

11201 1  
2eje



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SSA

GASTRITIS LINFOCITICA



TESIS DE INVESTIGACION

DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ  
Residente de Tercer Año de Anatomía Patológica

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.



1994



Universidad Nacional  
Autónoma de México



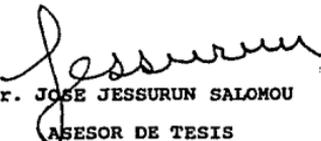
## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

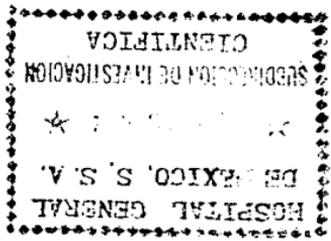
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. HECTOR ABELARDO RODRIGUEZ MARTINEZ  
JEFE DE LA UNIDAD DE ANATOMIA PATOLOGICA

  
Dr. JOSÉ JESSURUN SALOMOU  
ASESOR DE TESIS



Dr. JOSÉ DE JESUS MANRIQUE ORTEGA  
COASESOR DE TESIS



ESTA TESIS QUEDO REGISTRADA EN EL SERVICIO DE INVESTIGACION  
CLINICA HOSPITALARIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE LA  
SECRETARIA DE SALUD CON LA CLAVE: DIC/90/PC/083/310/0/1/148/E.

REVISADA POR EL DR. OCTAVIO AMANCIO CHASSIN  
JEFE DEL SERVICIO DE INVESTIGACION CLINICA HOSPITALARIA.

## **INDICE**

<b>INTRODUCCION .....</b>	<b>4</b>
<b>MATERIAL Y METODOS .....</b>	<b>25</b>
<b>JUSTIFICACION .....</b>	<b>27</b>
<b>HIPOTESIS .....</b>	<b>27</b>
<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>28</b>
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>29</b>
<b>DISCUSION .....</b>	<b>32</b>
<b>BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>36</b>

**GASTRITIS LINFOCITICA**

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

INTRODUCCION.

La gastritis es un padecimiento inflamatorio del estómago agudo o crónico, que afecta única o predominantemente la mucosa y se acompaña de alteraciones estructurales y funcionales de los componentes epitelial y glandular. Con frecuencia el concepto de gastritis se ha empleado indistintamente para describir tanto alteraciones radiológicas, endoscópicas o histológicas, así como los síntomas simplemente atribuibles a inflamación gástrica. Estas acepciones han creado mucha confusión (1). Conviene definir la gastritis de acuerdo a criterios histológicos y no como una entidad reconocida clínicamente, ya que esta alteración no se acompaña de una sintomatología específica e incluso en muchos casos puede ser asintomática.

La gastritis se clasifica de acuerdo al tipo de respuesta inflamatoria en dos grandes grupos: las agudas y las crónicas estas a su vez se dividen en varios subtipos (2) como se muestra en la tabla 1.

**GASTRITIS LINFOCITICA**  
**DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ**

**TABLA 1**

**CLASIFICACION DE LAS GASTRITIS**

**I GASTRITIS AGUDAS.**

- A. Infecciosas
  - 1. Viral.
  - 2. Supurativa o flegmonosa
  - 3. Micótica.
  - 4. Parasitaria
- B. Hemorrágicas (Erosiva)
  - 1. Secundaria a hipoperfusión tisular.
  - 2. Secundaria a medicamentos o alcohol.

**II GASTRITIS CRONICA**

- A. Gastritis crónica inespecífica
  - 1. Tipo A (con afección principalmente del cuerpo y fondo):
    - a. Gastritis crónica superficial.
    - b. Gastritis crónica atrófica.
      - 1) Con metaplasia pilórica
      - 2) Con metaplasia intestinal.
  - 2. Tipo B (con afección principal de antro)
    - a. Gastritis crónica superficial
    - b. Gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal.
- B. Gastritis eosinofílica
- C. Gastritis granulomatosas
- D. Gastritis por reflujo enterogástrico
- E. Gastritis linfocítica.

#### GASTRITIS AGUDAS

Se caracterizan histológicamente por la presencia de infiltrado inflamatorio agudo constituido por leucocitos polimorfonucleares , edema y/o hemorragia, con daño variable al epitelio foveolar o glandular. Con frecuencia , las lesiones no afectan la totalidad de la mucosa gástrica sino que tienen una distribución regional o salteada. Los agentes causales son múltiples, por lo que el tipo de lesiones y la evolución son diferentes.

#### GASTRITIS INFECCIOSAS

La flora bacteriana de la mucosa gástrica normal en el adulto es escasa o inexistente. Normalmente hay menos de  $10^3$  microorganismos/ml que provienen de la cavidad oral (2). El principal factor que controla el crecimiento bacteriano es el pH; cuando este es menor de 4.0 es bactericida, al aumentar hay desarrollo de bacterias entre las que destacan: *Streptococos* ( *St. salivallis*, *viridians*, *milleri*, *fecalis*) *Lactobacilos*, *Bacteroides* ( *oralis*, *melaninogenicus*, *sacharolyticus*, *fragilis*, *vulgaris*) *Escherichia coli* y *Klebsiella*.

Dentro de las infecciones de origen viral, el citomegalovirus es el más frecuente, principalmente en pacientes inmunodeprimidos. Endoscópicamente las lesiones consisten en múltiples erosiones. Histológicamente, además de edema, hay inclusiones eosinófilas en los núcleos de las células epiteliales, en fibroblastos, células endoteliales y en el tejido de granulación de una úlcera. Las

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

complicaciones que se pueden presentar son úlcera y perforación de la pared gástrica.

El virus del herpes rara vez afecta la mucosa gástrica. En las biopsias de las úlceras se observan cuerpos de inclusión en células de aspecto balonoide; en contraste con el CMV, el herpes afecta únicamente las células epiteliales.

La candidiasis esofágica es común en pacientes gravemente enfermos. En el estómago, la infección no tiene las mismas implicaciones. Puede estar localizada formando placas amarillas, o en el lecho de una úlcera péptica crónica.

Otros hongos que pueden afectar la mucosa gástrica son el aspergilo y el mucor.

La gastritis supurativa o flegmonosa es rara (2). El cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal, náusea, fiebre, vómito y peritonitis. Los gérmenes causales más frecuentes son estreptococo, estafilococo, E. coli, C. diphtheriae, enterobacterias y bacterias formadoras de gas. Este tipo de gastritis con frecuencia es precedido de ingesta alcohólica, infecciones respiratorias, úlceras pépticas, cirugía gástrica y SIDA. Si el diagnóstico es precoz puede responder bien a antibióticos de amplio espectro y drenaje endoscópico; en casos avanzados puede practicarse gastrectomía.

Dentro de las parasitosis gástricas la criptosporidiosis y anisakiasis son las más frecuentes. El *Cryptosporidium* es causa de enfermedad diarreaica autolimitada en pacientes

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

inmunocompetentes. El parásito ataca principalmente la mucosa del intestino delgado, pero en pacientes inmunocomprometidos puede afectar todo el tubo digestivo. El protozoario se puede detectar con tinciones ordinarias (H.E) o con tinción de Ziehl-Neelsen. Se observan como cuerpos ovoides, ligeramente basófilos en el borde luminal del epitelio .

La gastritis causada por la larva Anisakis, se presenta en individuos que consumen pescado crudo, sobre todo sushi (2). Los gusanos pueden verse endoscópicamente y ser extraídos por esta vía. Generalmente los pacientes presentan dolor abdominal dentro de las 12 hrs posteriores a la ingesta del pescado.

**GASTRITIS HEMORRAGICA**

Este tipo de gastritis se presenta asociado con estados de choque, estres y traumatismos. El daño a la mucosa puede ser focal o generalizado. De acuerdo a las causas, se han adoptado diferentes nombres para las úlceras que frecunetemente la acompañan: úlceras de estres, de Cushing ( asociada a hipertensión endocraneal) de Curling (en paciantes quemados), etc. Las úlceras aparecen como consecuencia de cambios isquémicos por contracción de las arteriolas. Recientemente se ha demostrado que radicales libres derivados del oxígeno juegan un papel importante en el desarrollo de estas lesiones (1). Las causas más frecuentes se enumeran en la tabla 2.

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

TABLA 2

CAUSAS DE GASTRITIS HEMORRAGICA

Quemaduras extensas  
Insuficiencia cardiaca congestiva  
Sepsis  
Choque  
Cirugía  
Estrés  
Hipertensión porta

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

La gastritis hemorrágica o erosiva también puede ser causada por diversos agentes químicos (tabla 3). Los dos tipos de lesión que se presentan son hemorragia y necrosis. Con la ruptura de la barrera mucosa, los iones de hidrógeno entran en contacto con la mucosa y causan la liberación de histamina, la que a su vez incrementa la liberación de iones de hidrógeno, lo que produce, junto con la histamina, aumento de la permeabilidad capilar y edema. Generalmente hay múltiples erosiones en la mucosa. Histológicamente se observa hemorragia en la lámina propia y necrosis de epitelio foveolar. La resolución de estas lesiones es completa.

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

TABLA 3

ALGUNAS DROGAS QUE CAUSAN DAÑO A LA MUCOSA GASTRICA

Salicilatos  
Alcohol  
Prostaglandinas  
Fenilbutazona  
Indometacina  
Anticoagulantes  
Esteroides  
Naproxen  
Bromocriptina  
Sulfato ferroso  
Acido atacrínico  
Suplementos del potasio  
Espironolactona  
Sufato de zinc  
Café  
Tabaco.

#### GASTRITIS CRONICAS

En las gastritis crónicas predomina el infiltrado inflamatorio en la lámina propia el cual es linfoplasmocitario y se acompaña (excepto en las gastritis crónicas superficiales) de atrofia glandular y de las células epiteliales las que pueden substituirse por un epitelio idéntico al del intestino o piloro.

