

# GASTRITE VARIOLIFORME: freqüência e relação com a gastrite linfocítica

Vera Lúcia Ângelo Andrade **RIBEIRO\***, Alfredo José Afonso **BARBOSA\*\*** e Carlos Alberto Silva **BARROS\*\*\***

**RESUMO** – A gastrite varioliforme é uma entidade endoscópica caracterizada por nódulos elevados com base indurada, pregas tumefeitas e erosões elevadas. A relação entre este tipo especial de gastrite e a gastrite linfocítica, histologicamente definida pelo número aumentado de linfócitos intra-epiteliais, tem sido bastante discutida. Alguns autores descreveram elevada correlação entre estas duas entidades nosológicas, fato este contestado por outros grupos de autores. No Brasil, até onde se sabe, não há estudos sistematizados, nem relatos sobre a freqüência da gastrite varioliforme e sua correlação com a gastrite linfocítica. O presente estudo tem como objetivo estudar esta possível correlação. Foram estudados prospectivamente 200 pacientes consecutivos, submetidos a esofagogastroduodenoscopia e entre eles, apenas um caso de gastrite varioliforme (0,5%) foi diagnosticado. Numa segunda etapa foram estudados ainda 24 casos de gastrite varioliforme. Em nenhum destes casos foi diagnosticada gastrite linfocítica. Pode-se concluir, pelo presente estudo, que em nosso meio não há correlação entre a gastrite varioliforme endoscópica e a gastrite linfocítica histológica.

**DESCRIPTORIOS** – Gastrite varioliforme. Gastrite linfocítica.

## INTRODUÇÃO

A gastrite varioliforme (GV) é uma entidade endoscópica caracterizada por tumefação de pregas que não se desfazem à insuflação habitual de ar, nódulos elevados com base indurada (nódulos aftóides) e por erosões elevadas<sup>(1, 3, 5, 6, 15, 20, 21, 26, 27, 28, 37)</sup>. Este aspecto endoscópico não é habitual e difere de outros tipos de gastrites crônicas<sup>(2, 13, 14, 31, 38, 40)</sup>. Foi descrita por MOUTIER e MARTIN<sup>(28)</sup>, que relataram dois casos deste tipo especial de gastrite. Desde sua descrição inicial, achados endoscópicos similares têm sido feitos, empregando-se para

denominá-los sinônimas tais como gastrite erosiva crônica, úlcera aftóide, erosões completas ou *octopus sucker*<sup>(6, 15, 22, 26, 27, 31, 37)</sup>. A análise da freqüência desta entidade é difícil de ser determinada com precisão devido tanto à nomenclatura utilizada, quanto ao pequeno número de trabalhos publicados sobre a matéria. APPELMAN<sup>(3)</sup>, discorrendo sobre a terminologia das gastrites, afirma que, infelizmente, quanto mais se estuda sobre as gastrites crônicas, mais nomes são criados para descrever seus diferentes tipos. Em 1955, WALK<sup>(37)</sup> relatou que a freqüência da gastrite erosiva era em torno de 2,9% entre exames endoscópicos. GREEN et al.<sup>(15)</sup>

Laboratório de Patologia Digestiva e Neuroendócrina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - FM-UFMG, Belo Horizonte, MG.

\* Doutoranda do Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal da FM-UFMG.

\*\* Professor Titular do Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal da FM-UFMG.

\*\*\* Médico endoscopista da Santa Casa de Belo Horizonte, MG.

Endereço para correspondência: Dr. Alfredo J A Barbosa - Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFMG. - Av. Alfredo Balena, 190 - 30130-100 - Belo Horizonte, MG.

encontraram incidência de 2,8% de GV. Já LAMBERT et al.<sup>(26)</sup>, em estudo retrospectivo, detectaram 90 casos (0,3%) deste tipo especial de gastrite. Em 1990, HAOT et al.<sup>(22)</sup>, revisando 4840 endoscopias, encontraram 66 (1,4%) casos de GV.

