DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Contribución al estudio anátomo - patológico de la gastritis crónica

(Con 11 figuras y 1 cuadro)

por

Rodolfo Burdach W.

(Recibido por la Redacción el 14–IV–45)

Es conocida la importancia atribuída por numerosos autores a la gastritis crónica en la patogenia de la úlcera péptica, llegando aún algunos a sostener la posibilidad de una relación de causa a efecto con el cáncer del estómago, en el sentido de la formación de estados precancerosos debidos a esta afección (KONJETZNY, SCHMIDT, ORTH, HARTFALL).

Estas teorías tienen su origen, ante todo, en la coexistencia de las afecciones nombradas con alteraciones de orden inflamatorio de la mucosa gástrica, cuyo carácter primario o secundario ha constituído el tema de severas discusiones.

Llama la atención que en relación a las descripciones detalladas, hechas por diferentes autores (KONJETZNY, PUHL, KALIMA, FABER, CHUMA, etc.) de los estados de gastritis crónica declarada, realizadas por lo general en material quirúrgico, los conocimientos sobre las primeras alteraciones de carácter inflamatorio, que se verifican en la mucosa gástrica, son en general poco precisos.

Numerosos autores, entre ellos EWALD, ORATOR, PASCHKIS, STOERK, FABER y últimamente LUCCHINI, señalan la elevada frecuencia de la existencia de gastritis crónica, para lo cual se basan en estudios morfológicos realizados, en parte, en el material de autopsias, dándoles una importancia predominante a las alteraciones sufridas por el parénquima gástrico.

Frente a este hecho llama la atención la relativa escasez de signos clínicos, con respecto a la existencia de tal afección, sobre lo cual han insistido en ocasiones anteriores KAUFFMANN, KATSCH, STOERK, etc.

A nosotros nos pareció de interés ampliar la base sobre la que descansan los conocimientos de orden morfológico referente

a alteraciones inflamatorias de la mucosa gástrica, dándole especial importancia al contenido celular del estroma de la mucosa con el objeto de pesquisar los primeros signos de gastritis y poder trazar un límite entre lo normal y lo patológico. Referente a este aspecto, es notable la divergencia de opiniones encontradas en la literatura, pues lo que para algunos aún es normal, para otros ya significa una franca alteración.

Así, por ejemplo, con respecto a los leucocitos neutrófilos, la mayor parte de los autores acepta su existencia en la mucosa gástrica como un hecho normal, pero hay otros como LANGE y SALTZMANN, quienes niegan su presencia en la mucosa gástrica normal. La emigración de estas células a través de los epitelios, tanto de las glándulas como del superficial, es considerado un hecho normal por algunos, entre ellos LUBARSCH y KONJETZNY, interpretando una leve exageración de este proceso como patológico.

El trabajo más completo referente a este aspecto ha sido realizado últimamente por HAMPERL, quien, basándose en un gran material de autopsias y quirúrgico, llega a establecer el límite entre el contenido fisiológico y patológico de leucocitos en la mucosa gástrica en relación con la gastritis aguda, proceso en el cual sólo desempeñarían un rol importante los leucocitos neutrófilos. Concluye que la variación del contenido leucocitario neutrófilo en la mucosa y su emigración dependen de un estímulo ejercido desde el lúmen gástrico, describiendo lo que él denomina "gastritis fisiológica". Según él, para poder hablar de gastritis aguda propiamente tal, debe existir una muy marcada infiltración leucocitaria neutrófila, acompañada de signos de desintegración glandular.

Considera a los leucocitos eosinófilos, en reducida cantidad, como elementos normales de la mucosa, llamando la atención sobre su disminución en el curso de enfermedades caquectizantes y su aumento en la gastritis crónica intensa, paralelo al de las plasmacélulas y linfocitos.

HEIDENHAIN observa el aumento de los eosinófilos en relación con la ingestión de alimentos. Según OPPEL, LUBARSCH y MATTI faltan normalmente o son muy escasos.

Por lo que se refiere a la presencia de linfocitos y plasmacélulas, las opiniones son igualmente de lo más variadas, así, por ejemplo, LANGE sostiene su ausencia casi completa bajo condiciones normales, en cambio, ASCHOFF, OESTEN-HOLSTI, SOBOTTA, MAXIMOW y otros los observan normalmente, de preferencia en la región antro-pilórica, agrupándose los linfocitos en forma de folículos situados sobre la muscular de la mucosa. Acerca del número y distribución de éstos en los casos de carcinoma y úlcera gástrica, existen trabajos detallados de KALIMA y PUCHERT. Todos concuerdan en el sentido de un aumento de estas células en la gastritis crónica. HEYROWSKY afirma que no debe haber células redondas en el intersticio salvo en la región pilórica.

Respecto a los corpúsculos de Russel, algunos como ASCHOFF, LUBARSCH y MAXIMOW afirman su presencia.

aún en los estómagos normales, a diferencia de FABIAN, KONJETZNY, CHUMA y SALTYKOW, quienes señalan su existencia sólo en casos de intensas alteraciones gastríticas.

Una vez hecha esta revisión de las opiniones encontradas en la literatura con respecto a la materia que trataremos, vemos que con excepción del trabajo de HAMPERL, quien sólo se refiere a los leucocitos polinucleares, no existe ningún estudio sistemático basado de preferencia en el material de autopsias, que se dedique en forma exclusiva y detallada a la determinación del grado cuantitativo de infiltración celular en el estroma de la mucosa gástrica con el objeto de conocer los primeros signos inflamatorios y poder delimitar mejor el concepto de gastritis crónica.

Enfocando el problema bajo este punto de vista, nos propusimos estudiar los estómagos de un gran material de autopsias en la forma que se describe detalladamente en los capítulos siguientes.

En forma semejante a lo ya realizado por GRAEFF en la glomérulonefritis, por ASCHOFF en la apendicitis y últimamente por BIEL para la investigación de procesos inflamatorios en las amígdalas, nos propusimos usar la técnica de la reacción de oxidasa de Schultze-Graeff para la determinación del grado de infiltración leucocitario polinuclear.

Luego nos preocupó en forma especial, establecer cuantitativamente el grado de infiltración plasmacelular, linfocitario y de los eosinófilos en las diferentes regiones del estómago.

Además dada la importancia atribuída por numerosos autores a los corpúsculos de Russel en los procesos gastríticos, se hizo un control minucioso al respecto.

Finalmente estudiamos sistemáticamente el contenido de lipoides sudanófilos del epitelio glandular, pues acerca de ésto es poco lo que encontramos al revisar la literatura.

MATERIAL Y TECNICA

Investigamos en total 70 estómagos, de los cuales 61 corresponden al material de autopsias, para lo cual elegimos los estómagos de sujetos fallecidos recientemente, cuya mucosa revelara macroscópicamente un buen estado de conservación. Además, con el objeto de obtener el material lo más fresco posible, hemos extraído en varias ocasiones el estómago a los pocos momentos de fallecido el individuo, aún antes que llegara a la mesa de autopsia. La autolisis incipiente presente en algunos casos y que afecta sólo al epitelio superficial y de las criptas, no representaba un mayor inconveniente para nuestros fines, pues no alcanza aún a alterar el tejido intersticial, que constituía el objetivo principal de nuestras investigaciones.

Los 9 casos restantes corresponden a estómagos resecados quirúrgicamente.

El material comprende a individuos de diferentes edades, fluctuando éstas entre 9 meses y 79 años, según las cuales los

hemos clasificado en tres grupos, correspondiendo el primero a los sujetos de 9 meses a 15 años de edad (11 casos), el segundo comprende a los de 15 a 30 años y el tercero a todos aquellos de sobre 30 años, cada uno de los cuales incluye a 25 casos. Finalmente formamos un cuarto grupo aparte con los 9 casos correspondientes al material quirúrgico.

Los estómagos, abiertos por la curvadura mayor y previo examen de su contenido y aspecto macroscópico de la mucosa, se fijaban inmediatamente en solución de formalina al 10%, tomando luego para su examen histológico trozos de la mucosa de cinco partes diferentes: píloro, antro a 3½ cms. del píloro, tercio medio de la curvadura menor, tercio medio de la curvadura mayor y región vecina al cardias.

De los estómagos resecados quirúrgicamente sólo se tomaron cortes de la mucosa del píloro, antro y tercio inferior del cuerpo, alcanzando en ocasiones hasta el tercio medio, lo cual dependía de la extensión de la resección.

CORTES.—Fueron hechos todos en el micrótomo a congelación, fluctuando su grosor entre 8 y 15 micrones.

