

La incidencia de fiebre reumática ha disminuido en las últimas décadas gracias a las mejoras socioeconómicas y al tratamiento adecuado de las faringoamigdalitis, aunque en los últimos años se está observando un incremento de enfermedad detectada². Por este motivo, describimos un caso reciente de fiebre reumática que se presentó como corea, con la finalidad de recordar esta enfermedad en el diagnóstico diferencial de los trastornos del movimiento.

Paciente de 10 años que fue ingresado en el servicio de urgencias por presentar movimientos anormales en la extremidad superior izquierda de 3 semanas de evolución. Estos movimientos se acompañan de artralgias generalizadas de predominio en rodillas, dos episodios de vómitos que ceden espontáneamente y cefalea ocasional que cede totalmente con analgesia.

Tanto los antecedentes patológicos como familiares carecen de interés. No presenta alergias a fármacos. La vacunación es correcta y no toma ninguna medicación habitualmente ni en las últimas semanas.

En la exploración física destaca un aspecto general conservado, con hábito asténico. En la auscultación cardíaca se detecta un soplo cardíaco sistólico I/VI, multifocal. La auscultación respiratoria y la exploración abdominal son anodinas. En la exploración otorrinolaringológica, la otoscopia es normal y la faringe está hiperémica, pero sin exudados.

En cuanto a la exploración neurológica, el paciente se muestra colaborador, activo y orientado en espacio y tiempo. Las pupilas son isocóricas y normorreactivas, y los pares craneales y el tono muscular son normales. Los reflejos osteotendinosos están presentes y son simétricos.

Presenta movimientos constantes de gran amplitud y baja frecuencia de la extremidad superior izquierda. Estos movimientos son involuntarios, bruscos, súbitos y se acentúan al intentar mantener la posición. Además, dificultan la motilidad voluntaria y provocan disimetría en la maniobra dedo-nariz del brazo izquierdo. En la marcha se observan cojera y dificultad para mantener el equilibrio sobre la pierna izquierda. La maniobra de Romberg es negativa.

Con la orientación diagnóstica de fiebre reumática, se decide ingreso hospitalario para estudio y control evolutivo.

Se le realizan las siguientes pruebas complementarias: electrocardiograma, que es normal; ecocardiograma, en que se detecta una insuficiencia mitral leve-moderada sin componente de insuficiencia cardíaca; RM cerebral, que es normal, y un frotis y cultivo faríngeo positivo para *Streptococcus pyogenes*. En la analítica sanguínea el hemograma, la velocidad de sedimentación globular (VSG), el equilibrio ácido-base, el ionograma, la función renal y hepática, el cobre y la ceruloplasmina son normales. Sólo destaca una antiestreptolisina-O (ASLO) de 799 U/ml (el valor normal es inferior a 200 U/ml).

En nuestro paciente se cumplen dos criterios mayores de Jones (carditis por insuficiencia mitral y corea), un criterio menor (artralgias) y presenta signos de infección estreptocócica: ASLO elevadas y estreptococo A positivo en el frotis faríngeo.

Se inicia pauta de tratamiento antibiótico con penicilina-G-benzatina intramuscular 1,2 MU cada 21 días. Durante su ingreso mejoran de forma paulatina los movimientos de forma espontánea sin necesitar control farmacológico y es dado de alta hospitalaria citándose a control en consultas externas de nuestro centro.

En este caso se describe a un paciente con corea reumática en forma de hemicorea izquierda, con buena evolución hacia la remisión de los síntomas. La corea reumática se presenta en forma de hemicorea en el 20-30% de los casos². En la mayoría de los pacientes la corea se autolimita de forma espontánea, pero puede tardar varios años en resolverse completamente, lo

que comporta una repercusión en la vida diaria de los pacientes². Por ello, se han ensayado diferentes tratamientos farmacológicos, de los cuales la carbamazepina es una eficaz opción terapéutica que comporta escasos efectos secundarios²⁻³.

Está en estudio si existe una predisposición familiar a presentar trastornos del movimiento relacionados con los ganglios basales y desencadenados por infecciones estreptocócicas, no sólo la corea reumática, sino también PANDAS (del inglés *Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disease Associated with Streptococcus*)^{4,5}. Esta predisposición familiar podría deberse a la presencia de un marcador linfocitario de tipo B que actuaría como aloantígeno (D8/17), ya que se ha encontrado una alta expresión de éste en pacientes con corea de Sydenham y PANDAS^{2,5}. La función exacta de este marcador todavía se desconoce⁵.

