

8. Hung JJ, Wen HY, Yen MH, Chen HW, Yan DC, Lin K-L, et al. Rotavirus gastroenteritis associated with afebrile convulsion in children: Clinical analysis of 40 cases. *Chang Gung Med J*. 2003;26:654-9.
9. Narchi H. Benign afebrile cluster convulsions with gastroenteritis: An observational study. *BMC Pediatr*. 2004;4:2.
10. Gómez-Lado C, García-Reboredo M, Monasterio-Corral L, Bravo-Mata M, Eiris-Puñal J, Castro-Gago M. Convulsiones benignas durante gastroenteritis leve: a propósito de 2 casos. *An Pediatr (Barc)*. 2005;63:558-60.

Colitis colágena: una forma infrecuente de colitis

Sr. Editor:

La colitis colágena representa, junto con la colitis linfocítica, una forma de colitis microscópica, y suele manifestarse con diarrea acuosa crónica y abdominalgia de tipo cólico. Los análisis sistemáticos son normales en general, al igual que los estudios radiológicos y endoscópicos, y es anatomopatológicamente donde se encuentran las alteraciones morfológicas características.

Presentamos el caso de un paciente varón que a los 17 meses de edad es llevado a nuestra consulta por un cuadro de deposiciones líquidas, explosivas, con hebras de sangre roja y eritema perianal, de 1 mes de evolución. Presenta febrícula y vómitos esporádicos. Los antecedentes personales y familiares no son de interés. La exploración física es normal. El estudio de heces es negativo. Se inicia tratamiento con fórmula sin lactosa y a los 2 meses acude a una revisión encontrándose asintomático; se le diagnostica una intolerancia secundaria a la lactosa y se decide alta y control por parte de su pediatra.

A los 2 años y 5 meses es remitido de nuevo por empeoramiento de la sintomatología tras la reintroducción de la leche de vaca. Presenta deposiciones de consistencia blanda que se alternan con otras líquidas, explosivas, malolientes, con hebras de sangre roja en ocasiones y mucosidad; también refiere distensión y dolor abdominal. Al estar en tratamiento con fórmula hidrolizada presenta una leve mejoría de la sintomatología. La exploración física es normal. El tacto rectal es normal. En el hemograma se observa leve trombocitosis. En cuanto a la bioquímica los valores son los siguientes: hierro 46,8 µg/dl, ferritina 3 ng/ml, PCR y VSG normales. La IgE específica a proteínas de leche de vaca es negativa. Los marcadores de celiaquía son negativos. La alfa-1-glucoproteína es de 177 mg/dl. Los estudios de imagen son normales, al igual que la endoscopia digestiva alta con biopsia duodenal. Durante su seguimiento el cuadro persiste, con estancamiento ponderal. Se inicia terapia con fórmula elemental y hierro oral, pero la diarrea y la ferropenia continúan. Se practica colonoscopia en la que se aprecia mucosa colónica de aspecto macroscópicamente normal. Anatomopatológicamente se visualizan signos de inflamación aguda y crónica y, focalmente, se detecta un discreto engrosamiento de la membrana basal del epitelio de superficie compatible con colitis colágena. Se inicia tratamiento con mesalazina oral, existiendo en la actualidad buena respuesta por parte del paciente, con desaparición de la sintomatología, ganancia ponderal y mejoría de los valores de hierro y ferritina.

La colitis colágena es un proceso inflamatorio crónico descrito por primera vez por Lindström¹ en 1976. Su incidencia² no es bien conocida. En un estudio realizado por el Hospital de Terrassa (Barcelona) durante 5 años se estimó una incidencia anual de 1,1 por 100.000 habitantes. Su etiología³ se desconoce, si bien se han postulado la hipótesis de la participación de un agente luminal externo, factores autoinmunitarios y determinados fármacos (AINE y antibióticos). Suele presentarse en mujeres de mediana edad y rara vez en niños^{4,5}. El síntoma principal es la diarrea acuosa crónica, continua o intermitente. Suele acompañarse de abdominalgia cólica y cierta pérdida de peso; menos frecuentes son la incontinencia fecal, náuseas, vómitos, flatulencia o emisión de mucosidad.