#### GASTRITIS CRONICA INESPECIFICA

La gastritis crónica superficial es un proceso frecuente que puede afectar a más del 50% de la población. Se caracteriza histológicamente por infiltrado inflamatorio crónico en el tercio luminal de la mucosa constituido fundamentalmente por linfocitos y células plasmáticas. Las glándulas gástricas no están alteradas y el epitelio superficial sólo muestra cambios leves e inespecíficos. No existe sintomatología claramente atribuible al proceso. El diagnóstico se realiza por estudio histológico de los tejidos obtenidos por biopsias endoscópicas. Recientemente se ha demostrado que en la gastritis crónica superficial existe una elevación del pepsinogeno I y, sobre todo, del II (1). Si bien la evolución de esta lesión no se conoce con claridad, en algunos casos evoluciona a gastritis crónica atrófica.

#### GASTRITIS ATROFICA

Estas gastritis se definen histológicamente por adelgazamiento de la mucosa gástrica. El infiltrado inflamatorio se extiende a la zona glandular con pérdida variable de las glándulas. Existe también alteración del epitelio de revestimiento, el que puede

substituirse por metaplasia intestinal. En los casos más graves desaparecen completamente las glándulas gástricas.

En 1973 Strickl y Mackay (3) identificaron dos formas de gastritis crónicas atróficas (GCA) que fueron denominadas tipo A y tipo B. Difieren en la región del estómago predominantemente afectada, la presencia de autoanticuerpos anticélulas parietales y los niveles séricos de gastrina (tabla 4 ).

#### GASTRITIS CRONICA TIPO A

La gastritis crónica atrófica tipo A es una enfermedad que se encuentra más frecuentemente en el sexo femenino y cuya prevalencia se incrementa con la edad. Su etiología no se conoce con claridad aunque se reconocen algunos factores que pueden estar relacionados con su aparición.

Probablemente existe predisposición genética, ya que la prevalencia de gastritis atrófica severa y de anticuerpos anticélulas parietales se encuentran incrementados en familiares de pacientes con anemia perniciosa. Estos datos sugieren que en las familias existe una susceptibilidad heredada a enfermedades gástricas autoinmunes. Además en pacientes con anemia perniciosa hay asociación positiva con los antígenos de histocompatibilidad DR2 y DR4 y negativa con DR3 (4). Dentro de los factores exógenos se han estudiado principalmente los alimentos, infecciones y el abuso de alcohol entre otros.

La inmunidad humoral y celular juega un papel importante en el desarrollo de este tipo de gastritis. En un 80-90% de los

**GASTRITIS LINFOCITICA**  
**DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ**

pacientes con anemia perniciosa aparecen autoanticuerpos dirigidos contra el sistema canalicular de la célula parietal y en un 57-60 % contra factor intrínseco, mientras que en la población general los primeros se encuentran en un 20% de los individuos de más de 60 años y los segundos en menos del 2 %. Tanto en familiares de pacientes con anemia perniciosa como en sujetos con GCA tipo A sin anemia perniciosa estos porcentajes se elevan (1). Sin embargo hasta el momento actual no se ha demostrado que estos anticuerpos sean los responsables directos de la lesión gástrica. La asociación de la gastritis crónica atrófica con inmunodeficiencias y la aparición de cuadros de anemia perniciosa con hipogamaglobulinemia, plantea la posibilidad de que la lesión de estos pacientes se deba a daño mediado por las células T contra los constituyentes gástricos en vez de constituir lesiones inducidas por anticuerpos. Diversos trabajos han demostrado que el desarrollo de hipersensibilidad celular frente a antígenos gástricos precede a la detección de los autoanticuerpos y coincide con el desarrollo de daño histológico, lo que sugiere que la inmunidad celular puede desempeñar un papel importante en la patogenia de estas lesiones.

**GASTRITIS CRONICA TIPO B:**

Aunque la observación de bacterias en el estómago no es nueva (5-9), el interés resurgió a raíz de la identificación y caracterización de un nuevo organismo en la mucosa gástrica de

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

pacientes con gastritis y/o úlcera péptica por Warren y Marshall (10-11).

La bacteria, actualmente denominada *Helicobacter pylori* (Hp), es gram negativa, no esporulante y tiene forma de U o S.

Inicialmente se agrupó con los *Campylobacter* debido a que comparte ciertas características morfológicas y bioquímicas con las bacterias incluidas dentro de este grupo; sin embargo, ahora se piensa que es un organismo diferente. (12,14,15-17).

Numerosos estudios han documentado la asociación de Hp con úlcera péptica y gastritis crónica antral o tipo B; (18-24) de hecho, algunos investigadores sostienen que la bacteria es la causa de esta forma de gastritis. (25) También se ha demostrado que el tratamiento de erradicación del Hp disminuye la recidiva de la úlcera péptica. (25-26) Estudios previos realizados en México informaron la presencia de Hp en 80% y 75% de los pacientes con gastritis, y 84% a 100% de aquellos con úlcera duodenal.

El probable papel patogénico del Hp en la producción de gastritis crónica tipo B se ha sugerido en base a las observaciones siguientes: 1) la bacteria se encuentra en el 69-96% de los pacientes con diagnóstico histológico de esta forma de gastritis a diferencia del bajo porcentaje encontrado en individuos cuya mucosa gástrica es normal (27); 2) los niños con gastritis primaria tienen Hp más frecuentemente que aquellos con gastritis de etiología conocida (27); 3) cuando menos en dos estudios se ha logrado cumplir con parte de los postulados de Koch ya que la

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

ingestión de Hp reprodujo el cuadro clínico e histológico de la gastritis (28); 4) estudios ultraestructurales han demostrado al Hp entre las células del epitelio gástrico las que, además de mostrar alteraciones indicativas de daño, contienen bacterias adheridas a la membrana celular por pedestales de unión semejantes a los de *Escherichia coli* enteropatógena (18); 5) en pacientes con gastritis tipo B la frecuencia de anticuerpos anti-Hp tanto séricos como en el jugo gástrico es significativamente mayor que en sujetos sin esta lesión (29,30).

En contraste con las evidencias a favor, hay otras observaciones que cuestionan el probable papel patógeno del Hp (31): 1) la inoculación de Hp produce gastritis crónica pero no úlcera; 2) la demostración de anticuerpos es evidencia de contacto con la bacteria pero no prueba que sea patógena; 3) aunque se aísla el Hp en sujetos con gastritis tipo B, la mayoría no tienen síntomas; 4) a pesar de que Hp se encuentra frecuentemente en pacientes con úlcera péptica, las características epidemiológicas de esta lesión difieren de las esperadas para una infección; 4) ya que la cicatrización de la úlcera no siempre se acompaña de la desaparición del Hp cuando se utilizan medicamentos sin actividad bactericida, es probable que el Hp sea un comensal con predilección por la mucosa inflamada; 5) aunque el tratamiento con bismuto disminuye la recidiva de la úlcera duodenal, son pocos los pacientes en quienes se logra eliminar totalmente al Hp; 6) algunos agentes antiulcerosos eliminan el Hp sin que actúen contra

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

el germen como ocurre con los citoprotectores, antihistamínicos y algunos antiácidos; 7) los índices de recidiva disminuyen después de eliminar el Hp en pacientes con úlcera duodenal pero no con úlcera gátrica.

**GASTRITIS LINFOCITICA**  
**DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ**

**TABLA 4**

**CLASIFICACION DE LAS GASTRITIS CRONICAS ATROFICAS**

	<b>TIPO A</b>	<b>TIPO B</b>
<b>REGION DEL ESTOMAGO AFECTA</b>	Cuerpo- fondo	Antro
<b>AUTOANTICUERPOS</b>	Presentes	Ausentes
<b>FACTOR INTRINSECO</b>	Disminuido	Ausente
<b>NIVELES DE GASTRINA</b>	Altos	Normales
<b>ETIOLOGIA</b>	Desconocida. Auto-anticuerpos (anti FI y células parietales) + inmunidad celular?	<b>Helicobacter pylori ?</b>
<b>PATOLOGIA ASOCIADA</b>	Otras enfermedades autoinmunes.	Enfermedad ulcerosa péptica. No evolucionan a anemia - perniciososa.

**FI=Factor intrinseco**

### GASTRITIS EOSINOFILICA

La infiltración por eosinófilos de la pared del estómago e intestino delgado, acompañado por eosinofilia en sangre periférica caracteriza a esta entidad. La gastritis eosinofílica se ha asociado con varios padecimientos (Tabla 5) . Afecta con mayor frecuencia a individuos entre los 30-60 años. Aproximadamente el 25% de los pacientes tienen historia de alergia, asma, eccema o hipersensibilidad a algunos alimentos (2). Su causa se desconoce pero probablemente participa la hipersensibilidad mediada por IgE a proteínas de los alimentos. Histológicamente la gastritis eosinofílica se caracteriza por edema de la mucosa, dilatación de los vasos linfáticos y una intensa infiltración por eosinófilos en forma salteada o en parches, que ocasiona destrucción de las glándulas y criptas gástricas. Pueden encontrarse abscesos, necrosis y degeneración de las células epiteliales. Las úlceras son raras. El diagnóstico se realiza por medio de la biopsia.

**GASTRITIS LINFOCITICA**  
**DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ**

**TABLA 5**

**GASTRITIS EOSINOFILICA**

**PADECIMIENTOS ASOCIADOS**

Reacciones alérgicas  
Reacciones parasitarias  
Gastroenteropatía alérgica  
Granulomatosis alérgica  
Enfermedades granulomatosas  
crónicas.  
Granuloma eosinófilo  
Gastritis varioliforme  
Polipo fibroide inflamatorio  
Úlcera péptica  
Enfermedad de Crohn  
Adenomas  
Carcinomas.

#### GASTRITIS GRANULOMATOSAS

Pueden asociarse a enfermedades granulomatosas infecciosas sistémicas como la tuberculosis o no infecciosas como la sarcoidosis y enfermedad de Crohn (2). Las lesiones predominan en el antro, afectan predominantemente la submucosa y están asociadas con grados variables de inflamación, erosiones superficiales y úlceras.