TINCIONES.—Hemos empleado los métodos de Hematoxilina-Eosina, Hematoxilina-Sudán III y en algunos casos hemos usado la reacción de oxidasa de Schultze-Graeff para evidenciar en mejor forma la infiltración leucocitaria.

Ensayamos en un comienzo la tinción de Unna-Pappenheim para el reconocimiento de las plasmacélulas, pero desistimos posteriormente de ella, pues no le vimos ventajas especiales sobre la técnica corriente, presentando, al contrario, el inconveniente que probablemente debido a la inclusión en parafina, la estructura cromatínica característica de los núcleos plasmacelulares, no se evidenciaba con tanta nitidez como la que se obtiene en los cortes a congelación.

En cada caso particular hemos seguido la misma norma para la determinación cuantitativa de las plasmacélulas y eosinófilos en el estroma de la mucosa gástrica, haciendo recuentos de diez campos (con Oc. 4 y Obj. 5, Seibert), tanto a nivel de la mitad superficial de la mucosa como en la parte profunda, situada inmediatamente por encima de la muscular de la mucosa, obteniendo luego los términos medios.

En lo que se refiere a los linfocitos, sólo hemos dejado constancia del número y tamaño de nódulos o folículos linfáticos encontrados, indicando además la zona y el grado de mayor o menor infiltración linfocitaria difusa, en vista de la imposibilidad técnica de efectuar un recuento exacto de estas células.

La presencia así como la expresión cuantitativa de los polinucleares neutrófilos la dejamos indicada con los términos de escasa, mediana, numerosa o muy intensa, señalando además su distribución topográfica en el espesor de la mucosa en relación especialmente con las diferentes etapas de emigración leucocitaria.

Anotamos además en cada caso las alteraciones de las criptas y glándulas, así como la presencia de corpúsculos de Russel y el grado de infiltración lipoídica de los epitelios.

INVESTIGACIONES PROPIAS

Ante la imposibilidad material de transcribir uno a uno los cuadros correspondientes a cada caso, hemos confeccionado el cuadro semiesquemático que insertamos a continuación y en el cual dejamos constancia del grado cuantitativo de infiltración celular en el estroma, de las alteraciones del parénquima glandular así como de la presencia de corpúsculos de Russel. Representa los resultados obtenidos en 10 casos, que corresponden a los diferentes grupos en que hemos clasificado nuestro material.

Con el objeto de facilitar su interpretación, señalaremos los equivalentes numéricos correspondientes a los signos anotados en el cuadro: referente a las plasmacélulas + significa un número comprendido entre 1 y 20; ++ entre 20 y 40; +++ sobre 40 por campo. Para los eosinófilos + indica una cantidad entre 1 y 15; ++ de 15 a 30 y +++ sobre 30. Para los nódulos linfáticos + señala la presencia de 1 a 3; ++ de 3 a 6 y +++ sobre 6. Los diferentes grados de infiltración leucocitaria neutrófila así como las alteraciones glandulares, se anotan con +, ++ y +++, respectivamente.

Nos atendremos a continuación al orden siguiente en la exposición de nuestras observaciones, refiriéndonos en primer lugar a los leucocitos neutrófilos para seguir con los eosinófilos, plasmacélulas, linfocitos, corpúsculos de Russel, alteraciones de las criptas y glándulas e infiltración con lipoides sudanófilos.

LEUCOCITOS NEUTROFILOS.—En los cortes teñidos por el método corriente de la Hematoxilina-Eosina, nos pudimos orientar en lo que se refiere a la cantidad y distribución de estos elementos, diferenciándolos por medio de esta técnica de los eosinófilos; pero con el objeto de evidenciarlos en mejor forma, especialmente en aquellos casos con aumento apreciable del tejido intersticial, preferimos usar el método de la oxidasa de Schultze-Graeff. Encontramos en todos los estómagos polinucleares neutrófilos, anotando sí, grandes variaciones con respecto a su cantidad y a su modo de distribución topográfica en el espesor de la mucosa.

Según el grado cuantitativo de infiltración, dividimos nuestro material en cuatro grupos: estómagos con escaso, mediano, numeroso y muy intenso contenido leucocitario.

Al primer grupo pertenecen 28 casos, siendo en ellos la repartición leucocitaria homogénea en todos los cortes de mucosa examinados, encontrándose estas células en forma muy aislada a través de todo el espesor de la mucosa (Fig. 1), tanto en los capilares como en el tejido intersticial. Trece de estos casos muestran, en cambio, aumento de los linfocitos, plasmacélulas y aún de los eosinófilos en el estroma.

En 18 estómagos encontramos un grado de mediana intensidad de infiltración leucocitaria, predominando en 9 de ellos a nivel de la región antro-pilórica y curvadura menor, distribuyéndose en los 9 restantes en forma difusa por toda la mucosa. Por lo general, existe aumento del contenido leucocitario a nivel del tercio medio o superficial de la mucosa, repartiéndose en otros a través de todo el espesor y en un solo caso son más numerosos en el tercio basal. En 9 de los casos correspondientes a este grupo existe aumento de otras células inflamatorias en el estroma.

Analicemos en seguida el tercer grupo que engloba los casos que muestran numerosos neutrófilos en el intersticio, lo cual observamos en 18 estómagos. Con respecto a la zona de mayor infiltración, vemos lo siguiente: en 8 casos se limita únicamente a la región antro-pilórica (Fig. 2), en 5 se extiende además a la curvadura menor respetando el fondo, en 4 afecta uniformemente a toda la mucosa y en 1 solo se reduce a la zona vecina al cardias. Su distribución es difusa en todo el espesor de la mucosa, predominando en el tercio superficial en 3 y en 1 en el tercio basal; 14 de ellos se acompañan de aumento del infiltrado inflamatorio crónico como asimismo de alteraciones glandulares, siendo los restantes normales con respecto a ésto.

Nos fijamos además en la posible relación existente entre el aumento de los leucocitos neutrófilos y la enfermedad principal, pudiendo anotar lo siguiente: 5 de estos casos corresponden a procesos pleuro-pulmonares agudos, 2 a peritonitis generalizada, 3 a insuficiencia cardio-vascular de diferente origen con marcada congestión de la mucosa gástrica, 3 a estómagos resecados quirúrgicamente por cáncer y úlcera y los 5 restantes a muertes accidentales, cirrosis hepática y neoplasmas de otros órganos. En algunos notamos la presencia de abundantes restos alimenticios y en 2 casos la de bebidas alcohólicas en el estómago.

Finalmente, en el grupo de contenido leucocitario muy intenso, tenemos 6 casos, en 3 de los cuales se limita a la región antro-pilórica (Fig. 3) y curvadura menor, siendo difusa en toda la mucosa en los 3 restantes. Los 6 presentan además infiltrado inflamatorio crónico y alteraciones glandulares. La enfermedad principal corresponde en 2 a cáncer y úlcera gástricos, respectivamente, en 3 a tuberculosis pulmonar y en el último a una neumonia.

Emigración de polinucleares neutrófilos.—En gran parte de los estómagos, especialmente en aquellos que presentan numeroso o muy intenso infiltrado leucocitario, observamos emigración de estas células desde los vasos hacia el estroma y a través de los epitelios glandulares, de las criptas y del superficial, acumulándose a veces en forma de tapones en los lúmenes de las glándulas y criptas (Fig. 3). Según la etapa de este proceso la infiltración leucocitaria es más marcada en la parte profunda o en la superficial.