El diagnóstico³ es clínico, endoscópico y, fundamentalmente, histológico. Los estudios sanguíneos sistemáticos suelen ser normales, aunque pueden encontrarse eosinofilia, leucocitosis con neutrofilia y elevación de la VSG. La colonoscopia es normal en la mayoría de los casos, y es necesario realizar una colonoscopia total para descartar otras enfermedades y para realizar la toma de múltiples biopsias. El examen histopatológico revela un infiltrado inflamatorio crónico en la lámina propia, arquitectura criptal normal, lesión del epitelio superficial, acumulación de linfocitos intraepiteliales y, lo más característico, la existencia de una banda irregular de colágeno inmediatamente por debajo del epitelio de superficie de la mucosa colorrectal, cuyo grosor debe ser superior a 10 µm.

Con respecto al tratamiento, la remisión espontánea ha sido documentada en algunos pacientes y en otros se ha conseguido una mejoría con medidas sintomáticas. Suele responder bien al uso de antiinflamatorios (aminosalicilatos)⁶, con mejoría de la diarrea y desaparición del engrosamiento de la banda de colágeno. Los corticoides pueden utilizarse si los salicilatos no logran que el cuadro mejore, o si no son bien tolerados. Recientemente se ha demostrado que el uso de budesonida⁷⁻⁹ oral durante 6-8 semanas puede ser eficaz, con altas tasas de respuesta clínica e histológica. Este fármaco, además, produce una mejora en la calidad de vida¹⁰ y tiene efectos adversos menos sistémicos que los observados con los corticoides convencionales.

Se puede concluir que la colitis colágena es un trastorno poco frecuente de presentación rara en la infancia, en el que es fundamental realizar un diagnóstico precoz para el inicio del tratamiento adecuado lo antes posible. Evoluciona de forma intermitente, con períodos de remisión y exacerbación, pero en general es una enfermedad de curso benigno y con un pronóstico favorable en la mayoría de los casos.

**I.M. Sánchez Sánchez, M.A. Pérez Parras,
A. Arévalo Garrido y J.C. Salazar Quero**
Unidad de Gastroenterología Infantil.
Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén. España.

Correspondencia: Dra. I.M. Sánchez Sánchez.
Cataluña, 7, 1º B. 23009. Jaén. España.
Correo electrónico: isassanchez@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Lindström CG. Collagenous colitis with watery diarrhea: A new entity? *Pathol Eur*. 1976;11:87-9.

2. Fernández-Bañares F, Salas A, Forné M, Esteve M, Espinós J, Viver JM. Incidence of collagenous and lymphocytic colitis: a 5-year population-based study. *Am J Gastroenterol.* 1999;94:418-23.
3. Díaz Blasco J, García Valriveras R. Colitis colágena y linfocítica. *Med Clin (Barc).* 1997;108:791-6.
4. Camarero C, León F, Colino E, Redondo C, Alonso M, González C, et al. Collagenous colitis in children: clinicopathologic, microbiologic, and immunologic features. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2003;37:508-13.
5. Benchimol EI, Kirsch R, Viero S, Griffiths AM. Collagenous colitis and eosinophilic gastritis in a 4-year old girl: a case report and review of the literature. *Acta Paediatr.* 2007;96:1365-7.
6. Mendiña Guillén MJ, Alaminos García P, Valenzuela Barranco M. Colitis microscópica. Un diagnóstico a tener en cuenta en caso de diarrea secretora. *An Med Intern (Madrid).* 2004;21:387-90.
7. Miehke S, Heymer P, Bethke B, Bästlein E, Meier E, Bartram HP, et al. Budesonide treatment for collagenous colitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Gastroenterology.* 2002;123:978-84.
8. Bonderup OK, Hansen JB, Birket-Smith L, Vestergaard V, Teglbjaerg PS, Fallingborg J. Budesonide treatment of collagenous colitis: a randomized, double blind, placebo controlled trial with morphometric analysis. *Gut.* 2003;52:248-51.
9. Chande N, Mc Donald JWD, Mac Donald JK. Intervenciones para el tratamiento de la colitis colagenosa (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, 2007. Número 3.* Oxford: Update software Ltd.;2007. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.; 2007).
10. Madisch A, Heymer P, Voss C, Wigglinghaus B, Bästlein E, Bayerdörffer E, et al. Oral budesonide therapy improves quality of life in patients with collagenous colitis. *Int J Colorectal Dis.* 2005;20:312-6.