La afección gástrica en la tuberculosis es rara. Las lesiones se localizan comunmente en el antro. El diagnóstico se hace por la presencia de granulomas caseificantes en la biopsia y demostración del bacilo. La sífilis terciaria y secundaria puede afectar el estómago, lo que ocurre en menos del 1 % de los sífilíticos. Suele afectar el píloro con más frecuencia. Histológicamente hay en la lámina propia numerosas células plasmáticas y neutrófilos. El proceso inflamatorio puede extensarse a la submucosa y evolucionar a la fibrosis. La característica más distintiva es la endarteritis proliferativa con infiltrado linfocitario perivascular.

#### GASTRITIS LINFOCITICA.

La gastritis linfocítica es una entidad recientemente descrita. El primer trabajo se publicó en 1985 (32) y desde entonces ha sido motivo de escasas publicaciones. En la actualidad es una entidad aceptada y se incluye dentro de las clasificaciones recientes de gastritis. Este tipo de gastritis se caracteriza por la presencia de abundantes linfocitos en el epitelio de superficie, con cambios

mínimos en el resto de la mucosa. El cuadro clínico es indistinguible de otros tipos de gastritis, sin embargo algunas veces se puede identificar macroscópicamente por lesiones nodulares o engrosamiento focal de la mucosa. Se ha discutido su asociación con *Helicobacter pylori* como posible agente causal; sin embargo hasta la fecha no se ha corroborado tal asociación.

#### ANTECEDENTES

La gastritis linfocítica (GL) es una entidad recientemente descrita en la literatura. El primer informe se publicó en 1985 (32) y hace referencia a un tipo de gastritis caracterizado histológicamente por numerosos linfocitos en el epitelio foveolar. Endoscópicamente se encuentran lesiones nodulares o engrosamiento focal de la mucosa como las descritas en la gastritis varioliforme.

En 1988 los mismos autores revisaron 11 064 biopsias gástricas y encontraron 92 casos de GL (0.8 %) (33). El diagnóstico de gastritis linfocítica se estableció cuando existían por lo menos 30 linfocitos por 100 células epiteliales. El conteo se realizó en aquellas zonas de la mucosa en las que se observó la máxima concentración de linfocitos. Aquellos casos en los que el número de linfocitos fué menor a esta cifra se consideraron como gastritis inespecíficas. La distribución de las áreas con mayor concentración fue heterogénea; en el 76 % de los casos hubo afección de toda la mucosa, en el 18 % se limitó al cuerpo y sólo el 6% eran de localización antro-pilórica. El aspecto endoscópico

**GASTRITIS LINFOCITICA**  
**DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ**

también fué variable; se encontraron lesiones localizadas de aspecto polipoide, algunas de ellas umbilicadas, y lesiones difusas de aspecto nodular, o engrosamiento de los pliegues mucosos.

En el mismo año Dixon y colaboradores propusieron que la gastritis linfocítica respresenta una respuesta local anormal a un antígeno en pacientes previamente sensibilizados y sugieren como probable antígeno a *Helicobacter pylori* (HP) (34) . En su estudio incluyeron 18 casos de GL, observados en un período de 8 años entre 788 biopsias endoscópicas (2.3 %). Predominaron las mujeres (relación hombre mujer de 1.8:1). En 41 % de los casos (7 pacientes) se observó Hp, y en 2 casos en los que la bacteria no se vió, se demostró positividad serológica para el microorganismo. Las lesiones endoscópicas fueron similares a las descritas previamente y concluyeron que todos los casos de GL presentan una imagen de gastritis varioliforme aunque algunos casos de gastritis varioliforme no corresponden a gastritis linfocítica. Hoat y colaboradores en 1989 revisaron una serie de casos diagnosticados endoscópicamente como gastritis varioliforme y demostraron que hay una estrecha relación entre esta lesion y GL (35). Aquellos casos en los que se encontraron discrepancias correspondieron principalmente a enfermedad de Crohn. En el mismo año, Creamton y colaboradores informaron de 2 casos de gastritis linfocítica con lesiones histológicas similares en la mucosa duodenal (36). Los pacientes cursaban con un cuadro clínico de enteropatía con

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

pérdida de proteínas. Estos autores señalan la gran similitud que existe entre GL y enfermedad celiaca, la cual también se caracteriza por extenso infiltrado linfoide en el epitelio intestinal y sugieren que tal vez el mecanismo de daño sea semejante. En un informe más reciente sobre el tema se realizó un estudio de casos y controles en 30 pacientes con enfermedad celiaca a quienes se les tomaron biopsias gástricas (37). En los casos se demostró un aumento de los linfocitos intraepitepiales con respecto al grupo control. Los autores no encontraron asociación con *Helicobacter pylori* (34).

#### MATERIAL Y METODOS

En forma retrospectiva, se revisaron todas las biopsias gástricas del archivo de la Unidad de Patología del Hospital General de México, realizadas en la Unidad de Endoscopia del Servicio de Gastroenterología del mismo hospital a pacientes con diagnóstico clínico de gastritis, en un intervalo comprendido entre enero de 1988 a diciembre de 1989. Los pacientes fueron incluidos en la muestra sin importar edad, sexo, procedencia o si habian recibido tratamiento previo. Se excluyeron aquellos casos en los que durante la toma de biopsia el paciente presentó sangrado de tubo digestivo o aquellos en los que durante la endoscopia se detectó una lesión de aspecto neoplásico. También se eliminaron aquellos casos en los que el material fué insuficiente, sin informe endoscópico o que el estudio histológico demostró una neoplasia. Se recolectaron las laminillas de todos los casos con diagnóstico histológico de gastritis linfocítica con sus respectivos bloques de parafina de los que se realizaron dos niveles de cada caso: uno fue teñido con H.E y otro con tinción de Giemsa para facilitar la identificación de *Helicobacter pylori*.

Los casos fueron estudiados conjuntamente con controles seleccionados de tal manera que incluyeran los diversos tipos de gastritis: gastritis crónica activa con o sin Hp, gastritis por reflujo enterogástrico, gastritis hemorrágica aguda y mucosa normal. Para cada control se prepararon cortes adicionales incluyendo uno teñido con Giemsa.

**GASTRITIS LINFOCITICA**  
**DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ**

Para el análisis estadístico se empleó análisis de varianza con ajuste de Bonfferonni (38).

Los casos fueron revisados sin conocimiento del diagnóstico original y las observaciones se concentraron en una tabla de recoleccion de datos.

Para cada caso se contó el número de células (linfocitos, neutrófilos y eosinófilos) por 100 células epiteliales. La cantidad de moco en el epitelio de superficie se valoró semi-cuantitativamente de + a +++. Se registró si había hiperplasia linfoide, el tipo de infiltrado en la lámina propia ( linfocitos, neutrófilos eosinófilos), glándulas y foveolas. También se valoró el tipo de mucosa, si había disminución del número de glándulas, presencia o no de *Helicobacter pylori*, úlceras, hemorragia y metaplasia intestinal.

**JUSTIFICACION**

Se desconoce si la GL se presenta en nuestra población y cual es su frecuencia. En este estudio se pretende identificar los casos de GL que se hayan presentado en los últimos dos años. Se determinarán aquellas características que sean distintivas de esta entidad y que permiten diferenciarla de otras variedades de gastritis. Asimismo se buscará la asociación de este padecimiento con otras lesiones de la mucosa gástrica y la presencia de Hp. Una vez identificados los casos se correlacionará con la imagen doscópica y los hallazgos histológicos se compararán con los presentes en otras formas de gastritis

**HIPOTESIS**

**NULA**

La gastritis linfocítica presenta un cuadro endoscópico e histológico indistinguible de otros tipos de gastritis.

**ALTERNA**

La gastritis linfocítica presenta un cuadro histológico y endoscópico que permiten diferenciarla de otros tipos de gastritis.

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

OBJETIVOS

- 1.- Conocer la frecuencia de gastritis linfocítica en pacientes con diagnóstico clínico de gastritis.
- 2.- Identificar las características que permitan separarla de otros tipos de gastritis.
- 3.- Determinar si existe asociación con *Helicobacter pylori*.
- 4.- Conocer si se asocia a lesiones endoscópicas características

## RESULTADOS

Se identificaron 7 casos de gastritis linfocítica de un total de 725 casos revisados en un lapso de 2 años (0.98 %) en base al aumento de linfocitos en el epitelio superficial y glándulas foveolares.

### Correlación clínica.

El cuadro clínico que presentaron estos pacientes fué indistinguible de cualquier otro tipo de gastritis, al que se caracterizó por dolor epigástrico tipo ardoroso de largo tiempo de evolución, anorexia, pérdida de peso, náusea y cefalea. Estos mismos síntomas fueron referidos por los pacientes cuyo diagnóstico histológico no correspondió GL.

En cuanto a la distribución por edad y sexo, encontramos un ligero predominio por el sexo femenino con una relación de 2:1 y la edad varió de 63 a 36 años, con un promedio de 54.4 años.

### Correlación endoscópica.

En cinco de los pacientes a quienes se les diagnóstico GL en el estudio histológico, el cuadro endoscópico fué inespecífico. En dos casos el endoscopista informó la presencia de lesiones nodulares, papilares o amamelonadas sobre la mucosa gástrica; las lesiones macroscópicas en los restantes consistieron en engrosamiento focal de los pliegues gástricos e hiperemia de la mucosa; estas lesiones se localizaron en cuerpo y antro.

Datos histológicos.

