la mucosa gástrica. Posterior al estudio histopatológico e inmunopatológico se correlacionó con la presencia de insuficiencia renal crónica y *Helicobacter pylori*, para que de esta forma considerar o no a la mucosa gástrica como una ventana inmunológica tisular.

RESULTADOS

Del total de pacientes, 34 (58,62%) (44,9562- 71,1436 IC 95%) correspondieron al grupo IRCT y 24 (41,38%) (28,8564 - 55,0438 IC 95%) del grupo control. La distribución por sexos fue homogénea para la muestra estudiada ($P=0,06$). Del grupo de pacientes con IRCT el 41,8% tenían 1-5 años en plan de hemodiálisis ($P<0,001$). Según el grupo etario en la IRC la década con más casos fue la comprendida entre 20-29 con 10 casos (5 hombres y 5 mujeres) seguida de la 50-59 con 7 casos (6 hombres y 1 mujer). En relación al Hp la década con mayor número de casos fue igualmente la comprendida entre 20-29 con 5 casos (4 hombres y 1 mujer).

En total hubo mayor número de casos en hombres en relación con la infección con *Helicobacter pylori*, 10 casos sobre 8 casos en las mujeres. En relación a los pacientes del grupo control las décadas con mayor número fueron 20-29; 30-39 y 70-79 con 4 casos cada una (2 mujeres, 2 hombres); (3 mujeres, 1 hombre) y (3 mujeres, 1 hombre) respectivamente. La década con mayor número de casos de Hp fue la 60-69 con 3 casos (2 mujeres, 1 hombre). En total hubo un predominio en las pacientes femeninas en el grupo control en relación al H. pylori 8 casos sobre 4 de los hombres. A nivel endoscópico en el resumen referido, los pacientes presentaron alteraciones gástricas, observándose una incidencia de 73,52% en el grupo de IRCT y 91,66% en el grupo control, no siendo estadísticamente significativas las diferencias ($P=0,06$)(Tabla1).

Tabla 1: Hallazgos endoscópicos a nivel gástrico en la muestra estudiada.

*Las diferencias entre el grupo IRCT y el grupo control no fueron estadísticamente significativas ($P>0,05$) para estas alteraciones

Alteraciones	IRCT	%	Control	%	Total	%
Gastritis*	25	73,52	22	91,66	47	81,03
Gastritis Erosiva*	20	58,82	14	58,33	34	58,62
Gastritis No Erosiva*	5	14,70	8	33,33	13	22,41
Ulceras	0	0,00	1	4,17	1	1,72

Se describen 4 patrones histopatológicos en las biopsias de los pacientes con IRC y en las biopsias de los pacientes control, correspondiendo a Gastritis crónica (en la forma de agregado), Gastritis crónica (en la forma de cúmulos), Gastritis erosiva y Gastritis crónica activa y erosiva. En cada uno de los grupos se observó:

1. En la **IRC con *Helicobacter pylori*(+)** se describieron 6 patrones, de los cuales 3 son mixtos:

Hubo un predominio en las IRC con Hp (+) de Gastritis Crónica (en la forma de agregado); en las décadas 20-29 (3 casos); de Gastritis Crónica (en la forma de cúmulos) y erosiva en la década 50-59 (3 casos).

2. En la **IRC *Helicobacter pylori*(-)** se observaron 3 patrones, siendo 2 mixtos:

En las IRC Hp (-) hubo un predominio de Gastritis Crónica Activa y Erosiva en la década entre 20-29. En la década entre 50-59 años hubo un predominio de Gastritis Crónica en la forma de agregado.

3. En los pacientes **control con *Helicobacter pylori*(+)** se describieron 4 patrones, siendo 2 mixtos:

En el grupo control, en los pacientes con Hp (+) hubo un predominio del patrón de Gastritis Crónica (en su forma de cúmulos) en la década de 60-69 años.

