

senting as Henoch-Schonlein purpura. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2004;23:776-9.

4. Hamidou MA, Gueglio B, Cassagneau E, Trevick D, Grolleau JY. Henoch-Schonlein purpura associated with *Toxocara canis* infection. J Rheumatol. 2000;27:818-9.
5. Demircin G, Oner A, Erdogan O, Bulbul M, Memis L. Henoch-Schonlein purpura and amebiasis. Acta Paediatr Jpn. 1998;40:489-91.
6. Chemli J, Zouari N, Belkadhi A, Abroug S, Harbi A. Hepatitis A infection and Henoch-Schonlein purpura: A rare association. Arch Pediatr. 2004;11:1202-4.
7. Kurokawa M, Hisano S, Ueda K. Hepatitis B virus and Henoch-Schonlein purpura. Am J Dis Child. 1985;139:861-2.
8. Pomeranz A, Korzets Z, Eliakim A, Pomeranz M, Uziel Y, Wolach B. Relapsing Henoch-Schönlein purpura associated with a tubo-ovarian abscess due to *Morganella morganii*. Am J Nephrol. 1997;17:471-3.
9. Egan CA, O'Reilly MA, Meadows KP, Zone JJ. Relapsing Henoch-Schonlein purpura associated with *Pseudomonas aeruginosa* pyelonephritis. J Am Acad Dermatol. 2000;42:381-3.
10. Chakravarty K, Merry P. Systemic vasculitis and atypical infections: report of two cases. Postgrad Med J. 1999;75:544-6.

Miocardopatía hipertrófica asociada a corticoides orales en lactante afectada de hemangioma cutáneo

Sr. Editor:

El hemangioma es el tumor más frecuente en la infancia, con una incidencia que oscila entre el 1 y el 2,6%¹. Su historia natural habitual es hacia la involución espontánea, motivo por el cual muchos hemangiomas cutáneos no requieren intervención médica o quirúrgica. Aun así, algunos precisan tratamiento, y es el tratamiento con corticoides orales el más habitual en estos casos²⁻⁴.

Se presenta el caso de una lactante de 6 meses de edad que consultó en Urgencias por lesiones cutáneas. Como único antecedente presentaba un hemangioma perinasal controlado por el Servicio de

Dermatología, en tratamiento desde hacía 2 meses con prednisolona oral en dosis altas (3 mg/kg/día).

A la exploración destacaba un fenotipo cushingoide, un hemangioma en la raíz nasal que se extendía hacia el lagrimal derecho y unas lesiones compatibles con sudamina, motivo de su consulta. A la auscultación cardíaca destacaba un soplo sistólico 3/6 en mesocordio, frecuencia cardíaca de 205 lat./min, presión arterial de 123/74 mmHg, frecuencia respiratoria de 52 resp./min, con auscultación respiratoria normal y sin signos de dificultad respiratoria. Se realizó una radiografía de tórax que fue normal y un electrocardiograma que mostró una taquicardia sinusal a 180 lat./min, ondas Q profundas de V3 a V6 compatibles con hipertrofia del ventrículo izquierdo (fig. 1), por lo que fue remitida a Cardiología Pediátrica para su valoración. Se realizó una ecocardiografía que reveló un tamaño y una contractilidad ventriculares normales con aumento del grosor del tabique interventricular (9-11 mm) (fig. 2), que causaba una obstrucción intraventricular con un gradiente máximo entre 50 y 80 mmHg; el resto de las estructuras fueron normales. Se orientó como miocardiopatía hipertrófica obstructiva secundaria al tratamiento corticoideo y se inició tratamiento con propranolol en dosis de 1,5 mg/kg/día. Valorada por Endocrinología Pediátrica, inició pauta descendente de prednisolona durante 2 meses que posteriormente se sustituyó por hidrocortisona en dosis de 20 mg/m²/día también en pauta descendente. La evolución posterior fue favorable; se normalizó la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el electrocardiograma, así como la hipertrofia septal en los sucesivos controles ecocardiográficos. El último control, a los 3 meses del diagnóstico, mostraba un tabique interventricular de 3,8-4 mm sin detectar gradiente intraventricular. Al finalizar el tratamiento corticoideo se evaluó el eje suprarrenal, que fue normal, y en la actualidad la paciente está asintomática.

