

Gastritis colágena: una forma atrónica inusual en el niño



Collagenous gastritis: An unusual atypical form in a male infant

Sr. Editor:

Se presenta un varón de 11 años que consulta por plenitud posprandial y sensación nauseosa de 3 años de evolución, sin vómitos, pirosis, ni dolor abdominal. Hábito intestinal y desarrollo normales. Refiere orquiepididimitis de repetición (biopsia testicular y de epidídimo normal) y pólipo de retención a los 3 años. Antecedentes familiares de enfermedad autoinmune (madre: EII inespecífica, gastritis crónica y artritis; padre: artritis psoriásica; rama materna: gastritis crónica, anemia perniciosa, síndrome de Sjögren y enfermedad celíaca). Exploraciones complementarias: hemoglobina 13,3 g/dl; ferritina 15 μ g/l; vitamina B₁₂ 150 pcg/ml. Niveles bajos de pepsinógeno I: 3,5 ng/ml; pepsinógeno II: 6,3 ng/ml y gastrina: 19,6 pg/ml. Hemograma, bioquímica, coagulación, hormonas tiroideas e inmunoglobulinas normales. Anticuerpos ANA, ANCA, ASCA, antitransglutaminasa IgA, anticélulas parietales, anti-LKM, antimúsculo liso, antimitocondrial y antifactor intrínseco negativos. Calprotectina fecal normal. La endoscopia alta demostró mucosa pangástrica con pliegues engrosados y aspecto nodular (fig. 1). Biopsia gástrica: infiltrado de células inflamatorias y gruesa banda colágena subepitelial y marcada atrofia glandular oxíntica. No se observó *Helicobacter pylori*, metaplasia enteroide ni displasia epitelial (fig. 2). La colonoscopia descartó afectación colónica. El paciente estaba asintomático, por lo que se mantuvo tratamiento con vitamina B₁₂ y hierro. Se realizaron endoscopias de seguimiento a los 6 y 18 meses en las que se demostró la persistencia de gastritis colágena, manteniéndose asintomático.

La gastritis colágena es una entidad muy infrecuente. Se han descrito aproximadamente 60 casos en la literatura¹. El primer caso se describió en 1989 por Colleti y Trainer en una paciente de 15 años². Actualmente la etiología exacta y su patogénesis no son bien conocidas. El depósito de colágeno puede deberse a una respuesta anormal tras un agente tóxico o infeccioso que produce una inflamación crónica o a un aumento de la permeabilidad vascular que da lugar a extravasación y depósito de proteínas y colágeno. Suele aparecer antes de la adolescencia y predomina en el sexo femenino. Se clasifica en 2 tipos en función de la zona del tubo digestivo afectada: la gastritis colágena y el esprue colágeno. El primer grupo afecta mayoritariamente a niños y adultos jóvenes y es de localización gástrica. El segundo grupo aparece en adultos, con afectación del intestino delgado proximal y se caracteriza por diarrea acuosa y pérdida de peso por malabsorción. Ambos grupos pueden estar asociados a colitis colágena. Son frecuentes las enfermedades autoinmunes asociadas, como enfermedades tiroideas, artritis reumatoide y psoriásica, lupus eritematoso sistémico o síndrome de Sjögren. La asociación a procesos autoinmunes es rara en el paciente pediátrico^{3,4}. En el estudio de Arnason et al.⁵ se describen 3 patrones histológicos distintos: eosinofílico, linfocítico y atrónico. El patrón atrónico es

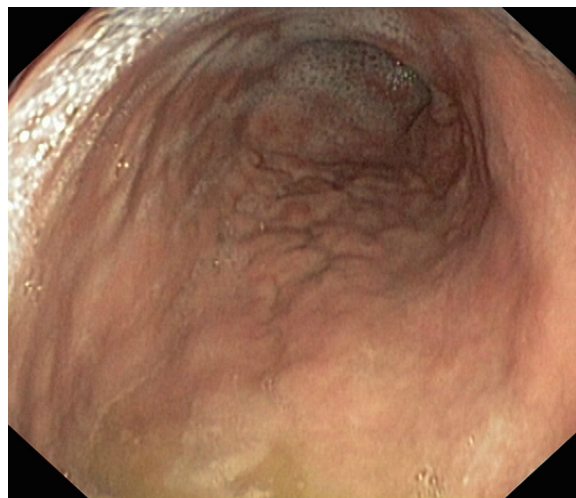


Figura 1 Endoscopia alta.