S. Fernández Ávalos, G. Claret Teruel, V. González Álvarez^a y C. Luaces Cubells

Sección de Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. ^aServicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona. España.

Correspondencia: Dra. G. Claret Teruel.

Sección de Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. Passeig Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues del Llobregat (Barcelona). España.

Correo electrónico: gclaret@hsjdbcn.org

BIBLIOGRAFÍA

- Martino D, Tanner A, Defazio G, Church AJ, Bhatia KP, Giovannoni G, et al. Tracing Sydenham's Chorea: Historical documents from a British Paediatric hospital. *Arch Dis Child*. 2005; 90:507-11.
- García González MM, Mayol Canals L, Villalobos Arévalo P, Vázquez Ruiz M, Cabacas García A. Corea de Sydenham: presentación de un caso tratado con carbamazepina con excelente respuesta clínica. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66:80-3.
- Hernández-Latorre MA, Roig-Quilis M. Eficacia de la carbamazepina en un caso de hemicorea postestreptocócica. *Rev Neurol*. 2003;37:322-6.
- Carceller A, Tapiero B, Rubin E, Miró J. Fiebre reumática aguda: 27 años de experiencia en los hospitales pediátricos en Montreal. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:5-10.
- Dale RC. El estreptococo pyogenes y el cerebro: viviendo con el enemigo. *Rev Neurol*. 2003;37:92-7.

Angioedema crónico asociado a *Giardia lamblia*

Sr. Editor:

El angioedema es una extravasación dérmica, subcutánea o submucosa del plasma asociada habitualmente con una urticaria con la que comparte un mismo mecanismo etiopatogénico. La mayoría de las veces suelen ser cuadros agudos y autolimitados, con una duración inferior a 6 semanas. Cuando su duración es superior y se cronifican suelen ser de etiología desconocida, y el 90% de los casos se diagnostican como idiopáticos después de haber excluido otras causas como alimentos, fármacos, agentes físicos o enfermedades autoinmunes¹.

Niña de 9 años de edad remitida por su pediatra a la consulta de alergia por presentar edema facial de predominio matutino de 3 meses de evolución, sin lesiones de urticaria ni otra sintomatología acompañante. En la anamnesis realizada no se encontró relación con alimentos, fármacos ni otros posibles agentes desencadenantes, ni tampoco antecedentes personales ni familiares de interés alérgico. El edema mejoraba parcialmente con levoceterizina, hidroxina y deflazacort, sin llegar a remitir desde su inicio.

En la exploración física realizada destacaba un ligero sobrepeso y un edema en surcos nasogenianos. Los análisis de orina y de sangre realizados (hemograma, bioquímica general, hormonas tiroideas, estudio de complemento, IgA, IgG e IgM) fueron normales. Los anticuerpos antinucleares y antitiroideos fueron negativos. La cifra de IgE total fue de 9 U/ml (valores normales [VN], 100-120 U/ml). Las pruebas cutáneas para hipersensibilidad inmediata con una batería estándar de neumoalérgenos habituales de la zona, látex y *Anisakis simplex* fueron negativas. En dos muestras de heces se objetivaron quistes de *Giardia lamblia*.

La paciente fue diagnosticada de infestación por *G. lamblia* y angioedema facial crónico, y se instauró tratamiento con metronidazol oral (5 mg/kg/8 h) durante un total de 10 días; el angioedema remitió totalmente y pudo suspenderse el tratamiento antihistamínico y esteroide. El control posterior de heces fue normal. Un año después permanecía asintomática sin necesidad de ningún tipo de tratamiento.

Describimos un caso de angioedema facial crónico asociado a una infestación por *G. lamblia*. La desaparición de los síntomas y de los quistes de *Giardia* tras el tratamiento con metronidazol sugieren la existencia de una relación causal entre la parasitosis y el angioedema. Hasta el momento no se ha demostrado que la giardiasis pueda producir urticaria y/o angioedema por un mecanismo alérgico, aunque la asociación encontrada entre estas dos enfermedades, en algunos estudios², hace pensar que la infestación por *G. lamblia* puede ser una causa de urticaria y/o angioedema alérgico, más que una simple asociación³, posiblemente por la implicación de la interleucina 6 y las moléculas 1 de adhesión vascular y adhesión molecular⁴.

