



**Figura 2** Mucocelo oral congénito en la mucosa del labio inferior.

referían que interfería con la deglución. El diagnóstico histopatológico fue de mucocelo de extravasación.

Los mucocelos tienen una incidencia menor en pacientes menores de un año de vida; así de una serie de 594 mucocelos en la población general, Cataldo y Mosadami<sup>6</sup> observaron un 2,7%. Según Gatti et al<sup>7</sup> hay descritos 5 casos de mucocelos congénitos en la literatura inglesa. En nuestro estudio, de los 4 mucocelos congénitos: 2 se trataron quirúrgicamente y los otros 2 se resolvieron completamente tras un periodo de seguimiento de 7 meses.

En la práctica, los mucocelos casi nunca son considerados un problema clínico. A pesar de todo, su aparición en los bebés recién nacidos puede interferir en la lactancia materna, y su desarrollo se caracteriza por episodios intermitentes de incrementos y descensos de volumen; en dos de las lesiones que presentamos desaparecieron espontáneamente. Hay que considerar el diagnóstico diferencial con las perlas de Epstein, nódulos de Bohn y quistes dermoides y epidermoides<sup>7</sup>.

Gatti et al<sup>7</sup> comentan en su artículo que Standish y Shafer<sup>8</sup> consideran que el trauma en el nacimiento podría ser la causa de los mucocelos congénitos en sus pacientes. Además de ello, existen cuatro situaciones posibles en las que el trauma puede producirse en los tejidos orales de un bebé durante la gestación y su desarrollo: succión digital intrauterina, el paso a través del canal del parto, la

utilización de fórceps durante el parto y la manipulación del bebé por parte de la enfermera y el pediatra.

En los casos que hemos presentado, por la localización parece existir un componente traumático. En pacientes recién nacidos debería incluirse esta patología dentro de los distintos diagnósticos diferenciales, debiendo tratarse solo los que interfirieran con la deglución, se tengan dudas acerca de su diagnóstico o aumenten de tamaño.

## Bibliografía

1. Bagán Sebastián JV, Silvestre Donat FJ, Peñarrocha Diago M, Milián Masanet MA. Clínico-pathological study of oral mucocelos. *Av Odontostomatol*. 1990;6:389-91, 394-3955.
2. Yamasoba T, Tayama N, Syoji M, Fukuta M. Clinicostatistical study of lower lip mucocelos. *Head Neck*. 1990;12:316-20.
3. Guimarães MS, Hebling J, Filho VA, Santos LL, Vita TM, Costa CA. Extravasation mucocelo involving the ventral surface of the tongue (glands of Blandin-Nuhn). *Int J Paediatr Dent*. 2006;16:435-9.
4. Bentley JM, Barankin B, Guenther LC. A review of common pediatric lip lesions: herpes simplex/recurrent herpes labialis, impetigo, mucocelos, and hemangiomas. *Clin Pediatr (Phila)*. 2003;42:475-82.
5. Yagüe-García J, España-Tost AJ, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Treatment of oral mucocelo-scalpel versus CO2 laser. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009;14:e469-74.
6. Cataldo E, Mosadomi A. Mucocelos of the oral mucous membrane. *Arch Otolaryngol*. 1970;91:360-5.
7. Gatti AF, Moreti MM, Cardoso SV, Loyola AM. Mucus extravasation phenomenon in newborn babies: report of two cases. *Int J Paediatr Dent*. 2001;11:74-7.
8. Standish SM, Shafer WG. The mucus retention phenomenon. *J Oral Surg Anesth Hosp Dent Serv*. 1959;17:15-22.

