

10. Strand WR. Initial management of complex pediatric disorders: prune belly syndrome, posterior urethral valves. *Urol Clin North Am.* 2004;31:399–415.
11. Noh PH, Cooper CS, Winkler AC, Zderic SA, Snyder HM, Canning DA. Prognostic factors for long-term renal function in boys with the Prune-Belly syndrome. *J Urol.* 1999;162:1399–401.

M.R. García Luzardo\*, B. Valenciano Fuente,  
P. Bas Suárez y A.M. Bello Naranjo

*Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas de Gran Canaria, España*

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [saragarlu@telefonica.net](mailto:saragarlu@telefonica.net)  
(M.R. García Luzardo).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.11.023

## Dos observaciones de hiperplasia nodular linfoide intestinal asociadas a déficits inmunitarios

### Two observations of intestinal nodular lymphoid hyperplasia associated with immune deficiency

Sr. Editor:

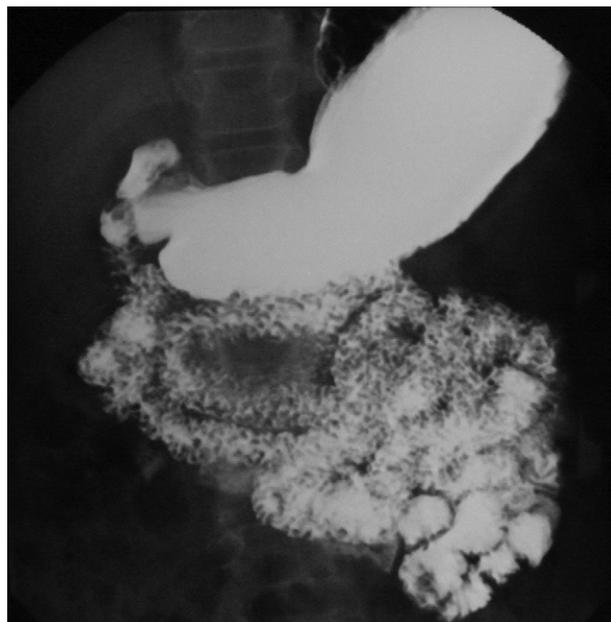
La hiperplasia nodular linfoide es un trastorno linfoproliferativo que se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos de aproximadamente 1-5 mm de diámetro, que pueden localizarse a lo largo de todo el tracto gastrointestinal<sup>1</sup>. Su aspecto en el colon puede remedar a los síndromes de poliposis, con los que se debe realizar diagnóstico diferencial. Histológicamente, hay una marcada hiperplasia de folículos linfoides con centros germinales activos a nivel de mucosa y/o submucosa<sup>1-5</sup>. La etiología y la patogenia de la hiperplasia nodular linfoide son desconocidas; probablemente sean el resultado de un cúmulo de precursores de células plasmáticas debido a un defecto en la maduración de linfocitos B para compensar un inadecuado funcionamiento del tejido linfoide intestinal<sup>2,6</sup>. Su presentación clínica es variable; desde cuadros asintomáticos hasta síndromes malabsortivos con diarrea, hematoquecia, pérdida de peso, déficits nutricionales, infecciones respiratorias recurrentes, giardiasis, etc. Estados de inmunodeficiencia, como el déficit aislado de IgA o la inmunodeficiencia variable común, se han asociado frecuentemente con la hiperplasia nodular linfoide<sup>1-8</sup>. También es conocido el riesgo aumentado de tumores en la edad adulta, principalmente el linfoma gastrointestinal<sup>2,4,5</sup>, y diversas publicaciones han relacionado esta entidad con cuadros de alergia alimentaria tardía<sup>2,5,9</sup>.

Presentamos 2 casos de hiperplasia nodular linfoide que reproducen varias de estas asociaciones descritas:

1. *Caso 1:* niño de 13 años que consulta por episodios intermitentes de diarrea desde la época de lactante acompañados de distensión abdominal ocasional. Refieren deposiciones semilíquidas, voluminosas, sin productos patológicos, salvo escasos restos de moco, sin otra sintomatología acompañante y sin aparente relación con hábitos dietéticos. En los antecedentes personales destacan frecuentes infecciones de las vías respiratorias altas, varicela, sarampión y amigdalectomía a los 4 años. Presenta un desarrollo somático normal, sin hallaz-

gos patológicos en la exploración física. En las pruebas complementarias realizadas destaca un déficit total de IgA con niveles bajos de IgG (320 mg/dl), IgM (10 mg/dl) y normalidad en el recuento de poblaciones linfocitarias. Presencia de quistes de *Giardia lamblia* (*G. lamblia*) en el estudio de heces, sin datos de malabsorción. En el estudio baritado se evidencia un tránsito acelerado con defectos de repleción redondeados de 2-3 mm a lo largo de todo el intestino delgado y con prominencia de pliegues mucosos (fig. 1). Se realiza una biopsia peroral de intestino delgado cuyo examen histológico muestra un intenso infiltrado inflamatorio crónico, con numerosos folículos linfoides, con centros claros, distribuidos en la lámina propia y con atrofia vellositaria en la mucosa. Sobre el epitelio de superficie y en los espacios criptales se observan numerosos parásitos en forma de pera, con dos núcleos prominentes y flagelos en sus extremos, que corresponden a *G. lamblia*. Se instaura tratamiento con metronidazol y gammaglobulina y de este modo se resuelven los episodios diarreicos y disminuye la frecuencia de los procesos respiratorios.