Los hemangiomas son tumores vasculares benignos que habitualmente regresan espontáneamente¹. Algunos hemangiomas requieren tratamiento por su proximidad con la vía aérea, ojos, orejas o región anogenital para prevenir complicaciones graves. Hasta la fecha se han descrito numerosos tratamientos no quirúrgicos, aunque los corticoides tanto sistémicos como locales son los más utilizados y los más efectivos para su involución²⁻⁴. Actualmente están indicados en el tratamiento de lesiones de crecimiento rápido, que producen deformidades faciales, que causan sangrados recurrentes, situadas en genitales, periné o nalgas y lesiones que interfieren con las funciones fisiológicas. El tratamiento con corticoides sistémicos implica el riesgo de aparición de efectos secundarios, aunque éstos suelen ser transitorios. El primer caso de miocardiopatía hipertrófica asociada a corticoides se describió en 1984, en un paciente de 14 meses

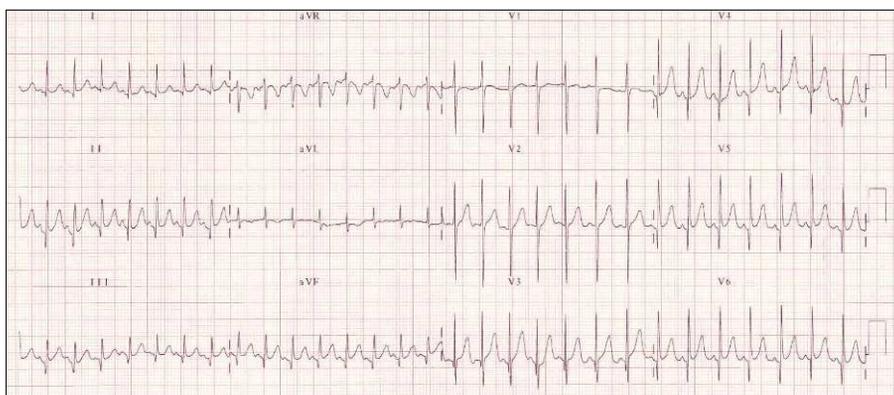


Figura 1. Electrocardiograma. Muestra un ritmo sinusal a 180 lat./min y ondas Q profundas de V3 a V6 (V6 de 7 mm) sugestivas de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

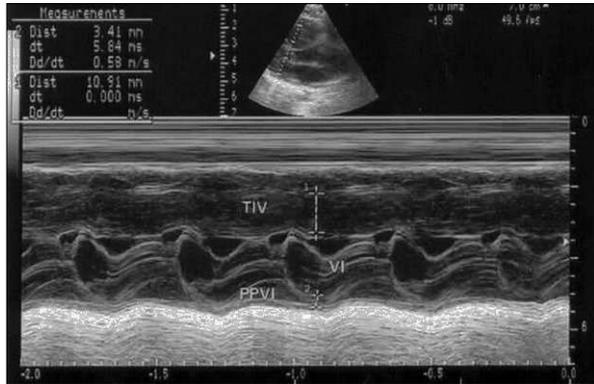


Figura 2. Ecocardiografía en modo M. Se aprecia engrosamiento del tabique intraventricular (10,9 mm).

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

1. Sundine MJ, Wirth GA. Hemangioma: An overview. *Clin Pediatr (Phila)*. 2007;46:206-21.
2. Adams DM. The non-surgical management of vascular lesions. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2001;9:601-8.
3. Bartoshesky LE, Bull M, Feingold M. Corticosteroid treatment of cutaneous hemangiomas: How effective? A report on 24 children. *Clin Pediatr*. 1978;17:625-38.
4. Rossler J, Wehl G, Niemyer CM. Evaluating systemic prednisone therapy for proliferating haemangioma in infancy. *Eur J Pediatr*. En prensa 2007.
5. Alpert BS. Steroid-induced hypertrophic cardiomyopathy in an infant. *Pediatr Cardiol*. 1984;5:117-8.
6. Dani C, Bertini G, Simone P, Rubaltelli FF. Hypertrophic cardiomyopathy in preterm infants treated with methylprednisolone for bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*. 2006;117:1866-7.
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.
8. Pokorny JJ, Roth F, Balfour I, Rinehart I. An unusual complication of the treatment of an hemangioma. *Ann Plast Surg*. 2002;48:83-7.
9. 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.
10. 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-