**GASTRITIS LINFOCITICA**  
**DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ**

Los casos clasificados como GL mostraron aumento en el número de linfocitos (tabla 6), el número de estos se valoró tanto en epitelio de superficie, glandulas y foveolas. En la mucosa gástrica normal como en los diferentes tipos de gastritis los linfocitos intraepiteliales se encontraron en número significativamente menor (Figura 1,2,3). El número de linfocitos en los casos de GL varió entre valores extremos de 300 y 109 por cien celulas epiteliales. El conteo se realizó en las zonas en donde estos presentaron mayor concentración. Los linfocitos estaban entremezclados con las células mucoproductoras superficiales y de las glándulas foveolares (Figura 4, 5). La concentración de linfocitos fue variable. Con excepción hecha del mayor número de linfocitos intraepiteliales, el aspecto histológico de la mucosa fué semejante al de la gastritis crónica superficial. En uno de los casos , en el que se observó metaplasia intestinal, el número de linfocitos en las áreas metaplásicas estaba aumentado como sucede en condiciones normales en la mucosa intestinal. Por tal motivo en estas áreas no se realizó el conteo.

Los neutrófilos fueron más abundantes en la gastritis crónica asociada a infección por Hp, sobre todo los localizados en el epitelio superficial (Figura 6,7 y 8). En los casos de GL, los neutrofilos se observaron rara vez; cuando estos se presentaron su localización fue foveolar (Figura 7).

TABLA 6

	Alcalina	Hemorrágica	Linfocítica	Normal	Crónica - Rp	Crónica + Rp
<b>Células epiteliales (No)</b>	140.4 ± 10.3	88.6 ± 0.01	184.3 ± 27.3	125.5 ± 10.4	155.8 ± 25.1	145.4 ± 11.4
<b>Linfocitos epiteliales (%)</b>	7.3 ± 2.7 *	2.0 ± 0.80 *	30.0 ± 5.2	1.9 ± 0.5 *	11.3 ± 5.7	4.6 ± 0.7 *
<b>Neutrófilos epiteliales (%)</b>	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.00	0.2 ± 0.2	0.5 ± 0.001	5.7 ± 0.0	0.7 ± 0.001
<b>Eosinófilos epiteliales (%)</b>	0.1 ± 0.1	0.0 ± 0.0	0.2 ± 0.2	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0	0.1 ± 0.1
<b>Moco Epitelial (1-3 +)</b>	1.8 ± 0.5	0.0 ± 0.0 *	1.9 ± 0.4	0.2 ± 0.1 *	1.4 ± 0.5	1.0 ± 0.2
<b>Hiperplasia foveolar (1-3 +)</b>	0.6 ± 0.2	0.2 ± 0.2	0.1 ± 0.1	0.1 ± 0.1	0.0 ± 0.0	0.4 ± 0.1
<b>Distorsión foveolar (1-3 +)</b>	2.6 ± 0.2 *	0.02 ± 0.2	1.3 ± 0.4	0.6 ± 0.2	0.8 ± 0.2	1.3 ± 0.2
<b>Linfocitos foveolares (1-3 +)</b>	0.9 ± 0.2	0.6 ± 0.2	2.1 ± 0.5	0.5 ± 0.2 *	1.0 ± 0.3	0.9 ± 0.1
<b>Neutrófilos foveolares (1-3 +)</b>	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0	0.6 ± 0.4	0.0 ± 0.0	1.2 ± 0.4	1.5 ± 0.2 *
<b>Eosinófilos foveolares (1-3 +)</b>	0.1 ± 0.1	0.2 ± 0.2	0.0 ± 0.0	0.1 ± 0.1	0.6 ± 0.4	0.4 ± 0.1
<b>Mononucleares lam. propia (1-3 +)</b>	1.6 ± 0.2	0.8 ± 0.2	1.6 ± 0.2	0.8 ± 0.2	2.4 ± 0.2	2.2 ± 0.2
<b>Neutrófilos lam. propia (1-3 +)</b>	0.6 ± 0.2	0.0 ± 0.0	0.7 ± 0.4	0.5 ± 0.2	1.2 ± 0.4	1.6 ± 0.2

\* p&lt;0.05

TABLE 6 (Cont.)

	Alcalina	Hemorrágica	Linfocítica	Normal	Crónica - Hp	Crónica + Hp
Eosinófilos lam. propia (1-3 +)	0.4 ± 0.2	0.0 ± 0.0 *	1.0 ± 0.2	0.3 ± 0.1 *	0.8 ± 0.4	1.0 ± 0.2
Folículos Linfoides lam. propia (1-3 +)	0.4 ± 0.2	0.0 ± 0.0	0.3 ± 0.2	0.1 ± 0.1	1.4 ± 0.2 *	0.9 ± 0.2
Diamn. Glándulas	1.2 ± 0.1 *	0.0 ± 0.0	0.1 ± 0.1	0.1 ± 0.1	0.8 ± 0.6	1.2 ± 0.2 *
Linfocitos Glandulares (1-3 +)	0.1 ± 0.1	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0	0.4 ± 0.2	0.1 ± 0.1
Neutrófilos Glandulares (1-3 +)	0.1 ± 0.1	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0	0.4 ± 0.2	0.1 ± 0.1
Eosinófilos Glandulares (1-3 +)	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0	0.1 ± 0.1	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0	0.2 ± 0.1
Helicobacter pylori	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0	0.3 ± 0.3	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0	1.5 ± 0.2 *
Tipo de mucosa	A=1 F=8	A=1 F=6	A=6 F=1	A=7 F=4		
Úlceras	0	0	0	0		
Homogeneo	9	5	7	11		
Metaplasia Intestinal	1	0	1	0		
Hemorragia lam. propia	0	4	0	1		

\* p<0.05

# Características Histológicas Linfocitos Intraepiteliales

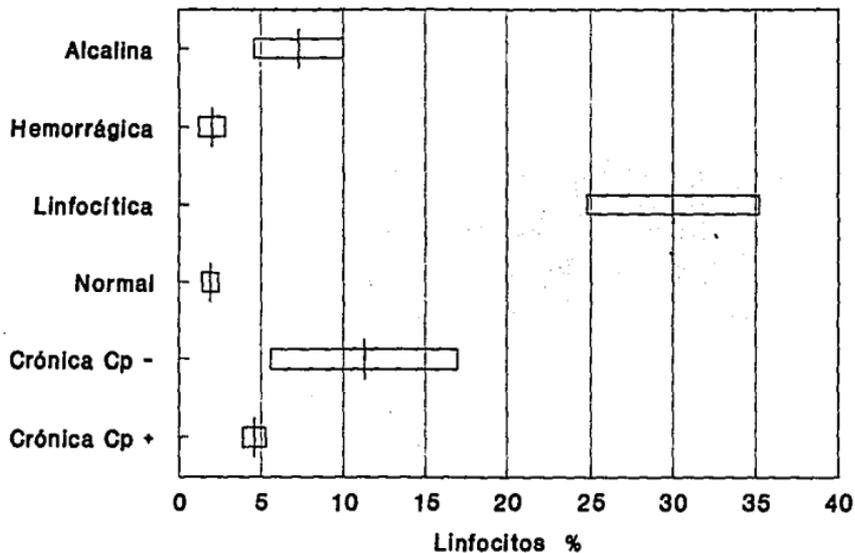


Figura 1

# Características Histológicas Linfocitos Foveolares

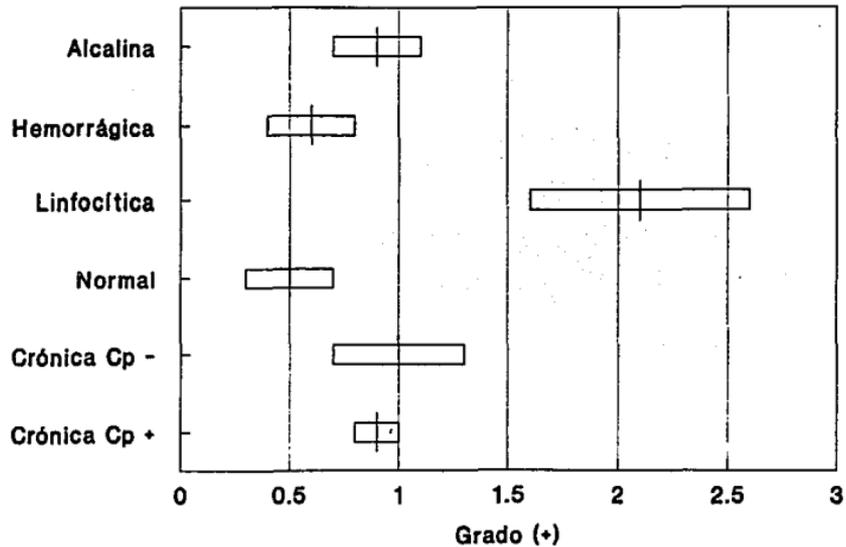


Figura 2

# Características Histológicas Linfocitos Glandulares

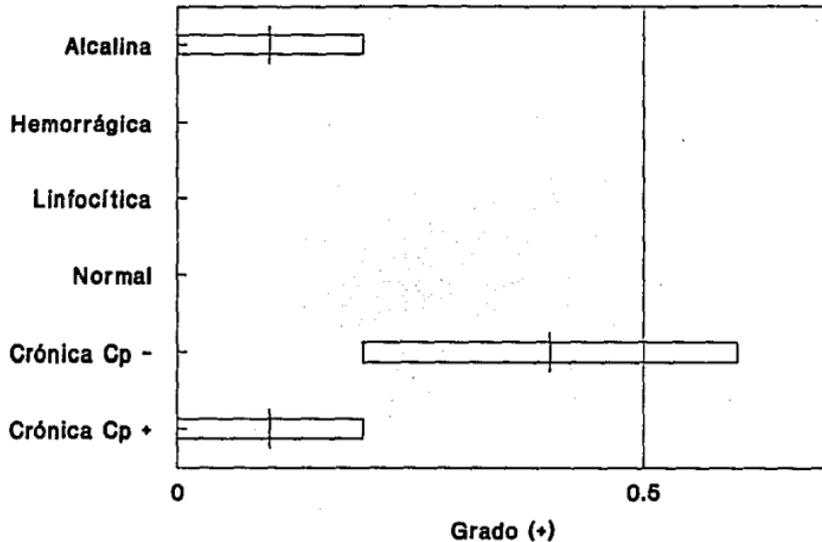


Figura 3



Figura 4

Aumento de los linfocitos en  
las glándulas foveolares.