Observamos esta emigración en 31 casos del total de nuestro material, siendo particularmente intensa en 9 de ellos, en

Alteraciones glandulares	+	++	+	|	+	+	+	|	|	|	
Corpúsculos de Russel	|	+	|	|	|	|	|	|	|	|	
Leucocitos neutrófilos	+	+	++	+	+++	++	++	+	++	+	CURV. MENOR
Eosinófilos	+	+	++	+	+	+	|	+	|	|	
Plasmacélulas	++	++	+++	+	++	+++	+	+	+	+	
Folículos linfáticos	+++	++	+	+	+++	|	++	+	++	|	
Alteraciones	+	+	+	|	+	|	+	|	|	|	

Casos N.º Protocolo	Tiempo P. M.	Edad y sexo	DIAG. ANAT. PATOLOGICO	PILORO						ANTRO						CURV. MAYOR						CURV. MENOR							CARDIAS				
				Leucocitos neutrófilos	Eosinófilos	Plasmacélulas	Folículos linfáticos	Alteraciones glandulares	Corpúsculos de Russel	Leucocitos neutrófilos	Eosinófilos	Plasmacélulas	Folículos linfáticos	Alteraciones glandulares	Corpúsculos de Russel	Leucocitos neutrófilos	Eosinófilos	Plasmacélulas	Folículos linfáticos	Alteraciones glandulares	Corpúsculos de Russel	Leucocitos neutrófilos	Eosinófilos	Plasmacélulas	Folículos linfáticos	Alteraciones glandulares	Corpúsculos de Russel	Leucocitos neutrófilos	Eosinófilos	Plasmacélulas	Folículos linfáticos	Alteraciones glandulares	Corpúsculos de Russel
1	624/44.	4¾ F. 14	Enfermedad reumática	+	—	—	++	—	—	+	—	+	++	—	—	+	—	+	++	—	—	+	—	+	—	—	—	+	—	+	++	—	—
2	49/45.	4 M. 2½	Glomérulonefritis aguda	++	—	+	+++	—	—	++	—	+	+++	—	—	+	—	+	++	—	—	++	—	+	++	—	—	+	—	+	+	—	—
3	112/44. M. L.	½ F. 19	Fracturas múltiples	+	++	+	+	—	—	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	—	—	+	++	+	+	—	—
4	491/44.	2 M. 24	Tuberculosis pulmonar	++	—	++	+++	+	—	++	—	++	+++	+	—	++	—	++	++	+	—	++	—	+	++	++	—	++	—	+	++	++	—
5	560/44.	½ M. 28	Glomérulonefritis aguda	++	+	++	+	+	—	++	+	++	—	+	—	+	+	+	—	+	—	++	+	+++	—	—		++	+	++	+	—	—
6	497/44.	½ F. 43	Neumonía	+	+	++	++	++	—	+	+	+++	++	++	—	+	+	+	+	+	—	+++	+	++	+++	++	—	+	+	+	+	—	—
7	510/44.	2 F. 31	Tuberculosis pulmonar	+	+	+	++	—	—	+	—	+	++	—	—	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	—	—	+	+	+	—	—	—
8	411/44. M. L.	1 M. 58	Hematoma subdural	+	+	+++	+	++	—	+	++	+++	+	++	+	+	+	+	—	+	—	++	++	+++	+	+++	+	+	+	+	—	++	—
9	511/44.	2 M. 66	Sarcoma renal	+	—	++	+	++	+	+	—	+	++	+	+	++	+	++	+++	++	+	+	+	++	++	++	—	+	—	++	+++	+	+
10	96/45.	3 M. 64	Mesoaortitis sifilítica	+	+	++	+	++	—	++	+	++	+++	+++	—	+	++	++	+++	+	—	+	+	++	+++	+++	—	+	+	++	+++	+++	—

TIEMPO P. M. = tiempo post-mortem en horas.

los cuales vemos en algunas partes dos o más leucocitos contenidos en vacuolas que se forman en el interior de las células epiteliales. Esto lo vimos en casos que presentaban otras alteraciones gastríticas relativas a infiltrados inflamatorios crónicos, en aquellos con abundante contenido alimenticio o alcohólico y en casos de mucosa congestionada por insuficiencia cardiovascular (Fig. 4).

LEUCOCITOS EOSINOFILOS.—En relación con nuestra clasificación según las edades, encontramos en el material de los 11 estómagos comprendidos en el primer grupo, un número reducido de estas células, faltando por completo en 4 de ellos, en 6 encontramos por término medio entre 0,1 y 0,3 eosinófilos por campo y sólo en 1 caso 4,4 como máximo. Con respecto a su distribución en la mucosa observamos en 4 casos un mayor número a nivel de la región antro-pilórica y en 3 en la zona vecina al cardias. Como regla general, que vale para todo el material, se encuentran en mayor cantidad en el tercio basal de la mucosa, alrededor de los fondos glandulares y en los cortes de mucosa fúndica se presentan aumentados en el tercio medio. Esta distribución topográfica concuerda con lo que ha sido observado por HAMPERL.

En los estómagos correspondientes al segundo grupo notamos su ausencia absoluta en 4 casos, encontrando en 7 valores reducidos con menos de 0,8 por campo, en 11 se presentan con variaciones entre 1,2 y 9,8 y sólo 3 acusan valores superiores a 12,4, alcanzando en 1 hasta 20,8 por término medio. Llama la atención que 2 de estos últimos presentan, por lo demás, una mucosa perfectamente normal, tratándose de individuos que han sufrido una muerte brusca accidental. En un 48% de los casos correspondientes a este grupo, el infiltrado con eosinófilos predomina en la región antro-pilórica, siendo en el resto más o menos homogéneo en toda la mucosa o con discreto aumento a nivel de la curvadura menor.

En el tercer grupo no encontramos eosinófilos en 3 casos, en 6 cantidades inferiores a 0,7 por campo, en 11 varían entre 1,1 y 10 y en 5 de 11,4 a 17,9. Estos últimos se acompañan de intensas alteraciones gastríticas referentes al aumento de otras células inflamatorias (plasmacélulas y linfocitos) y a lesiones del parénquima glandular, no obstante lo cual vemos en otros estómagos con lesiones análogas, un número muy reducido y aún la ausencia total de los eosinófilos. Esto lo observamos especialmente en aquellos individuos que han padecido de enfermedades caquectizantes. Así, por ejemplo, de los 18 casos que presentan estas características, 6 corresponden a tuberculosis pulmonar con marcada caquexia, 2 a tíficos y el resto en su mayoría a sujetos que padecieron de procesos inflamatorios o neoplásicos de evolución relativamente prolongada.

Vemos, en cambio, un número relativamente alto de eosinófilos en la mucosa gástrica de aquellos sujetos, que presentando por lo demás una mucosa normal, han sufrido una muerte brusca,

como sucedió con algunos casos médico-legales, fallecidos a consecuencia de accidentes.

Al examinar los 9 estómagos comprendidos en el cuarto grupo, nos encontramos con un elevado contenido de eosinófilos, especialmente en lo que se refiere a los portadores de carcinomas gástricos. En 7 de estos casos anotamos valores que varían entre 16 y 31,2 y sólo en 2 cantidades más reducidas, de 3,4 y 5,6. Topográficamente la infiltración es más difusa en todo el espesor de la mucosa, pero siempre de mayor intensidad a nivel del tercio basal.

Emigración de eosinófilos.—Según lo observado por nosotros, es muy rara; la constatamos en un solo caso en la mucosa vecina al cardias, donde encontramos un tapón de polinucleares ocupando un lumen glandular, notando entre ellos la presencia de aislados eosinófilos. Se trataba de un estómago con evidentes signos de gastritis crónica, presentando un contenido de 9,9 eosinófilos por término medio en el mismo corte.

Igualmente los vemos en muy pocos casos en el interior de los vasos sanguíneos, localizándose de preferencia en el tejido intersticial con la distribución característica a nivel del tercio basal para la región antro-pilórica, alcanzando en el fondo y cardias hasta la altura de los cuellos glandulares, pero respetando por lo común el tejido intersticial entre las criptas. Los encontramos aquí sólo en aquellos casos de gastritis crónica muy intensa con gran aumento numérico de estas células, como lo constatamos en la mayor parte del material quirúrgico.

PLASMACELULAS.—Encontramos estos elementos en todos los estómagos, aún en aquellos que podemos considerar como absolutamente normales, siendo su número en estos últimos muy reducido. Sucede esto en los estómagos de niños de corta edad, de los cuales hemos controlado 7 casos, cuya edad fluctuaba entre 9 meses y 6 años, encontrando como máximo 6,8 plasmacélulas, término medio, por campo de un corte de mucosa pilórica de un niño de 2½ años, no pasando los 6 casos restantes más allá de 3,2 células por campo. Como se ve, difieren estos resultados de los obtenidos por LANGE, quien niega la presencia de plasmacélulas en los estómagos de niños. Encontramos la mayor cantidad de plasmacélulas de preferencia a nivel de la región antro-pilórica, regla que vale, por lo general, para todo el resto del material, correspondiendo el mayor grado de infiltración al tercio superficial de la mucosa, lo que está de acuerdo con las observaciones hechas por KALIMA.

Tenemos en seguida los estómagos de cuatro niños de 10 a 14 años, entre los cuales anotamos como cantidad máxima 18,7 plasmacélulas por campo en la mucosa antral de un niño de 12 años, presentándose en los tres restantes cantidades más reducidas con 5,5 como máximo.