Morfea guttata

Sr. Editor:

La esclerodermia comprende un grupo de enfermedades crónicas caracterizadas por la induración y el engrosamiento de la piel; la esclerosis cutánea es el signo primordial de dicha enfermedad. Implica un espectro clínico muy variado que oscila entre la forma localizada o morfea, con la presencia de placas de fibrosis cutánea que en ocasiones afectan a planos profundos (vascular, articular y óseo), y la afección cutánea difusa y rápidamente progresiva asociada con alteraciones inflamatorias y fibróticas de órganos internos en la denominada esclerodermia sistémica¹.

En la morfea existen diferentes presentaciones clínicas, que se exponen en la tabla 1; la morfea en placas es la variedad más frecuente en adultos y la morfea lineal, en la edad pediátrica.

Presentamos el caso de una niña de 10 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que fue atendida en nuestra consulta para la valoración de unas lesiones cutáneas asintomáticas localizadas en el brazo derecho de más de 1 año de evolución. No había ningún antecedente traumático previo, ni vacunaciones recientes

TABLA 1. Clasificación de la morfea

Morfea en placas	– Morfea en placas – Morfea <i>guttata</i> – Atrofodermia de Pasini y Pierini – Morfea nodular o queloidea – Liqueen escleroso y atrófico
Morfea generalizada	
Morfea ampollosa	
Morfea lineal	– Morfea “en golpe de sable” – Atrofia hemifacial progresiva
Morfea profunda o subcutánea	– Fascitis eosinofílica – Morfea profunda – Morfea panesclerótica de la infancia



Figura 1. Lesiones induradas hiperpigmentadas y de aspecto cicatricial localizadas en la cara lateral externa del brazo derecho.

en dicho brazo. En la exploración física se observó la existencia de tres pequeñas placas induradas de aspecto cicatricial, la de mayor tamaño de 1,1 cm de diámetro máximo y de coloración marronácea localizadas en la cara latero-externa del brazo derecho (fig. 1). No se observaron otras lesiones en el resto de la superficie cutánea, y la paciente no presentó fenómeno de Raynaud ni ninguna otra manifestación sistémica.

En los exámenes de laboratorio realizados (sistemático de sangre y orina, bioquímica, factor reumatoide, estudio inmunológico, serología de *Borrelia burgdorferi*) no se detectó ningún dato patológico. El estudio histológico de una biopsia puso de manifiesto la presencia de una importante atrofia epidérmica, junto con un engrosamiento del colágeno. La correlación clínico-histopatológica permitió llegar a la conclusión de que el diagnóstico era de morfea *guttata*, del que se informó detalladamente a los padres. Ante la estabilidad de las lesiones y la ausencia de progresión de éstas se decidió la abstención terapéutica, realizándose en la actualidad revisiones periódicas.

La morfea en gotas o *morphaea guttata* es considerada como una variante de la morfea en placas e incluso a veces coexiste con ella. Algunos autores la consideran como una forma de liquen escleroso y atrófico caracterizada por múltiples lesiones asintomáticas de pequeño tamaño, de coloración blanco-nacarada, que se localizan en la superficie anterior del tórax y hombros, y menos frecuentemente en brazos y en otras regiones.

Como una forma de morfea localizada en placas, la morfea en gotas es una enfermedad del tejido conectivo de etiología desconocida, poco común en niños. Tiene un curso variable, en general es autolimitada y se caracteriza clínicamente por la presencia de múltiples lesiones escleróticas, de 2-10 mm de diámetro, superficiales, poco induradas y de bordes bien definidos que se tornan hiperpigmentadas o hipopigmentadas^{2,3}. His-