A GV passou a ganhar espaço na literatura a partir de 1985, quando HAOT et al.<sup>(16)</sup> descreveram uma nova entidade histopatológica da mucosa gástrica caracterizada por denso infiltrado inflamatório linfocitário intra-epitelial, que foi denominada gastrite linfocítica<sup>(4, 7, 9, 10, 11, 17, 18, 19, 29, 34)</sup>. Esta entidade passou, então, a ser mais estudada e correlacionada com várias doenças (doença celíaca, linfoma e adenocarcinoma gástricos, doença de Menetrier) e entre elas com a gastrite endoscópica varioliforme<sup>(4, 7, 8, 9, 23, 25, 30, 35, 36)</sup>. Em 1988, HAOT et al.<sup>(19)</sup>, ao revisarem biopsias endoscópicas de 11064 pacientes, verificaram que entre estes, 192 (1,73%) apresentaram diagnóstico endoscópico de GV. Destes, 92 casos (47,9%) tiveram o diagnóstico de gastrite linfocítica e os outros 100 casos de gastrite crônica não-específica. Tentando confirmar tal correlação, este mesmo grupo de autores promoveu estudo prospectivo e encontrou 82% (54/66) de correspondência entre estas duas entidades nosológicas. POTET e BOGOMOLETZ<sup>(31)</sup> observaram, no entanto, que não existe correlação entre a GV de localização antral e a gastrite linfocítica. BEN REJEB et al.<sup>(4)</sup> detectaram 13 casos de GV entre 14 casos de gastrite linfocítica. Entretanto, concluíram que a correspondência entre GV antral e gastrite linfocítica é baixa (10%). Deste modo, observa-se que nem todos os autores conseguiram estabelecer correlação entre a GV e a gastrite linfocítica. Estudos em grupos de pacientes celíacos, com concomitância de gastrite linfocítica, também não mostraram tal correlação<sup>(9, 39)</sup>. NIEMELÄ et al.<sup>(29)</sup> estudaram prospectivamente pacientes com gastrite linfocítica e não encontraram nenhum caso de GV. Em estudo sobre a

frequência de gastrite linfocítica no Brasil, RIBEIRO et al.<sup>(33)</sup> descreveram quatro casos de gastrite linfocítica (1,0%) entre 400 pacientes submetidos a endoscopia digestiva, para esclarecimento de queixas dispepticas. Casos de úlcera ou neoplasia gástrica foram excluídos do estudo. Destes quatro casos encontrou-se apenas um com descrição endoscópica de gastrite erosiva, porém sem aspecto varioliforme.

A etiologia da GV ainda não foi estabelecida. ANDRE et al.<sup>(1)</sup> sugerem que a GV talvez seja decorrente de imunidade expressa pelo aumento do número de células produtoras de IgE, fato este questionado por JOURET et al.<sup>(24)</sup>. Estes últimos autores relataram que na GV há infiltrado intra-epitelial de linfócitos CD8+, diferentemente dos linfócitos da lâmina própria (CD4+). LAMBERT et al.<sup>(26)</sup> argumentam a favor de origem alérgica. O papel do *Helicobacter pylori* (Hp) na GV ainda não está estabelecido. A mesma dúvida persiste em relação a gastrite linfocítica. DIXON et al.<sup>(11)</sup> demonstraram elevada positividade sorológica para o Hp em pacientes com gastrite linfocítica e aventaram a hipótese de resposta imunitária atípica ao mesmo.

O quadro clínico da GV não é característico e inclui epigastralgia, náuseas, anorexia e perda ponderal significativa<sup>(7, 10)</sup>. Estes sintomas são vistos com frequência em outras doenças do trato gastrintestinal, o que dificulta o diagnóstico diferencial. Em geral, acomete homens de meia idade e sua presença em crianças é rara<sup>(5, 6)</sup>.

No Brasil, até o presente momento, não há relatos de estudos sistematizados sobre a GV e/ou sua correlação com a gastrite linfocítica. Deste modo, o presente trabalho foi realizado visando o estudo da frequência da GV e da tentativa de se estabelecer uma possível correlação desta entidade com a gastrite linfocítica, conforme já observada por alguns autores.

## CASUÍSTICA E MÉTODO

O presente trabalho foi realizado em duas etapas distintas. Na primeira foram estudados prospectivamente 200 pacientes consecutivos, de um mesmo serviço de endoscopia digestiva, submetidos a esofagogastroduodenoscopia para esclarecimento de queixas dispepticas (129 mulheres, 71 homens, com média de idade de 45,8 anos, variando de 15 a 86). Pacientes com suspeita de neoplasia gástrica foram excluídos do estudo. Esta etapa teve como objetivo estabelecer a frequência da GV dentro da rotina endoscópica.

