

Sensibilización al látex

Y.P. Delgado Peña, F. Fuertes, M.D. Yécora Navarro

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008;38: 62]

INTRODUCCIÓN

La alergia al látex surge en la medicina laboral; pero el uso cotidiano de elementos con esta sustancia hace susceptible a cualquier individuo. La prevalencia en la población general es del 0,3 al 1%.

CASOS CLÍNICOS

Niño de 4 años con tía materna con angioedema por mariscos. Sin predisposición atópica y hemiorrafia inguinal a los 5 meses de vida. Consultó al servicio de alergias por clínica de 6 meses de evolución de aparición de máculas eritematosas peribucales, pruriginosas; edema labial y palpebral una hora después de contacto con guantes de látex. Refería episodios similares tras contacto con globos. Toleraba bien las frutas. Se realizaron pruebas cutáneas: látex 6mm (control de histamina 5mm) y medición de IgE: 20 U/L y específicas: látex 3,9 Ku/L, castaña <0,1 Ku/L, plátano <0,1 Ku/L y kiwi <0,1 Ku/L. Se indicó prevención por sensibilización confirmada.

Niño de 7 años con abuelo paterno asmático, orquidopexia derecha a los 3 años de edad y diagnóstico de Asma bronquial no IgE dependiente leve intermitente a los 4 años. Acudía de nuevo al servicio de alergias por

presentar episodio de angioedema tras contacto mucocutáneo con globos y posterior hiperemia conjuntival. Toleraba todas las frutas. Se realizaron pruebas cutáneas: látex 8mm, Pteronyssinus 8mm (control histamina 6 mm); CAP: IgE 129U/L, látex: 29,5 Ku/L y Pteronyssinus 6,3 Ku/L. Espirometría normal. Se diagnóstica de angioedema-alergia al látex.

COMENTARIOS

La alergia al látex mediada por IgE es la más frecuente en niños. Las manifestaciones clínicas: urticaria localizada (100%), angioedema (60%), rinoconjuntivitis (51%), asma (30%) y anafilaxia (20%), dependen de la ruta de exposición, cantidad de alérgeno y predisposición individual. El órgano más afectado es la piel. La industria crea la hiposensibilización de los productos, variando el contenido alérgico, por lo que cada exposición no siempre ocasiona reacción alérgica. La prevalencia en niños con espina bífida o malformaciones genitourinarias es cercana al 50%, por la temprana y la múltiple exposición a cirugía. Se diagnóstica con pruebas cutáneas y medición de IgE específica. Debe preguntarse por la tolerancia a frutas y/o realizar pruebas cutáneas en fresco, por el Síndrome látex-frutas asociado. No existe tratamiento específico, sólo evitar la exposición.

Petrositis apical tras otitis media: síndrome de Gradenigo

M.V. Velasco Manrique, M.P. Sanz de Miguel, I. Pastor Mouron, E. Cañete Celestino, J. Remírez López, E. Aznar Facerías

Hospital Infantil Miguel Servet. Zaragoza.

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008;38: 62]

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Gradenigo se caracteriza por parálisis del VI par craneal y dolor facial unilateral en el área inervada por el trigémino secundario a una petrositis apical, entidad nosológica muy infrecuente en la actual era antibiótica que se produce como complicación evolutiva de una otitis media.

OBJETIVO

Sospechar esta patología en el contexto de una otitis media aguda con signos sugestivos de complicación intracraneal.

CASO CLÍNICO

Niño de 7 años con antecedentes de otitis derecha que presenta cuadro de dolor neurálgico frontoorbitario derecho e inestabilidad de una semana

de evolución que se acompaña de vómitos y diplopia en las últimas horas. A la exploración física se observa paresia del VI par craneal derecho y los estudios de neuroimagen muestran datos compatibles con otomastoiditis y petrositis derechas. Tras iniciar antibioterapia intravenosa y corticoterapia oral se aprecia una evolución progresiva hacia la resolución de la clínica.