4. En los **controles *Helicobacter pylori*(-)** se describió 1 patrón mixto:

En los pacientes Hp (-) hubo un predominio de Gastritis Crónica en las décadas 20-29 Crónica Erosiva en 30-39 y Crónica 70-79. (Véase tabla 2)

Tabla 2: Correlación entre edad predominante, frecuencia y patrón histopatológico en el grupo de pacientes con IRC y grupo control

DP: década predominante PP: patrón predominante

IRC		
DP	Casos	
20 - 29	10 casos	5 hombres y 5 mujeres
50 - 59	7 casos	6 hombres y 1 mujer
H. pylori +		
DP	Casos	
20 - 29	5 casos	4 hombres y 1 mujer
50 - 59	3 casos	3 hombres
<i>Total hubo 18 pacientes, 10 masculinos y 8 femeninos con H pylori +</i>		
Patrones histopatológicos		
IRC. H pylori +	PP Gastritis Crónica	
20 - 29	En forma de agregados	
IRC. H pylori -	PP Gastritis Crónica	
20 - 29	Predominio de gastritis crónica activa y erosiva	
50 - 59	Predominio de gastritis crónica en forma de agregados	

Grupo Control		
DP	Casos	
20 - 29	4 casos	2 mujeres y 2 hombres
30 - 39	4 casos	3 mujeres y 1 hombre
70 - 79	4 casos	3 mujeres y 1 hombre
H pylori +		
DP	Casos	
60 - 69	3 casos	2 mujeres y 1 hombre
<i>Total hubo 12 pacientes, 8 femeninos y 4 masculinos con H pylori +</i>		
Patrones histopatológicos		
Pacientes control	PP Gastritis crónica	
H pylori +		
DP		
60 - 69	Gastritis crónica en forma de cúmulos	
H pylori -		
DP		
20 - 29	Gastritis crónica	
30 - 39	Gastritis crónica erosiva	
70 - 79	Gastritis crónica	

DP: década predominante PP: patrón predominante

Véase patrones patológicos (PP) en pacientes con IRC y en pacientes controles en relación a Hp (véase tabla 3).

Tabla 3: Incidencia de Gastritis Crónica.

*Las diferencias entre el grupo IRCT y el grupo control no fueron estadísticamente significativas ($P>0,05$) para estas alteraciones.

Alteraciones*	IRCT	%	Control	%	Total	%
Gastritis Crónica Erosiva	10	29,41	8	33,33	18	31,03
Gastritis Crónica No Erosiva	24	70,59	14	58,33	38	65,52

A nivel histopatológico, el 31,03% de los pacientes presentaron gastritis crónica erosiva, observándose una incidencia de 29,41% en el grupo IRCT y 33,33% en el grupo control, no siendo estadísticamente significativas las diferencias ($P=0,75$). La incidencia de gastritis crónica fue en 24 pacientes de IRCT (70,59%) y en 14 de los pacientes controles (58,33%). (Véase Tabla 4).

Tabla 4: Presencia de *Helicobacter pylori* según enfermedad erosiva en la muestra estudiada.

* $P>0,05$, entre el grupo IRCT y el grupo control

Enfermedad Erosiva*	IRCT	%	Control	%	Total	%
Helicobacter Pylori (+)	2	5,88	3	12,50	5	8,62
Helicobacter Pylori (-)	8	23,53	5	20,83	13	22,41

En relación a la presencia de *H. pylori* según enfermedad erosiva se encontraron en un 5,88% en los pacientes con IRCT y en los controles en un 12,50% (véase tabla 5- 6) e integración con los gráficos correspondientes. Gráficos: (1-2).

Tabla 5: Incidencia de patrones normales y patológicos en relación con la IRC y pacientes Control.

(IRC)		Control			
Fi	%	Normales		Con patología	
		fi	%	fi	%
34	100	02	8.33	22	91.67

Tabla 6: Incidencia de Helicobacter pylori en pacientes con IRC y controles.

