



Figura 2. Ecocardiografía en modo M. Se aprecia engrosamiento del tabique intraventricular (10,9 mm).

que recibió tratamiento con hidrocortisona por hipsarritmia⁵; desde entonces se han descrito varios casos de miocardiopatía hipertrófica asociada a corticoides^{6,7}.

No obstante, la aparición de una miocardiopatía hipertrófica secundaria a corticoides en pacientes afectados de un hemangioma cutáneo se ha descrito recientemente en la bibliografía científica. El primer caso lo describen Pokorny et al⁸ en un lactante que recibió tratamiento con prednisona a raíz de un hemangioma perinasal; desarrolló una miocardiopatía hipertrófica obstructiva con signos de insuficiencia cardíaca, requiriendo tratamiento betabloqueador y diurético. El segundo caso lo presentan Some et al⁹ en un lactante de 2 meses en tratamiento con betametasona por un hemangioma palpebral que desarrolló hipertensión arterial y miocardiopatía hipertrófica obstructiva sin insuficiencia cardíaca. En ambos casos, la miocardiopatía hipertrófica desapareció al finalizar el tratamiento con corticoides.

La patogenia de la miocardiopatía es aún desconocida, aunque se asocia a estados de hiperinsulinismo e hipertensión arterial; cuando la miocardiopatía hipertrófica es secundaria a corticoterapia, los cambios fisiopatológicos suelen ser transitorios, y se resuelve al finalizar el tratamiento^{4,7-9}.

En la actualidad no se dispone de protocolos para el seguimiento de los pacientes pediátricos que reciben tratamiento con corticoides en dosis altas o de larga duración. Por este motivo, proponemos realizar un seguimiento estrecho de los síntomas y una auscultación cardíaca sistemática, vigilando la aparición de taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial y la aparición de un soplo cardíaco. La miocardiopatía hipertrófica evidenciada como engrosamiento septal, asociada a un gradiente aumentado por obstrucción intraventricular, requiere replantearse el tratamiento con corticoides sistémicos valorando los riesgos y beneficios de continuarlo tal como ocurrió en nuestro caso. La respuesta del hemangioma, la gravedad de los cambios cardiológicos y los síntomas del paciente son algunos de los factores que hay que tener presentes.

Así pues, la terapia con corticoides debe reservarse para los hemangiomatos craneofaciales de riesgo, y manteniendo la mínima dosis efectiva^{9,10}.

**V. Aldecoa Bilbao^a, G. Viaplana Bartolí^a,
S. Teodoro Marín^b y R.M.^a Perich Durán^b**

^aServicio de Pediatría. ^bUnidad de Cardiología Pediátrica. Hospital de Sabadell. Corporación Parc Taulí. Sabadell. Barcelona. España.

Correspondencia: Dra. V. Aldecoa Bilbao. Parc Taulí, s/n. 08208 Sabadell. Barcelona. España. Correo electrónico: vivalbi@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Sundine MJ, Wirth GA. Hemangioma: An overview. *Clin Pediatr (Phila)*. 2007;46:206-21.
- Adams DM. The non-surgical management of vascular lesions. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2001;9:601-8.
- Bartoskesky LE, Bull M, Feingold M. Corticosteroid treatment of cutaneous hemangiomas: How effective? A report on 24 children. *Clin Pediatr*. 1978;17:625-38.
- Rosler J, Wehl G, Niemyer CM. Evaluating systemic prednisone therapy for proliferating haemangioma in infancy. *Eur J Pediatr*. En prensa 2007.
- Alpert BS. Steroid-induced hypertrophic cardiomyopathy in an infant. *Pediatr Cardiol*. 1984;5:117-8.
- Dani C, Bertini G, Simone P, Rubaltelli FF. Hypertrophic cardiomyopathy in preterm infants treated with methylprednisolone for bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*. 2006;117:1866-7.
- Haney I, Lachance C, Van Doesburg NH, Fouron JC. Reversible steroid-induced hypertrophic cardiomyopathy with left ventricular outflow tract obstruction in two newborns. *Am J Perinatol*, 1995;12:271-4.
- Pokorny JJ, Roth F, Balfour I, Rinehart I. An unusual complication of the treatment of an hemangioma. *Ann Plast Surg*. 2002;48:83-7.
- Some Nina K, Lorette G, Chantepie A, Villerette C, Machet L. Hypertrophic cardiomyopathy associated with oral corticosteroid therapy for palpebral hemangioma. *Ann Dermatol Venerol*. 2004;131:263-5.
- Sadan N, Wolach B. Treatment of hemangiomas of infants with high doses of prednisone. *J Pediatr*. 1996;128:141-6.