muy raro en niños. Nuestro paciente presentaba una marcada atrofia de glándulas oxínticas, como corresponde a este último tipo. La presencia de patrón atrónico puede tener un origen autoinmune, aunque no ha podido demostrarse en este paciente. La clínica es inespecífica e incluye dolor abdominal epigástrico y anemia ferropénica, así como dispepsia y vómitos. Debe plantearse el diagnóstico diferencial con reflujo gastroesofágico, gastritis por *Helicobacter pylori* y trastornos eosinofílicos del tracto digestivo. La anemia ferropénica obliga a descartar la existencia de enfermedad celíaca.

El diagnóstico exige realizar una endoscopia digestiva superior y se recomienda colonoscopia para descartar afectación colónica asociada. Los hallazgos histológicos incluyen un infiltrado inflamatorio crónico subepitelial junto con una banda de colágeno mayor de 10 micras. El aspecto nodular de antro y cuerpo gástricos es típico y más frecuente en niños⁵. También se puede observar una mucosa eritematosa, acompañada de seudopólipos, erosiones, úlceras o sangrado. El curso de la enfermedad es crónico, aunque benigno. No se han descrito malignizaciones evolutivas, aunque la historia natural de la enfermedad es desconocida⁶.

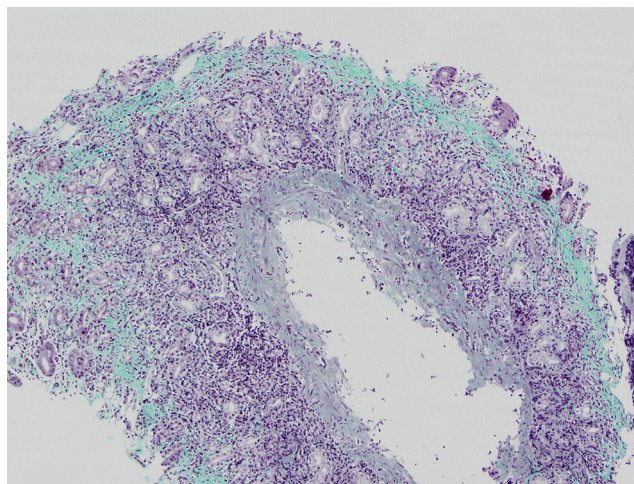


Figura 2 Biopsia gástrica.

El tratamiento se basa en inhibidores de la bomba de protones o antagonistas H₂ (contraindicados en nuestro caso por tratarse de una pangastritis atrófica que se asocia a hipoclorhidria) y feroterapia oral. También pueden utilizarse fármacos antiinflamatorios como corticoides sistémicos. Además se han utilizado dietas hipoalergénicas o sin gluten con pobres resultados. No existe un protocolo de tratamiento unánimemente aceptado. Actualmente se recomienda feroterapia oral, añadiendo de manera individualizada antiseoretos o antiinflamatorios durante el periodo más breve posible.

Bibliografía

1. Kamimura K, Kobayashi M, Sato Y, Aoyagi Y, Terai S. Collagenous gastritis: Review. *World J Gastrointest Endosc.* 2015;7:265–73.
2. Colletti RB, Trainer TD. Collagenous gastritis. *Gastroenterology.* 1989;97:1552–5.
3. Rosell-Camps A, Riera-Llodrá JM, Colom-Seguí M, Zibetti S, Amengual-Antich I. Collagenous gastritis in the pediatric age. *Rev Esp Enferm Dig.* 2015;107:313–5.
4. Ma C, Park JY, Montgomery EA, Arnold CA, McDonald OG, Liu TC, et al. A comparative clinicopathologic study of collagenous gastritis in children and adults. *Am J Surg Pathol.* 2015;39:802–12.
5. Arnason T, Brown IS, Goldsmith JD, Anderson W, O'Brien BH, Wilson C, et al. Collagenous gastritis: A morphologic and immunohistochemical study of 40 patients. *Mod Pathol.* 2015;28:533–44.
6. Hijaz NM, Septer SS, Degaetano J, Attard TM. Clinical outcome of pediatric collagenous gastritis: Case series and review of literature. *World J Gastroenterol.* 2013;19:1478–84.

