



CARTAS AL EDITOR

Enfermedad de Crohn y eritema nudoso: ¿es útil la nutrición enteral exclusiva?



Crohn's disease and erythema nodosum: Is exclusive enteral nutrition useful?

Sr. Editor:

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se acompaña de manifestaciones cutáneas entre el 10 y el 15% de los casos, siendo el eritema nudoso (EN) la entidad más frecuente, sobre todo en enfermedad de Crohn¹ (EC). El EN asociado a otras enfermedades suele desaparecer espontáneamente en 3-6 semanas con medidas de soporte (reposo, elevación de extremidades, vendaje compresivo, antiinflamatorios no esteroideos)². En los pacientes con EII, su actividad suele discurrir paralela a la enfermedad intestinal, presentando una evolución más tórpida, aunque con buena respuesta al tratamiento con esteroides, inmunosupresores o con anticuerpos anti-TNF alfa^{3,4}.

Presentamos el caso de un niño de 11 años, con diarreas ocasionalmente sanguinolentas en los últimos 11 meses, acompañado de dolor abdominal. En los últimos 6 meses, coincidiendo con separación de progenitores, se añade pérdida progresiva de peso de hasta 15 kg (> 30% del peso basal). Encontrándose de vacaciones, presenta episodio de fiebre alta y dolor abdominal, por lo que acude al servicio de urgencias del hospital más próximo. La analítica de sangre muestra anemia ferropénica (Hb 9,8g/dl, hematocrito 33,7%, Fe 10 µg/dl), marcadores inflamatorios elevados (VSG 80 mm, PCR 45 mg/l) e hipoproteinemia (albúmina 23 g/l). Dado el mal estado general y los datos analíticos, una vez descartado abdomen agudo, se decide ingreso para descartar EII. La endoscopia digestiva alta es normal y en la colonoscopia se observan lesiones aftosas en todo el trayecto explorado y múltiples pseudopólipos que ocupan prácticamente toda la luz intestinal, lo que impide progresar más allá del ángulo hepático. Los hallazgos anatómo-patológicos son compatibles con EC colónica. El paciente es derivado a nuestro hospital por ser centro de referencia del lugar de residencia, para completar estudio e iniciar tratamiento. A su ingreso se observa lesión única, eritematosa, indurada y dolorosa en la zona pretibial de extremidad derecha,



Figura 1 Eritema nudoso en extremidades inferiores.

indicativa de EN. Se inicia tratamiento con nutrición enteral exclusiva (NEE) con fórmula polimérica (Resource IBD®, Nestlé Healthcare Nutrition) y azatioprina, decidiéndose conducta expectante en relación con la lesión cutánea. Tras un rechazo inicial a la NEE, se logra la aceptación posterior tras reforzar medidas de apoyo. A las 48 h, presenta aparición progresiva de nuevas lesiones en zona pretibial de ambas extremidades (fig. 1), confirmándose el diagnóstico de EN mediante biopsia cutánea. Dada la buena tolerancia clínica de las lesiones y la progresiva adaptación a la NEE, se decide mantener dicho tratamiento. Presenta buena evolución posterior, tanto a nivel gastrointestinal como cutáneo, con aumento progresivo de peso y mejoría de los síntomas. A las 2 semanas, se objetiva desaparición

completa de las lesiones cutáneas, remisión clínica (*Pediatric Crohn's Disease Activity Index* = 0) y mejoría analítica (Hb 10,5 g/dl, hematocrito 35,6%, PCR 2,7 mg/l, VSG 10 mm, albúmina 40 g/l y Fe 13 µg/dl), que se mantiene durante las 6 semanas de NEE y tras la reintroducción posterior de su dieta habitual, sin reaparición de manifestaciones cutáneas.

Ante la aparición de manifestaciones cutáneas asociadas a la EII, el tratamiento clásicamente utilizado son los corticoides, inmunomoduladores y, más recientemente, anti-TNF alfa (infliximab y adalimumab)^{3,4}. El tratamiento con NEE ha demostrado una eficacia similar a los corticoides en la inducción a la remisión en la EC pediátrica^{5,6}, a lo que se añade la curación mucosa, la mejoría del estado nutricional y los efectos beneficiosos sobre el crecimiento, todo ello en ausencia de efectos secundarios. No existen referencias en la literatura sobre el efecto de la NEE sobre las manifestaciones cutáneas de la EII. En nuestro caso, ante el diagnóstico de EN bien tolerado se decidió mantener la NEE y adoptar una conducta expectante en relación con la afección cutánea, consiguiéndose la remisión de la sintomatología intestinal y recuperación *ad íntegram* de las lesiones dérmicas. El retraso conocido en el inicio del efecto de la azatioprina hace poco probable que haya influido en dicha resolución. Consideramos que, en pacientes con EC con buena respuesta a la NEE, la aparición de EN no implica *per se* la necesidad de escalar a otros tratamientos, si bien será recomendable realizar un seguimiento cercano para reconocer de manera precoz el fracaso terapéutico y la necesidad de cambiar la estrategia terapéutica.