Pasaremos a continuación al segundo grupo, o sea, los sujetos con edades comprendidas entre 15 y 30 años. En los 25 estómagos correspondientes a este grupo, encontramos en 14 canti-

dades variables entre 1,7 y 18,9, siendo en 5 de ellos muy reducida con menos de 7,8 por campo. En los 11 casos restantes encontramos un infiltrado plasmacelular mayor que varía entre 21,6 y 49,2. Observamos, pues, en un 44% de este material un número mayor de 20 plasmacélulas por campo. Ninguno de los 5 estómagos de escaso contenido plasmacelular presenta otras alteraciones que podrían interpretarse en el sentido de una gastritis crónica (Figs. 5, 6 y 7). En cambio, 13 de los casos restantes muestran alteraciones francas, especialmente en lo que se refiere a la estructura de las criptas y glándulas, siendo más evidente para aquellos que presentan un alto porcentaje de plasmacélulas. La zona de mayor infiltrado plasmacelular corresponde en 16 casos a la región antro-pilórica, en 6 a la curvadura menor y en los 3 últimos a la zona de la curvadura mayor, donde se ve en estos casos un aumento del tejido intersticial por atrofia del parénquima gástrico. En todos los estómagos encontramos un mayor número de plasmacélulas a nivel de la mitad superior de la mucosa, de preferencia en el estroma interfoveolar.

Correspondiente al tercer grupo que comprende los individuos cuya edad pasa de los 30 años, examinamos 25 estómagos, encontrando en 9 de ellos de 5,1 a 19,1 plasmacélulas por campo y en los 16 restantes cantidades variables entre 20,8 y 43,6, o sea, en un 64% un número mayor de 20 células por campo. Con respecto a su distribución, vemos en 14 casos una infiltración más intensa en la región antro-pilórica, en 9 a nivel de la curvadura menor (Fig. 8) y en 2 en la curvadura mayor, donde coincide en estos casos con gran aumento del tejido intersticial y atrofia glandular.

Por lo que se refiere al material quirúrgico clasificado en el cuarto grupo y que comprende a 6 estómagos, resecados por carcinoma y a 3 por úlcera gástrica crónica, encontramos en 8 un término medio variable entre 23,9 y 55,4, o sea, en un 88,8% del material, más de 20 células por campo, siendo en el último caso discretamente menor con 19,5. El grado de infiltración es casi de igual intensidad en los diferentes trozos de mucosa examinados, debido al grado de atrofia glandular generalizada y consecutiva proliferación del estroma, a lo cual hacen excepción los estómagos ulcerosos que presentan una mucosa fúndica menos alterada, predominando en ellos el infiltrado plasmacelular a nivel de la región antro-pilórica y curvadura menor. Como en los casos anteriores, el número de plasmacélulas es mayor en el tercio superficial de la mucosa.

En resumen, vemos un infiltrado plasmacelular más intenso en aquellos estómagos que presentan además alteraciones de su estructura glandular, lesiones que no vemos en ninguno de los casos correspondientes al primer grupo, coexistiendo en 13 del segundo, 19 del tercero y en todos los estómagos del cuarto grupo.

LINFOCITOS.—De todos los elementos celulares presentes en el intersticio de la mucosa gástrica, tanto normal como patológica, son ellos los más constantes y numerosos, distribuídos en

forma difusa o agrupados en nódulos o folículos linfáticos que alcanzan en ocasiones un volumen considerable.

Correspondiente al primer grupo de nuestra clasificación, observamos en los 6 casos de niños hasta de 3 años de edad, el mayor número de nódulos linfáticos en la región antro-pilórica, variable entre 1 y 11 por corte. Son de tamaño diferente, algunos pequeños, redondeados, que alcanzan sólo hasta ¼ o menos del espesor de la mucosa; otros mayores como verdaderos folículos que llegan hasta la superficie. Casi siempre se sitúan sobre la muscular de la mucosa. Su forma puede ser igualmente variable, siendo algunos triangulares con la base correspondiente a la muscular. Estas variaciones en su forma y volumen las encontramos en los cuatro grupos. Además aparece siempre un infiltrado linfocitario difuso, de preferencia a nivel del tercio basal que es muy discreto en el material correspondiente al primer grupo.

En los 5 casos de niños mayores, de 6 a 15 años, aparece el mayor número de nódulos linfáticos a nivel de la región antro-pilórica, con variaciones entre 3 y 8. Su número es escaso o nulo en los cortes de la mucosa restante. El infiltrado basal difuso es, en general, discreto y sólo en dos de mediana intensidad.

En el segundo grupo corresponde el máximo de nódulos linfáticos a la región antro-pilórica y curvadura menor en 21 casos (Fig. 6) con cantidades variables entre 2 y 13 por corte; en los 4 casos restantes son más numerosos a nivel de la curvadura mayor. El infiltrado linfocitario basal, muy discreto en los estómagos normales (Fig. 5 y 7), es más intenso y en ocasiones difuso en todo el espesor de la mucosa en aquellos casos con evidentes alteraciones de su parénquima glandular, coincidiendo con un aumento cuantitativo de las plasmacélulas (Fig. 11). En los 8 casos que muestran estas características, el número de nódulos linfáticos es más reducido, situándose en el espesor o debajo de la muscular de la mucosa, o bien, muy alejados de ella cercanos a la superficie de la mucosa.

Por lo que se refiere al tercer grupo, también corresponde el máximo de nódulos linfáticos en 21 casos a la zona antro-pilórica y curvadura menor. En 15 de ellos esta cantidad varía entre 6 y 19 por corte y en 10 es inferior a 5. El infiltrado linfocitario es intenso y difuso en 12 casos, coincidiendo con otras alteraciones gastríticas (Fig. 10); es sólo basal y de mediana intensidad en 7 y muy discreto en 6. Esto último sucede, por lo general, en la mucosa del fondo normal (Fig. 7).

Con respecto al cuarto grupo, la infiltración linfocitaria difusa es particularmente intensa en todos los casos disociando las fibras de la muscular de la mucosa y alcanzando hasta las partes profundas de la pared gástrica. El máximo de nódulos linfáticos varía entre 2 y 11 por corte, siendo pequeños y menos numerosos en los estómagos cancerosos, donde predomina el infiltrado difuso y más numerosos y voluminosos, de preferencia en la región antro-pilórica, en los estómagos ulcerosos.

CORPUSCULOS DE RUSSEL.—A pesar de haber investigado en forma minuciosa el material a nuestro alcance, sólo los hemos encontrado en muy pocos casos, de tal manera que entre los 36 estómagos comprendidos en el primero y segundo grupo, no los vimos en ninguna coasión.

En el tercer grupo los observamos en 6 casos, coexistiendo su presencia siempre con intensas alteraciones inflamatorias crónicas. Se localizan en 5 de ellos a nivel del antro y curvadura menor y sólo en 1 los encontramos en todos los cortes practicados.

Por lo que se refiere al cuarto grupo, sólo los vimos en un caso de carcinoma gástrico en toda la mucosa examinada.

Respecto a su situación en el espesor de la mucosa, los encontramos a diferentes alturas, generalmente en zonas que muestran un intenso infiltrado plasmacelular y eosinófilo.

ALTERACIONES DE LAS CRIPTAS Y GRANDULAS.—No nos detendremos mayormente en la descripción de estas alteraciones, pues esto ya ha sido realizado por numerosos autores, quienes dejaron establecido que son características para la gastritis crónica. Nos limitaremos, pues, a señalar su presencia y la frecuencia con que las encontramos en los diferentes grupos.

En el primer grupo no las encontramos en ninguna ocasión.

Con respecto al segundo grupo observamos alteraciones del parénquima gástrico en 14 casos, o sea, en un 56%, consistentes en proliferación de las criptas que alcanzan a veces hasta la muscular de la mucosa, acompañada en ocasiones de dilatación quística de ellas o de las glándulas, lo que vimos en 13 casos. A esto se agrega en 4 ocasiones zonas con metaplasia de células caliciformes en el epitelio superficial o de las criptas. Vimos atrofia grandular intensa en 3 casos y glándulas heterotópicas, situadas en el espesor de la muscular de la mucosa o debajo de ella en 2 ocasiones (Fig. 11). Las zonas afectadas corresponden en un 80% a la región antro-pilórica y curvadura menor.

En el tercer grupo encontramos estas alteraciones en 19 casos, lo que equivale a un 76%. Las observamos en el siguiente orden de frecuencia: proliferación de las criptas en 15 casos (Fig. 10); metaplasia de células caliciformes en 9 (Fig. 10); atrofia glandular intensa (Fig. 9 y 10) en 8 y glándulas heterotópicas en 5 casos. En 10 de los estómagos, las lesiones se limitan a la región antro-pilórica y curvadura menor y en los 9 restantes se encuentran repartidas en toda la mucosa, pero dejando siempre entre ellas zonas de mucosa relativamente normal. El infiltrado con células inflamatorias es siempre más intenso en las zonas correspondientes a estas alteraciones.

