

Caso Clínico

Linfoma MALT gástrico, gastritis linfocitaria y enfermedad celíaca. Caso clínico con seguimiento a largo plazo, post erradicación de *Helicobacter pylori* y regresión del MALT. Correlación Clínico-Endoscópica-Patológica

Pedro Llorens S.¹ y Luis Contreras M.²

¹Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Clínica Tabancura.
²Servicio de Anatomía Patológica, Clínica Las Condes.

Recibido: 10 de diciembre de 2010
Aceptado: 15 de enero de 2011

Correspondencia a:

Dr. Pedro Llorens Sabaté
Dirección: Guardia Vieja 255 Of. 110
Teléfonos: 2434585 - 3310067
Fax: 3310349
E-mail: gastrollorens@gmail.com

Gastric MALT Lymphoma, Lymphocytic Gastritis and Celiac Disease. Case report with long-term follow-up post *Helicobacter pylori* eradication and regression of MALT. Clinical-pathological and endoscopic correlation

A case report of 61 year old female patient with diarrhea syndrome, whose study showed the presence of low-grade MALT gastric lymphoma associated with lymphocytic gastritis and celiac disease. During a six-year period of follow-up, the eradication of *Helicobacter pylori* determined the remission of the gastric lymphoma and lymphocytic gastritis; celiac disease showed variable activity according to their adherence to dietary treatment. We discuss possible associations and etiology of MALT lymphoma and lymphocytic gastritis, and of the latter with celiac disease.

Key words: Gastric MALT lymphoma, lymphocytic gastritis, celiac disease. *Helicobacter pylori* infection.

Introducción

El MALT o tejido linfoide asociado a la mucosa, está constituido por nódulos organizados no encapsulados de tejido linfoide distribuidos a lo largo del intestino. A pesar de que el estómago en condiciones normales, carece de tejido linfoide asociado a mucosas, es el sitio preferente para el desarrollo de los linfomas de tipo MALT, seguido del intestino delgado, la región ileocecal y el colon.

Su etiopatogenia en la enorme mayoría de los casos está estrechamente relacionada con la infección por *Helicobacter pylori*, cuya erradicación puede inducir la remisión completa de los linfomas MALT de bajo grado. La remisión no significa curación, por lo cual resulta esencial el adecuado seguimiento de estos pacientes, una vez que ésta ha sido bien demostrada.

Es conocida, además, la asociación que existe entre la enfermedad celíaca y diversos tipos de carcinomas como adenocarcinomas del intestino delgado (la mayoría ubicados en el yeyuno y duodeno), linfomas y carcinomas escamosos de esófago, boca y laringe. El linfoma no Hodgkin de células T asociado a enteropatía por gluten, generalmente se desarrolla en el yeyuno y puede presentarse entre 5 a 10 años después de detectarse la enfermedad celíaca.

Capelle y cols, estudiaron entre los años 1991 y 2006, en el registro nacional histopatológico de Holanda, a 1.419 pacientes cuyo primer diagnóstico fue MALT gástrico, compatible con 0,41/100.000 por año. Se diagnosticó cáncer gástrico en 34 pacientes (2,4%) de la cohorte. Los pacientes con MALT gástrico, tuvieron 6 veces más incidencia de cáncer gástrico que la población general ($p < 0,001$). Este riesgo fue 16,6 veces más alto en pacientes con edades entre 45 y 59 años comparados con la población holandesa ($p < 0,001$)¹.

La gastritis linfocitaria fue descrita por primera vez en 1985 por Haot y cols², y constituye una forma rara de gastritis que corresponde al 0,8 a 1,6% de los casos. Se encontró gastritis linfocitaria, en 42,1% de 164 pacientes pediátricos con enfermedad celíaca, en un estudio que sugiere una fuerte relación etiopatogénica entre ambas entidades³. Los autores concluyen además, que la infección por *Helicobacter pylori*, puede ser también una de las causas de la gastritis linfocitaria³.

Otros autores han establecido un porcentaje menor de asociación entre gastritis linfocitaria y enfermedad celíaca (10%)⁴. Es importante destacar que tanto el linfoma como el adenocarcinoma han sido relacionados, aunque raramente, con la gastritis linfocitaria. Por

otra parte, también se ha comunicado que este tipo de gastritis ha regresado tanto con dieta libre de gluten, como con la erradicación de *Helicobacter pylori*^{4,5}.

La asociación de linfoma gástrico tipo MALT, enfermedad celíaca y gastritis linfocitaria, en una paciente que además, presentaba en el momento de su diagnóstico, infección por *Helicobacter pylori*, es poco habitual y constituye una conjunción de situaciones que merece mayor análisis.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, médico pediatra, que consulta en enero de 2003, a los 61 años de edad.