Figura 4B

Aumento de linfocitos en el  
epitelio de superficie.





Figura 5

Aumento de los Linfocitos en las glándulas foveolares

# Características Histológicas Neutrófilos Intraepiteliales

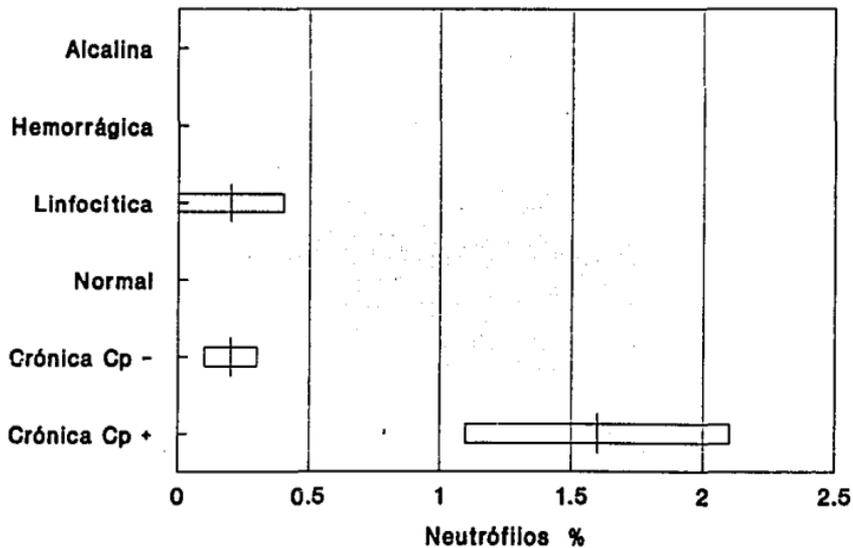


Figura 6

# Características Histológicas Neutrófilos Foveolares

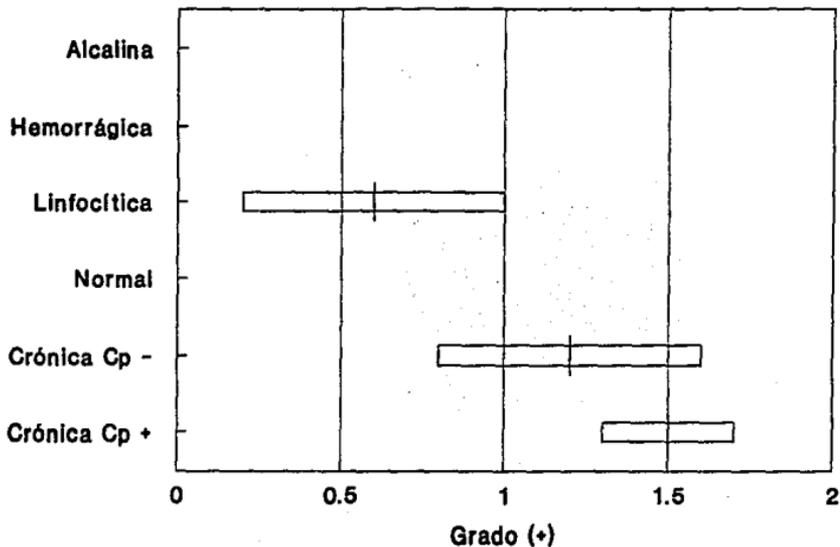


Figura 7

# Características Histológicas Neutrófilos Glandulares

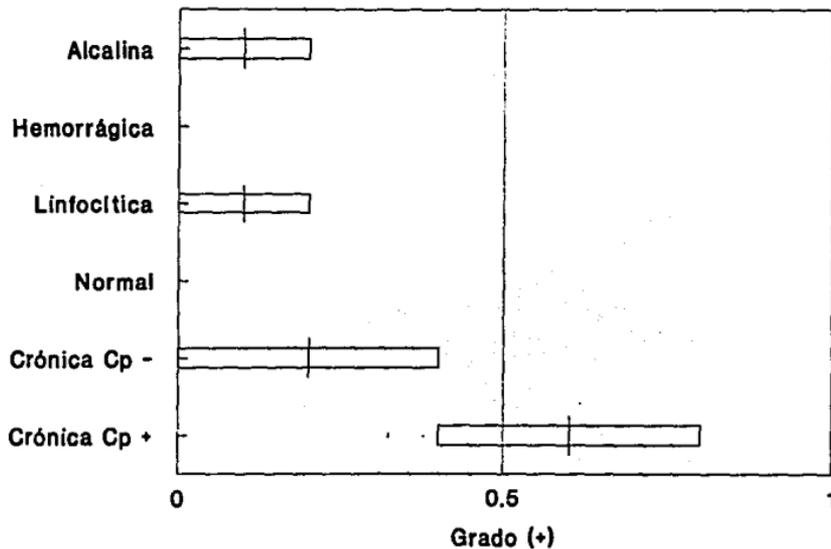


Figura 8

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

El infiltrado por eosinófilos se observó tanto en gastritis tipo B como en GL. En la mucosa normal, gastritis alcalina y hemorrágica, aunque presentes, su número fué menor (tabla 6 y figura 9).

La disminución de glandulas especializadas no se observó en la gastritis linfocítica (figura 10).

La distorsión e hiperplasia foveolar fue muy notoria en los casos de gastritis por reflujo enterogástrico (figura 11 y 12).

La presencia de folículos linfoides en lámina propia (figura 13) se observó sobre todo en los casos de gastritis crónica tipo B asociada o no a Hp pero no en la GL (tabla 6).

Todos los tipos de gastritis mostraron disminución del moco intracitoplásmico en las células foveolares (figura 14 y 15).

Se observó Hp en algunos casos de gastritis tipo B pero no se encontró en otro tipo de gastritis o en la mucosa normal. Sólo en un caso se encontró la bacteria (figura 16).