Finalmente, en el cuarto grupo, encontramos en un 100% de los casos alteraciones del tipo descrito. Vemos proliferación de las criptas en todos ellos, dilatación quística en 4, atrofia glandular intensa en 7, metaplasia de células caliciformes en 4 y glándulas heterotópicas en 2 ocasiones.

LIPOIDES.—Sistemáticamente hemos controlado por medio de la tinción de Sudán III, el grado de infiltración lipoídica en los epitelios y tejido intersticial de la mucosa gástrica, de lo cual se desprende que en la mayor parte de los estómagos correspondientes a los diferentes grupos, se aprecia un discreto infiltrado lipoídico en las células de revestimiento de las glándulas fúndicas y sólo en algunos casos con intensas alteraciones gastríticas se observan en el epitelio de las otras glándulas, células principales, de las criptas y aún en el superficial, en forma de gotitas muy finas. Sucede esto especialmente en los estómagos en los que predomina un proceso inflamatorio agudo, con gran aumento de los polinucleares neutrófilos.

CONCLUSIONES Y CRITICA

Nuestras investigaciones han sido realizadas en un material de 61 estómagos de autopsias no elegidas y 9 resecados quirúrgicamente con el objeto de determinar los primeros signos de gastritis, dando especial importancia al contenido en plasmacélulas, linfocitos y leucocitos polinucleares en el estroma de la mucosa gástrica, relacionándolo con alteraciones de la estructura glandular y presencia de corpúsculos de Russel, signos que han sido descritos por numerosos autores (KONJETZNY, PUHL, STOERK, FABER, etc.) como características morfológicas para la gastritis crónica.

Con el objeto de precisar el límite entre lo normal y lo patológico en lo que a la presencia de estas células se refiere, hemos investigado los estómagos de individuos de diferentes edades, cuyas causas de muerte han sido de lo más diversas, recurriendo para este fin de preferencia al material de autopsias. En la mayor parte de éste, los antecedentes clínicos relativos a trastornos gástricos, han sido escasos o nulos. Los casos de carcinomas y úlceras gástricas, resecados quirúrgicamente, nos han servido más bien como control y a título de comparación, pues todos presentan intensas alteraciones de gastritis crónica, hecho que es sobradamente conocido debido a las numerosas investigaciones realizadas con este fin.

Para obtener una mejor visión de conjunto, hemos clasificado nuestro material en tres grupos, atendiendo a las edades, de tal modo que el primer grupo incluye a los sujetos de 9 meses a 15 años de edad, el segundo a los de 15 a 30 años y el tercero a aquellos de sobre 30 años, colocando en un cuarto grupo a los estómagos del material quirúrgico.

Con respecto a los **leucocitos neutrófilos** observamos que se presentan en forma constante en la mucosa gástrica; por el contrario de lo afirmado por LANGE y SALTZMANN, quienes niegan su presencia, observamos a veces un número relativamente alto de ellos en la mucosa normal como sucede en los niños y algunos adultos. No guardan un paralelismo cuantitativo con las otras células del estroma, lo que se desprende del hecho que en un 46,5% de casos con muy discreto contenido leucocitario

neutrófilo, se presenta, en cambio, un aumento considerable de plasmacélulas, linfocitos y aún de eosinófilos. Los 6 casos de infiltración leucocitaria más intensa coincidían con aumento de las otras células y alteraciones glandulares, coexistiendo en algunos con congestión de la mucosa y contenido alcohólico o alimenticio en el estómago. Una relación determinada con la enfermedad principal no puede establecerse con certeza, pues ésta ha sido de la más variada y casos análogos presentaban grandes diferencias con respecto a la intensidad del infiltrado leucocitario.

La emigración de estas células se observa con frecuencia en un 44,4% de nuestro material. Coincide, por lo general, con un aumento de ellos en el estroma y vasos sanguíneos (Fig. 4) y estaría en relación con un estímulo ejercido desde el lúmen gástrico (alimentos), según la opinión de HAMPERL, representando la por él denominada "gastritis fisiológica". Según KONJETZNY este proceso de emigración es normalmente muy reducido y LUBARSCH lo considera patológico si encuentra a más de un leucocito en el interior de las células epiteliales.

Por el hecho de encontrar los polinucleares neutrófilos, a veces en crecido número, en una mucosa por lo demás normal y coincidiendo con la presencia de restos alimenticios abundantes en el estómago, nos hace suponer, participando de la idea de HAMPERL, que su presencia se encuentra ligada a un proceso fisiológico. Aquellos casos que presentan una intensa infiltración y emigración leucocitaria, sin que se acompañen de la presencia de restos alimenticios ni de una congestión muy manifiesta de la mucosa, hablan en favor de su rol como agentes activos de un proceso inflamatorio agudo (Fig. 3), que en numerosas ocasiones coexiste con alteraciones de una gastritis crónica, pudiendo en tales casos hablarse de poussés agudos que aparecen en el curso de esta afección. Vemos entonces aparentemente un aumento paralelo entre estas células y los demás elementos del estroma interglandular.

Por lo que se refiere a su localización, se observa cierta predilección de ellos por la región antro-pilórica y curvadura menor, siendo su situación en el espesor de la mucosa muy variable, lo cual seguramente está en relación con las diferentes etapas del proceso de emigración. En general se observa un aumento de ellos hacia la mitad superior de la mucosa.

Los **leucocitos eosinófilos** son, según se desprende de nuestras observaciones, en general escasos, faltando en numerosas ocasiones, especialmente en los niños y adultos con mucosa normal y aún en casos de alteraciones gastríticas francas con aumento de plasmacélulas y linfocitos. No guarda, pues, una relación de paralelismo tan estrecho como la que existe entre estas células ni tampoco con los polinucleares neutrófilos. Su presencia y aumento numérico en la mucosa gástrica son de lo más caprichosos. Encontramos, como por ejemplo, en adultos con mucosa perfectamente normal que han fallecido bruscamente a causa de un accidente, un número relativamente alto (15,1 por término medio), fluctuando comúnmente su cantidad en los estómagos nor-

males entre 0 y 5 por campo. Por otro lado, en casos de graves alteraciones gastríticas como las que acompañan al carcinoma gástrico, su número es bastante elevado, alcanzando en uno de nuestros casos hasta 31,8. Según algunos autores como LUBARSCH, ASCHOFF, KONJETZNY, LANGE, SALTZMANN, etc., su número es normalmente muy escaso o faltan por completo, lo que estaría en desacuerdo con los casos citados arriba. En cambio, HAMPERL ha observado este número relativamente alto en sujetos que han sufrido muertes accidentales, creyendo que normalmente su cantidad es mayor de lo que se ve comúnmente y atribuye su disminución en algunos procesos gastríticos a la influencia de la desnutrición y caquexia que acompañan a determinadas enfermedades (tuberculosis, tifoidea, etc.). Esto lo pudimos comprobar en varios casos.

Los eosinófilos se localizan, por lo general, a nivel del tercio basal de la mucosa. Se reparten en forma más o menos homogénea por toda la mucosa, encontrándose en algunos casos algo aumentados en la región antro-pilórica y de la curvadura menor. Son células relativamente fijas que emigran sólo excepcionalmente, nosotros lo vimos en un solo caso.

En resumen, podría concluirse que estas células pueden presentarse en los estómagos normales, aún en cantidades relativamente elevadas, no pudiendo fijarse un término medio normal. Faltan o son escasos en los niños y en los individuos que han sufrido una enfermedad muy caquectizante, en especial, de tipo infeccioso. Son numerosos, por lo general, en aquellos casos de una pangastritis intensa como la que acompaña al carcinoma gástrico.

Con respecto a las plasmacélulas, se deduce de nuestras observaciones que su presencia, en cantidad discreta, es constante en todos los estómagos, de acuerdo con lo afirmado por la mayoría de los autores (ASCHOFF, OESTEN-HOLSTI, SOBOTTA, MAXIMOW, KALIMA, etc.). Aún en aquellos casos que se consideran absolutamente normales, como en los estómagos de niños, encontramos estas células, a diferencia de LANGE quien, al describir la mucosa gástrica normal, basándose para ésto en un reducido número de estómagos de niños, niega su presencia en éstos. En desacuerdo con HEYROWSKY quien reconoce la existencia de plasmacélulas sólo a nivel del antro de la mucosa gástrica normal, nosotros también los encontramos, eso sí que en menor número, en la parte correspondiente al fondo y cardias.

En los estómagos de adultos, comprendidos en el segundo grupo de nuestra clasificación, encontramos en un 20% de ellos una mucosa normal, no pasando el número de plasmacélulas más allá de 15,2 por campo. En general constatamos que una cantidad mayor de 20 células coincide con alteraciones del parénquima, o bien, con un aumento considerable de linfocitos o polinucleares. Encontramos aislados casos con lesiones glandulares y un menor número de plasmacélulas, lo cual es compensado siempre por un infiltrado linfocitario más marcado.