En su anamnesis remota personal, destaca el antecedente de diarreas intensas y persistentes desde el año de edad hasta los dos años y medio, con grave desnutrición. Las diarreas cedieron según información de sus padres cuando le suprimieron la ingesta de lactosa y fue alimentada sólo con arroz y pollo según indicación de su pediatra.

Antecedentes de asma bronquial y *Herpes* de la mucosa bucal, en varias oportunidades en su juventud. Neumonitis en 5 oportunidades; una bronconeumonía complicada con insuficiencia respiratoria.

Tiene un hijo, nacido por cesárea. Sin lograr embarazos posteriores. Tres años antes de su primera consulta, fue jubilada de su trabajo en un hospital estatal por artrosis, con limitación funcional por dolor en pequeñas articulaciones y lumbago.

Una sobrina, padece de lupus y su hermana es sana desde el punto de vista digestivo, con una hija, no celíaca. El único hijo de la paciente tiene un hijo de 7 años celíaco, una hija de 3 años que también es celíaca y otra hija de 3 meses y medio, no estudiada.

La paciente relata un episodio de diarrea muy severa a comienzos del año 2002, que persistió durante un mes y medio, presentando hasta 6 a 8 deposiciones diarias, la mayoría de las veces líquidas y a veces con mucosidades sanguinolentas.

Atendida por gastroenterólogo recibió tratamiento con régimen sin lactosa, pobre en residuos, antidiarreicos y antiespasmódicos. En octubre del 2002 un internista le diagnosticó una anemia discreta y la trató con fierro. Por síntomas de reflujo gastro esofágico ocasional recibió también antiácidos. Un examen seriado parasitológico de deposiciones fue negativo.

La diarrea reaparece en diciembre de 2002, un mes antes de consultar, con similares características, pero ocasionalmente imperativa, que le impedía trasladarse desde su domicilio hasta su consultorio, distante sólo a unas pocas cuadras.

Refiere una baja de peso de 11 kg en el último año, presentado además, astenia y adinamia progresivas. Al examen físico constatamos una paciente menuda, en-

flaqueada, algo pálida, con presión arterial de 120/70 y 52,5 kg de peso. A la palpación abdominal sólo un leve dolor epigástrico.

Se solicitó una ileo-colonoscopia, endoscopia digestiva alta con biopsias de duodeno y exámenes de laboratorio, entre ellos, ferremia y CEA.

La colonoscopia demostró sólo un dólido-sigmoides y en el ileon distal no se encontró alteraciones. El hematocrito resultó de 35,1% y la hemoglobina 11,2 g/dL. El recuento de blancos fue de 3.800 y la VHS de 41 mm a la hora.

Los hallazgos en la endoscopia digestiva alta (24-01-2003) fueron: 1) Atrofia vellosidades intestinales; 2) Duodenitis crónica erosiva severa; 3) Gastritis folicular antro-angular por *Helicobacter pylori*; 4) Descartar MALT sub-cardial curvatura mayor hacia cara anterior (lesión elevada y puntos blanquecinos) (Figura 1 A-E).

Se tomaron tres biopsias de segunda y tercera porción de duodeno, tres del bulbo duodenal y siete biopsias gástricas. El test de ureasa fue positivo.

El informe histopatológico de las biopsias fue: (Figura 2 A-H).

- 1) Proliferación linfoide atípica sub-cardial compatible con linfoma MALT de bajo grado.
- 2) Gastritis linfocitaria.
- 3) Atrofia vellositaria intestinal marcada.
- 4) Esófago-gastritis inespecífica.

El estudio inicial de PCR resultó monoclonal (Figura 3) en su patrón electroforético.

Los anticuerpos (AC) antigliadina fueron de 245,5 (valor normal < 20 EV/ml); AC antiendomiso resultó positivo en dilución de 1/40. Se indicó dieta pobre en residuos, libre de gluten y sin lactosa. La infección por *Helicobacter pylori* se trató con amoxicilina 1 g cada 12 horas por 14 días, claritromicina 500 mg cada 12 horas por 14 días y esomeprazol 40 mg diarios. La diarrea desapareció completamente y la paciente se recuperó rápidamente recobrando sus buenas condiciones generales.