CONCLUSIÓN

A pesar de su rareza, debe sospecharse una petrositis apical ante la existencia de compromiso del VI par craneal y neuralgia del trigémino en todo paciente con antecedentes de otitis, puesto que el tratamiento médico precoz consigue evitar en la mayoría de los casos el complicado abordaje quirúrgico que requieren los casos evolucionados.

Penfigoide ampoloso en la infancia

A. Delgado Bueno⁽¹⁾, A. Lázaro Almarza⁽¹⁾, E. Quevedo Sánchez⁽¹⁾, N. García Sánchez⁽²⁾, P. Juberías Gutiérrez⁽³⁾, H. Giménez Serrano⁽³⁾, J.L. Olivares López⁽¹⁾

⁽¹⁾Servicio de Pediatría y ⁽²⁾Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza.

⁽³⁾Pediatría. Centro de Salud «Delicias Sur». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008;38: 63]

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades ampollas adquiridas pueden tener distintas causas: físicas, infecciosas, autoinmunes, isquémicas, metabólicas, entre otras.

Las dermatosis autoinmunes, caracterizadas por la presencia de anticuerpos circulantes frente a proteínas de la epidermis o la membrana basal, se clasifican según causen ampollas intraepidérmicas (penfigos) o subepidérmicas (penfigoide ampoloso, penfigoide cicatricial, herpes gestationis, dermatitis IgA lineal y dermatitis herpetiforme)⁽¹⁾.

CASO CLÍNICO

Lactante varón de 3 meses de edad sin otros antecedentes de interés que padres consanguíneos. Presenta lesiones de 1 mes de evolución, al inicio papulosas, localizadas en pies y manos que posteriormente han evolucionado a vesículas y ampollas tensas, pruriginosas, de distribución generalizada y lesiones eritematosas en placas con vesículas en la periferia en roseta, sin afectación de mucosas.

Pruebas complementarias: Hemograma: eosinofilia, Glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa: 38,55 mU/10⁹ (N: 50-150 mU/10⁹), Anticuerpos antimembrana basal en suero: negativo. Biopsia cutánea: ampolla subepidérmica, acúmulo de eosinófilos y neutrófilos en el vértice de papilas dérmicas, infiltrado inflamatorio difuso en dermis. Inmunofluorescencia directa: depósitos de IgG y C3 lineal a nivel de la membrana basal, no depósito de IgA.

Tratamiento: Prednisolona oral: primer mes (1 mg/kg/día) y segundo mes (2 mg/kg/día). El tercer mes se añade cloxaciclina oral. Antihistamínicos orales y sulfato de zinc y corticoide-gentamicina tópicos.

Evolución: Remitió al mes del inicio del tratamiento con cloxaciclina, curando sin cicatriz y permaneciendo lesiones hipocrómicas residuales.

COMENTARIOS

Ante un niño con enfermedad ampollas adquirida hay que plantearse, principalmente, el diagnóstico diferencial entre dermatitis IgA lineal, penfigoide ampoloso y dermatitis herpetiforme. La realización de biopsia de piel para estudio histopatológico y de inmunofluorescencia directa permitirá realizar el diagnóstico⁽²⁾.

El tratamiento convencional consiste en corticoides, sulfonas o sulfapiridina. En la literatura se describen casos tratados con éxito con antibióticos como la cloxaciclina, eritromicina y tetraciclinas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mascaró Galy J.M. Enfermedades ampollas no hereditarias. Protocolos de dermatología de la Asociación Española de Pediatría.
2. Alajlan A, Al-Khawajah M, Al-Sheik O, et al. Treatment of linear IgA bullous dermatosis of childhood with flucloxacillin. J Am Acad Dermatol. 2006; 54: 652-656.