En el caso descrito llama la atención que la única manifestación clínica sea un angioedema. Habitualmente, la infestación por *Giardia* suele ser asintomática, aunque en los niños con frecuencia cursa con síntomas gastrointestinales, como dolor y distensión abdominal, diarrea y vómitos, y cuando hay una afectación cutánea suele ser una urticaria, a veces acompañada de angioedema^{2,5}, pero no un angioedema de forma aislada.

Esto nos lleva a plantear que en el protocolo diagnóstico de un angioedema crónico, sobre todo en niños, aunque no haya una urticaria asociada, debería incluirse la determinación de parásitos en heces, ya que es una exploración complementaria sin riesgos, con una buena relación coste-beneficio, que, en algunos casos, como el comentado, podría llevarnos a hacer un diagnóstico precoz.

**M.P. López Sáez, A.J. Huertas Amorós
y F. Caravaca Espinosa**

Sección de Alergología. Hospital Santa María del Rosell. Cartagena. Murcia. España.

Correspondencia: Dra. M.P. López Sáez.
Vía Láctea, 38. Urbanización La Glorieta.
30110 Churra. Murcia. España.

Correo electrónico: mpilarlopezsaez@yahoo.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaplan AP, Greaves MW. Angioedema. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53:373-88.
2. Prieto-Lastra L, Pérez-Pimiento A, González-Sánchez LA, Iglesias-Cadarso A. Urticaria crónica y angioedema en infección por *Giardia lamblia*. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:358-9.
3. Nenoff P, Domula E, Willing U, Herrmann J. *Giardia lamblia*. Ursache von urtikaria und pruritus oder zufällige assoziation? *Hautarzt*. 2006;57:518-22.
4. Mahmoud MS, Salem AA, Rifaat MM. Humain giardiasis as an etiology of skin allergy: The role of adhesion molecules and interleukin-6. *J Egypt Soc Parasitol*. 2004;34:723-37.
5. Giacometti A, Cirioni O, Antonicelli L, D'Amato G, Silvestri C, Del Prete MS, et al. Prevalence of intestinal parasites among individuals with allergic skin diseases. *J Parasitol*. 2003;89:490-2.

Shock tóxico como manifestación inicial de leucemia aguda linfoblástica

Sr. Editor:

El síndrome del shock tóxico es un cuadro grave, poco frecuente en niños (0,5/100.000 habitantes)¹⁻³. Habitualmente, se debe a una infección por cepas de *Staphylococcus aureus* productoras de toxinas^{2,4}. También puede estar producido por *Streptococcus pyogenes* y, en los últimos años, se han descrito casos asociados con otros gérmenes^{1,2,5}. Se caracteriza por la presencia de fiebre, hipotensión, eritrodermia que evoluciona a descamación y fallo multisistémico.

Presentamos un caso de shock tóxico en una niña con sinusitis aguda, que resultó ser la manifestación inicial de una leucemia aguda.

Niña de 6 años, sin antecedentes personales de interés, que fue ingresada en urgencias por un cuadro de fiebre, rinorrea, dificultad respiratoria, disfgia, vómitos, diarrea y decaimiento.

En la exploración física, se aprecia un regular estado general con alteración del nivel de conciencia, fiebre de 39 °C, rinorrea purulenta y trismo leve-moderado. En la inspección, destaca un edema palpebral bilateral, con hiperemia conjuntival, fisuración perioral (fig. 1) y una eritrodermia con componente petequial y afectación de palmas y plantas. La frecuencia cardíaca es de 160 lat./min; la presión arterial sistólica/diastólica es de 100/57 mmHg. Dada la afectación del estado general, la paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos.

En la analítica sanguínea los valores son los siguientes: hemoglobina, 8,9 g/dl; 560 leucocitos/ μ l (330 neutrófilos/ μ l; 190 linfocitos/ μ l); plaquetas, 24.000/ μ l; PCR, 556,9 mg/l (normal menor de 5 mg/l); GOT, 177 U/l; GPT, 90 U/l; dímero D, 4.607 ng/ml; creatinina, 1,05 mg/dl; pH, 7,32; pCO₂, 25,6 mmHg; bicarbonato, 16 mmol/l; exceso de bases: -10 mmol/l.

En la radiografía de tórax se detecta un derrame pleural bilateral. En la radiografía de senos se aprecia la ocupación parcial de senos maxilares. En la TC craneal se visualiza la ocupación