Reacción urticarial generalizada tras la utilización de toallitas limpiadoras

Sr. Editor:

La alergia a las proteínas de la leche de vaca (PLV) es una causa importante de alergia alimentaria. Ocupa el tercer lugar en frecuencia tras la alergia al huevo y al pescado, y es la causa más frecuente durante el primer año de vida¹. La mayoría de las reacciones ocurren tras la ingestión de leche, aunque también se puede producir por contacto a través de la piel² y mucosas. Los niños alérgicos a la leche necesitan evitar su ingesta y contacto. Ésta puede producirse por la utilización de cosméticos. Describimos el caso de dos niños con alergia a la leche de vaca que tu-

vieron una reacción urticarial generalizada por utilización tópica de un producto que contenía leche de vaca.

Caso 1. Niño alimentado con lactancia materna que, a los 4 meses de edad, tras administrarle por primera vez leche de fórmula adaptada, la rechazó y en las zonas de la cara donde cayeron gotas de leche desarrolló reacción urticarial localizada. Desde los primeros días de vida tenía placas eritematodescamativas en mejillas, cuello y abdomen que mejoraban con la hidratación. Una hermana de 3 años tenía antecedentes de alergia a PLV. Diagnosticado de alergia PLV, inició alimentación con fórmula exenta de PLV.

Cuando tenía 5 meses, avisaron a la familia desde la guardería por haber comenzado con una reacción urticarial generalizada de comienzo inmediato tras el cambio de pañal. Fue llevado al servicio de urgencias, donde se objetivó reacción urticarial en forma de exantema y habones en tronco y extremidades, que cedieron tras la administración de antihistamínicos. Al revisar el producto utilizado para la limpieza se comprobó que las toallitas limpiadoras contenían PLV. Posteriormente siguieron utilizando para la limpieza del área del pañal las toallitas sin PLV que utilizaban habitualmente, sin experimentar ninguna reacción adversa.

Caso 2. Niña que inició lactancia artificial a los 45 días de vida con fórmula de leche de vaca adaptada; 7 días después, a los 30 min de administrar un biberón, notaron la aparición de eritema en palmas y plantas con edema de manos y pies, sin otros síntomas. La paciente fue diagnosticada de alergia a PLV. A los 7 meses de vida observaron que, tras un cambio de pañal y en los primeros 3 min, se producía una reacción habonosa localizada que relacionaron con la utilización de toallitas limpiadoras cuya composición incluía PLV. Las lesiones no volvieron a observarse tras suspender el uso de este producto.

En ambos casos no habían estado expuestos a productos con leche de vaca en las horas previas.

Estudio alérgico. Las pruebas cutáneas en *prick* resultaron positivas en ambos pacientes con leche de vaca, alfa lactoalbúmina (ALA), betalactoglobulina (BLG) y caseína. Los valores de IgE sérica figuran en la tabla 1.

Dada la baja sensibilización observada en el caso 2, se sometió a la paciente a una prueba controlada de provocación. A los 30 min de la ingestión de 50 ml de fórmula de leche de vaca adaptada, la paciente tuvo vómitos y urticaria perioral que cedió en 40 min tras la administración de un antihistamínico. La positividad de las pruebas cutáneas junto con los resultados de la prueba de provocación confirman el diagnóstico de alergia a las PLV.

El análisis de la composición de las toallitas aplicadas en el caso 1 se muestra en la tabla 2. En el caso 2, la madre nos refirió que los componentes de las toallitas limpiadoras incluían PLV. Ambos pacientes tienen historia de alergia mediada por IgE a PLV. La presencia de leche de vaca en estos productos junto con la sucesión temporal entre la limpieza con las toallitas y la reacción de hipersensibilidad sugiere una relación causal.

Los pacientes con alergia a las PLV deben tener precaución a la hora de utilizar productos de aplicación tópica, que puedan llevar en su composición proteínas de leche.

En España, el Real Decreto 1599/1997 y sus posteriores modificaciones recogen la regulación de los productos cosméticos. En el mismo no se estipula que el fabricante tenga que declarar de forma llamativa en el envase la presencia de estos componentes. Respecto al término "hipoalérgico" de aquellos productos en que aparece, no corresponde a ninguna definición legal; por lo tanto, su significado real es nulo. No obstante, en la práctica, tal como algunas asociaciones de consumidores como la OCU han denunciado³, ofrece una falsa sensación de seguridad al consumidor.