C. Bonet Coloma, J. Ata-Ali Mahmud\*,  
I. Minguez Martínez y M.A. Peñarrocha

*Cirugía Bucal, Clínicas Odontológicas, Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Valencia, Valencia, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javiataali@hotmail.com  
(J. Ata-Ali Mahmud).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.07.030

## Hipocalcemia sintomática como primera manifestación de enfermedad celíaca en un adolescente

### Symptomatic hypocalcaemia as a first sign of coeliac disease

Sr. Editor:

En la enfermedad celíaca (EC), caracterizada por una malabsorción de nutrientes secundaria a lesión inmunomediada del intestino delgado, se han descrito diferentes síntomas

guía atípicos al diagnóstico. Presentamos a una niña de 14 años que debutó con tetania como primera manifestación de celiaquía. La coexistencia de hipovitaminosis (vitamina D dependiente), probablemente previa, y la malabsorción asociada a la celiaquía precipitaron un episodio de hipocalcemia grave.

Paciente de 14 años, nacida en Pakistán y residente en España desde hacía 4 años, que consultó en urgencias por episodios de espasmos en dedos de ambas manos de 3 semanas de evolución. Ocurrían una vez por semana y se autolimitaban en 5-10 min. El día de la consulta se añadía sensación de calambres en la hemicara derecha. Seguía

alimentación exenta de cordero y cerdo, sin otras restricciones, y la exposición solar, según refería, era adecuada. A nivel familiar existía consanguinidad entre progenitores (primos hermanos lejanos). A la exploración física presentaba espasmos carpopedales en ambas manos y signo de Chvostek positivo, con resto de exploración anodina; peso de  $-1,65$  DE y talla de  $-0,81$  DE, dentro del carril familiar. Sospechando una hipocalcemia, se realizó una analítica sanguínea que objetivó: calcio total  $5,2$  mg/dl ( $9-10,6$ ), calcio iónico  $2,9$  mg/dl ( $4,4-5,4$ ), fosfato  $5,4$  mg/dl ( $2,4-5,5$ ) y albúmina  $35$  g/l, con normalidad de magnesio y proteínas totales. En orina: calcio  $0,64$  mg/dl y fosfato  $18,2$  mmol/l. Se realizó también electrocardiograma (ECG) donde destacaba un QT de  $0,48$  s. Se monitorizó con ECG continuo y se administraron 2 bolos de gluconato cálcico al 10% por vía intravenosa ( $3,7$  mg/kg de calcio total), normalizándose la clínica y el ECG. Ingresó con perfusión de gluconato cálcico al 10% con necesidades de hasta  $60$  mg/kg/día de calcio total por vía intravenosa. A las 48 h del ingreso se pasó a pauta oral. Se completó el estudio de hipocalcemia: PTH  $57$  pmol/l (v.n.  $0,5-5,5$ ); 25-hidroxivitamina D3  $4,9$  ng/ml (v.n.  $30-100$ ) y 1,25-dihidroxivitamina D3  $27,2$  pg/ml (v.n.  $25,1-66,1$ ); fosfatasa alcalina  $479$  U/l (v.n.  $< 215$ ), fracción ósea  $103,1$   $\mu$ g/l (v.n.  $14,8-51,2$ ); series celulares, hierro, colesterol, coagulación, glucosa, bilirrubina y función renal, normales. La edad ósea mediante radiografía del carpo y según el método de Greulich y Pyle correspondía con la edad cronológica (sin signos de raquitismo ni osteopenia). Ante la gravedad de la hipocalcemia y las altas necesidades de calcio, y sospechando un trastorno malabsortivo, se determinaron anticuerpos antitransglutaminasa tisular (IgA antiglutaminasa), siendo de  $80$  U/l ( $<10$  U/l), orientándose como hipovitaminosis D e hipocalcemia secundarias a malabsorción por EC. La biopsia intestinal mostró la presencia de estructuras baciliformes compatibles con *Helicobacter pylori* a nivel gástrico; duodenitis crónica con linfocitosis intraepitelial y atrofia vellositaria con linfocitosis intraepitelial (MARSH 3b), compatible con EC. Al iniciar dieta exenta de gluten, junto con suplementos de calcio y vitamina D por vía oral, se normalizaron la clínica y los niveles de calcio y vitamina D.