La segunda endoscopia se efectuó en marzo de 2003, verificando la persistencia de signos de atrofia de vellosidades, pero sin erosiones duodenales. Los puntos blanquecinos gástricos persistían prácticamente sin variación, pero la lesión elevada subcardial había desaparecido. Las biopsias confirmaron la acentuada atrofia de las vellosidades compatibles con enfermedad celíaca y una gastritis crónica intersticial en parte folicular, con inflamación activa moderada a severa. No se observaron lesiones linfoepiteliales y además, no se observó histológicamente la gastritis linfocitaria. El PCR de control fue policlonal coincidiendo con la regresión del MALT.

Un nuevo control endoscópico en abril de 2003 muestra persistencia de los puntos blanquecinos

Caso Clínico

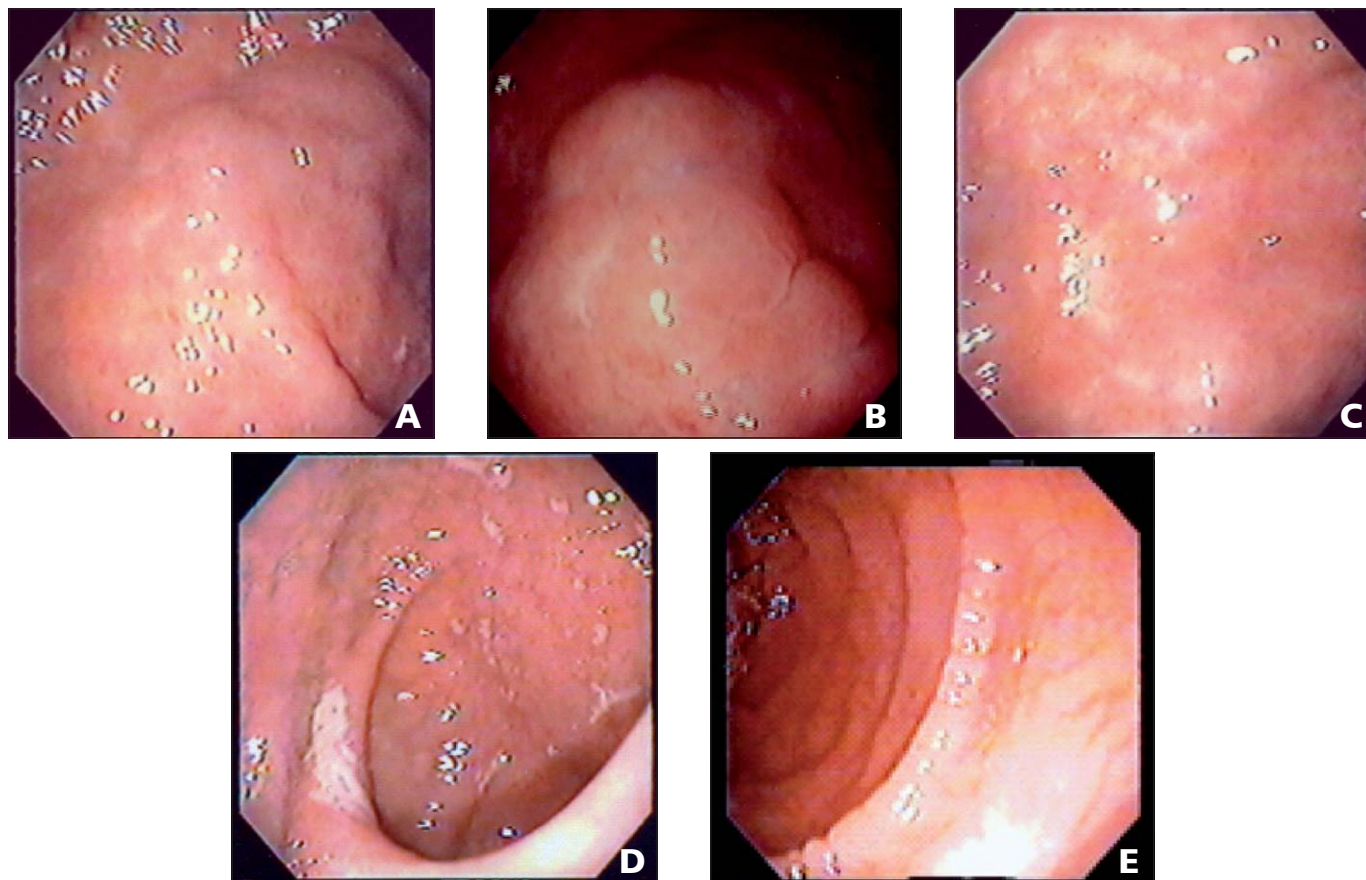


Figura 1. Imágenes de estudio endoscópico alto. Enero 2003. A: Con insuflación moderada puede verse lesión elevada con un pliegue en puente que sugiere lesión submucosa. La mucosa no presenta erosiones pero si hay numerosos puntos blanquecinos. B: Imagen de la lesión elevada y puntos blanquecinos. Con mayor insuflación el pliegue en puente se ha borrado. C: En la mucosa del cuerpo gástrico curvatura menor, puede observarse por retroflexión numerosos puntos blanquecinos, similares a aquellos que se encontraron sobre la mucosa de la lesión elevada. D: Numerosas erosiones cubiertas por fibrina en segunda y tercera punción duodenal. E: Signos sugerentes de atrofia vellositaria con disminución de número y altura de los pliegues duodenales, algunos de ellos con aspecto aserrado.

descritos en el estómago, pero sorprendentemente, parecían más evidentes y ocupaban un área más extensa.