Este hecho también lo observamos con respecto al tercer grupo, en el cual en un 64% de los casos sobrepasa el infiltrado

plasmacelular el límite de 20 por campo (Fig. 8), existiendo en un 76% alteraciones glandulares, compensándose en algunos casos el número algo más reducido de plasmacélulas con un aumento de los linfocitos.

En los casos correspondientes al material quirúrgico, que presentan todos alteraciones de las glándulas o criptas, el infiltrado plasmacelular es en un 88,8% superior al límite fijado por nosotros como máximo normal.

Topográficamente se localizan en forma más densa a nivel del tercio superficial de la mucosa, como ya lo ha señalado KALIMA y la zona de mayor infiltración corresponde en un 92,8% de todo el material a la región antro-pilórica y de la curvadura menor.

Concluimos, por el **aumento** constante de estas células en el curso de alteraciones glandulares de tipo gastrítico, que ellas desempeñan un papel evidente en la **gastritis crónica y subaguda.** Para la mucosa normal su número no pasa más allá de 20 como máximo. En caso que se encuentren alteraciones glandulares sin gran aumento de estas células, se presenta un infiltrado linfocitario difuso más intenso.

Referente a los **linfocitos** observamos en general que **guardan un estrecho paralelismo con las plasmacélulas, encontrándose siempre** en mayor número. Los nódulos o folículos linfáticos se presentan en cantidades variables, tanto en la mucosa normal (Fig. 6) como patológica, pero nunca los vimos en un número tan reducido como pretende LANGE, quien encuentra un máximo de 3 folículos en trozos de mucosa que abarcan desde el píloro al cardias. Son casi siempre más abundantes en la región antro-pilórica y curvadura menor, predominando el infiltrado linfocitario difuso en el tercio basal de la mucosa. Este es intenso, extendiéndose a veces a todo el espesor de la mucosa y capa muscular en casos de graves alteraciones gastríticas (Figs. 10 y 11).

La presencia de nódulos linfáticos en número variable, hasta de 11 por corte y la de un infiltrado basal discreto, es un hecho normal. Sólo puede interpretarse como patológico un infiltrado difuso más intenso que se extiende hasta la parte superficial y profunda de la mucosa.

Con respecto al volumen y número de los folículos linfáticos en los casos de úlceras y carcinomas gástricos, coinciden nuestras observaciones con lo que ha sido descrito por KALIMA y PUCHERT, quienes señalan un aumento cuantitativo y del tamaño de los folículos en la región antro-pilórica en casos de úlcera, siendo más pequeños y menos numerosos, pero extendiéndose a toda la mucosa, en el cáncer gástrico.

Los **corpúsculos de Russel**, elementos que según algunos autores como FABIAN, ASKANAZY, SALTYKOW, CHUMA, KALIMA y KONJETZNY, se presentan en **forma constante en los estómagos con intensas alteraciones gastríticas**, encontrándolos otros (SACHS, ASCHOFF, MAXIMOW y LUBARSCH) aún en la mucosa gástrica normal, nosotros constatamos su presencia en sólo 7 casos, lo cual corresponde a un 10% de todo

nuestro material. Coincide su existencia con un estado gastrítico franco, siendo su zona de predilección la región antro-pilórica y curvadura menor, o sea, las de más denso infiltrado plasmacelular y eosinófilo, células que darían origen a estas formaciones. Se desprende de nuestras observaciones que, dado el alto porcentaje de gastritis crónica encontrada, la presencia de estos corpúsculos es relativamente poco frecuente, faltando siempre en los estómagos normales.

El **contenido de lipoides en el epitelio glandular**, en general, no sufre grandes alteraciones en los estados de gastritis crónica. Se encuentran regularmente lipoides sudanófilos en forma de pequeñas gotitas en las células de revestimiento de las glándulas fúndicas. Notamos un aumento de ellos en el resto de los epitelios glandulares en los casos en que predomina un proceso inflamatorio agudo. No pudimos constatar relaciones funcionales entre este infiltrado lipoídico y la digestión como sucede, por ejemplo, en el intestino.

Por lo que se refiere a las **alteraciones encontradas en el epitelio glandular y superficial**, sólo nos limitamos a constatar la frecuencia de los diferentes tipos de lesiones encontradas, de las que coinciden en ocasiones 2 o más en un mismo caso. Según lo observado por nosotros faltan por completo en los sujetos de corta edad (primer grupo), aumentando su incidencia progresivamente en los grupos siguientes. Según su frecuencia aparecen en el siguiente orden: **proliferación de las criptas** (Fig. 9) 37 casos; **dilatación quística de las criptas o glándulas** (Fig. 10) 20 casos; **atrofia glandular intensa** (Figs. 9 y 10) 18 casos; **metaplasia en epitelio intestinal** (Fig. 10) 17 casos y **glándulas heterotópicas** (Fig. 11) 9 casos.

Basándonos en nuestras observaciones, veamos a continuación el porcentaje de estómagos normales y de aquellos con alteraciones gastríticas encontradas en los diferentes grupos en que hemos clasificado nuestro material según las distintas edades.

En el primer grupo que incluye a los niños hasta de 15 años, encontramos en un 54,5% una mucosa gástrica normal y en un 45,5% un aumento de los leucocitos neutrófilos sin acompañarse de otras alteraciones, considerando a este mayor infiltrado neutrófilo como un hecho fisiológico. Respecto al segundo grupo de los individuos cuya edad fluctúa entre 15 y 30 años, observamos una mucosa gástrica normal en un 21,7%, correspondiendo un 26,3% a casos con aumento plasmacelular, linfocitario y a veces neutrófilo en el sentido de un proceso gástrico y el 52% presenta gran aumento del infiltrado celular acompañado de alteraciones del parénquima glandular.

En el tercer grupo con sujetos cuya edad pasa de los 30 años, encontramos estómagos normales en sólo un 4%, aumente del contenido plasmacelular y linfocitario en un 20%, acompañándose este mayor infiltrado en un 76% de alteraciones glandulares.

Finalmente en el cuarto grupo, correspondiente al material quirúrgico, encontramos en un 100% alteraciones parenquima-

tosas groseras y aumento del infiltrado intersticial, afectando a todas las células descritas.

De todo esto se desprende que **en los adultos e individuos de edad más avanzada aumenta** en forma notoria el **porcentaje de procesos gastríticos,** lo cual concuerda con el hecho clínico del déficit progresivo de la función clorhidropéptica en los sujetos de edad avanzada, como lo señala POPOFF en sus conclusiones al sostener que en un 40% de los sujetos sobre 50 años se constata hipoacidez o anacidez. DEDICHEN, citado por el mismo autor, encuentra anacidez en un 66,6% de un grupo de individuos entre 67 y 92 años de edad.

Encontramos en un 100% de los sujetos menores de 15 años una mucosa gástrica normal; por otra parte, observamos una gastritis crónica intensa en el 100% de los estómagos ulcerosos o cancerosos.

Concluímos de todo lo expuesto que los **primeros signos morfológicos de la gastritis sub-aguda o crónica consistentes en alteraciones del parénquima gástrico acompañado de aumento del infiltrado linfocitario, plasmacelular y leucocitario en el estroma,** pudiendo presentarse en ocasiones este último solo sin alteraciones parenquimatosas groseras, son claramente evidenciables. Debemos subrayar que, dada la distribución focal de estas alteraciones **con predilección por determinadas zonas,** como ser la **región antropilórica** y **curvadura menor,** es necesario siempre controlar varios cortes de la mucosa para poder formular un diagnóstico histopatológico exacto en el sentido de tal afección.

Frente a la frecuencia con que encontramos estados **inflamatorios crónicos o sub-agudos de la mucosa gástrica,** llama la atención la **relativa escasez o ausencia de signos clínicos,** especialmente por lo que se refiere a molestias subjetivas por parte del enfermo, hecho sobre el cual han llamado la atención diferentes autores como KAUFFMANN, FABER, KATSCH, KUTTNER y STOERK. En gran parte de nuestro material no se había realizado un estudio clínico en este sentido, de modo que consideramos de interés profundizar con más frecuencia la investigación clínica dirigida con este fin para tratar de establecer, hasta qué punto coincide la sintomatología clínica y los resultados obtenidos por los exámenes de laboratorio con el elevado porcentaje de las alteraciones morfológicas. Un paso interesante en este sentido lo constituyen los trabajos de POPOFF.

