



Figura 2 Aspecto *Arthroderma benhamiae* en placa de agar Sabouraud.

Arthroderma benhamiae causa habitualmente afecciones leves que responden al tratamiento tópico con ciclopirox, imidazoles o terbinafina. Sin embargo en los casos de afectación más extensa y tiña *capitis* se requiere tratamiento oral. En los casos de querion de Celso, debido al elevado riesgo de alopecia cicatricial es importante el diagnóstico temprano y el inicio del tratamiento lo antes posible. No existen muchos estudios sobre el uso de distintos antifúngicos frente a infecciones causadas por este hongo. En la mayoría de los casos se han usado terbinafina, griseofulvina, itraconazol o fluconazol durante un mínimo de 4-6 semanas⁴, con buenos resultados. Los datos epidemiológicos como la posesión de mascotas, sobre todo las cobayas son impor-

tantes para una adecuada sospecha diagnóstica de esta dermatofitosis.

Bibliografía

1. Rivas L, Mühlhauser M. Complejo *Trichophyton mentagrophytes*. Rev Chilena Infectol. 2015;32:319-20. Disponible en: <https://doi.org/10.4067/S0716-10182015000400009>
2. Nenoff P, Uhrhlaß S, Krüger C, Erhard M, Hipler UC, Seyfarth F, et al. Trichophyton species of *Arthroderma benhamiae* – A new infectious agent in dermatology. J Dtsch Dermatol Ges. 2014;12:571-81. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24981469>
3. Kimura U, Yokoyama K, Hiruma M, Kano R, Takamori K, Suga Y. Tinea faciei caused by *Trichophyton mentagrophytes* (molecular type *Arthroderma benhamiae*) mimics impetigo: A case report and literature review of cases in Japan. Med Mycol J. 2015;56:E1-5.
4. Hiernickel C, Wiegand C, Schliemann S, Seyfarth F, Jung K, Elsner P, et al. Trichophyton species of *Arthroderma benhamiae*: Clinical therapeutic aspects of a new pathogen in dermatology. 2016;67:706-11.

Tania Martín-Peñaranda^{a,*}, José Miguel Lera Imbuluzqueta^b y Miriam Alkorta Gurrutxaga^{a,b}

^a Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de Donostia, Donostia, Guipúzcoa, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Donostia, Donostia, Guipúzcoa, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico:

TANIA.MARTINPENARANDA@osakidetza.eus

(T. Martín-Peñaranda).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.01.015>

Intolerancia a la proteína de la leche de vaca simulando shock séptico en un lactante pequeño



Cow's milk protein intolerance imitating septic shock in a young infant

Sr. Editor:

El síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias (SEIPA) es la forma más grave de enteropatía. La fisiopatología de este síndrome aún no se ha esclarecido completamente, pero se teoriza que la ingestión del alimento desencadenante activa los linfocitos T, generando una respuesta inflamatoria que aumenta la permeabilidad gastrointestinal con el consiguiente movimiento de fluidos a la luz gastrointestinal¹.

Un lactante de 4 meses de edad acudió al servicio de urgencias con vómitos abundantes y signos de shock hipovolémico. Había sido alimentado con leche materna hasta los 3 meses de edad, cuando comenzó a recibir fórmula de leche de vaca una vez al día. Los 2 primeros días vomitó una vez al día inmediatamente después de ingerir la leche de vaca. El tercer día desarrolló vómitos persistentes y diarrea sanguinolenta, y exhibió una letargia creciente.

A su llegada estaba en estado de shock, con una presión arterial de 60/25 mmHg y mala perfusión periférica con frialdad en las extremidades, sin otras anomalías en el examen físico.

Los diagnósticos considerados en ese momento fueron sepsis y alergia a proteína de leche de vaca.

La analítica de sangre reveló ausencia de leucocitosis (10.990/ μ l) con neutrofilia relativa (76,2% de neutrófilos), trombocitosis (645.000 plaquetas/ μ l), proteína C reactiva negativa, e ionograma y función renal normales. No se

detectaron alteraciones en el líquido cefalorraquídeo ni en la orina.

Se administró al paciente un bolo de suero isotónico (20 ml/kg) para revertir el shock, adrenalina intramuscular y metilprednisolona. Se inició antibioterapia con ceftriaxona.

El paciente tenía niveles normales de IgE total, y el estudio de IgE específica para proteína de vaca fue negativo. La determinación de triptasa realizada en el servicio de urgencias también fue normal.

Una vez ingresado en el servicio de pediatría, el paciente fue alimentado con leche materna y fórmula de aminoácidos, con resolución completa de los síntomas en menos de 12 h. Todos los cultivos fueron negativos.