La paciente se ha realizado tres TAC de abdomen. El primero el año 2002, luego en 2005 y el tercero en 2006, con el único hallazgo de un pequeño nódulo hipodenso en el segmento 7 del hígado, de 9 mm, que ha sido informado como compatible con quiste simple. Una ecotomografía abdominal (noviembre de 2010) se informó sin hallazgos significativos.

Al control actual, ha mostrado una evolución excelente y muy ocasionalmente ha presentado molestias vagas digestivas y raramente diarrea. Durante estos años se han realizado 7 controles endoscópicos del tracto digestivo superior, siempre con biopsias y test de ureasa, sin encontrar recidiva de su linfoma MALT, gastritis linfocitaria, ni reinfección con *Helicobacter pylori*. Las biopsias de duodeno se han mostrado en dos oportunidades en límites histológicos normales (diciembre 2003 y noviembre 2010). En

otras oportunidades sus biopsias han mostrado atrofia leve a moderada de vellosidades intestinales, lo que es concordante con la adherencia variable a la dieta sin gluten que informa la paciente. En nuestra conducta, la clasificación de Marsh sólo es usada en pacientes con enfermedad celíaca establecida en forma clínica y de laboratorio, no la usamos como diagnóstico primario debido a la inespecificidad de las lesiones tipo Marsh 1 y 2 (por ejemplo, linfocitosis intraepitelial duodenal debido a infección gástrica por *Helicobacter pylori* y otras), en los otros grados tampoco la usamos primariamente hasta no descartar los diagnósticos diferenciales.

Su último control endoscópico, en noviembre de 2010 (Figuras 4 y 5), no demostró actividad histológica de enfermedad celíaca y sólo reveló signos histológicos de gastritis erosiva leve sin evidencias de MALT. Las biopsias de línea "Z" mostraron inflamación inespecífica leve sin metaplasia intestinal en tinción de azul alcian; el test de ureasa fue negativo.