# Características Histológicas Eosinófilos En Lámina Propia

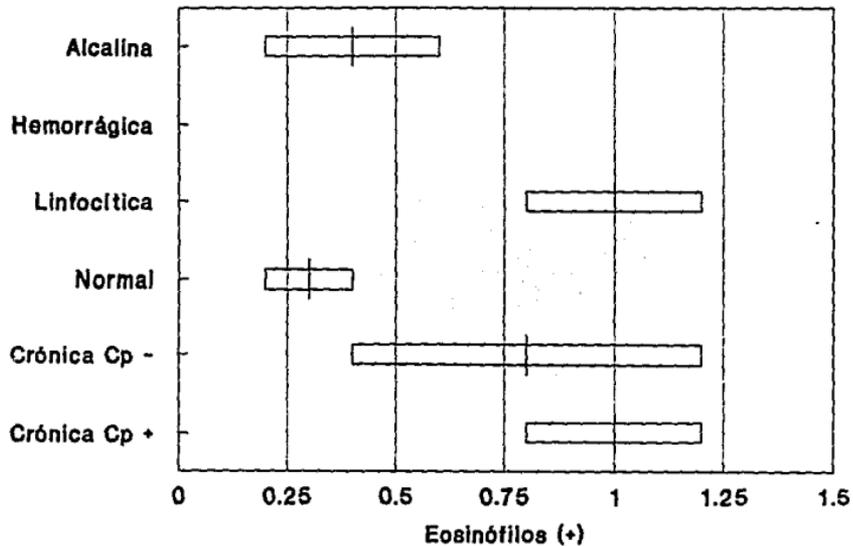


Figura 9

# Características Histológicas

## Disminución De Glándulas

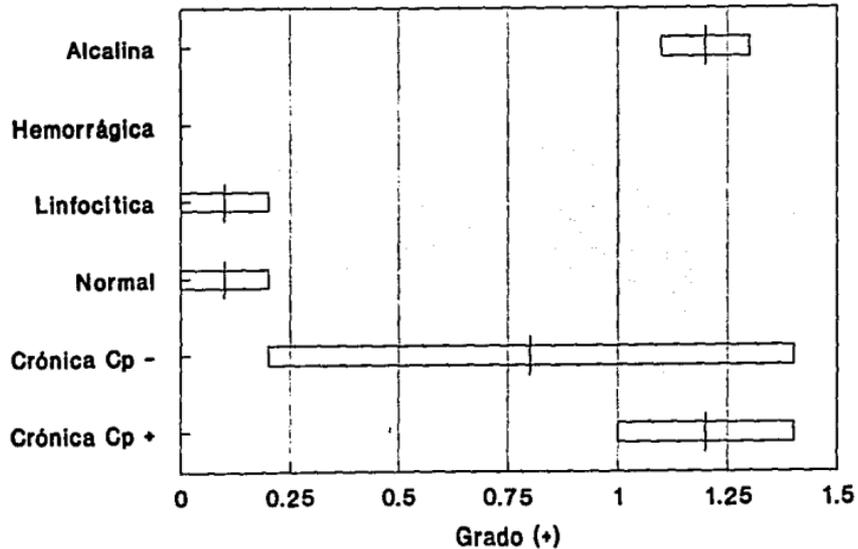


Figura 10

# Características Histológicas

## Distorsión Foveolar

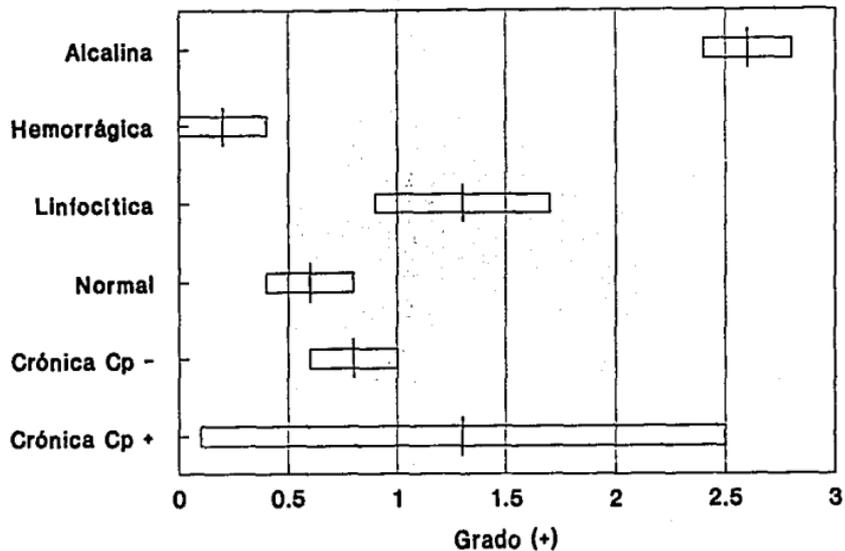


Figura 11

# Características Histológicas Hiperplasia Foveolar

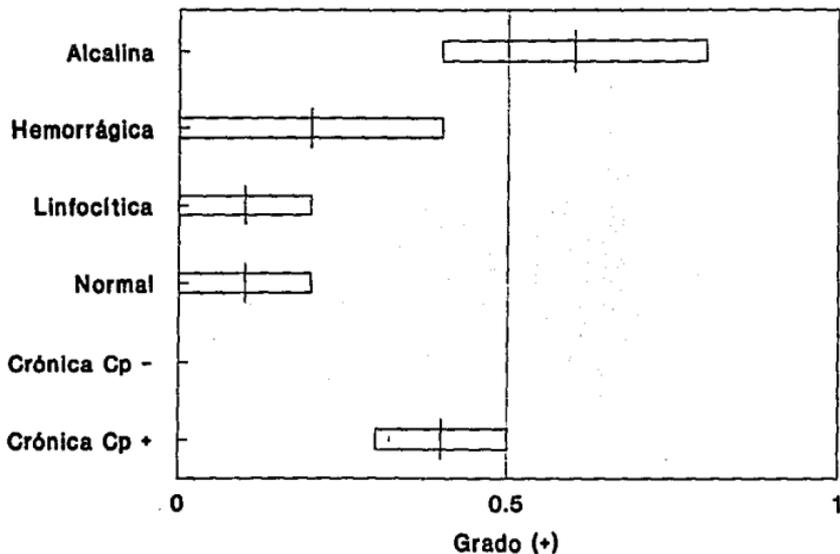


Figura 12

# Características Histológicas

## Folículos Linfoides En Lámina Propia

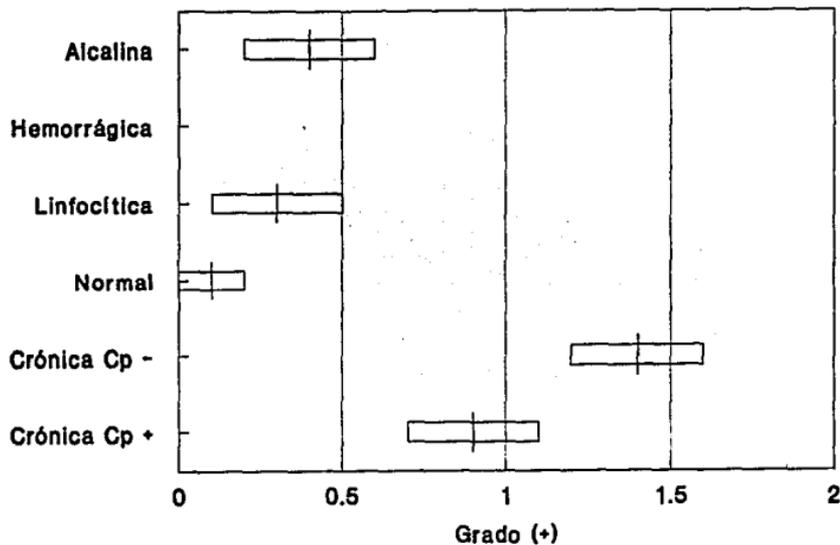


Figura 13

# Características Histológicas

## Disminución De Moco Intraepitelial

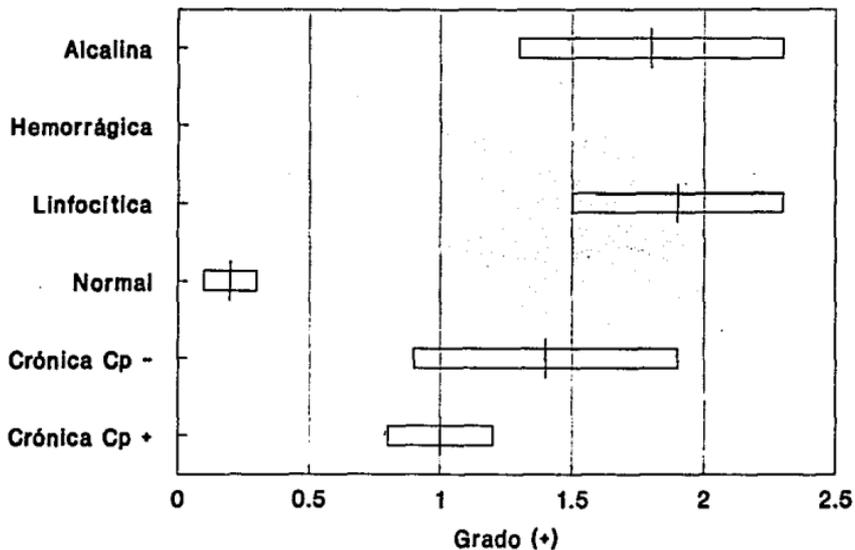


Figura 14

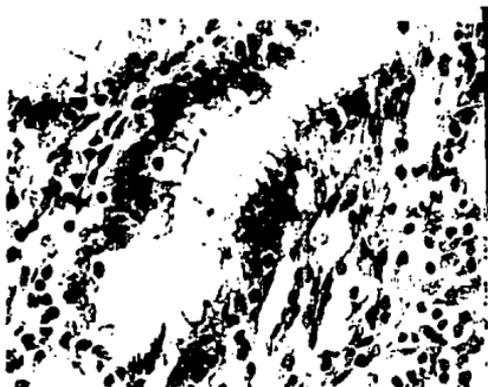


Figura 15

Disminución de moco en las foveolas

Figura 15B

Disminución de moco en el  
epitelio de superficie.



# Características Histológicas *Helicobacter pylori*

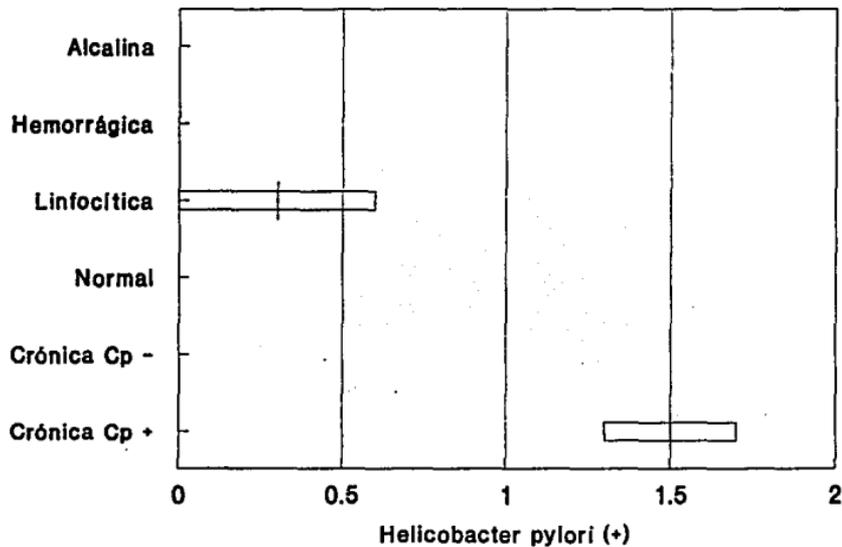


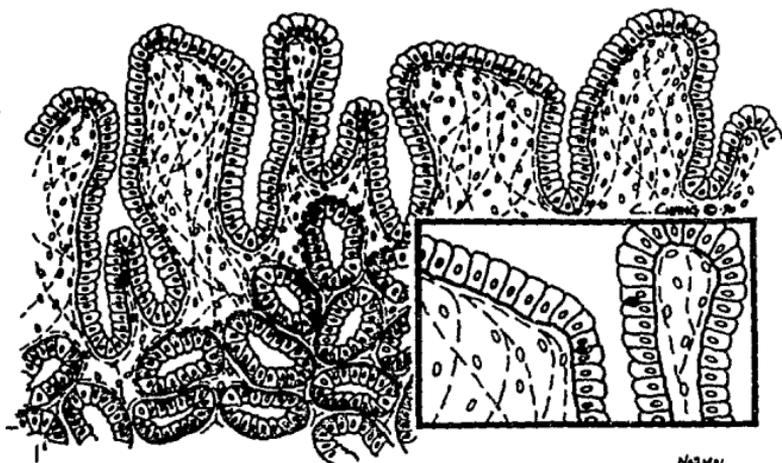
Figura 16

#### DISCUSION

En el presente estudio se corroboró que la GL representa una nueva entidad, que tiene determinadas características morfológicas que la distinguen de otros tipos de gastritis.

La GL es indistinguible clínicamente de los otros tipos de gastritis. Su frecuencia en nuestra población es baja (0.96%) lo que concuerda con lo informado en otras series. El discreto predominio en mujeres se corroboró. La edad promedio fué de 54 años. Los hallazgos endoscópicos pueden sugerir el diagnóstico ya que se observan lesiones nodulares o sobreelevadas en la mucosa gástrica aunque en algunos casos la imagen puede ser inespecífica (43).