La historia compatible y la evolución favorable permitieron llegar a la conclusión de que el paciente tenía síndrome de enterocolitis inducida por proteína de leche de vaca.

Dos meses después del episodio agudo, el paciente fue sometido a una prueba de provocación oral (PO) con fórmula de caseína extensamente hidrolizada, con recurrencia de los síntomas, pero a los 12 meses de edad toleró esta fórmula en una nueva prueba de PO.

A los 2 años de edad y bajo supervisión médica, se inició inducción de tolerancia oral en el paciente. La dosis inicial fue de 1 ml, y se dobló cada semana hasta alcanzar una dosis de 200 ml. El paciente toleró bien la leche.

Las manifestaciones clínicas del SEIPA y su gravedad varían en función de la dosis. En este caso, la sospecha de la proteína de leche de vaca como alérgeno implicado se confirmó mediante los antecedentes de exposición a pequeñas cantidades seguida de reacciones de gravedad creciente. El diagnóstico de SEIPA agudo requiere que el paciente cumpla un criterio mayor²: Vómitos durante un período de 1-4 h tras ingerir el alimento sospechoso en ausencia de síntomas cutáneos o respiratorios clásicos de alergia mediada por IgE. Y al menos 3 criterios menores:

- Un segundo episodio (o más) de vómitos recurrentes tras ingerir el mismo alimento sospechoso
- Episodio de vómitos recurrentes 1-4 h después de ingerir un alimento nuevo
- Letargia extrema con reacción sospechosa
- Palidez marcada con reacción sospechosa
- Necesidad de atención médica urgente con reacción sospechosa
- Necesidad de fluidoterapia intravenosa con reacción sospechosa
- Diarrea en un intervalo de 24 h
- Hipotensión
- Hipotermia

Nuestro paciente cumplía el criterio mayor y todos los menores, salvo la presencia de hipotermia. También tenía trombocitosis, que se detecta en el 65% de los pacientes con SEIPA agudo, y neutrofilia relativa, un hallazgo analítico común en pacientes con resultados positivos en la prueba de PO¹.

En pacientes con un solo episodio documentado, se puede considerar la realización de una prueba de PO¹. En el caso que nos ocupa, lo consideramos innecesario debido a los antecedentes típicos del paciente.

Como ocurre en las alergias a leche de vaca mediadas por IgE, en las que la ingesta de fórmula de caseína extensamente hidrolizada puede desencadenar una reacción, aproximadamente entre el 10% y el 40% de los pacientes con síndrome de enterocolitis inducida por proteína de leche de vaca no toleran estas fórmulas y requieren fórmulas basadas en aminoácidos¹, aunque hay que tener en cuenta sus repercusiones económicas y nutricionales.

El momento de la realización de la prueba de PO en pacientes con SEIPA varía dependiendo del área geográfica y la institución. La mayoría de los autores defienden que no debería intentarse hasta pasados de 12 a 24 meses desde el último episodio agudo³, pero se han observado resultados favorables a los 10 meses en pacientes con síndrome de enterocolitis inducida por proteína de leche de vaca². Conviene resaltar que, con independencia del momento elegido para la prueba de PO, esta ha de realizarse en un entorno apropiado donde siempre estén disponibles equipamiento para reanimación y personal entrenado en la identificación y tratamiento de estas reacciones potencialmente graves.

En conclusión, el conocimiento de este síndrome y de la gravedad de su clínica permite la exclusión temprana del alimento involucrado y previene la realización de pruebas y tratamientos farmacológicos innecesarios. El manejo y seguimiento de estos pacientes puede suponer un reto, pero el síndrome tiene un buen pronóstico, con resolución completa antes de los 3-5 años de edad en la mayoría de los casos¹.

Bibliografía

1. Nowak-Wegrzyn A, Jarocka-Cyrta E, Moschione Castro APB. Food protein-induced enterocolitis syndrome. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2017;27:1-18.
2. Hwang JB, Sohn SM, Kim AS. Prospective follow-up oral food challenge in food protein-induced enterocolitis syndrome. *Arch Dis Child*. 2009;94:425-8.
3. Caubet JC, Zyn ALS, Sickles L, Jarvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, et al. Clinical features and resolution of food protein induced enterocolitis syndrome: 10 years experience. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2014;134:382-9.

Sylvia Jacob^{a,*} y Artur Bonito Vitor^b

^a Departamento de Pediatría, Centro Hospitalar São João, Oporto, Portugal

^b Departamento of de Inmunoalergología Pediátrica, Centro Hospitalar São João, Oporto, Portugal

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sylviamhelder@gmail.com (S. Jacob).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.01.020>