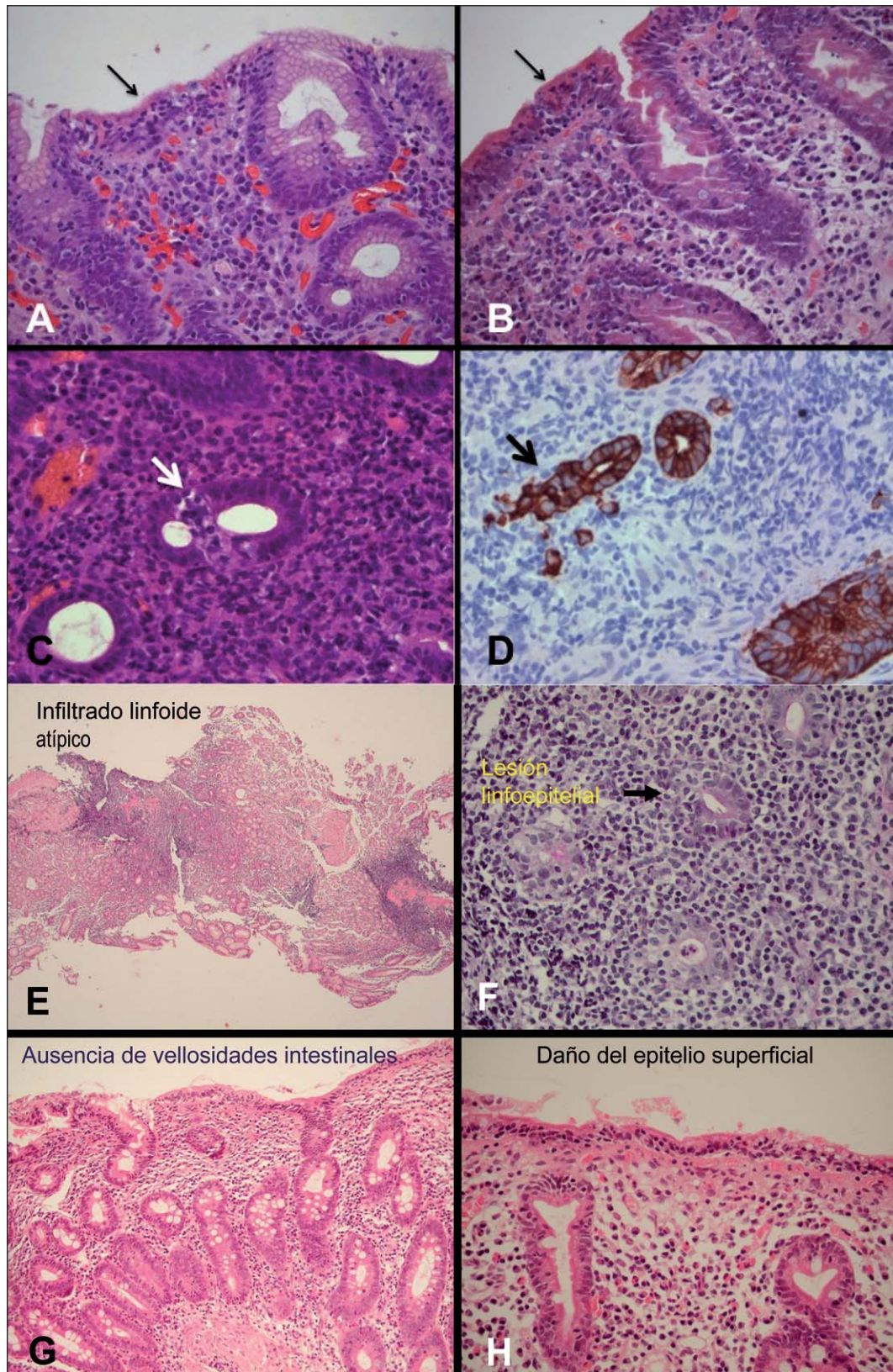


Figura 2. A) Gastritis linfocitaria, con numerosos linfocitos intraepiteliales (HE 100 x). B) Atrofia vellositaria intensa, mucosa duodenal con aplanamiento marcado de vellosidades y numerosos linfocitos intraepiteliales (HE 100 x). C) Lesión linfoepitelial (HE 100 x), mejor demostrada en tinción con citoqueratina (D). E) Infiltrado linfoide atípico. F) Lesión linfoepitelial. G) Ausencia de vellosidades intestinales. H) Daño del epitelio superficial.

Caso Clínico

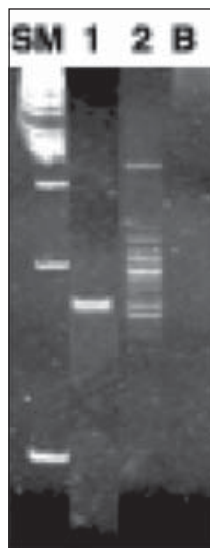


Figura 3. El estudio de clonalidad linfocitaria B con técnica de PCR, resultó con patrón electroforético monoclonal (6-02-2003). (Gentileza de Dr. Alejandro Corvalán).

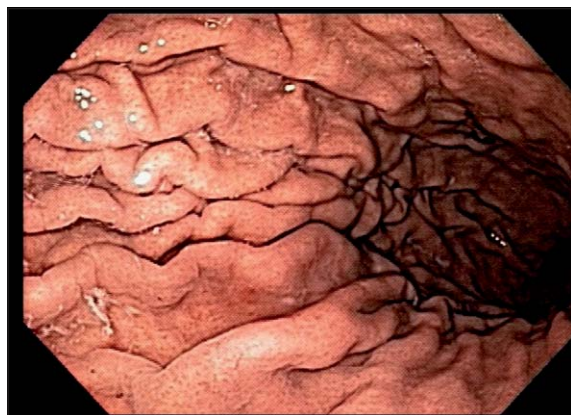


Figura 4. Control endoscópico 24-11-2010. Tercio superior curvatura mayor gástrica.



Figura 5. Control endoscópico 24-11-2010. Tercera porción del duodeno.

Comentario

El análisis de los hechos clínicos de esta paciente, es de gran interés por varios motivos. La gastritis linfocitaria que se comprobó en las primeras biopsias que le fueron tomadas, de acuerdo a la “*Updated Sydney system*” se clasifica como una forma especial de gastritis y una entidad histopatológica caracterizada por una densa infiltración de linfocitos en el espesor del epitelio foveolar en cantidad ≥ 25 linfocitos/100 células epiteliales, junto con un incremento variable de linfocitos y plasmocitos en lámina propia. Se ha descrito la asociación de la gastritis linfocitaria con la infección por *Helicobacter pylori* y también con la enfermedad celíaca.

