



## CARTAS AL EDITOR

## Enfermedad celíaca y gastritis colágena, una asociación infrecuente en la infancia



### Celiac disease and collagenous gastritis: A rare combination in childhood

Sr. Editor:

Como han expuesto recientemente Lázaro et al.<sup>1</sup>, la gastritis colágena es una entidad muy infrecuente en la infancia y todavía más excepcional su asociación a otros procesos autoinmunes en el niño, como en la paciente que presentamos, previamente celíaca. Coincidimos en la inespecificidad de los síntomas presentados (dolor abdominal, vómitos), por lo que, para su diagnóstico fueron fundamentales los hallazgos histológicos de las biopsias gástricas, no concluyentes al inicio<sup>2,3</sup>. Pero queremos destacar, de manera diferencial, la respuesta favorable que nuestra paciente presentó a la dieta hipoalergénica, opción terapéutica no considerada en el caso previo.

Presentamos el caso de una paciente de 12 años diagnosticada de enfermedad celíaca a los 13 meses por presentar fallo de medro, anticuerpos de celiaquía positivos, HLA-DQ 2/8 positivo y biopsia intestinal con atrofia vellositaria (Marsh 3c). Desde el inicio de la dieta sin gluten se mantiene asintomática hasta los 8 años, cuando comienza con dolor abdominal recurrente periumbilical y vómitos frecuentes, así como estancamiento ponderoestatural. Se detecta anemia ferropénica (Hb 11,1 g/dl, VCM 72,9 fl, ferritina 2 ng/ml) con mala respuesta a ferrotterapia oral, hipergastrinemia (gastrina 617 pg/ml), déficit de vitamina B<sub>12</sub> (86 pg/ml) y aclorhidria. Bioquímica, coagulación, estudio hormonal, inmunoglobulinas y calprotectina fecal sin alteraciones. Se realiza endoscopia digestiva alta que muestra una mucosa gástrica marcadamente friable y de aspecto nodular (fig. 1), con anticuerpos de gastritis autoinmune (anticélulas parietales gástricas, antifactor intrínseco, anti-ATPasa gástrica) negativos. Además de suplemento con hierro y vitamina B<sub>12</sub> se administra empíricamente pauta erradicadora frente a *H. pylori*, sin mejoría clínica ni histológica. En control endoscópico posterior persiste una mucosa fúndica micronodular y friable con presencia de eosinófilos en lámina propia, por lo que se pauta prednisona oral durante 8 semanas, sin respuesta. Ante la mala evolución se ini-



Figura 1 Mucosa gástrica de aspecto nodular y friable.



Figura 2 Mucosa a nivel de antro pilórico de aspecto atrófico.

cia dieta elemental (sin proteínas de leche de vaca, huevo, soja, legumbres, gluten, pescados/mariscos y frutos secos) y, aunque endoscópicamente persiste pangastritis nodular, manifiesta mejoría clínica significativa y recuperación de los niveles de hierro y vitamina B<sub>12</sub>, siendo posible suspender la suplementación. En su último control endoscópico los hallazgos histológicos hacen referencia a gastritis colágena con atrofia leve de la mucosa oxíntica (fig. 2). Tras 6 meses se comenzaron a reintroducir alimentos de manera progresiva, y en el momento actual persiste asintomática únicamente bajo dieta exenta de gluten, soja y huevo.

En nuestro caso, a diferencia del expuesto por Lázaro et al.<sup>1</sup>, se ha objetivado una asociación entre procesos autoinmunes (enfermedad celíaca y gastritis colágena). En ambos pacientes la biopsia gástrica reveló un patrón atrófico, poco frecuente en la infancia, estando contraindicado el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones o antagonistas H<sub>2</sub>, por asociar aclorhidria. A diferencia de lo reportado en estudios previos<sup>4</sup>, en esta paciente se evidenció buena respuesta clínica y analítica a la dieta hipoalérgica, opción terapéutica no contemplada en el caso anterior. Todo lo expuesto refleja la falta de conocimiento acerca de la etiología y patogénesis concreta de la gastritis colágena, y la importancia de establecer un tratamiento individualizado.