Numa segunda etapa, acompanhando prospectivamente os casos atendidos em serviços de endoscopia digestiva de Belo Horizonte, foram estudados casos de GV (n = 24), sendo 12 homens e 12 mulheres com idade média de 45,9 anos, variação de 17 a 75 anos. Foram obtidos fragmentos de mucosa gástrica de pelo menos duas regiões do corpo e duas do antro gástrico pré-determinadas<sup>(12)</sup>. O material foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Digestiva e Neuroendócrina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, onde foi processado de maneira rotineira, incluído em parafina, cortado a 4 µm e corado pela hematoxilina-eosina (análise histológica) e pelo Giemsa (Hp). O padrão histopatológico foi avaliado e a contagem de linfócitos por 100 células epiteliais foi realizada na área de maior concentração de linfócitos. Para efeito de contagem, só foram computados os linfócitos intra-epiteliais típicos, com núcleo escuro, arredondado e frequentemente apresentando halo claro perinuclear. Após a contagem, os casos foram classificados em graus, de acordo com o número de linfócitos por 100 células epiteliais, conforme a classificação abaixo: grau 1 (razão ≤ 5), grau 2 (razão entre 6-24) e grau 3 (razão ≥ 25). Os casos classificados como grau 3 correspondem à gastrite linfocítica. Visando uma reavaliação e acompanhamento do número de linfócitos intra-

epiteliais, os casos diagnosticados como graus 2 ou 3 foram reexaminados endoscopicamente três meses após o exame inicial e quatro biopsias (duas proximais e duas distais) do corpo e do antro foram realizadas para análise histológica e graduação do número de linfócitos. Foi acrescentado também, para estes pacientes, o teste da urease.

## RESULTADOS

Dos 200 pacientes analisados na primeira etapa do estudo, 129 eram mulheres (64,5%) e 71 homens (35,5%). A média de idade foi de 44,9 anos para o sexo feminino e 47,4 anos para o masculino. Do total de casos examinados, 23 apresentaram diagnóstico de gastrite endoscópica erosiva. Destes, 22 apresentaram erosões planas (20 casos só no antro e em 2 casos no antro e no corpo). Apenas um caso foi diagnosticado como GV, apresentando lesões erosivas típicas no corpo e no antro gástricos (Fig. 1). A Tabela 1 mostra o sumário dos diagnósticos endoscópicos dos 200 casos estudados.

Do total de casos de GV estudados na segunda etapa do estudo (n = 24), 12 (50%) eram do sexo masculino e 12 (50%) do feminino. A média de idade foi de 50,5 anos e

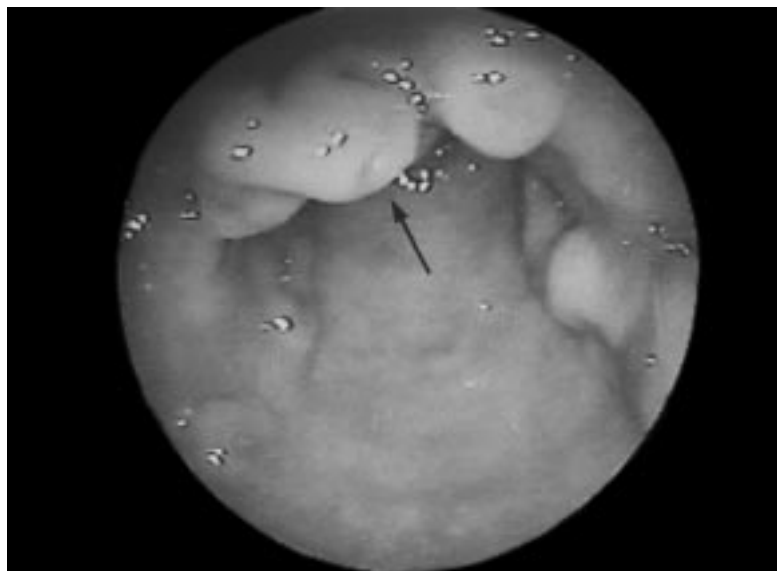
41,2 anos, respectivamente. Dos 24 casos, 17 (70,8%) apresentavam exclusivamente erosões varioliformes antrais. Dos sete que apresentaram pangastrite, apenas um revelou predomínio das erosões no corpo gástrico. Três casos apresentaram duodenite erosiva concomitantemente. O uso de antiinflamatório não-esteróide foi relatado em apenas um caso. Dos 24 casos estudados, apenas dois apresentaram contagem elevada de linfócitos intra-epiteliais (grau 2). Estes dois casos apresentaram erosões varioliformes de