En nuestra paciente la regresión de la gastritis linfocítica fue rápida, lo que se logró fácilmente con la erradicación del *Helicobacter pylori* y la dieta sin gluten. Sin embargo, a veces puede ser bastante persistente⁴.

El diagnóstico de la enfermedad celíaca se basa en sus aspectos clínicos, serología y en especial en la biopsia de duodeno⁶. En la paciente, estos tres aspectos están presentes, incluso la utilidad de los marcadores serológicos para controlar la evolución de la enfermedad celíaca y la adhesión al régimen libre de gluten⁷.

La incidencia del linfoma gástrico MALT, aunque es baja dentro de las afecciones gástricas malignas, ha ido en aumento, quizás en forma real o bien debido a una mejoría en la capacidad diagnóstica. Basados en nuestra casuística, el linfoma maligno ha aumentado de 3,6% en 1986, a 7,4% el 2010 (Tabla 1).

La distribución por sexo y edad muestra una franca preponderancia del sexo femenino, en oposición a la mayoría de las publicaciones de otros países. Distribución por sexo que es muy similar a lo observado por nosotros en la hiperplasia linfoide nodular gástrica, como sabemos también fuertemente relacionada con la infección por *Helicobacter pylori*. La edad tanto en mujeres como en hombres fue concordante con las cifras de la literatura, con una frecuencia mayor entre los 50 y 70 años (Tabla 2).

Los hallazgos macroscópicos del linfoma gástrico muestran un polimorfismo notable, de allí que pueda significar alguna dificultad en el diagnóstico endoscópico, ya que aunque sea identificado como una lesión maligna, incluso dentro de ellas puede ser confundido con alguna variedad de cáncer gástrico incipiente.

El espectro de manifestación de la enfermedad puede ir desde lesiones erosivas, puntos blanquecinos múltiples, lesiones ulceradas simples o múltiples, con pliegues gigantes, formas elevadas, en empedrado o formas que asemejan la hiperplasia linfoide nodular, pero con las elevaciones de forma y tamaño irregular. Además, son frecuentes las formas mixtas en que

pueden estar presentes dos o más de las morfologías enunciadas.

Por otra parte, podemos encontrar linfomas incipientes, de pequeño diámetro, que sitúan su diagnóstico diferencial a nivel de alteraciones tales como la erosión, el carcinoma incipiente tipo IIc o el IIb similar. Este último, en aquéllos donde hay áreas de mucosa deslustrada, blanquecina y de superficie algo nodular, muy semejante en su aspecto a las áreas en empedrado que presentan alguna gastritis crónicas con metaplasia intestinal (Tabla 3).

En general, el diagnóstico histológico de linfoma MALT gástrico de bajo grado como el de nuestra paciente se basa en la tríada siguiente:

- Infiltrado difuso de linfocitos pequeños, que pueden ser hendidos o revelar características monocitoides.
- Lesiones linfo-epiteliales (presencia de linfocitos neoplásicos en el espesor del epitelio glandular gástrico), las que son características del linfoma MALT. El número de lesiones linfoepiteliales varía proporcionalmente con el número de células pequeñas hendidas en la proliferación. El infiltrado de linfocitos pequeños hendidos puede comprometer la submucosa donde se acompaña habitualmente de esclerosis, y una población reactiva de células T.
- Centros foliculares rodeados por una zona del manto variable, con frecuencia pobremente desarrollada. Esta característica es poco apreciada en biopsias endoscópicas dado lo superficial de estas muestras.

Otras características histológicas incluyen: proliferación de un número no despreciable de células plasmáticas maduras, las que pueden ser mono o policlonales. Puede ocurrir extensión tardía a linfonodos, y cuando ocurre, puede hacerlo en forma difusa o nodular y rara vez comprometer órganos extraabdominales

Algunos autores comunican que en los linfomas de tipo MALT, que macroscópicamente se observan como una lesión elevada, la erradicación de la bacteria no resulta efectiva, y agregan que, en algunos de estos casos, no existe gastritis crónica activa relacionada a la lesión. Además, señalan que la traslocación del cromosoma t(11; 18)(q21; q21) se observa en estos linfomas MALT elevados y en aquellos casos donde la erradicación de la bacteria no es efectiva. Estos hallazgos son interesantes y nos permiten comprender la naturaleza de estas lesiones linfoides proliferativas, y que pueden ser útiles para predecir su eventual respuesta a la terapia de erradicación.