2. *Caso 2:* niña de 8 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por un cuadro de 5 meses de



**Figura 1** Tránsito intestinal baritado con múltiples defectos de repleción nodulares.



**Figura 2** Múltiples formaciones polipoideas en la segunda porción duodenal.

evolución de dolor abdominal que cursa de forma episódica, localizado a nivel periumbilical y en epigastrio, que se acompaña de vómitos alimenticios coincidentes con los episodios de dolor y sin alteración del ritmo intestinal. La exploración física es normal, sin hallazgos reseñables, con peso y talla en percentil 50. Los estudios solicitados de bioquímica, hemograma, metabolismo del hierro, cribado de enfermedad celíaca, prueba del aliento, digestión, parasitológico de heces y ecografía abdominal están dentro de la normalidad. Destaca un déficit aislado de IgA (6,7 mg/dl), con el resto de inmunoglobulinas y poblaciones linfocitarias normales. Se realiza una endoscopia digestiva alta donde se observan múltiples formaciones polipoideas de aproximadamente 2-3 mm de diámetro a nivel de antro gástrico y segunda porción duodenal (fig. 2). Se toman muestras de biopsia y la histología confirma la presencia de folículos linfoides hiperplásicos a nivel de la mucosa de antro gástrico y en mucosa duodenal, sin datos de atrofia vellositaria concomitante. Se realiza asimismo un tránsito intestinal en el que se aprecian múltiples defectos de repleción, de aspecto nodular, milimétricos a lo largo del intestino delgado, de predominio en el íleon terminal. Actualmente, la paciente está a seguimiento con tratamiento sintomático con omeprazol.

La asociación entre hiperplasia nodular linfoide, hipogammaglobulinemia e infección por *G. lamblia*, como en nuestro primer paciente, se conoce como síndrome de Herman<sup>1,3,6</sup>. Aunque la hiperplasia nodular linfoide no tiene un tratamiento específico, es importante descartar estas asociaciones que sí pueden ser susceptibles de tratamiento.

## Bibliografía

1. Spodaryk M, Mrukowicz J, Stopyrowa J, Czupryna A, Kowalska-Duplaga K, Fyderek K, et al. Severe intestinal nodular lymphoid hiperplasia in an infant. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1995;21:468–73.
2. Ersoy E, Gündoğdu H, Uğraş NS, Aktimur R. A case of diffuse nodular lymphoid hiperplasia. *Turk J Gastroenterol.* 2008;19:268–70.
3. Hermans PE, Huizenga KA, Hoffman HN, Brown Jr AL, Markowitz H. Dysgammaglobulinemia associated with nodular lymphoid hiperplasia of the small intestine. *Am J Med.* 1966;40:78–89.
4. Bästlein C, Burlefinger R, Holzberg E, Voeth C, Garbrecht M, Ottenjann R. Common variable immunodeficiency syndrome and nodular lymphoid hiperplasia in the small intestine. *Endoscopy.* 1988;20:272–5.
5. Kasirga E, Gülen H, Simşek A, Ayhan S, Yılmaz O, Ellidokuz E. Coexistence of symptomatic iron-deficiency anemia and duodenal nodular lymphoid hiperplasia due to giardiasis: case report. *Pediatr Hematol Oncol.* 2009;26:57–61.
6. Rubio-Tapia A, Hernández-Calleros J, Trinidad-Hernández S, Uscanga L. Clinical characteristics of a group of adults with nodular lymphoid hiperplasia: a single center experience. *World J Gastroenterol.* 2006;12:1945–8.
7. Pérez-Roldán F, Mate-Valdezate A, Villafañez-García MC, González Carro P, Legaz Huidobro ML. Nodular lymphoid hiperplasia by *Giardia lamblia*. *Endoscopy.* 2008;40 Suppl 2:E116–117.
8. Joo M, Shim SH, Chang SH, Kim H, Chi JG, Kim NH. Nodular lymphoid hiperplasia and histologic changes mimicking celiac disease, collagenous sprue, and lymphocytic colitis in a patient with selective IgA deficiency. *Pathol Res Pract.* 2009;205: 876–8.
9. Iacono G, Ravelli A, Di Prima L, Scalici C, Bolognini S, Chiappa S, et al. Colonic lymphoid nodular hiperplasia in children: relationship to food hypersensitivity. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5:361–6.

P. Pernas Gómez\*, J.M. Iglesias Meleiro,  
C. García Rodríguez y F. Martín Sánchez

*Servicio de Pediatría, Complejo Hospitalario de Ourense, Ourense, España*

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [patriciapernas@yahoo.es](mailto:patriciapernas@yahoo.es)  
(P. Pernas Gómez).

doi:10.1016/j.angepedi.2010.12.008