## Bibliografía

1. Lázaro C, Tesouro L, Magallares LN, Martínez-Ojinaga E, Ramos E. Gastritis colágena: una forma atrófica inusual en el niño. *An Pediatr (Barc)*. 2018;88:225–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.05.004>
2. Kamimura K, Klobayashi M, Sato Y, Aoyagi Y, Terai S. Collagenous gastritis: Review. *World J Gastrointest Endosc*. 2015;7:265–73.
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. Bajwa R, Joshi A, Heikenen JB. Successful Treatment of Collagenous Gastritis in a Child With a Gluten-Free Diet. *WMJ*. 2015;114:271–3.

Verónica Varela Rey<sup>a</sup>, Raquel Alfonso Labandeira<sup>b,\*</sup>, Nazareth Martinón Torres<sup>c</sup> y Vanesa Crujeiras Martínez<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Pediatría, Centro de Salud de Bueu, Bueu, Pontevedra, España

<sup>b</sup> Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña, España

<sup>c</sup> Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [rake333alf@hotmail.com](mailto:rake333alf@hotmail.com) (R. Alfonso Labandeira).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.09.009>  
1695-4033/

© 2018 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## La importancia de la vigilancia epidemiológica de los enterovirus emergentes



### The importance of epidemiological surveillance of emerging enteroviruses

Sr. Editor:

Con relación a la reciente publicación titulada «Patología neurológica aguda por enterovirus: revisión de casos clínicos en un hospital andaluz de tercer nivel tras brote epidémico de Cataluña»<sup>1</sup> y dada la importancia y trascendencia del tema que trata desde el punto de vista neuropediátrico, nos gustaría realizar algunas reflexiones y aportar algunos comentarios.

En el caso 2 se describe un paciente con clínica de pérdida de fuerza. Los autores destacan que no fue posible conocer el serotipo de los enterovirus (EV) implicados, pero que los datos clínicos y epidemiológicos indicaban que se trataba en su mayoría del EV-A71.

En España, la parálisis flácida aguda (PFA) en niños menores de 15 años es una enfermedad de declaración obligatoria. Todos los casos de PFA deben informarse e investigarse epidemiológica y microbiológicamente para descartar la presencia de poliovirus. Para ello, desde 1988 existe un Sistema Nacional de Vigilancia de PFA, implementado dentro de la Global Polio Eradication Initiative. Gracias a este sistema, se identificaron recientemente los primeros casos de PFA asociados a EV-D68<sup>2</sup> en los años 2015-

2016, tras el famoso brote que se produjo en Colorado en 2014<sup>3</sup>.

Además de la vigilancia de PFA, el sistema se complementa con la investigación de las infecciones causadas por otros EV no polio. Este programa de vigilancia de EV que se realiza desde el Laboratorio de Enterovirus del Centro Nacional de Microbiología es voluntario pero accesible a todos los centros que forman el sistema nacional de salud. Así, cada año podemos conocer qué EV circulan en nuestro país y cuál es su epidemiología y asociación clínica<sup>4</sup>.

Con respecto al brote de encefalitis ocurrido en 2016 causado por la emergencia de una variante EV-A71 (subgenogrupo C1), si bien empezó en Cataluña y fue en esa comunidad autónoma donde más casos se notificaron, la circulación de esta variante EV-A71 se fue extendiendo por otras regiones del país causando encefalitis/romboencefalitis graves en niños menores de 5 años. La identificación e investigación de este brote se pudo llevar a cabo gracias a la colaboración entre el CNM, el CNE y diferentes hospitales del todo el territorio nacional.

La no detección de EV en el líquido cefalorraquídeo no necesariamente descarta su implicación en la enfermedad neurológica, ya que tanto el poliovirus como otros EV no polio, en especial EV-A71 y EV-A68, con frecuencia no se recuperan en dicho líquido. Se postula que el mecanismo por el que se produce esta lesión podría ser autoinmune en pacientes susceptibles y no por efecto neurotrófico directo del virus<sup>3</sup>. De ahí que sea muy importante protocolizar el diagnóstico y genotipado de las infecciones por EV en diferentes tipos de muestras clínicas, según sea la enfermedad presentada.