localização exclusivamente antral. Nenhum dos 24 casos de GV estudados apresentou o quadro de gastrite linfocítica à histologia. A Tabela 2 sumariza os diagnósticos endoscópico, histológico, correlação com o Hp e classificação em graus do número de linfócitos intra-epiteliais dos 24 casos de GV estudados.

Os dois casos com contagem elevada de linfócitos intra-epiteliais (grau 2) e reexaminados três meses após, apresentaram quadro endoscópico de gastrite enantematosa, sem erosões, mostrando melhora do quadro endoscópico. Um deles, após reavaliação histopatológica, apresentou menor número de linfócitos intra-epiteliais, passando de grau 2 para grau 1 (paciente 2), e o outro manteve o mesmo padrão de distribuição linfocitária (paciente 10). O primeiro caso teve pesquisa positiva do Hp e no segundo a pesquisa foi negativa, confirmado pelo teste da urease.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O conceito de GV proposto desde 1947, ganhou importância na literatura após estudos de alguns autores sobre sua possível corre-



**Figura 1** – Aspecto endoscópico típico da gastrite varioliforme. Presença de nódulos aftóides (seta).

**TABELA 1** – Distribuição dos diagnósticos endoscópicos de 200 casos estudados\*

Diagnóstico endoscópico	Sexo masculino	Sexo feminino	Total
Gastrite antral enantematosa	38	77	115
Gastrite erosiva (antral, do corpo ou pangastrite)	11	12	23**
Pangastrite enantematosa	15	18	33
Esofagite	15	27	42
Hérnia hiatal	10	23	33
Úlceracão gástrica ou duodenal	12	22	34
Duodenite	6	4	10
Endoscopia normal	3	15	18
Outros diagnósticos	6	8	14
Total	116	206	322

\* O total de diagnósticos excede os 200, porque um mesmo paciente pode apresentar vários achados endoscópicos. Os casos de pangastrite excluem os casos de gastrite antral

\*\* Dos 23 casos de gastrite erosiva, apenas um teve diagnóstico de gastrite varioliforme

**Tabela 2** – Dados clínicos, achados endoscópicos, histológicos, presença do *Helicobacter pylori* (*Hp*) e grau (número de linfócitos/100 células epiteliais) dos 24 casos de gastrite varioliforme estudados

Nº Paciente	Sexo	Idade	Diagnóstico endoscópico principal	Diagnóstico histológico principal	<i>Hp</i>	Grau
1	M	48	GAE	GA	+	1
2	F	48	GAE	PG	+	2
3	F	58	GAE	GA	+	1
4	F	52	GAE	GA	+	1
5	F	64	PGE	PG	+	1
6	M	31	GAE	GA	+	1
7	F	32	PGE	PG	+	1
8	M	38	PGE	PG	+	1
9	F	39	GAE	PG	+	1
10	F	25	GAE	GA	-	2
11	M	56	PGE	GA	+	1
12	M	49	PGE	PG	+	1
13	M	75	PGE	PG	-	1
14	F	34	GAE	PG	+	1
15	F	37	GAE	GA	-	1
16	M	55	GAE	GA	+	1
17	F	54	GAE	GA	+	1
18	F	34	GAE	PG	+	1
19	M	42	PGE	N	+	1
20	M	57	GAE	GA	-	1
21	M	49	PGE	GA	+	1
22	M	48	GAE	GA	-	1
23	F	17	GAE	GA	+	1
24	M	58	GAE	GA	+	1

GAE = gastrite antral erosiva PGE = pangastrite erosiva GA = gastrite antral PG = pangastrite N = histologia normal

lação com a gastrite linfocítica<sup>(28)</sup>. Alguns trabalhos descrevem elevada associação entre estas duas entidades nosológicas<sup>(4, 11, 17, 18, 20, 21)</sup>, fato este contestado por outros<sup>(29, 32, 33)</sup>. A etiologia e quadro clínico da GV ainda permanecem obscuros<sup>(10, 11, 18, 23, 29)</sup>. No entanto, alguns autores sugerem que os dados clínicos mais significativos da GV são anorexia, perda ponderal significativa e epigastria<sup>(2, 6)</sup>. No Brasil, estudos sistemáticos sobre esta matéria ainda não foram realizados.