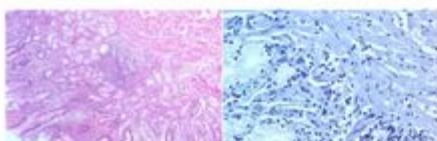
Patología	Incidencia					
	(IRC)		Control		Total	
	fi	%	fi	%	Fi	%
<i>Gastritis Crónica con H. pylori</i>	18	52,9	12	50	30	51.7

Gráfico 1: Patrones patológicos (PP) en pacientes con IRC y controles, su relación con Helicobacter pylori.

IRC Hpy+

PP Num. 1

Patrón Mixto (Gastritis Crónica Difusa en Agregados Linfoides en Foco Erosiva)

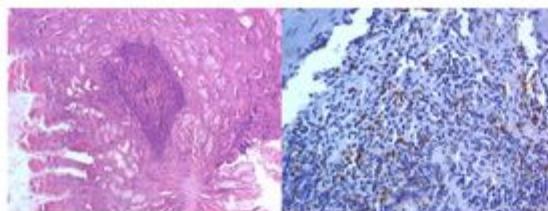


Gastritis Crónica Folicular HE 100x

CD8 Aislados de Disposición Interglandular y en el estroma

PP Num. 3

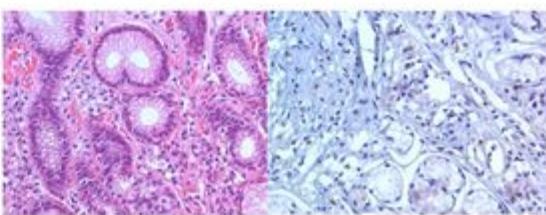
Patrón Gastritis Crónica Folicular y en Agregados



Gastritis Crónica Folicular y en Agregados HE 100x

CD8 Aislados y en Grupos en el Folículo, Periglandular y Vascular

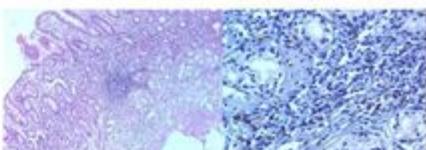
PP Num. 2 Patrón Mixto (Gastritis Crónica Difusa en Foco Erosiva)



Escasos Infiltrado Mixto Linfoplasmocitario CD8 Aislados en el Estroma, y PMN HE 400x
CD8 Periglandular e Intraepitelial

PP Num. 4

Patrón Gastritis Crónica Folicular y Difusa



Gastritis Crónica en Foco Atrófica, HE100X

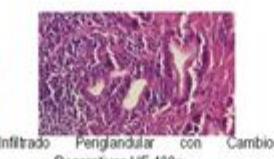
CD8 Difuso y en Acumulos Periglandular, Interglandular y Estromal Folicular y Difusa, Congestión

PP Num. 5

Patrón Gastritis Crónica Difusa y en Agregados



Infiltrado Crónico Difuso y en Agregados Periglandular HE 100x



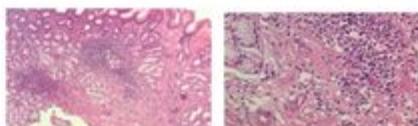
Infiltrado Periglandular con Cambios HE 400x

CD8 Aislados en el Estroma, Periglandular e Intraepitelial

IRC Hpy-

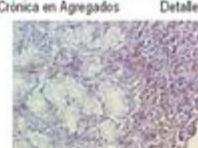
PP Num. 6

Patrón Mixto (Gastritis Crónica Con Agregados Linfoides en Foco Erosiva)