Al comparar las alteraciones microscópicas de la gastritis linfocítica con la mucosa normal o con otros tipos de gastritis, se encontró que en la mucosa antral y fúndica hay muy pocos linfocitos intraepiteliales (Figura 17 y 18). En las gastritis crónicas tanto tipo A como B presentan infiltrado inflamatorio linfocitario importante el cual a diferencia de la GL se localiza predominantemente en la lámina propia. El infiltrado por polimorfonucleares es común en la gastritis tipo B sobre todo cuando se asocia a Hp (Figura 19 y 20). El resto de la mucosa gástrica presenta disminución del número de las glándulas, atrofia del epitelio y metaplasia intestinal.



NORMAL

Figura 17

Mucosa Fúndica. Normal

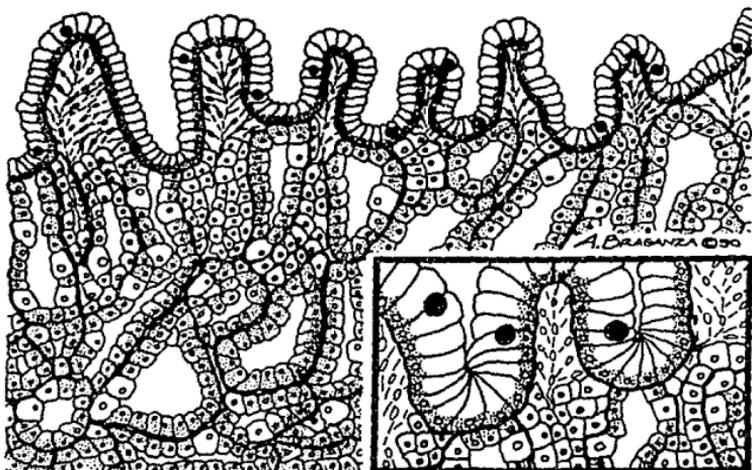


Figura 18

Mucosa Antral. Normal

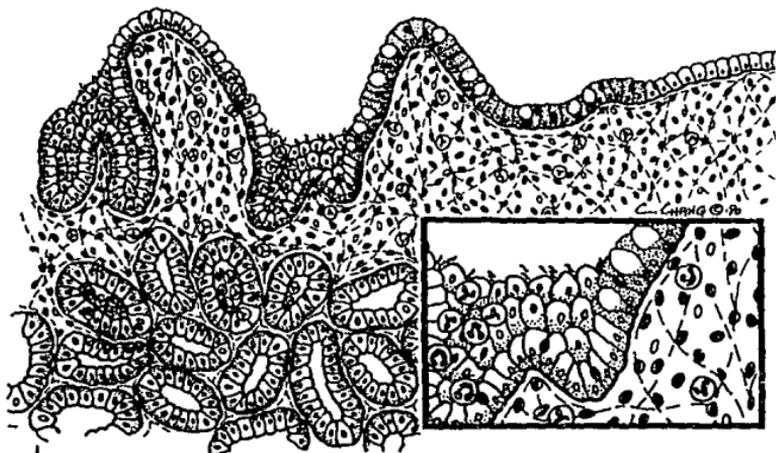


Figura 19

Mucosa Fúndica. Gastritis crónica asociada a *Helicobacter pylori*

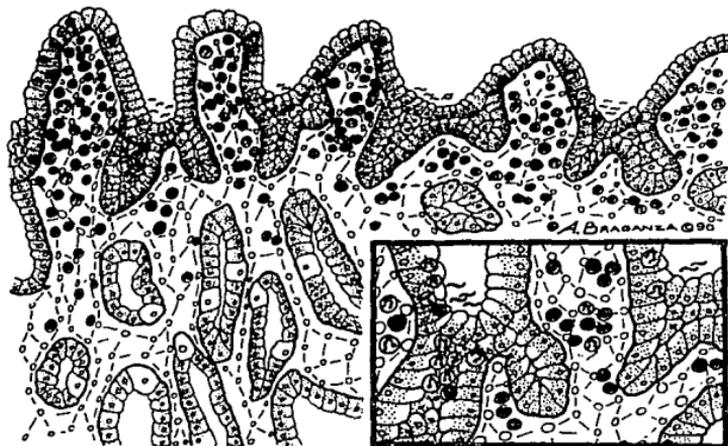


Figura 20

Mucosa Antral. Gastritis crónica asociada a *Helicobacter pylori*

En la gastritis alcalina se caracteriza por hiperplasia y distorsión foveolar con discreto edema de la lámina propia. Como se demostró en este estudio, el inflamatorio es escaso (Figura 21 y 22).

Los criterios histológicos referidos anteriormente nos permiten reconocer las diversas formas de gástritis y diferenciarlos de la GL (34,35). En los casos de GL, aparte del aumento en el número de linfocitos, no se observaron otras alteraciones distintivas (Figura 23 y 24), ni los cambios anteriormente referidos que caracterizan a los otros tipos de gastritis.

Las lesiones en los casos de GL se localizaron tanto en cuerpo como en el antro gástrico y son similares a las informadas en otros estudios en donde se comenta la distribución siguiente: 76% difusa, 18% en el cuerpo y 6% en el antro. (33)

Se ha sugerido que la GL es una respuesta anormal a un determinante antigénico; se ha propuesto al *Helicobacter pylori* (34) como una probable causa ya que se ha demostrado su presencia en algunos casos y, en los que no se ha observado, se ha encontrado positividad serológica para este microorganismo. Los datos obtenidos en nuestro trabajo no apoyan tal asociación ya que sólo en uno de los casos se observó la bacteria .

La etiología de esta forma de gastritis continúa siendo una incógnita. Sin embargo, alteraciones semejantes a las observadas en la GL se presentan en otras enfermedades tanto del tubo digestivo como de otros órganos como la enfermedad celíaca (37) y

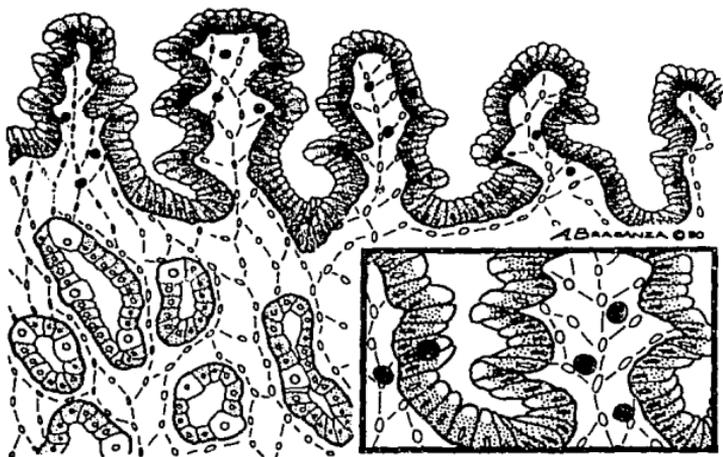


Figura 21

Mucosa Antral. Gastritis por reflujo enterogástrico

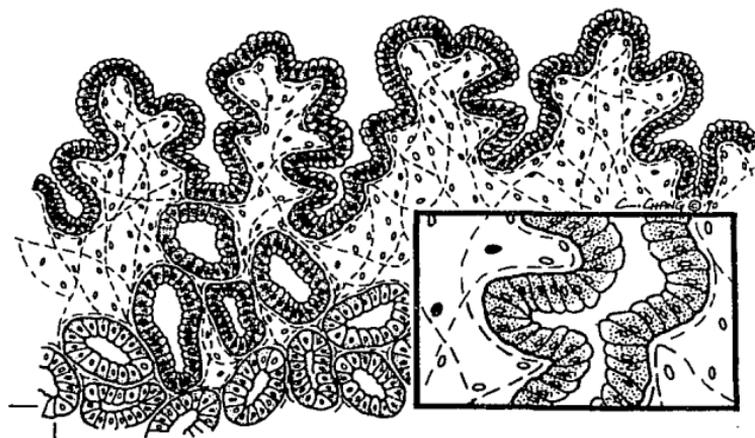


Figura 22

Mucosa Fúndica. Gastritis por reflujo enterogástrico

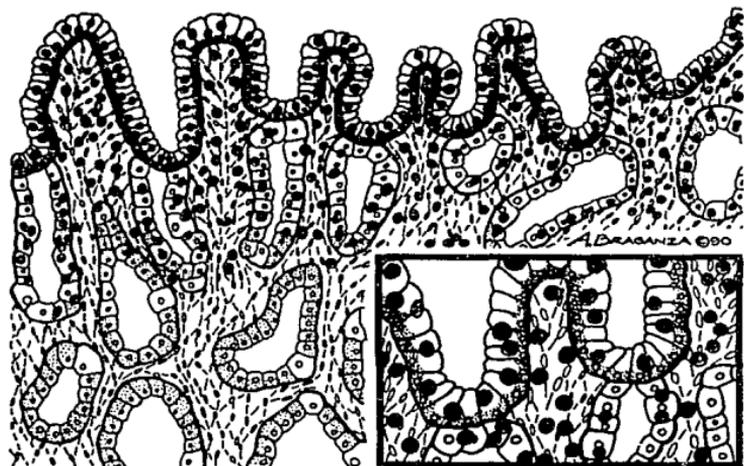


Figura 23

Mucosa Fúndica. Gastritis linfocítica

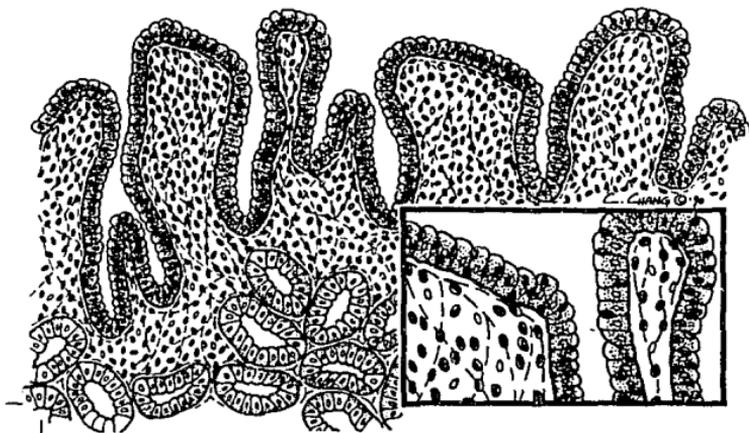


Figura 24

Mucosa Antral. Gastritis linfocítica

**GASTRITIS LINFOCITICA**  
**DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ**

la tiroiditis de Hashimoto, por lo que se podría sugerir que estas entidades tienen una patogenia similar con participación probable de fenómenos de hipersensibilidad (44). En apoyo a esta hipótesis se han informado casos de enteropatía con pérdida de proteínas asociada a GL en donde se hace alusión a la gran similitud de las alteraciones observadas en la enfermedad celiaca y la gastritis linfocítica (34).