Nuestra experiencia en lo que se refiere a lesiones elevadas de tipo submucoso y sin ulceración, es diferente, pues en tres de ellas hemos logrado remi-

Tabla 1. Patología gástrica maligna. Enero 1980 a agosto 2010

Patología gástrica maligna	n de casos	%
Carcinoma	1.736	91,0
Linfoma	141	7,4
GIST malignos	24	1,3
Carcinoide	6	0,3
Total	1.907	100,0

Llorens P. y cols. (datos no publicados).

Tabla 2. Linfoma gástrico primario. Distribución por edades y sexo

Edad	Hombres	Mujeres	Total	%
10 - 20	1	0	1	0,7
21 - 30	2	5	7	5,0
31 - 40	5	9	14	10,0
41 - 50	7	17	24	17,0
51 - 60	8	22	30	21,2
61 - 70	13	22	35	24,8
71 - 80	9	14	23	16,3
81 - 90	1	6	7	5,0
Total	46	95	141	100,0

Llorens P. y cols. (datos no publicados).

Tabla 3. Características endoscópicas del linfoma gástrico (alteraciones observadas en la primera endoscopia)

Patrón endoscópico	n	PD	%
Úlceras múltiples	61	-	44,0
Úlcera única	3	-	2,1
Mixto	18	-	12,8
Erosivo infiltrado	18	3	12,8
Elevado	13	2	9,2
Pliegues hipertróficos	4	-	2,8
Empedrado o nodular	7	3	5,0
Úlceras + empedrado	2	-	1,4
IIc	5	-	2,8
IIc +III	2	-	1,4
IIa + IIc (y nodular)	1	-	0,7
Puntos o áreas decoloradas (PD)	7	7	5,0
Total	141	15	100,0

Llorens P. y cols. PD: puntos o áreas decoloradas.

Caso Clínico

Tabla 4. Hallazgos endoscópicos, histológicos y en la EUS que sugieren mala respuesta del linfoma gástrico MALT a la erradicación del *Helicobacter pylori*

1) Lesión elevada, incluyendo aquellas con aspecto de lesión submucosa, en especial cuando la lesión elevada aparece ulcerada
2) Ausencia de <i>Helicobacter pylori</i>
3) Linfoma de tipo MALT con progresión a linfoma difuso B de células grandes
4) Invasión tumoral más allá de las capas profundas de la submucosa
5) Adenopatías perigástricas
6) Traslocación del cromosoma AP2-MALT 1/(11;18) (q21;21)
7) Ubicación estómago proximal

sión completa tanto macroscópica como histológica. Nuestro caso clínico es un ejemplo de esto y, además es necesario señalar que ya en el primer control endoscópico, la lesión elevada de tipo submucoso había desaparecido casi por completo. Sin embargo, cuando hemos observado una lesión elevada que está ulcerada, ha correspondido a casos avanzados de linfoma donde no debe esperarse regresión con la erradicación y corresponde tratamiento con quimioterapia, radioterapia y/o cirugía.

Una publicación comunica que con la erradicación de *Helicobacter pylori* estudiada a largo plazo, se logró la remisión completa del linfoma MALT en cerca del 90% de los casos después de la terapia, en un plazo menor de un año. Los hallazgos endoscópicos en los casos con remisión completa mostraron una mejoría de las lesiones que evolucionaron hacia áreas con atrofia localizada, de aspecto blanquecino y decoloradas, las que se mantuvieron inalterables por más de tres años de seguimiento. La reparación histológica de la mucosa gástrica afectada por la desaparición de las células de linfoma, se caracterizó también por presentar la lámina propia hipocelular que fue persistente en esas áreas. Los casos que no respondieron a la erradicación de la bacteria estaban asociados a la ausencia de *Helicobacter pylori* y a la presencia del AP12-MALT *chimera gene*. La radioterapia resultó una buena opción para que estos pacientes logaran la remisión completa del linfoma. Sin embargo, en los casos que rechazaron la terapia adicional no se observó deterioro de las lesiones primarias o sistémicas durante su seguimiento a largo plazo. Los autores concluyen que la estrategia para la curación del linfoma

MALT aún tiene varios aspectos que deben resolverse con mayor certeza y que precisan de mayores estudios a futuro⁸.