Gastritis Mixta, Erosiva y Crónica en Agregados Linfoides HE 100x

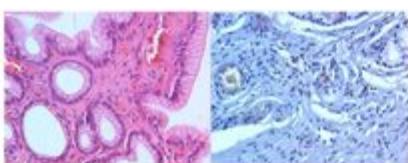
Detalles de Vasos Engrosados HE 400x



CD8 Aislados y en Acumulos de Disposición Periglandular y Estromal

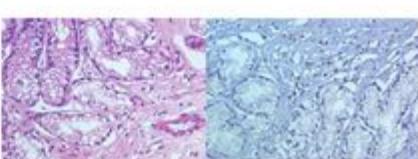
PP Num. 7

Patrón Mixto (Gastritis Crónica Leve en Foco Erosiva)



Escaso Infiltrado Mixto, Congestión Acentuada HE 400x

CD8 Aislados y en Grupos Periglandular, Interglandular y Estromal



Escasos Linfocitos en el Estroma, Vasos Engrosados HE 400x

CD8 Aislados Periglandular y Estromal

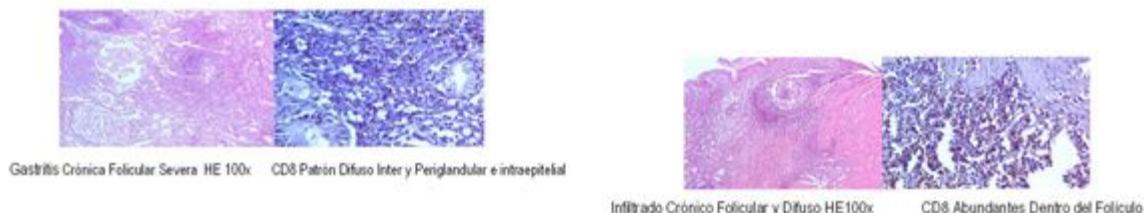
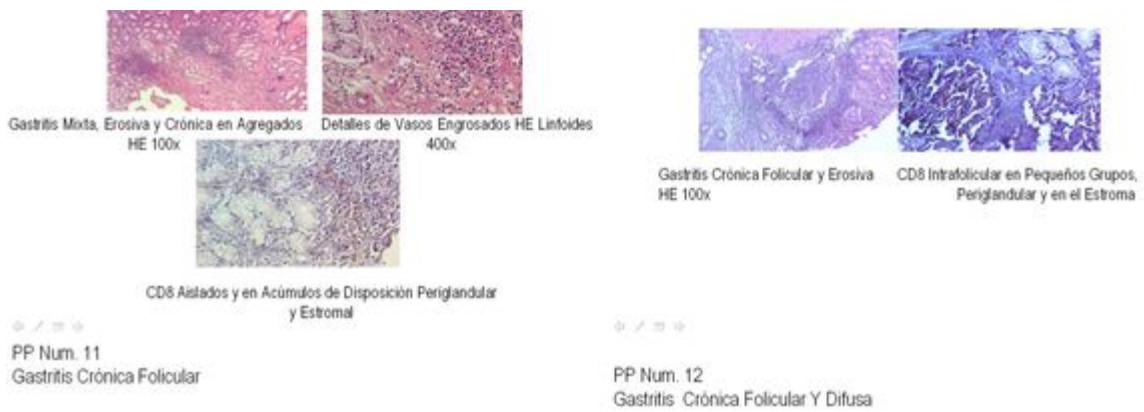
Controles Hpy+

PP Num. 9

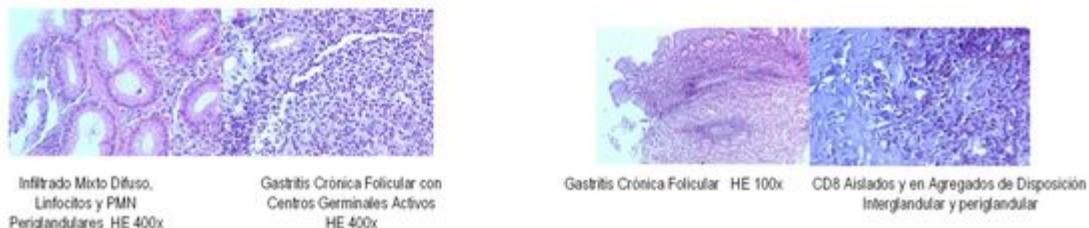
Patrón Mixto (Gastritis Crónica Difusa en Agregados Linfoides En Foco Erosiva)