Los juguetes imantados, una moda peligrosa

E. Calleja Aguayo, R. Delgado Alvira, R. Escartín Villacampa, A. González Esgueda, J. Elías Pollina, J.A. Esteban Ibarz

Servicio de Cirugía Pediátrica Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008;38: 63]

INTRODUCCIÓN

La ingestión de cuerpos extraños es de alta prevalencia en la infancia. La mayoría no representa ningún problema. Precisa atención cuando el objeto ingerido es una pieza imantada junto a otro objeto metálico u otro imán.

Las piezas imantadas pueden contactar entre ellas estando en luces diferentes del tubo digestivo y gracias a esa presión mantenida producir necrosis de la pared intestinal y posterior perforación intestinal.

CASO CLÍNICO

Lactante de 15 meses que ingresa en UCI por deshidratación hiponatrémica severa (Na 115 mg/dl) por vómitos de 5 días y rechazo de aporte oral. En Rx abdomen se observan asas intestinales dilatadas sin aire distal y un cuerpo extraño metálico. Se interviene de urgencia por obstrucción intestinal encontrando 3 perforaciones encubiertas en yeyuno y colon transversal producidas por 3 bolitas imantadas que se extraen y otro cuerpo extraño (medalla) que se encuentra en sigma.

DISCUSIÓN

La ingestión de cuerpos extraños en el 80% de casos afecta a niños menores de 7 años. La mayoría de los objetos ingeridos pasan el tracto gastrointestinal sin consecuencias, sólo un 1% requieren cirugía.

La incidencia aumentada de ingestión de imanes en los últimos años debido a juguetes con piezas pequeñas imantadas ha provocado emergencia social y médica por las fatales complicaciones que pueden llegar a provocar. Ante la sospecha de ingestión de imanes debemos ingresar al paciente y realizar un seguimiento estrecho mediante estudios radiológicos indicando cirugía ante signos de obstrucción intestinal o aumento de dolor abdominal.

CONCLUSIÓN

La ingestión de imanes es una patología que precisa de un seguimiento estrecho para evitar complicaciones fatales.

Es una urgencia la no modificación de un imán en estudios radiológicos seriados.

Urgencia social la manipulación de juguetes aptos para menores con piezas pequeñas imantadas por la posibilidad de ingestión y sucesivas complicaciones intestinales.

Infarto óseo en paciente con drepanocitosis

M. Gracia Casanova⁽¹⁾, S. Ortiz Madinaveitia⁽¹⁾, A. Ayerza Casas⁽¹⁾, M.P. Collado Hernández⁽¹⁾,
P. Huerta Blas⁽¹⁾, A. Fuertes Domínguez⁽²⁾

⁽¹⁾Servicio Pediatría. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza.

⁽²⁾Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud «Delicias Sur» Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008;38: 64]

INTRODUCCIÓN

La anemia de células falciformes constituye la forma más frecuente de hemoglobinopatía estructural, llegando en algunas regiones del continente africano a afectar a más el 40% de la población. La Hb S resulta de la sustitución del ac. glutámico por valina, disminuyendo la solubilidad del hemátide, alterando la morfología y elevando su rigidez, llevando a un aumento de la viscosidad sanguínea y facilitando la formación de microtrombos y oclusión de pequeños vasos (infartos).

CASO CLÍNICO

Preescolar de 3 años, de raza negra, natural de Guinea Ecuatorial, que acude a Urgencias presentando un cuadro de astenia, fiebre de 24 horas de evolución y dolor e inflamación de antebrazo izquierdo. **Exploración:** palidez de mucosas. Tumefacción a nivel de 1/3 distal de antebrazo izquierdo, con rubor e intenso dolor a la palpación en dicha localización. Abdomen: hepatomegalia de 1 cm bajo reborde costal. **Pruebas complementarias:** hemograma: Hb 6,6 g/dl; Hto 23,1 %; VCM 55,7 fl. Bioquímica: GOT 85 U/L; GPT 64 U/L; LDH 1156 U/L; Habtoglobulina 17,2 mg/dl. Estudio de coagulación: TTPA 48,8; fibrinógeno 625 mg/dl; dímero D 1090 ng/L. Radiografía de