Bibliografía

1. Martin de Carpi J, Chávez Caraza MA, Vicente Villa MA, González Enseñat MA, Vilar Escrigas P, Vila Miravet V, et al. Manifestaciones cutáneas de la enfermedad inflamatoria intestinal. *An Pediatr (Barc)*. 2009;70:570-7.
2. Shereen Timani MD, Diya F, Mutasim MD. Skin manifestations of inflammatory bowel disease. *Clin Dermatol*. 2008;26:265-73.
3. Martin de Carpi J, Bernal C, García Romero R, Pinillos S, Vilar P, Varea V. Good response to infliximab in erythema nodosum complicating paediatric Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;43:s42.
4. Tavarela Veloso F. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease: do they influence treatment and outcome? *World J Gastroenterol*. 2011;17:2702-7.
5. Heuschkel RB, Menache CC, Megerian JT, Baird AE. Enteral nutrition and corticosteroids in the treatment of acute Crohn's disease in children. *JPGN*. 2000;31:8-15.
6. Dziechciarz P, Horvath A, Shamir R, Szajewska H. Meta-analysis: Enteral nutrition in active Crohn's disease in children. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26:795-806.

G. Pujol Muncunill*, J. Martín de Carpi y V. Varea Calderón

Unidad para el Cuidado Integral de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal Pediátrica, Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues del Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pumun@hotmail.com

(G. Pujol Muncunill).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.11.004>

Déficit de GH tipo II: de la clínica al diagnóstico genético



GH deficiency type II: From the clinical to the genetic diagnosis

Sr. Editor:

Presentamos el caso de una niña enviada a la consulta de Endocrinología Infantil a la edad de 10 meses y medio por enlentecimiento progresivo de la velocidad de crecimiento (VC). No antecedentes de crecimiento intrauterino retardado, ingreso neonatal u otros antecedentes personales de interés. Antropometría al nacimiento: peso: 4.050 g (p > 99, 2,76 DE), longitud: 51 cm (p 90, 1,32 DE), perímetro cefálico: 36 cm (p 91, 1,4 DE). No antecedentes familiares de talla baja (madre: 165 cm, padre: 182 cm). En la exploración física con 13 meses, presenta fenotipo femenino normal, peso: 8.900 g (p 15, -1,06 DE), longitud: 66 cm (p < 1, -3,96 DE), alejada 3,47 DE de la talla diana (167 ± 5 cm, p 68, 0,49 DE). Por los datos clínicos, se realizan pruebas complementarias que confirman un déficit de GH (IGFI: 13 ng/ml, IGFBP3: 0,25 µg/ml, pico de GH tras estimulación con clonidina y test de hipoglucemia indetectable). La RM no mostró alteraciones anatómicas ni tumorales en la misma.

Se inicia tratamiento con GH recombinante a la edad de 1 año y 4 meses.

Desde el inicio del tratamiento, excelente respuesta con mejora de la VC hasta normalización acorde con su talla genética. No aparición de otros déficits asociados.

Menarquia a los 11 años y 4 meses, manteniéndose tratamiento hasta los 12 años y 2 meses, al presentar en ese momento una edad ósea de 14 años, buena talla (164 cm, 1,69 DE) y una VC < 4 cm/año. Primer control un mes después del cese del tratamiento: IGFI: 282 ng/ml, IGF1BP3: 4,89 µg/ml.

Tres meses tras la retirada del tratamiento, presenta astenia, decaimiento, presíncopes y aumento del IMC, por lo que se realiza un estudio hormonal completo, objetivándose una IGFI < 20 ng/ml e IGF1BP3: 1,22 µg/ml. Ante estos resultados, se reintroduce terapia con GH a los 7 meses tras su retirada, quedando la paciente asintomática.

A los 3 meses de reiniciarse el tratamiento, se objetiva normalización de los niveles de ambas proteínas.

Se solicita al Comité Asesor para la Hormona del Crecimiento del Ministerio de Sanidad y Consumo la continuación del tratamiento, pero tras ser denegado se retira el mismo a los 14 años y 11 meses. Tras ello, no existe reaparición de clínica pero los niveles de IGFI e IGF1BP3 caen de nuevo significativamente (IGFI: < 25 ng/ml, IGF1BP3: 1,86 µg/ml).