Refiriéndonos finalmente al tan discutido tema de la importancia de los procesos gastríticos en la patogenia de la úlcera gástrica crónica, teoría especialmente defendida por KONJETZNY y su escuela, quisiéramos señalar un hecho que evidentemente salta a la vista. Dada la frecuencia de la gastritis crónica y sub-aguda en el medio hospitalario que, según nuestras observaciones, alcanza a un 70,4% de todo nuestro material de autopsias, llama la atención la relativa escasez de la úlcera gástrica, pues en las 592 autopsias practicadas durante el año 1944 en este Instituto, sólo se presentaron 11 casos de úlceras gástricas, o sea, un 1,8%.

Constatamos igualmente que las alteraciones gastríticas encontradas en los estómagos sin lesiones ulcerosas, son en muchas ocasiones de igual intensidad y aún más graves que aquellas presentes en estómagos portadores de úlceras, los cuales muestran en su mayor parte una mucosa del fondo gástrico relativamente normal. Además es difícil poder comprobar en el estómago con úlcera crónica si la gastritis es primaria o secundaria.

Por último, otro argumento sostenido por ORATOR, que resulta contrario a la teoría de KONJETZNY y que nosotros pudimos comprobar al examinar los estómagos cancerosos, consiste en que nunca en estos casos, portadores de una pangastritis tan intensa, se revelan lesiones ulcerosas en la mucosa restante no comprometidas por el tumor.

Por todo lo expuesto, no creemos probable que la úlcera crónica sea la consecuencia de una gastritis.

RESUMEN

Se investigaron histológicamente 61 estómagos de autopsias no elegidas y 9 obtenidas por resección quirúrgica, clasificándose el material de necropsias en tres grupos según las edades y colocando en un cuarto grupo el material quirúrgico.

Se constató una gastritis crónica, evidenciable por lesiones de la mucosa gástrica con aumento del infiltrado plasmacelular y linfocitario, en un 66% de los estómagos autopsiados de adultos y en un 100% de los estómagos resecados quirúrgicamente (por úlcera o cáncer). Se observa el aumento progresivo de estas lesiones en los individuos de edad más avanzada. Su localización predilecta corresponde a la región antro-pilórica y curvadura menor.

Se hizo por primera vez el recuento de las plasmacélulas como indicador para la inflamación crónica, encontrando en la mucosa normal valores inferiores a 20 por campo microscópico y sobre 20 hasta 50 en la gastritis crónica. Su aumento marcha paralelo al de los linfocitos, cuyo infiltrado difuso es muy intenso en estos casos. En un 20% de todos los estómagos de adultos (50 casos) se encontró un aumento de estos dos tipos de células sin lesiones glandulares groseras.

Se calculó el número de leucocitos eosinófilos, fluctuando entre 0 y 15 por campo para los estómagos normales. Aumentan hasta sobre 30 en la gastritis crónica, menos en el curso de enfermedades caquectizantes.

La presencia y emigración de leucocitos neutrófilos es un hecho común, relacionado probablemente con su rol fisiológico en la digestión. Una intensa infiltración leucocitaria acompañada de alteraciones glandulares caracteriza a los poussés agudos que aparecen en la gastritis crónica.

Observamos los corpúsculos de Russel en un 10% de nuestro material con graves alteraciones gastríticas.

El discreto contenido de lipoides de los epitelios glandulares no sufre alteraciones en los procesos inflamatorios crónicos, no guardando tampoco relación con la digestión.

Con respecto a la supuesta relación etiopatogénica entre gastritis y úlcera, se constató: 1.—la discrepancia existente entre la elevada frecuencia de gastritis crónica (70,4% de 61 casos) y la escasez de la úlcera (1,8%); 2.—la presencia de lesiones inflamatorias graves en estómagos sin úlceras y 3.—la ausencia de úlceras en el curso de las pangastritis que acompañan al cáncer gástrico.

SUMMARY

61 stomachs of non selected autopsies and 9 of chirurgical material have been histologically examined; the material of the necropsies was classified into three groups according to the age, including the chirurgical material in a fourth group.

A chronic gastritis was observed in 66 per cent of the postmortem stomachs of adults and in a 100 per cent of the operation specimens (due to ulcer or cancer), and was evidenced by lesions of the gastric mucosa with an increase of the plasma cells and lymphocytes. The progressive increase of these lesions is observed in elderly persons. The pyloric antrum and the lesser curvature constitute its predilect localization.

For the first time the count of the plasma cells has been made as an indicator of the chronic inflammation, finding in the normal mucosa inferior amounts than 20 in each microscopic field and above 20-50 in the chronic gastritis. This increase runs parallel to the lymphocytes' one, whose diffuse infiltration is very marked in these cases. In a 20 per cent of all the stomachs of adults (50 cases) an increase of these two types of cells without evident glandular lesions has been encountered.

The number of eosinophil leucocytes was calculated, fluctuating in the normal stomachs between 0 and 15 in each microscopic field. In the chronic gastritis there is an increase above 30, but not in the course of consumptive diseases.

The presence and emigration of the neutrophile leucocytes is a common fact, probably relationed with its physiological rol in the digestion. The acute poussés which appear in the chronic gastritis are caracterized by an intense leucocytic infiltration associated with glandular changes.

Russel bodies have been observed in 10 per cent of the material with severe gastritic changes.

The small amount of lipoids of the glandular epitheliums is not changed in the chronic inflammatory process, and is not relationed with the digestion.

Regarding the supposed etiopathogenic relationship between gastritis and ulcer, it is concluded: 1.—the existing discrepance between the high frequency of chronic gastritis (70,4 per cent out of 61 cases) and the rarity of ulcer (1,8 per cent); 2.—the presence of severe inflammatory lesions in

stomachs without ulcers and 3.—the absence of ulcers in the course of the pangastritis associated to the gastric cancer.

BIBLIOGRAFIA

ASCHOFF, L.: Tratado de Anatomía Patológica 2. Edit. Labor, Barcelona, 1934.

ASKANAZY: Citado según CHUMA.

BIEL, F.: La participación de las tonsilas palatinas y faríngea en las enfermedades infecciosas. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile), 19, 47, 1944.

CHUMA, M.: Zur normalen u. pathologischen Histologie der Magenschleimhaut. Virch. Arch. 247, 236, 1923.

DEDICHEN, L.: Citado según POPOFF.

EWALD, G. A.: Citado según KONJETZNY.

FABER, E.: Die chronische Gastritis. Hospitalstidende (Kopenhagen), 1904. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 16, 172, 1905.

FABIAN, E.: Zur Frage der Entstehung Russelscher Koerperchen in Plasmazellen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 18, 689, 1907.

HADFIELD, G. y GARROD, L. P.: Gastritis. Recent advances in Pathology, J. y A. Churchill, London, 1943.

HAMPERL, H.: Zur Histologie der akuten Gastritis und der Erosionen der Magenschleimhaut. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 90, 85, 1932.

HARTFALL, S. J.: Citado según HADFIELD y GARROD.

HEIDENHAIN, R.: Citado según VON REDWITZ y FUSS.

HEYROWSKY, H.: Citado según VON REDWITZ y FUSS.

KALIMA: Pathologisch-anatomische Studien ueber die Gastritis im Ulkusmagen nebst einigen Bemerkungen zur Pathogenese u. pathologischen Anatomie des Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. 128. 1924. Citado según KONJETZNY.

KATSCH: Citado según KAUFFMANN.

KAUFFMANN, F.: Magenkatarrh. En: KLEMPERER: Neue Deutsche Klinik. 7, 1931.

KONJETZNY, G.: Die Entzuendungen des Magens. En: HENKE-LUBARSCH: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. 4/2, 788-1116, 1928, J. Springer, Berlín.

KUTTNER: Citado según KONJETZNY.

LANGE, G.: Studier over den kroniske Gastritis. Habilitationsschrift, Kopenhagen, 1910. Citado según KONJETZNY.

LUBARSCH, A.: Citado según KONJETZNY.

LUCCHINI, A.: Contribución al estudio de la mucosa gástrica humana. Tésis. Santiago (Chile), 1943.

MATTI: Citado según KONJETZNY.

MAXIMOW, A. y BLOOM, W.: Tratado de Histología. Edit. Labor, Buenos Aires y Montevideo, 1944.

OPPEL, A.: Citado según KONJETZNY.

ORATOR, V.: Beitraege zur Magenpathologie. Virch. Arch. 256, 202. 1925.

ORATOR, V.: Ueber den Ulkus- und Karzinommagen. Wien. klin. Wochenschr. 16, 1925. Citado según VON REDWITZ y FUSS.

ORTH, J.: Citado según CHUMA.