PP Num. 10

Patrón Mixto (Gastritis Crónica Folicular Erosiva)



PP13. Paciente IRC HPy+ con patrón mixto (gastritis folicular y erosiva).
Controles Hpy-
PP Num. 14
Patrón Mixto (Gastritis Crónica Folicular y Erosiva)

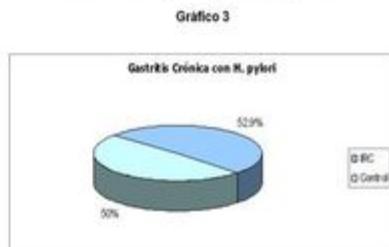


En cuanto a la presencia de *Helicobacter pylori* este se observó en 18 pacientes de los 34 con IRC correspondiendo a un 52,94% de dichos pacientes; igualmente se encontró en 12 de los 24 pacientes del grupo control que equivale a un 50% de dichos pacientes, (gráficos 2-3) no siendo estadísticamente significativo.

Incidencia en los pacientes control de los patrones normales y patológicos.



Incidencia de *H. pylori* en px. con IRC y Control



Los resultados Inmunohistoquímicos fueron los siguientes:

En las biopsias de los pacientes con IRC se observaron diferentes patrones de distribución y conformación celular en áreas aisladas intraepitelial e interglandular y en forma de agregados linfoides y foliculares; el CD8 en la IRC.

En los controles se observó un patrón predominante intraepitelial e interglandular; en los controles *H. pylori* (+) se disponía de forma intraepitelial alrededor y dentro del folículo.

DISCUSIÓN

La insuficiencia renal crónica es un proceso fisiopatológico de etiología múltiple, (ha sido descrita por algunos autores que esta patología representaría el 4,7% de una población general y que al cabo de 8 años de seguimiento 1,23% de los pacientes evolucionarían a IRCT) (4,5,10) que conlleva a un daño inexorable en el número y función de los nefrones, que puede conducir a la Insuficiencia Renal Crónica Terminal, ameritando que el paciente dependa permanentemente de una terapia de reemplazo renal (diálisis o transplante) para así evitar la uremia (6,7,11). En la evolución fisiopatológica de este proceso la uremia puede empezar a afectar ciertos órganos y sistemas, entre estos, el sistema gastrointestinal e inmunohematológico. Los pacientes con IRCT a menudo presentan lo que se ha denominado como "gastropatía urémica", la cual está caracterizada por una disminución en la actividad secretora de las glándulas gástricas (8,9,12). En la IRCT pueden observarse varias alteraciones gástricas, que han sido reportadas en asociación con estados urémicos. Las más importantes son las gastritis, particularmente de tipo erosiva. (12, 13) Desde hace mucho tiempo hay autores que han trabajado en la relación entre el estado urémico y el desarrollo de gastritis. (14, 15) Hay estudios que han descritos los hallazgos histopatológicos del estómago en los pacientes con IRCT, reportando algunas series, una prevalencia de 42-43,6% de gastritis en pacientes con IRCT, postmortem. (14-16). Por otra parte, han emergido estudios que apoyan la importancia que tiene en este contexto el patógeno gastrointestinal *Helicobacter pylori*. (13). La prevalencia de *H. pylori* en pacientes con IRCT parece ser similar o incluso menor que en la población general. (18-19) Sin embargo, se plantea según algunos estudios que los resultados de prevalencia en estos pacientes son contradictorios, debido a que lo mismos varían de acuerdo a los métodos utilizados para detectar la infección por *Helicobacter pylori*, el tamaño de la población y la prevalencia local de la infección por dicha bacteria. (20) Hay estudios con realización de endoscopia y biopsia de pacientes con IRCT en hemodiálisis asintomáticos que han reportado una prevalencia de 52% de gastritis superficial crónica, algunas con metaplasia intestinal y cambios atróficos, pero en más del 50% de los pacientes con IRCT no se ha demostrado la presencia de *H. Pylori*. (13,18,21) (En este trabajo se tuvo la experiencia de observar en los pacientes con IRCT 70,59% de Gastritis Crónica asociada en un 52,9% a *H. pylori*). Lo que coincide, con estudios que reportan como lesión gástrica más frecuente la gastritis erosiva (58%) (22). En este orden de ideas, en relación a pacientes con IRCT, en nuestro país algunos autores han reportado en estudios endoscópicos una incidencia de 30% de alteraciones gástricas y 23% de alteraciones duodenales (23), pero no han sido descritas relaciones inmunopatológicas en mucosa gástrica en IRCT. Se quiso saber el tipo de patología