La EC se caracteriza por una malabsorción de nutrientes debida a lesión de la mucosa del intestino delgado, con rápida mejoría clínica tras la eliminación de ciertos cereales de la dieta<sup>1</sup>. La lesión puede variar en cuanto a severidad y extensión, lo que explica la variabilidad de las manifestaciones clínicas de esta enfermedad, siendo cada vez más frecuentes las presentaciones sin síntomas digestivos. Nuestra paciente presentaba hipocalcemia e hipovitaminosis D sin otros déficits.

Son escasas las publicaciones en pacientes pediátricos con hipocalcemia sintomática como primera manifestación de EC<sup>2-4</sup>. Se han descrito casos similares al nuestro en adultos<sup>5-8</sup>, con hipocalcemia como presentación inicial de la malabsorción, aunque la mayoría se acompañaba de alteraciones analíticas y/o radiológicas. El déficit previo de vitamina D en nuestra paciente probablemente influyó en la gravedad de la hipocalcemia.

Para el diagnóstico disponemos de marcadores serológicos siendo los anticuerpos IgA antitransglutaminasa tisular (anti-TGt), los más usados en la actualidad, aunque la prueba diagnóstica es la biopsia duodeno-yeyunal (tomada mediante cápsula peroral o endoscopia), que se efectuará en el momento de sospecha antes de iniciar la dieta sin gluten. El estudio genético tiene valor predictivo negativo, la ausencia de HLA-DQ2 o DQ8 permite excluir la EC con un 99% de certeza. Nuestra paciente presentaba positividad del HLA-DQ8 (DQA1\*0301 y DQB1\*0302) y negatividad del HLA-DQ2.

El tratamiento se basa en la supresión del gluten de la dieta, que parece imprescindible y fundamental para la normalización de la calcemia. Tras esta, la recuperación histológica completa no se produce de forma inmediata. En niños no se produce antes del año de tratamiento dietético. Los suplementos de hierro y/o otros minerales no suelen ser necesarios, excepto en situaciones de deterioro nutricional importante<sup>1</sup>.

## Bibliografía

1. Sleisenger MH, Fordtran JS. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. 6.ª ed Philadelphia (Pennsylvania): Panamericana; 2000, 1671-1688.
2. Papke J, Raude E. Recurrent tetany as the first symptom of late manifesting celiac disease. Med Klin (Munich). 1998;93: 619-23.
3. Rakover Y, Hager H, Nussinson E, Luboshitzky R. Celiac disease as a cause of transient hypocalcemia and hypovitaminosis D in a 13 year-old girl. J Pediatr Endocrinol. 1994;7: 53-5.
4. Barker J, Travers S. Case report: an 11-year-old girl with tetany. Curr Opin Pediatr. 2002;14:338-42.
5. Schmidt K, Powari M, Shirazi T, Vaidya B. Carpopedal spasm in an elderly man: an unusual presentation of coeliac disease. R Soc Med. 2007;100:524-5.
6. Rickels MR, Mandel SJ. Celiac disease manifesting as isolated hypocalcemia. Endocr Pract. 2004;10:203-7.
7. López I, Casellas F, Arnau JM, Guarner L, Vilaseca J. Tetany as a presenting form of celiac disease. Med Clin (Barc). 1984;82: 38.
8. Cano Ruiz A, Barbado Hernández FJ, Martín Scapa MA, Gómez-Cerezo J, Vázquez Rodríguez JJ. Adult celiac disease presenting as tetany. An Med Interna. 1996;13:592-4.

M.B. Caurín Saboya\*, E. Bonastre Blanco, J. Roca Martínez, P. Casano Sancho y J. Pou Fernández

Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: mcaurin@hsjdbcn.org  
(M.B. Caurín Saboya).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.07.029