TABLA 1. Valores de IgE sérica en los pacientes descritos

	IgE total	IgE leche	IgE ALA	IgE BLG	IgE caseína	Ku/1
Caso 1	37,1	9,09	6,32	7,99	1,45	Ku/1
Caso 2	12,40	< 0,35	< 0,35	< 0,35	< 0,35	Ku/1

ALA: alfa lactoalbúmina; BLG: betalactoglobulina.

TABLA 2. Comparación de los componentes de los dos envases de toallitas en el caso 1

Toallitas que desencadenaron la reacción	Toallitas utilizadas habitualmente por el paciente
Propilenglicol	Propilenglicol
Fenoxietanol	Fenoxietanol
Alantoína	Aceite de castor
Benzoato de sodio	Fosfato de sodio
Metilparabeno	Metilparabeno, etilparabeno
Propilparabeno	Propilparabeno
Polisorbato-20	Xanthan gum
PEG-12 dimeticona	Dimeticona
EDTA disódico	EDTA disódico
Glicerina	Trilauril-4 fosfato
Lactosa	PEG-40 hidrogenado
Proteínas lácteas	Triglicérido caprílico
Camomila	
Ácido cítrico	

Numerosos cosméticos contienen componentes procedentes de alimentos que podrían ser responsables de reacciones alérgicas, como frutos secos (almendras, cacahuetes, nueces), cereales y frutas, entre otros. Además, los alimentos en los cosméticos pueden producir reacciones generalizadas, especialmente si se aplican en zonas con alteración de la barrera cutánea, como erosiones o eccemas.

Se han descrito casos de comienzo de la reacción alérgica tras la aplicación cutánea en niños alimentados al pecho de forma exclusiva⁴. En niños con alergia conocida a PLV se han descrito reacciones locales y generalizadas⁵, e incluso anafilácticas tras la aplicación de crema que contiene PLV en el área del pañal^{6,7}, o por el mero contacto de una gota de leche sobre piel intacta. Debido a la permeabilidad de la piel del lactante⁸, la utilización de productos de forma tópica como cremas y toallitas limpiadoras que contengan proteínas de conocida alergenidad debe estar contraindicada en lactantes con alergias alimentarias, especialmente en aquéllos con alteración de la superficie de la piel, como en los casos de dermatitis atópica.

M.P. González Rodríguez^a,

A. González Hernández^b y M.F. Martín Muñoz^c

^aCentro de Salud Barrio del Pilar. Área 5. ^bCentro de Salud Soto del Real. ^cServicio de Alergia infantil. Hospital Infantil La Paz. Madrid. España.

Correspondencia: M.P. González Rodríguez. Centro de Salud Barrio del Pilar. Área 5. Finisterre, 18. 28029 Madrid. España. Correo electrónico: paz.gonzalez@ctv.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Sanz Ortega J, Martorell Aragonés A, Michavila Gómez A, Nieto García A y Grupo de Trabajo para el Estudio de la Alergia Alimentaria. Estudio de la incidencia de alergia mediada por IgE frente a la proteína de leche de vaca en el primer año de vida. *An Esp Pediatr*. 2001;54:536-9.
2. Liccardi G, De Falco F, Gilder JA, D'Amato M, D'Amato G. Severe systemic allergic reaction induced by accidental skin contact with cow milk in a 16-year-old boy. A case report. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2004;14:168-71.
3. Los cosméticos por dentro. *Revista OCU Salud*. 2005;58:23-5.
4. Tan BM, Sher MR, Good RA, Bahna SL. Severe food allergies by skin contact. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2001;86:583-6.
5. Lecks HI. Anaphylaxis from milk protein in diaper ointment. *JAMA*. 1980;244:1560.
6. Jarmoc LM, Primack WA. Anaphylaxis to cutaneous exposure to milk protein in diaper rash ointment. *Clin Pediatr (Phila)*. 1987;26:154-5.
7. Wang J, Nowak-Wegrzyn A. Reactions of 2 young children with milk allergy after cutaneous exposure to milk-containing cosmetic products. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004;158:1089-90.
8. Codreanu F, Morisset M, Cordebar V, Kanny G, Moneret-Vautrin DA. Risk of allergy to food proteins in topical medicinal agents and cosmetics. *Allerg Immunol*. 2006;38:126-30.

Hipoferritinemia y tics, ¿asociación casual o causal?

Sr. Editor:

Desde hace tiempo se viene advirtiendo sobre la implicación del déficit de hierro en el cerebro en diversos procesos neurológicos y cognitivos. El presente caso clínico pretende especular sobre la posible relación existente entre la hipoferritinemia y la aparición de tics en un paciente de nuestro país.

