

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Gorman DA, Zhu H, Anderson GM, Davies M, Peterson BS. Ferritin levels and their association with regional brain volumen in Tourette's syndrome. *Am J Psychiatry*. 2006;163:1264-72.
2. Bloch MH, Leckman JF, Zhu H, Peterson BS. Caudate volumes in childhood predict symptom severity in adults with Tourette syndrome. *Neurology*. 2005;65:1253-8.
3. Burden MJ, Westerlund AJ, Armony-Sivan R, Nelson CA, Jacobson SW, Lozoff B, et al. An event-related potential study of attention and recognition memory in infants with iron-deficiency anemia. *Pediatrics*. 2007;120:336-45.
4. Peterson BS. Neuroimaging studies of Tourette's syndrome: A decade of progress. *Adv Neurol*. 2001;85:179-96.
5. Starobrat-Hermelin B. The effect of deficiency of selected bioelements on hyperactivity in children with certain specified mental disorders. *Ann Acad Med Stetin*. 1998;44:297-314.
6. Millichap JG, Yee MM, Davidson SI. Serum ferritin in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol*. 2006;34:200-3.
7. Catarina Prior A, Tavares S, Figueiroa S, Temudo T. Tics in children and adolescents: A retrospective análisis of 78 cases. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66:129-34.
8. Swain JE, Scahill L, Lombroso PJ, King RA, Leckman FJ. Tourette syndrome and tic disorders: A decade of progress. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007;46:947-68.

Neurofibromatosis tipo I y fobia escolar

Sr. Editor:

La neurofibromatosis tipo I (NF-I) es el síndrome neurocutáneo más frecuente¹. Se diagnostica por unos criterios clínicos que pueden no estar presentes hasta la edad adulta^{2,3} (tabla 1). Aunque las dificultades académicas y el fracaso escolar son la complicación neurológica más común, los protocolos de la enfermedad no incluyen la evaluación psicopedagógica^{4,5}.

Se presenta el caso de un paciente de 11 años remitido por su pediatra por abdominalgia matutina. Antes de ir a clase, presenta llanto con vómitos ocasionales, así como dificultad para separarse de su madre. La clínica está relacionada con el colegio, pues el cuadro remite en vacaciones y cuando las exigencias escolares son menores. La sintomatología aparece de forma fluctuante desde hace 1 año.

Entre sus antecedentes destaca un rendimiento escolar deficitario que precisa apoyo escolar desde hace un año. Su madre lo define como un niño tranquilo con buena relación con los otros niños. La exploración física revela múltiples manchas café con leche y lentiginosas (> 50) distribuidas por todo el cuerpo, talla baja (P25) y *pectum excavatum*. Llama la atención que la madre y la hermana del paciente tienen el mismo tipo de manchas cutáneas.

La hermana también presenta retraso escolar. La madre tiene antecedentes de fobia y retraso escolar. Niegan antecedentes de quejas somáticas, ansiedad o dificultades escolares en otros familiares.

En la entrevista el paciente se muestra colaborador, con buen contacto interpersonal. Se aprecia una cierta inhibición en el niño, excepto en lo referido al rendimiento académico, entonces se mues-

tra tenso y angustiado y demanda ayuda. No se muestra preocupado por los síntomas abdominales ni los relaciona con el colegio.

Entre las pruebas complementarias realizadas destacan ecografía abdominal y tomografía computarizada craneal normales. Escala de inteligencia de Wechsler para niños (WISC): coeficiente de inteligencia total de 101 (normal-medio). En el test Lauretta-Bender presenta importantes alteraciones visuomotoras tipo rotación (fig. 1). La exploración de la lectura mostró múltiples errores del tipo inversión, sustitución, adición y omisión de fonemas, con lo cual la lectura resulta silabeante e incomprensible. En la escritura se observan omisión de grafemas y faltas de ortografía. La exploración oftalmológica reveló nódulos Lisch en el iris. La genética médica confirma el diagnóstico de NF-I. El estudio genético en familiares resulta positivo en la madre y la hermana del paciente.

TABLA 1. Criterios diagnósticos de la neurofibromatosis tipo I

<p>Existencia de dos o más de los siguientes criterios:</p> <p>Más de 6 manchas café con leche > 15 mm en su máximo diámetro en época prepuberal e < 15 mm en época pospuberal</p> <p>Más de 2 neurofibromas de cualquier tipo o un neurofibroma plexiforme</p> <p>Glioma óptico</p> <p>Lesión ósea característica: displasia esfenoidal, adelgazamiento de la cortical de huesos largos con o sin pseudoartrosis.</p> <p>No existe tratamiento de la NF-I. Los enfermos deberán ser revisados periódicamente de forma multidisciplinaria para la detección de tumoraciones que son las que van a determinar el pronóstico</p> <p>Un pariente de primer grado etiquetado de NF-I</p>
--

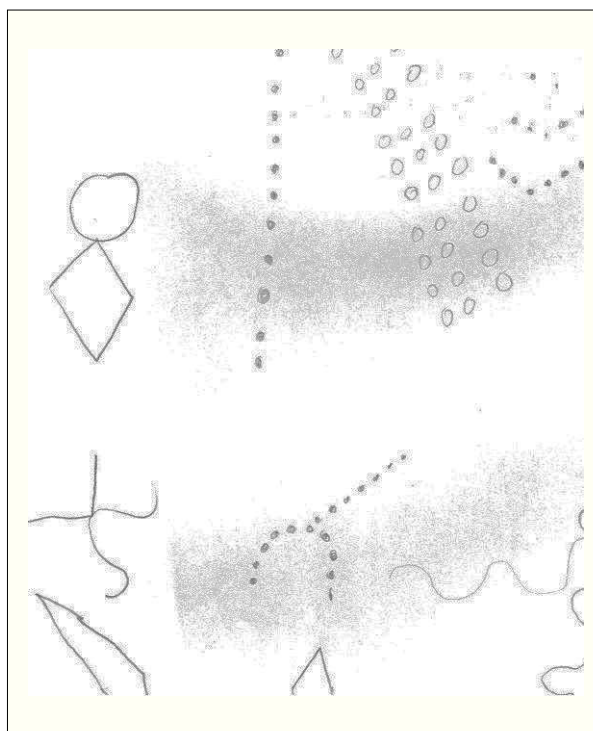


Figura 1. Test de Lauretta-Bender.