mano y muñeca izquierda: edema de partes blandas sin afectación ósea. Coprocultivo: *Salmonella entérica D*. **Evolución y tratamiento:** ante la sospecha de un infarto óseo por posible drepanocitosis se solicita electroforesis, confirmando el diagnóstico de hemoglobinopatía S homocigoto. Fue necesaria la transfusión de concentrado de hemátides, antibioterapia y analgesia, a la que se asoció corticoterapia, con buena evolución, dándose de alta y posterior control radiológico en 15 días. En el control posterior se aprecia una marcada desmineralización de la 1/2 distal de radio con imagen lítica en metafisis distal, erosiones corticales y reacción subperióstica; confirmando el diagnóstico de infarto óseo. Se da de alta hospitalaria con férula de yeso en brazo afecto, con buen remodelamiento óseo posterior. El paciente ha presentado nuevas crisis de dolor vasooclusivo sin manifestación radiológica.

CONCLUSIÓN

Las crisis vasooclusivas son frecuentes en esta enfermedad; tienden a aumentar con la edad. En las formas leves puede ser suficiente tratamiento analgésico y abundante aporte hídrico, pero en los casos graves es necesaria una actitud más agresiva.

Disfunción hepática en niño inmigrante

L. Zanduetta Pascual⁽¹⁾, N. García Sánchez⁽²⁾

⁽¹⁾MIR Pediatría. Hospital Infantil Universitario «Miguel Servet» Zaragoza.

⁽²⁾Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud «Delicias Sur» Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2008;38: 64]

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de un varón de 9 años, procedente de Brasil que en el examen médico y analítico rutinario a su llegada a España presenta un peso de 51,5 kg, una talla de 144 cm e índice de masa corporal de 24,8 (superior a P97 según las gráficas de IMC del Estudio Longitudinal de Crecimiento y Desarrollo de la Fundación «Andrea Prader») por lo que se diagnostica de obesidad y disfunción hepática por los hallazgos analíticos (hipertransaminasemia). El paciente se encuentra asintomático. Los antecedentes personales y familiares son negativos. Los exámenes complementarios realizados: hemograma, glucemia, hemoglobina glicosilada, colesterol, triglicéridos, proteínas, metabolismo del hierro, bilirrubina (total y fracciones directa e indirecta), fosfatasa alcalina, CK, hormonas tiroideas fueron normales. Las serologías de infección viral fueron negativas. Una pérdida de peso gradual hasta normalizar su índice de masa corporal redujo los niveles de transaminasas hasta cifras normales, siendo la ecografía hepática realizada en ese momento normal.

COMENTARIOS

La obesidad infantil es el trastorno nutricional más frecuente en los países desarrollados, pero también tiene especial incidencia en niños inmi-

grantes, especialmente en aquellos procedentes de países sudamericanos, así como en la segunda y tercera generación de inmigrantes. Los problemas de disfunción hepática son una seria complicación de la obesidad infantil y previsiblemente su incidencia y prevalencia aumentará con el crecimiento epidémico de la obesidad infantil. Se debe realizar un diagnóstico precoz y de esta manera prevenir posteriores complicaciones. La normalización del índice de masa corporal mediante ejercicio físico y una alimentación correcta debe ser nuestro objetivo, junto con el mantenimiento de una velocidad de crecimiento adecuada que permita alcanzar la talla diana del paciente. En los casos en que la obesidad ocasiona comorbilidad, como en nuestro paciente, está indicada una pérdida gradual de peso. Un programa multidisciplinar es esencial en el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mathur P, Das K, Arora K. The Indian Journal of Pediatrics. 2007;74: 401-407.
2. Quirós-Tejeira RE, Rivera CA, Ziba TT, Mehta N, Smith CW, Butte NF. Risk for nonalcoholic fatty liver disease in Hispanic youth with BMI > or =95th percentile. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007 Feb; 44: 228-236.