Varón de 9 años, previamente sano, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que acude a consulta por presentar, desde hace 3 meses, tics motores simples que consisten en guiño de ojos, así como tics fonatorios tipo carraspeo. La integración escolar del niño era muy buena, así como su rendimiento académico. No es un niño hiperactivo, su atención es buena y no presenta un cuadro obsesivo-compulsivo. No tenía antecedentes de faringoamigdalitis en los 4 años previos a la aparición de los tics. La exploración física no mostró ningún hallazgo significativo, salvo la presencia de un hábito asténico. Se le hizo un análisis de sangre, que incluyó hemograma, bioquímica general, hormonas tiroideas y anticuerpos antiestreptolisina; todos los parámetros analizados fueron normales. El estudio del metabolismo férrico reveló unos valores de hierro circulante en el límite inferior de la normalidad con una ferritina baja (13 ng/ml). Por tal motivo se inició tratamiento con sulfato ferroso por vía oral en dosis de 5 mg/kg/día. Desde el décimo día después de iniciar la ferroterapia se constató una mejoría gradual de los tics, hasta su desaparición completa. El tratamiento se mantuvo durante 2 meses y se hizo una ferritina de control, que se situó en el rango de la normalidad.

El hierro está implicado en muy diversas funciones cerebrales: modula la sensibilidad de los receptores D₂ de la dopamina, participa en la mielinización y es un componente de varias enzimas que influyen en la hidroxilación, oxidación o peroxidación de neurotransmisores¹. Por otro lado, hay que destacar que la distribución del hierro no hemínico es paralela a la de la dopamina. Así, hay hierro no hemínico en altas concentraciones en la sustancia negra, el globo pálido, el putamen y los núcleos rojo, caudado y dentado. También hay una gran cantidad de hierro en la corteza, especialmente en la corteza motora^{1,2}.

Hay suficientes pruebas, tanto en animales de experimentación como en seres humanos, para sostener que el hierro desempeña un papel significativo en el desarrollo neurológico y en el funcionalismo cerebral¹. De hecho, los niños con un déficit crónico e importante de hierro muestran alteraciones motoras, cognitivas y del comportamiento incluso meses después de la normalización de los valores del hierro circulante³.

Diversos estudios han puesto de relieve la implicación del déficit de hierro en la aparición de tics, así como la relación entre la hipoferritinemia y el síndrome de Gilles de la Tourette (SGT)¹⁻⁵. También se ha vinculado patogénicamente el trastorno por hiperactividad, con o sin déficit de atención, con el déficit de micronutrientes⁶.

Hoy por hoy se desconoce la razón por la cual la ferritina está baja en los pacientes con SGT. Se especula sobre la posibilidad de que exista una alteración genética que condicione una alteración en el metabolismo férrico^{1,2}.

¿A través de qué mecanismo la depleción de hierro conduce a una exacerbación de los tics? El mecanismo exacto se desconoce. Tampoco se ha demostrado una relación lineal entre la magnitud de la ferropenia y la gravedad de los tics. Aun así, hay autores que sugieren la posibilidad de hacer una prueba terapéutica con hierro en el tratamiento del paciente afectado de SGT o tics, al igual que algunos neurólogos hacen con otros procesos tales como el síndrome de piernas inquietas o la acatisia¹, si bien este aspecto no es una práctica universalmente aceptada. De hecho, varias revisiones recientes ni siquiera tiene en cuenta esta posibilidad^{7,8}.

El resultado fue exitoso en nuestro paciente, si bien, dado que el curso clínico de los tics puede ser intermitente, no puede descartarse que su desaparición fuera fruto del azar. Tampoco se encontró la causa de su ferropenia, que, por otra parte, se normalizó en el control postratamiento. No había datos de sangrado, la encuesta dietética demostró que la ingesta de hierro era correcta y el estudio serológico de enfermedad celíaca fue normal.

En nuestro conocimiento, ninguno de los protocolos manejados con más frecuencia valora la posibilidad de ferropenia ante un paciente con tics, pero a la luz de varios artículos basados en datos de neuroimagen^{1-2,4}, pensamos que este aspecto debe tenerse en cuenta en estudios posteriores. De un solo caso no puede inferirse si hubo causalidad o todo fue un interesante encuentro casual.

I. Carabaño Aguado

Centro de Salud Francia II. Fuenlabrada.
Madrid. España.

Correspondencia: Dr. I. Carabaño Aguado.
Monegros, 8, 3º C. 28915 Leganés. Madrid. España.
Correo electrónico: carabano1975@hotmail.com