No presente estudo, a frequência da GV foi de 0,5% (1/200 casos) entre endoscopias rotineiras, excluindo-se pacientes com

suspeita de neoplasia. Esta frequência está de acordo com a literatura internacional que, em geral, é inferior a 4%<sup>(2, 4, 15, 26, 37)</sup>. Na série de 24 casos de GV avaliados não houve predomínio de sexo, embora na literatura se relate predominância do masculino<sup>(4, 5, 6)</sup>. A média de idade foi de 45,9 anos, compatível com BEN REJEB et al.<sup>(4)</sup>. No entanto, GREEN et al.<sup>(15)</sup> encontraram maior acometimento na sexta década. Em relação à topografia, as lesões endoscópicas características da GV podem estar localizadas no corpo, antro ou acometer todo o estômago. A extensão das lesões ao duodeno é rara<sup>(26)</sup>. Entretanto, GREEN et al.<sup>(15)</sup> afirmam que a relação com úlcera duodenal é elevada. Na presente

casuística, três casos de duodenite erosiva foram diagnosticados e apenas um caso apresentou cicatriz de úlcera duodenal. Na maioria dos casos (70%) o acometimento foi antral, fato este que pode explicar a falta de correlação com a gastrite linfocítica que, segundo vários relatos, predomina na mucosa do corpo gástrico<sup>(20, 21, 35)</sup>. Dos 24 casos de GV estudados, nenhum deles apresentou diagnóstico de gastrite linfocítica. Considerando que esta pode ter acometimento focal, os casos com número elevado de linfócitos (grau 2) foram re-examinados e maior número de biopsias foi colhido. Porém, mesmo assim, nenhum caso de grau 3 (gastrite linfocítica) foi diagnosticado. É interessante destacar que

o diagnóstico da gastrite linfocítica pode ser facilmente realizado pela contagem do número de linfócitos por 100 células epiteliais em lâminas coradas rotineiramente pela hematoxilina-eosina. Não foi necessária a realização de imunohistoquímica, pois já está estabelecido na literatura que os linfócitos intraepiteliais são CD8, diferentemente dos linfócitos da lâmina própria que são predominantemente CD4<sup>+</sup>(24).

Pode-se concluir, pelos resultados do presente trabalho, que não houve correlação entre GV e gastrite linfocítica. Pode ter influenciado este resultado, o fato de que a maioria dos nossos casos de GV apresentaram topografia predominantemente antral, ou devido à baixa incidência de gastrite linfocítica em nosso meio, o que parece ser independente da epidemiologia do Hp conforme estudos anteriores<sup>(32, 33)</sup>.

Consideramos necessário que todos os casos de GV sejam submetidos a biopsias sistemáticas da mucosa gástrica antral e oxíntica, para que se possa realmente excluir correlação desta entidade com alterações morfológicas específicas da mucosa do antro e do corpo gástrico. Estudos prospectivos com maior número de casos poderão trazer também esclarecimentos sobre a etiopatogênese e evolução desta entidade, ainda pouco conhecida.