OESTEN-HOLSTI: Citado según KONJETZNY.

PASCHKIS, K. y ORATOR, V.: Beitraege zur Normalhistologie des menschlichen Magens. Zeitschr. f. d. ges. Anat. Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 67, 1923. Citado según KONJETZNY.

POPOFF, N. W.: Pathology of the Stomach. Arch. of Pathol. 31, 220. 1941.

PUCHERT, H.: Ueber die Magenschleimhaut bei Geschwuer u. Krebs mit Beruecksichtigung des lymphatischen Gewebes. Virch. Arch. 280, 385. 1931.

PUHL, R.: Ueber die Bedeutung entzuendlicher Prozesse fuer die Entstehung des Ulcus ventriculi et duodeni. Virch. Arch. 260, 1. 1926,

REDWITZ, E. VON y FUSS, H.: Die Pathogenese des peptischen Geschwuers des Magens u. der oberen Darmabschnitte. Neue Deutsche Chirurgie 42. F. Enke, Stuttgart, 1928.

SACHS, A.: Citado según KONJETZNY.

SALTZMANN, F.: Citado según KONJETZNY.

SALTYKOW, A.: Beitr. z. Kenntnis der hyalinen Koerper u. eosinophilen Zellen der Magenschleimhaut. Inaug. Diss. Zuerich, 1901. Citado según KONJETZNY.

SCHMIDT, A.: Untersuchungen ueber das menschliche Magenepithel unter normalen und pathol. Verhaeltnissen. Virch. Arch. 141, 477. 1896.

SOBOTTA, J.: Lehrbuch der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen, 1. Lehmann, Muenchen, 1929.

STOERK, O.: Citado según KAUFFMANN.

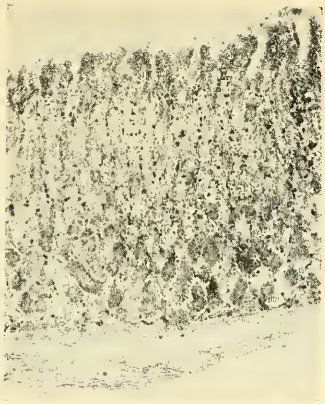

FIG. 1.

Mi. 450. A. N. 112/44. M. L. ♀ 19 años.

Mucosa del fondo (curvadura mayor). Contenido normal de leucocitos.

Tinc.: Oxidasa-Carmín.
Aum.: 61 x.

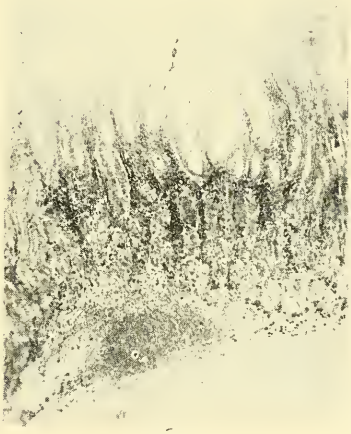

FIG. 2.

Mi. 449. I. N. 1237/44. ♂ 26 años.

Contenido más numeroso de leucocitos en la mucosa antro-pilórica, de predominio a nivel del tercio medio.

Tinc.: Oxidasa-Carmín.
Aum.: 48 x.

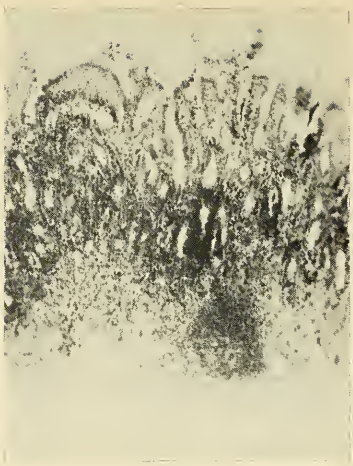

FIG. 3.

Mi. 451. A. N. 501/44. ♂ 27 años.

Mucosa antro-pilórica con intensa infiltración leucocitaria en todas las capas y emigración hacia las criptas y lumen gástrico. Gastritis aguda. Abajo (a la derecha) folículo linfático.

Tinc.: Oxidasa-Carmín.
Aum.: 48 x.

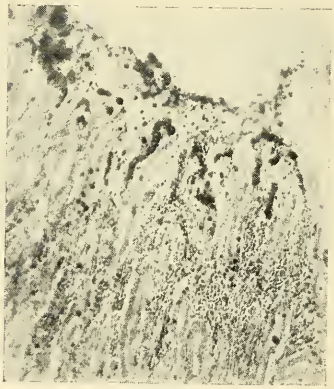

FIG. 4.

Mi. 473. A. N. 560/44. ♂ 28 años.

Curvadura menor. Intensa emigración leucocitaria en la capa superficial de un estómago congestionado que contenía restos alimenticios.

Tinc.: Oxidasa-Carmín.
Aum.: 61 x.

FIG. 5.

Mi. 455. A. N. 112/44. M. L. ♀ 19 años.

Mucosa normal del píloro.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 49 x.

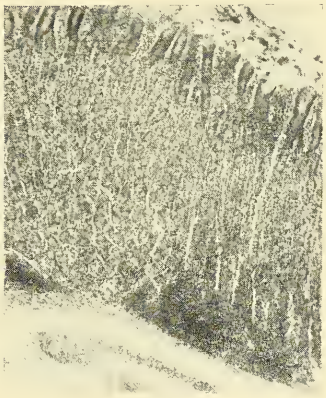

FIG. 6.

Mi. 453. A. N. 112/44. M. L. ♀ 19 años.

Curvadura menor. Mucosa normal. Abajo un folículo linfático.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 49 x.

FIG. 7.

Mi. 454. A. N. 112/44. M. L. ♀ 19 años.

Curvadura mayor. Mucosa normal.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 49 x.

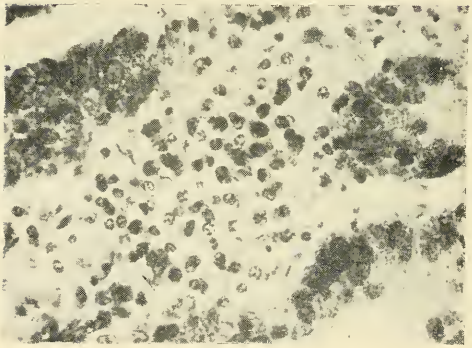

FIG. 8.

Mi. 452. A. N. 111/44. M. L. ♂ 58 años.

Curvadura menor. Intensa infiltración plasmacelular de la mucosa (**gastritis crónica**).
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 470 x.

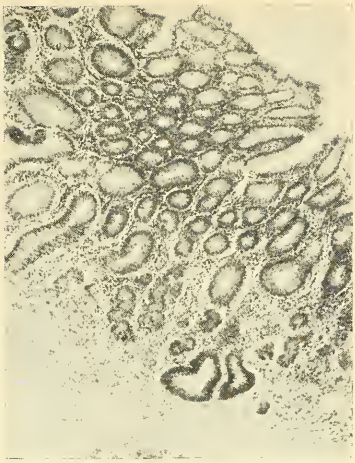

FIG. 9.

Mi. 456. A. N. 499/44. ♀ 37 años.

Curvadura mayor. Mucosa atrófica con escasas glándulas. Criptas proliferadas llegando hasta la muscular de la mucosa.

Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 76 x.

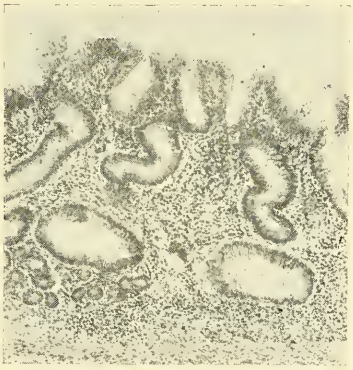

FIG. 10.

Mi. 458. A. N. 111/44. M. L. ♂ 58 años.

Píloro. Mucosa atrófica con criptas proliferadas y dilatación quística. Algunas células caliciformes en el epitelio de las criptas. Aumento del tejido intersticial (gastritis crónica).

Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 76 x.

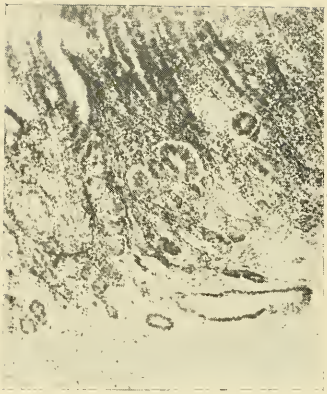

FIG. 13.

Mi. 457. A. N. 491/44. ♂ 24 años.

Glándula heterotópica en la muscular (abajo a la derecha).

Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Aum.: 76 x.