Carmen Lázaro de Lucas*, Laura Tesouro Rodríguez, Lorena Nélica Magallares García, Eva Martínez-Ojinaga Nodal y Esther Ramos Boluda

Servicio de Gastroenterología Infantil, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carmen.lazaro@hotmail.com (C. Lázaro de Lucas).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.05.004>
1695-4033/

© 2017 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Recuperación de episodios de infección por *Clostridium difficile* tras la aplicación de un documento de consenso



Recovery from episodes of *Clostridium difficile* infection following the implementation of a consensus document

Sr. Editor:

Clostridium difficile es la causa más frecuente de diarrea relacionada con los cuidados sanitarios¹. Diversos estudios inciden además en la importancia de la infección por *Clostridium difficile* (ICD) de adquisición comunitaria^{2,3}. Sin embargo, la ICD continúa siendo infradiagnosticada, bien por la ausencia de sospecha clínica, bien por una metodología microbiológica inadecuada. En España, Alcalá et al. refieren que el 47,6% de los episodios de ICD carecieron de sospecha clínica, especialmente en pacientes de <3 días de hospitalización y en hospitalizados de <65 años, pero también en pacientes no hospitalizados (68,2% de las ICD no sospechadas)⁴. A este respecto, 2 estudios nacionales de prevalencia (I y II) en 2013 comunican tasas estimadas de ICD comunitaria de 19,1 y 25,2 por 100.000 personas/año, respectivamente⁵. En un reciente documento sobre la ICD en España, con participación de la Sociedad Española de Quimioterapia⁶, se concluye entre otras recomendaciones que todas las heces diarreicas, en >2 años, recibidas deberían procesarse para diagnóstico de ICD, aun cuando no se hubiera solicitado. El objetivo es conocer la repercusión de dicha recomendación en nuestra institución. Entre 2014 y 2016, en el Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de

Madrid, se procesaron para *Clostridium difficile* toxigénico (CDT), en ausencia de sospecha clínica, las heces diarreicas con petición de coprocultivo de pacientes de >2 años con diagnóstico clínico de gastroenteritis aguda (GEA), estuvieran o no hospitalizados (mediana: 7 años, 3-21 años). La exclusión de pacientes <2 años obedece a las conocidas elevadas tasas de colonización por CDT. El diagnóstico de ICD consiste en la detección simultánea de GDH y toxinas A/B como cribado (*TechLab*® *C. Diff QuiK Chek Complete*®, *Alere Healthcare S.L.U.*) y posteriormente la detección de toxina B (tcdB) en aquellas muestras positivas para GDH y negativas para toxinas A/B mediante PCR como confirmación (*Portrait toxigenic C. difficile Assay, Alere Healthcare S.L.U.*). El coprocultivo no incluye cultivo toxigénico ni ensayo de citotoxicidad. Se procesaron 1.162 heces para coprocultivo y determinación de CDT, fuera esta solicitada por el facultativo o ampliada por el laboratorio. En 399 (34%) no hubo sospecha clínica de ICD y 209 (52%) correspondieron a episodios de GEA en pacientes no ingresados. Partiendo de estas 399 muestras y atendiendo solo al coprocultivo, la sospecha clínica de GEA no tuvo confirmación microbiológica en 269 (67%). El 88% de las GEA con coprocultivo negativo correspondieron a pacientes hospitalizados y el 49% a pacientes no ingresados. El coprocultivo de 130 muestras fue positivo: *Campylobacter* spp. (76), *Salmonella* spp. (53), *Yersinia enterocolitica* (1) y *Shigella flexneri* (1): 23 muestras procedían de pacientes ingresados. Se cuantificaron 128 muestras con coprocultivo positivo y, además, CDT negativo; en 55 de ellas se desconocía si el episodio de GEA podía calificarse de coinfección, ya que la solicitud no incluyó un probable diagnóstico de etiología vírica/parasitaria. En las 73 muestras restantes, sí se contemplaba la búsqueda de otros posibles agentes etiológicos, aunque solo en 8 muestras el estudio solicitado era completo (coprocultivo, parásitos y