Ribeiro VLAA, Barbosa AJA, Barros CAS. Varioliform gastritis: frequency and relationship with lymphocytic gastritis. *Arq Gastroenterol, São Paulo, 2000; 37(1):7-12.*

**ABSTRACT** – Varioliform gastritis is currently recognized as a special kind of chronic gastritis characterized by nodules, thickened rugal folds and erosions. These features appear to be unusual and different from those seen in chronic gastritis. The frequency of varioliform gastritis rarely exceeds 3% and the diagnosis can be easily made by endoscopic examination. Very little is known about the etiopathogeny, clinical significance and evolution of this disease. The role of *Helicobacter pylori* still remains unknown, although a close relationship between this gastritis and lymphocytic gastritis was suggested to exist over the last few years. The aim of the present study was to investigate the frequency of varioliform gastritis and its possible correlation with lymphocytic gastritis. To our knowledge, this is the first systematic study of varioliform gastritis in South America. We studied endoscopically 200 consecutive patients and found only one case of varioliform gastritis (0,5%). In a second part of the study, we examined histopatologically mucosa biopsies from 24 patients with varioliform gastritis and studied the presence of intraepithelial lymphocytes to verify the presence of lymphocytic gastritis. No case was found. We conclude that there was no correlation between varioliform gastritis and lymphocytic gastritis in our patients.

**HEADINGS** – Gastritis, varioliform. Gastritis, lymphocytic.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Andre C, Moulinier B, Lambert R, Bugnon B. Gastritis varioliformes, allergy and disodium cromoglycate. *Lancet* 1976;1:964-5.
- Andre C, Gillon J, Moulinier B, Martin A, Fargier MC. Randomised placebo-controlled double-blind trial of two dosages of sodium cromoglycate in treatment of varioliforme gastritis? Comparison with cimetidine. *Gut* 1982;23:348-52.
- Appelman HD. Gastritis: terminology, etiology and clinicopathological correlation's another biased view. *Hum Pathol* 1994;25:1006-19.
- Ben Rejeb A, Ebdelli N, Bouali R, Othmani S, Khediri E, Bahri M. Gastrites varioliformes ou gastrites lymphocytaires? Étude anatomoclinique. À propos de 14 cas. *Arch Anat Cytol Pathol* 1994;42:103-8.
- Caporali R, Luciano S. Diffuse varioliform gastritis. *Arch Dis Child* 1986;61:405-7.
- Couper R, Laski B, Drumm B, Stringer D, Durie P. Chronic varioliform gastritis in childhood. *J Pediatr* 1989;113:441-4.
- Crampton JR, Hunter JO, Neale G, Wight DGD. Chronic lymphocytic gastritis and protein losing gastropathy. *Gut Festschrift* 1989;30:71-4.
- Debongnie JC, Jouret-Mourin A, Haot J, Pringot J, Mainguet P. Evaluation des lésions gastroduodénales dans la maladie de Crohn: une étude prospective baséé sur la radiologie, l'endoscopie et la biopsie. *Acta Endosc* 1983;13:239-43.
- De Giacomo C, Gianatti A, Negrini R, Perotti P, Bawa P, Maggiore G, Fiocca R. Lymphocytic gastritis: a positive relationship with celiac disease. *J Pediatr* 1994;124:57-62.
- Delos M, Jouret-Mourin A, Wallez L, Willete M, Mainguet P, Haot J. Evolution histologique d'une série de gastrites caractérisées par une infiltration lymphocytaire intra-épithéliale. *Acta Endosc* 1986;16:185-7.
- Dixon MF, Wyatt JI, Burke DA, Rathbone BJ. Lymphocytic gastritis - relationship to *Campylobacter pylori* infection. *J Pathol* 1988;154:125-32.

12. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. *Am J Surg Pathol* 1996;20:1161-81.
13. Franzin G, Manfrini C, Musola R, Rodella S, Fratton. Chronic erosions of the stomach. A clinical, endoscopic and histological evaluation. *Endoscopy* 1984;16:1-5.
14. Gallagher CG, Lennon JR, Crowe JP. Chronic erosive gastritis: a clinical study. *Am J Gastroenterol* 1987;82:302-6.
15. Green PHR, Feure DJ, Barret PJ, Hunt JH, Gillespie PE, Nagy GS. Chronic erosive (verrucous) gastritis - a study of 108 patients. *Endoscopy* 1977;9:74-8.
16. Haot J, Wallez L, Jouret-Mourin A, Hardy N. La gastrite "à lymphocytes". Une nouvelle entité? *Acta Endosc* 1985;15:187-8.
17. Haot J, Delos M, Wallez L, Hardy N, Lenzen B, Jouret-Mourin A. Les lymphocytes intraépithéliaux en pathologie gastrique inflammatoire. *Acta Endosc* 1986;16:61-5.
18. Haot J, Jouret-Mourin A, Delos M, Wallez L, Melange M, Galocsy C. Etude anatomo-clinique d'une série de gastrites chroniques caractérisées par une infiltration lymphocytaire intraépithéliale. *Acta Endosc* 1986;16:69-86.
19. Haot J, Hamichi L, Wallez M, Mainguet P. Lymphocytic gastritis: a newly described entity: a retrospective endoscopic and histological study. *Gut* 1988;29:1258-64.
20. Haot J, Berger F, Andre C, Moulinier B, Mainguet P, Lambert R. Lymphocytic gastritis versus varioliform gastritis. A historical series revised. *J Pathol* 1989;158:19-22.
21. Haot J, Jouret A, Willette M, Gossuin A, Mainguet P. Lymphocytic gastritis - prospective study of its relationship with varioliform gastritis. *Gut* 1990;31:282-5.
22. Haot J, Weynand B, Jouret-Mourin A. Chronic lymphocytic gastritis. *Gut* 1990;31:840.
23. Jaskiewicz K, Price SK, Zak J, Louwrens MD. Lymphocytic gastritis in nonulcer dyspepsia. *Dig Dis Sci* 1991;36:1079-83.
24. Jouret A, Weynand B, Mainguet P, Haot J. Aspects immunologiques de la gastrite lymphocytaire. *Acta Gastroenterol Belg* 1989;52:304-8.
25. Karttunen T, Niemelä S. Lymphocytic gastritis and coeliac disease. *J Clin Pathol* 1990;43:436-7.
26. Lambert R, André C, Moulinier B, Bugnon B. Diffuse varioliform gastritis. *Digestion* 1978;17:159-67.
27. Morgan G, Mc Adam WAF, Pyarh RD, Tinsley EGF. Multiple recurring gastric erosions (aphthous ulcers). *Gut* 1976;17:633-9.
28. Moutier F, Martin J. Deux cas de gastrite varioliforme. *Arch Mal App Dig* 1947;36:155-60.
29. Niemelä S, Karttunen T, Kerola T, Karttunen R. Ten year follow up study of lymphocytic gastritis: further evidence on *Helicobacter pylori* as a cause of lymphocytic gastritis and corpus gastritis. *J Clin Pathol* 1995;48:1111-6.
30. Owen DA, Wolber R. Lymphocytic gastritis. *Am J Surg Pathol* 1991;15:1014-6.
31. Potet F, Bogomoletz WV. Les gastrites point de vue actuel de l'anatomo-pathologiste. *Rev Pract* 1994;44:1074-9.
32. Ribeiro VLAA, Andrade Filho JS, Barbosa AJA. Lymphocytic gastritis and *Helicobacter pylori*: a Brazilian survey. *J Clin Pathol* 1998;51:83-5.
33. Ribeiro VLAA, Barbosa AJA. Lymphocytic gastritis: a study of its frequency and review of literature. *Arq Gastroenterol* 1998;35:26-31.
34. Rubio CA, Ost A, Larsson B. The lymphoepithelial phenomenon of the stomach. *APMIS* 1988;96:898-900.
35. Rubio CA, Jarlnäs M, Johnson L. Animal model of human disease: lymphocytic gastritis. *In Vivo* 1993;7:457-60.
36. Rubio CA, Ost A, Kato Y, Yaanagisawa A, Rivera F, Hirota T. Hyperplastic foveolar gastropathies and hyperplastic foveolar gastritis. *APMIS* 1997;105:784-9.
37. Walk L. Erosive gastritis. *Gastroenterology* 1955;84:87-98.
38. Whitehead R, Truelove C, Gear WL. The histological diagnosis of chronic gastritis in fiberoptic gastroscopy specimens. *J Clin Pathol* 1972;25:1-11.
39. Wolber R, Owen D, DeL Buono L, Appelman H, Freeman H. Lymphocytic gastritis in patients with celiac sprue or sprue-like intestinal disease. *Gastroenterology* 1990;98:310-5.
40. Wyatt JI, Dixon MF. Chronic gastritis-a pathogenetic approach. *J Pathol* 1988;154:113-24.

Recebido para publicação em 4/3/1999.  
Aprovado para publicação em 21/9/1999.