que presentaban estos pacientes, revisando para ello los archivos del Servicio de Anatomía Patológica en el Hospital Miguel Pérez Carreño (HMPC) que es centro de referencia nacional para trasplante renal, para tal efecto se hizo un estudio descriptivo-retrospectivo del año 2001 en lo referente a las biopsias de enero-abril, encontrándose de un universo de 2700 biopsias, 58 de mucosa gástrica, 34 de pacientes con IRCT en hemodiálisis (estas biopsias forman parte del protocolo de estudio de pre trasplante) y 24 de pacientes sin patología renal (en consulta por trastornos digestivos). Las biopsias fueron evaluadas por una sola especialista, se describen 4 patrones patológicos de los cuales 6 se observaron en pacientes con IRC Hp (+), 3 de ellos presentaron patrones mixtos; pacientes con IRC Hp (-) 3 patrones, 2 de ellos patrón mixto; en los pacientes controles Hp (+) se describieron 4 patrones, 2 de ellos con patrón mixto; en los pacientes controles Hp (-) se describió un patrón mixto; notando que el patrón patológico mas frecuente era la gastritis crónica en su forma de aislados y agregados linfoideos periglandular. Dado estos patrones y la asociación descrita con el *H. pylori* igualmente el de este con los linfomas MALT (la mayoría de tipo B) (24-25) y que los pacientes con trasplante renal presentan en 1 a 2% desordenes linfo proliferativos en etapa temprana o tardía (26), se quiso estudiar los patrones de distribución y conformación de la población linfoide en mucosa gástrica por ser un órgano no linfoide y no tener por ende previamente MALT fisiológicamente. Se escogió el CD8 como grupos de antígenos leucocitarios, ya que hay autores que asocian dicho grupo celular en la génesis de los Maltomas gástricos asociados a *Helicobacter pylori*. (27)

En lo que respecta a los agregados linfoideos de las mucosas, difieren en su arquitectura del sistema linfoide sistémico, en lo relativo a la forma en que reciben los antígenos, lo cual lo hacen través del epitelio en vez de ejecutarlo cerca de un vaso de la circulación linfática o sanguínea, esto es lo que se ve por ejemplo en las Placas de Peyer; en los casos estudiados las formas vistas fueron aislados CD8 en algunos casos dispuestos alrededor de un vaso; se vio igualmente permeación del epitelio glandular y de revestimiento por linfocitos CD8 (principalmente en los casos con Hp (+) lo cual reafirma la observación de la persistencia de la inflamación asociada a tejido linfoide de la mucosa y su relación con el citado *Hp*.

En conclusión todo esto llevó a plantear la posibilidad de utilizar las biopsias gástricas de pacientes con IRCT pre trasplante como una ventana inmunológica viendo a futuro (post trasplante), la posible interacción de poblaciones linfoideas en base a lo observado en el presente; igualmente la de utilizar la Inmunohistoquímica como rutina en las biopsias gástricas pre trasplante renal y como evaluación y seguimiento en el período post trasplante. Este trabajo es posible porque las biopsias gástricas forman parte del protocolo de evaluación del enfermo renal pre y post trasplante.

