



IMÁGENES EN PEDIATRÍA

Anemia ferropénica como inicio de gastritis atrófica en un paciente con diabetes mellitus tipo 1



Iron deficiency anaemia as a first manifestation of atrophic gastritis in a patient with type 1 diabetes mellitus

Diego Mauricio Peñafiel-Freire^{a,*}, Marta Montes-Díaz^b, Sara Berrade-Zubiri^c y María Chueca-Guindulain^c

^a Servicio de Pediatría, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^b Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^c Unidad de Endocrinología Pediátrica, Servicio de Pediatría, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

Disponible en Internet el 13 de diciembre de 2020

Varón de 14 años diagnosticado de diabetes mellitus tipo 1 (DM1) que en los 2 últimos años presentaba periodos de anemia ferropénica con respuesta a sales ferrosas orales. En el seguimiento rutinario se detectaron anticuerpos anti-célula parietal gástrica (AACPG).

Ante la sospecha de ferropenia secundaria a hipoclorhidria, se solicitaron niveles de gastrina: 517 ng/L (normalidad 13-115) y pepsinógeno I: 6,9 ng/mL (normalidad > 20) compatibles con atrofia de células parietales gástricas (CPG). Se realizó gastroscopia (fig. 1) y el estudio histológico (fig. 2) confirmó la sospecha clínica de gastritis atrófica autoinmune. El estudio de *Helicobacter pylori* fue negativo.

Está descrito que la prevalencia de AACPG en pacientes con DM1 aumenta con la edad, llegando a ser del 10% a los 15 años, pero el diagnóstico de gastritis crónica autoinmune debe ser confirmado histológicamente¹.

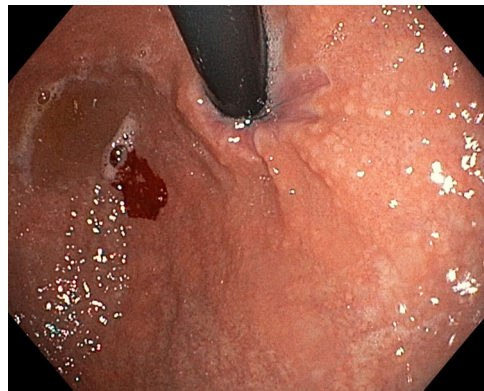


Figura 1 Gastroscopia: mucosa gástrica con aspecto inflamatorio, eritematosa y granular.

La destrucción de CPG, que afecta característicamente a cuerpo y fundus, produce hipoclorhidria que dificulta la absorción del hierro no hemínico de la dieta. La hipergastrinemia es consecuencia de la pérdida del *feedback* negativo

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dpfreire.89@gmail.com
(D.M. Peñafiel-Freire).

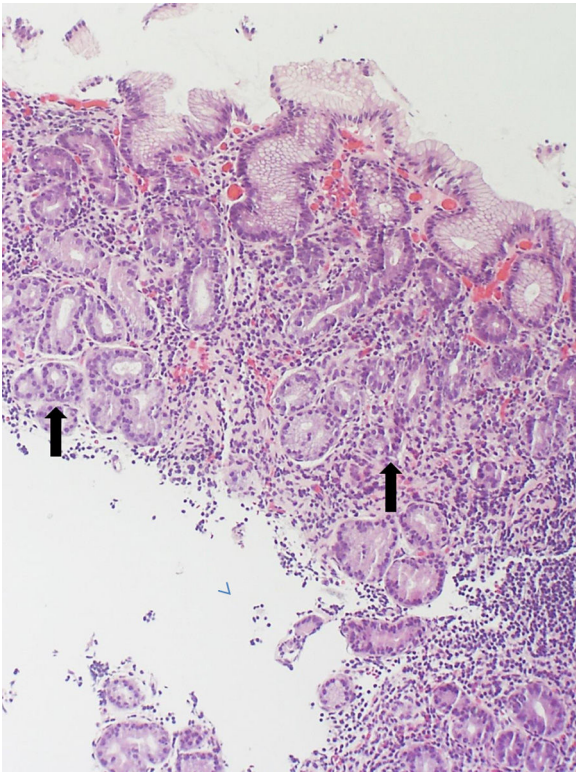


Figura 2 Imagen a $\times 10$ aumentos de mucosa procedente de cuerpo gástrico (tinción de hematoxilina/eosina): atrofia glandular severa, sustituidas por metaplasia pilórica (indicado con flechas). Se visualiza infiltrado de células plasmáticas y linfocitos. No se visualizó *Helicobacter pylori* en la muestra histológica y el cultivo de dicho microorganismo fue negativo. La biopsia duodenal presentó una histología conservada.

del ácido sobre la producción de gastrina². La destrucción glandular asocia niveles bajos de pepsinógeno I y factor intrínseco que produce el déficit de vitamina B12 (VB12) conduciendo al hallazgo característico y tardío: la anemia perniciosa, prácticamente ausente en series pediátricas¹. Nuestro paciente presentaba niveles de VB12 en el límite bajo de la normalidad.

El tratamiento consiste en la administración de VB12 parenteral, suplementación de hierro según niveles y seguimiento endoscópico por riesgo de tumores gástricos de tipo neuroendocrinos y adenocarcinomas³.

Bibliografía

1. Besançon A, Michaud B, Beltrand J, Goncalves T, Jais JP, Polak M, et al. Revisiting autoimmune gastritis in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2017;18:772–6.
2. De Block CE, de Leeuw IH, van Gaal LF. Autoimmune gastritis in type 1 diabetes: a clinically oriented review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93:363–71.
3. Espino A, Maquillón S. Gastritis autoinmune: diagnóstico y manejo de una entidad subdiagnosticada. *Gastroenterol Latinoam*. 2019;30:13–20.