Recientemente se evaluaron simultaneamente 22 biopsias de estómago e intestino delgado en pacientes con diarrea y síndrome de malabsorción; las biopsias intestinales mostraron cambios característicos de esprue o enfermedad celiaca. En 10 de las 22 biopsias gástricas se observaron cambios compatibles con gastritis linfocítica (39). El número de linfocitos en ambos padecimientos fué similar, encontrando en promedio 47.2 linfocitos por 100 células epiteliales. Al igual que nosotros, tampoco se encontró asociación con Hp (36). La enfermedad celiaca es causada por una hipersensibilidad al gluten presente en el trigo. Los pacientes con esta condición presentan reacción inmunológica tanto humoral como celular al gluten, lo que a su vez es responsable del daño al epitelio superficial del intestino delgado y probablemente al gástrico también (39).

En 1991 se informaron dos pacientes que con hipoproteinemia y engrosamiento difuso de los pliegues gástricos. En el estudio histológico de la mucosa gástrica de ambos casos demostró numerosos linfocitos T intraepiteliales, *Helicobacter pylori* y

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

cambios compatibles con enfermedad de Ménétrier (40).

Se han realizado estudios inmunohistoquímicos para determinar el tipo de linfocitos y se ha demostrado que corresponden a linfocitos T con predominio del subgrupo T8. En la lámina propia los linfocitos son también T con predominio del subgrupo T4, los linfocitos B son escasos. La distribución de los linfocitos T y B reportados para la GL es similar a lo observado en la enfermedad celíaca (41)

Cambios semejantes a la GL se encontraron en una revisión de biopsias gástricas realizadas antes y después del tratamiento con cirugía, quimioterapia y/o esteroides en pacientes con linfomas gástricos. Se sugiere que el tratamiento con inmunosupresores de alguna manera favorezca el desarrollo de GL (45).

**GASTRITIS LINFOCITICA**  
**DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ**

**REFERENCIAS**

1. Serrano MC, Barrios C, Pineda JR, Albillos A. Gastritis. *Medicine* 1989;3:124-30.
2. Fenoglio-Preiser CM, Lantz PE, Listrom MB, Davis M, Rilke FO. The Non-neoplastic Stomach. En *Gastrointestinal Pathology. An Atlas and Text*. Ed. Raven Press, New York, 1989.
3. Strickland RG, Mackay IR. A reappraisal of the nature and significance of chronic atrophic gastritis. *Am J Dig Dis* 1973;18:426-40.
4. Ungar B, Mathews JD, Tait BD, Cowling DC. HLA-DR patterns in Pernicious Anemia. *Br Med J* 1981;1:768-70.
5. Steer HW. Surface morphology of the gastroduodenal mucosa in duodenal ulceration. *Gut*;25:1203-10..
6. Doenges JL. Spirochetes in the gastric glands of Maccacus rhesus and humans without definite history of related disease. *Proc Soc Exp Med Biol* 1938;38:536-38.
7. Freddburg AS, Barron LE, The presence of spirochetes in

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

human gastric mucosa. Am J Dig Dis 1940;7:443-5.

8. Palmer ED. Investigation of the gastric spirochaetes of the human? Gastroenterology 1954;27:218-20.
9. Steer HW. Ultrastructure of cell migration through the gastric epithelium and its relationship to bacteria. J Clin Pathol 1975;28:639-46.
10. Warren JR. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet 1983;1:1273.
11. Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet 1983;1:1273-5.
12. Dooley CP, et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. N Eng Med 1989;321:1562-6.
13. Marshall BJ, Goodwin CS. Revised nomenclature of Campylobacter pyloridis. Int J Syst Bacteriol 1987;37:68.
14. Goodwin CS et al. Unusual cellular fatty acids and distinctive ultrastructure in new spiral bacterium (Campylobacter pyloridis) from the human gastric mucosa. J Med Microbiol 1985;

**GASTRITIS LINPOCITICA**  
**DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ**

19:257-67.

15. Lambert MA, et al. Differentiation of Campylobacter and Campylobacter-like organism by cellular acid composition. *J Clin Microbiol* 1987;25:706-13.
16. McNulty CAM, Wise R. Rapid diagnosis of Campylobacter associated gastritis. *Lancet* 1985;1:109.
17. Graham DY, Klein PD, et al. Rapid noninvasive diagnosis of the presence of gastric campylobacter: the 13-C urea breath test (abstr). *Gastroenterology* 1986;90:1435.
18. Goodwin CS, Armstrong JA, Marshall BJ. Campylobacter pyloridis, gastritis and peptic ulceration. *J Clin Pathol* 1986;39:35306.
19. Pettross H, et al. Campylobacter pyloridis in peptic ulcer disease: microbiology, pathology, and scanning electron microscopy. *Gut* 1985;26:1183-8.
20. Buck GE, Gourley WK, et al. Relation of campylobacter pyloridis to gastritis and peptic ulcer. *J Infect Dis* 1986;153:664-9.
21. Tytgat GNJ, et al. Campylobacter-like organisms in the human stomach. *Gastroenterology* (abstr). 1986;88:1620.

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

22. Rokkas T, et al. *Campylobacter pylori* and non-ulcer dyspepsia. *Am J Gastroet.* 1987;82:1149-52.
23. Marshall BJ, et al. Pyloric *campylobacter* infection and gastro-duodenal disease. *Med J Austr.* 1985;142:439-44.
24. Sethi P, et al. Gastritis and gastric *campylobacter*-like organisms in endoscopically normal patients. *Postgrad Med J* 1987;63:543-5.
25. Olmand JE, Talley NJ. *Helicobacter pylori*: controversies and approach to management. *Mayo Clin Proc* 1990;65:414-26.
26. Lane MR, Lee SP. Recurrence of duodenal ulcer after medical treatment. *Lancet* 1988;1:1147-9.
27. Drumm B, et al. Association of *Campylobacter pylori* on the gastric mucosa with antral gastritis in children. *N Engl J Med.* 1987;316:1557-61.
28. Marshall BJ, Armstrong JA, et al. Attempt to fulfil Koch's postulates for pyloric *campylobacter*. *Med J Aust* 1985;142: 436-39.

**GASTRITIS LINFOCITICA**  
**DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ**

29. Rathbone BJ, et al. Immune response to *Campylobacter pyloridis*  
Lancet 1985;1:1317.
30. Rathbone BJ et al. Systemic and local antibody responses to  
gastric *Campylobacter pyloridis* in non-ulcer dyspepsia. Gut  
1986;27:642-47.
31. Stadler AL. *Campylobacter pylori* est-il responsable de la  
maladie ulcèreuse? Gastroenterol Clin Biol. 1989;13:3-7.
32. Haot J, Wallez A, Jouret-Mourin, Hardy N. La gastrite "à lympho-  
cytes". Une nouvelle entité. Acta endoscopica 1985;15:187-8.
33. Haot J, Hamichi L, Wallez L, Mainguet P. Lymphocytic gastritis: a  
newly described entity: a retrospective endoscopic and histolo-  
gical study. Gut 1988;29:1258-64.
34. Dixon MF, Wyatt JI, Burket DA, Rathbone BJ. Lymphocytic gastriti  
relationship to *Campylobacter Pylori* infection. J Pathol 1988;  
154:125-32.
35. Haot J, Berger F, Andre C, Moulinier B, Mainguet, Labert R.  
Lymphocytic gastritis versus varioliform gastritis. A historical  
series revisited. J Pathol 1989;158:19-22.

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

36. Crampton JR, Hunter JO, Neale G, Wight DG. Chronic lymphocytic gastritis and protein losing gastropathy. Gut Festschrift 1989: 71-4.
37. Carttunen t, Niemela S. Lymphocytic gastritis and coeliac disease. J Clin Pathol 1990;43:436.
38. Godfrey K. Statistics in practice. Comparing the means of several groups. N Engl J Med 1985;313:1450.
39. Wolber RA, Owen DH, Delbuono L, Appelman H, Freeman H. Lymphocytic gastritis in patients with celiac sprue or spruelike intestinal disease. Gastroenterology. 1990;98: 310-315.
40. Wolbar RA, Owen DA, Anderson FK, Freeman HJ. Lymphocytic gastritis and giant gastric folds associated with gastrointes- tinal protein loss. Modern Pathol 1991;4:13-15.
41. Realini S, Pedrinis E, Lusciati P. Lymphocytic gastritis. Schweiz runds ch Med Prax. 1990;13:1410-1.
42. Jourat A, Weynand B, Mainquet P, Haot J. Immunological aspects of lymphocytic gastritis. Acta Gastroenterol Belg 1989;52: 304-8.

GASTRITIS LINFOCITICA  
DRA. LILIA PATRICIA BARRON RODRIGUEZ

43. Haot J, Jouret A. Lymphocytic gastritis. Acta Gastroenterol Belg. 1989;52:297-303.
44. Haot J, Jouret A, Willetta M, Gossuin A, Mainguet P. Lymphocytic gastritis, prospective study of its relationship with variciform gastritis. Gut 1990;31:282-5.
45. Nakad A, Schlikker I, Geubel A, et al. [ Is immunosuppressor treatment effective in lymphocytic gastritis? Apropos of a case associated with an intestinal lymphoma]. Acta Gastroenterol Belg 1989;52:28-32.