Se revisó la literatura mundial buscando las influencias del *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica, el tejido linfoide y epitelial del estomago, que se traduce en una perpetuación de la respuesta inflamatoria a dicha bacteria (todo esto descrito en pacientes sin otra patología fuera del estomago y en pacientes con IRC). Igualmente, se han hecho investigaciones sobre las poblaciones y subpoblaciones de linfocitos en sangre de pacientes con IRCT. (11, 29, 30), que demuestran las modificaciones en el estado inmunitario, producidas secundariamente. En este trabajo se observaron a nivel tisular en la mucosa gástrica las interrelaciones del CD8 con

éste microambiente, sin encontrarse en la literatura revisada un trabajo similar.

REFERENCIAS

- 1) Soriano S. Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. Nefrología; 2004; 24. Supl 6.
- 2) Harrison T. Principios de medicina interna. Parte XI Trastornos del Riñón y las vías urinarias. Editorial Mc Graw Hill. 16^a edición. 2006. p1824-1834.
- 3) García L, Calvanese N. Calidad de vida percibida y locus de control en pacientes con tratamiento sustitutivo de la función renal: diálisis y trasplante renal. Anales de la Universidad Metropolitana, 2007: Vol. 7, N° 1 (Nueva Serie) 205-222.
- 4) Mezzano A, Aros E. Enfermedad renal crónica: clasificación, mecanismos de progresión y estrategias de renoprotección. Rev. med. Chile [revista en Internet]. 2005; 133(3): 338-348.
- 5) Otero A, de Francisco A. Epidemiología de la enfermedad renal crónica en España. Nefrología. 2003; Vol. XXIII. Número 6.
- 6) Hallan S, Dahl K, Oien C, Grootendorst D, Aasberg A, Holmen J et al. Screening strategies for chronic kidney disease in the general population: follow-up of cross sectional health survey. BMJ 2006; 333: 1047 doi: 10.1136/bmj.39001.657755.BE. 24 October.
- 7) Hernández M. *Helicobacter pylori* la bacteria. La bacteria que mas infecta al ser humano. Rev Cubana Aliment Nutr; 2001; 15 (1):42-54.
- 8) Calvet XJ, Almirall J, López T. *Helicobacter pylori* y patología gastroduodenal en pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis. Nefrología. 2002; Vol. XXII. Número 4.
- 9) De Leo C. Pruebas de Histocompatibilidad en el Programa de Trasplantes. Rev. invest. clín. [revista en la Internet. Fecha de acceso:10 de febrero de 2011]. 2005; 57(2): 142-146.
- 10) Asl MK, Nasri H. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in maintenance hemodialysis patients with non-ulcer dyspepsia. Source Department of Internal Medicine, Shahrekord University of Medical Sciences, Hajar Medical, Educational and Therapeutic Center, Shahrekord, Iran. Saudi J. Kidney Dis Transpl. Mar 2009; 20(2):223-6.
- 11) Whitton jl, Southern P, Oldstone Mba. Analysis of the cytotoxic T lymphocyte responses to glycoprotein and nucleoprotein components of lymphocytic choriomeningitis virus. Virology 1988; 162: 321-327. [Fecha de acceso: 21 de octubre de 2006]. Disponible en: www.background-color99ff99renal-bcronica.htm
- 12) Pinotti G, Zucca E, Roggero E, Pascarella A et al. Clinical features, treatment outcome in a series of 93 patients with low-grade gastric MALT lymphoma. Leukemia and Lymphoma. 1997; 26: 527-53.