Los hallazgos endoscópicos de áreas decoloradas o puntos blanquecinos son frecuentes en los linfomas gástricos MALT tanto en sus etapas incipientes como avanzadas. Es importante destacar que en casos de infección por *Helicobacter pylori*, sin patología maligna, también pueden estar presentes y además, persistir por períodos largos luego de la erradicación de la bacteria. La decoloración con “bordes en hilacha” ha sido denominada recientemente simplemente como “puntos blanquecinos”. En 7 de nuestros 141 pacientes con MALT gástrico, los puntos blanquecinos fueron el único hallazgo endoscópico, pero además en otros 8 casos coexistían con alguna otra lesión endoscópica.

Como ya lo hemos señalado, la erradicación del *Helicobacter pylori* puede lograr la curación histológica y macroscópica del MALT gástrico en un alto porcentaje⁹. Recientemente hemos publicado nuestra experiencia con regresión completa en 86,7% de los últimos 15 pacientes con MALT gástrico, estudiados en forma sucesiva¹¹. Estos resultados son satisfactorios y la erradicación con antibióticos debe ser considerado como primera línea de tratamiento cuando su estudio revela estadios incipientes, basados en la extensión, aspecto macroscópico y la evaluación con otros exámenes, entre los cuales debe destacarse la eco-endoscopia¹⁰. En la Tabla 4 resumimos lo que según nuestra experiencia más publicaciones recientes, son factores que deben tenerse presentes en la toma de decisiones ante una mala respuesta del linfoma MALT a la erradicación de *H. pylori*.

Resumen

Se presenta caso de paciente mujer de 61 años con cuadro de síndrome diarreico, cuyo estudio demuestra la presencia de linfoma MALT de bajo grado asociado a gastritis linfocitaria y enfermedad celíaca. Durante su seguimiento de 6 años, la erradicación de *Helicobacter pylori*, determinó la remisión del linfoma y gastritis linfocitaria, mientras la enfermedad celíaca mostró actividad variable de acuerdo con su adherencia al tratamiento dietético. Se discuten las posibles asociaciones y etiología de linfoma MALT y gastritis linfocitaria, y de esta última con enfermedad celíaca.

Palabras clave: Linfoma gástrico MALT, gastritis linfocitaria, enfermedad celíaca, *Helicobacter pylori*.

Referencias

- 1.- Capelle LG, de Vries AC, Logman CW, Boot H, Meijer GA, et al. Gastric MALT lymphoma: epidemiology and high adenocarcinoma risk in a nationwide study. *Eur J Cancer* 2008; 44: 2470-6.
- 2.- Haot J, Hamichi L, Wallez L, Mainguet P. Lymphocytic gastritis: a newly described entity: a retrospective endoscopic and histological study. *Gut* 1988; 29: 1258-64.
- 3.- Prasad K, Thapa B, Lal S, Sharma AK, Nain CK, Singh K. Lymphocytic gastritis and celiac disease in Indian children: evidence of a positive relation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 47: 568-72.
- 4.- Feeley KM, Henegham MA, Stevens FM, McCarthy CF. Lymphocytic gastritis and coeliac disease: evidence of a positive association. *J Clin Pathol* 1998; 51: 207-10.
- 5.- De Giacomo C, Gianatti A, Negrini R, Perotti P, Bawa P, Maggiore G, et al. Lymphocytic gastritis: a positive relationship with celiac disease. *J Pediatr* 1994; 124: 57-62.
- 6.- Wu TT, Hamilton SR. Lymphocytic gastritis: association with etiology and topology. *Am J Sur Pathol* 1999; 23: 153-8.
- 7.- Weitz JC, Montalva R, Alarcón T, Contreras L. Determinación de anticuerpos anti-transglutaminasa en el diagnóstico de enfermedad celiaca. *Rev Med Chile* 2003; 131: 25-9.
- 8.- Liu H, Ye H, Ruskone- Fourmestraux A, De Jong, Pileri S, Thiede C, et al. T (11;18) is a marker for all stage gastric MALT-lymphomas that will not respond to *H. pylori* eradication. *Gastroenterology* 2002; 122: 1286-94.
- 9.- Dairaku N, Kato K, Ohara S, et al. Long-term observation and prognosis of gastric MALT lymphomas after *H. pylori* eradication. *Stomach and Intestine* 2004; 3: 277-83.
- 10.- Wotherspon AC, Doglioni C, Diss TC, Pan L, Moschini A, de Boni M, et al. Regression of primary low-grade B-cell gastric lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue after eradication of *Helicobacter pylori*. *Lancet* 1993; 342: 575-7.
- 11.- Llorens P, Contreras L. Endoscopic features in the diagnosis of primary gastric lymphoma. *GUT* 2009; 58 (Supl II): A 109.