- 13) King M. The Enteric Nervous System: The Brain in the Gut. Northern Virginia Community College. 1996. [Fecha de acceso: 23 de enero de 2011] Disponible en: <http://www.psyking.net/id36.htm>.
- 14) Jurlow E. King M, The Enteric Nervous System: The Brain in the Gut. Northern Virginia Community College. 1996. [Fecha de acceso: 23 de enero de 2011] Disponible en: <http://www.psyking.net/id36.htm>.
- 15) Causas de inmunodeficiencia secundaria. Edición marzo 2001. [Fecha de acceso: 03 de marzo de 2011]. Disponible: <http://www.medwave.cl/atencion/adultos/inmunologia/1.act>.
- 16) Fabrizi F, Martin P. *Helicobacter pylori* infection in patients with end-stage renal disease. *Int J Artif Organs*; 2000; 23:157-64.
- 17) Bowen, R. The Enteric Nervous System. Pathophysiology of the nervous system. University of Colorado. [Fecha de acceso: 02 de marzo de 2011]. Disponible en: http://www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/digestion/basics/gi_nervous.html.
- 18) Navarrete C. Infecciones en pacientes con inmunodeficiencia. Inmunología, Hospital de Niños Dr. Roberto del Río. Servicio Dermatología. Hospital Clínico. Universidad de Chile. 2005: Vol 2, N° 3. [Fecha de acceso: 13 de marzo de 2011]. Disponible en: <http://www.revistapediatria.cl/vol2num3/11.htm>.
- 19) Gershon, Michael D.: The enteric nervous system: a second brain. *Hosp Pract (Minneap)*. Jul 1999. 15;34 (11):31-2, 35-8, 41-2 passim. [Fecha de acceso: 15 de marzo de 2011] Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=10418549&dopt=Abstract.
- 20) Carrera F, Silva JG. Alteraciones digestivas en la insuficiencia renal crónica. En: Liach F, Valderrábano F, eds. *Insuficiencia renal crónica* (2^a ed.) Madrid: Norma, 1997; 519-548.
- 21) Shah BR, Hux JE. Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26:510-513.
- 22) Moriyama T, Matsumoto T, Hirakawa K, Ikeda H, Tsuruya K, Hirakata H, Iida M.. *Helicobacter pylori* status and esophagogastrroduodenal mucosal lesions in patients with end-stage renal failure on maintenance hemodialysis. *J Gastroenterol*. 2010; May; 45(5):515-22.
- 23) Cavalli F, Isaacson PG, Gascoyne RD, Zucca E: MALT Lymphomas. American Society of Hematology, 2001: 241-258.
- 24) Hsi ED, Singleton TP, Swinnen L, Dunphy CH, Alkan S. Mucosa-associated lymphoid tissue-type lymphomas occurring in post-transplantation patients. Department of Clinical Pathology, Cleveland Clinic Foundation, OH 44195, USA. *Am J Surg Pathol*. 2000; Jan; 24(1):100-6.
- 25) Lasmar EP, Coelho LG, Lasmar MF, Lasmar LF, Lima PV, Nogueira AF. Mucosa-associated lymphoid tissue gastric lymphoma regression in a renal transplant patient after conversion of the immunosuppression to sirolimus: a case report. *Transplant Proc*. 2009; Apr; 41(3):959-61.
- 26) Benzo R., Guillen R. Tratado de trasplante de órganos. Arán Ediciones. 2006. Tomo 2.

- 27) Bergman and M. M. D'Elios. Mathijs P. Bergman and Mario M. D'Elios. Cytotoxic T Cells in *H. pylori*-Related Gastric Autoimmunity and Gastric Lymphoma. *J Biomed Biotechnol.* 2010; 2010: 104918.
- 28) Jiménez P, Estévez F, Estevez M. Mediadores bacterianos de la inflamación en la gastritis crónica por *Helicobacter pylori*. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 2000; 16(3):184-89.
- 29) Banchereau J.; Steinman R M. Dendritic cells and the control of immunity. *Nature* 1998;392:245.
- 30) Mitchell C, Jewell D, Lewin M, McLaughlin J, Moorhead J. Gastric function and histology in chronic renal failure. *J Clin Pathol.* 1979 March; 32(3): 208-213.