

Caso de intoxicación por ciguatera en paciente pediátrico



A case of ciguatera poisoning in a paediatric patient

Sr. Editor:

La ciguatera es una forma de intoxicación alimentaria provocada por la ingestión de pescado que se alimenta en arrecifes coralinos de mares tropicales (islas del Pacífico y del Caribe). Estudios retrospectivos en zonas endémicas muestran una incidencia muy variable (25.000-500.000 casos de intoxicación anual según las series^{1,2}). En España, del 2008 al 2012 se han registrado 9 brotes de intoxicación por ciguatera, todos ellos en las Islas Canarias³.

Presentamos el caso de un paciente de 4 años de edad, natural de Cuba, que acude a urgencias refiriendo molestias en la planta del pie izquierdo, tipo pinchazo, de 12 h de evolución. No asociaba cojera, traumatismo previo ni fiebre. Dos semanas antes, durante sus vacaciones en Cuba, el niño presentó un cuadro de gastroenteritis, inicialmente acompañado de dolores en las palmas de las manos y plantas de los pies, similares al actual, pero que desaparecieron a los pocos días. La madre refería que el resto de los miembros de la familia también presentaron los mismos síntomas digestivos, sin asociar síntomas neurológicos. El cuadro clínico comenzó a las 24 h de haber ingerido pescado comprado en un puesto callejero. El niño fue diagnosticado de probable intoxicación por ciguato, recibiendo tratamiento con vitaminas y calcio.

En la exploración, el niño presentaba movilidad activa y pasiva de la extremidad conservada, apoyo plantar completo y respuesta plantar flexora. El resto de la exploración fue normal. En Urgencias fue realizado un electrocardiograma que no mostró alteraciones y el paciente fue dado de alta para seguimiento ambulatorio.

La microalga *Gambierdiscus toxicus* productora de la ciguatoxina es ingerida por peces herbívoros y posteriormente por peces carnívoros, cerrando la cadena alimentaria en el humano, en quien se produce la intoxicación. Existen 2 tipos de toxina según la zona, pacífica (P-CTX-1) y caribeña (C-CTX-1), inocuas para los peces que la ingieren⁴. La ciguatoxina es estable al calor y a la congelación, pudiéndose dar casos de intoxicación fuera de áreas endémicas. Se han descrito algunos casos de transmisión de persona a persona a través de la leche materna⁵.

La neurotoxina actúa sobre canales de sodio voltaje-dependientes, aumentando su permeabilidad, produciendo numerosos efectos, como excitabilidad de la membrana neuronal, edema axonal y de células de Schwann, aumento de calcio intracelular, bloqueo de los canales de potasio y continua despolarización nerviosa de los sistemas somático y autónomo, responsables de la clínica⁶.

La severidad de la intoxicación se ha relacionado con: localización geográfica (en el Pacífico predominan los síntomas neurológicos, mientras que en el Caribe dominan los digestivos), patrón estacional, parte del pescado ingerida (las vísceras son más tóxicas que el filete), especie y tamaño del pescado consumido (a mayor tamaño mayor toxicidad)¹.

La clínica aparece precozmente (primeras 24-48 h tras la ingesta), produciendo síntomas: cardíacos (hipotensión y bradicardia), sistémicos (fatiga, mialgias, mareo), neurológicos (parestias y disestesias en extremidades y región perioral, con característica inversión de la percepción frío-calor, así como prurito generalizado) y digestivos (vómitos, diarrea, dolor abdominal, náuseas), siendo estos últimos los primeros en aparecer². La afectación clínica suele disminuir en algunos días, pudiendo persistir o reaparecer al cabo de meses o años, especialmente la neurológica, considerándose 2 formas de intoxicación, aguda o crónica (en esta prevalecen las mialgias y fatiga crónica y suele durar semanas o meses).

Actualmente, el diagnóstico de la intoxicación por ciguatera es clínico, basándose en la asociación de al menos un síntoma neurológico junto con otros síntomas típicos (diarrea, vómitos, hipotensión) tras la ingestión de pescado.

El tratamiento del cuadro agudo es sintomático, habiéndose utilizado varios medicamentos: vitaminas B y C, aspirina, calcio, antihistamínicos, fluidoterapia, gluconato cálcico, esteroides. Se ha empleado amitriptilina para el manejo de parestias crónicas y otros síntomas neurológicos, y fluoxetina para la fatiga crónica. Actualmente, el tratamiento de elección en los casos agudos consiste en la administración de manitol (1 g/kg/dosis por vía intravenosa a pasar en 30 min⁷), pues se cree que provoca una disminución del edema en las células de Schwann, mejorando los síntomas gastrointestinales. No está probado que sea eficaz si se administra más de 48 h después del inicio de los síntomas⁸. Se han descrito casos de ciguatera tratados con relativo éxito durante la fase crónica con gabapentina⁹.

La ciguatera debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de las gastroenteritis presentadas por viajeros a zonas endémicas de la ciguatera, especialmente ante un cuadro de diarrea del viajero con parasitología y coprocultivo negativos que además se complica con sintomatología neurológica.

Bibliografía

- Gascón J, Macià M, Oliveira I, Corachán M. Ciguatera poisoning in Spanish travellers. *Med Clin*. 2003;120:777-9.
- Friedman MA, Fleming LE, Fernandez M, Bienfang P, Schrank K, Dickey R, et al. Ciguatera fish poisoning: Treatment, prevention and management. *Mar Drugs*. 2008;6:456-79.
- Núñez D, Matute P, García A, Abadía N. Outbreak of ciguatera food poisoning by consumption of amberjack (*Seriola spp*) in the Canary Islands. *Euro Surveill*. 2012;17. pii: 20188.
- Pearn J. Neurology of ciguatera. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70:4-8.
- Blythe DG, De Sylva DP. Mothers milk turns toxic following feast. *JAMA*. 1990;264:2074.
- Caillaud A, de la Iglesia P, Darius HT, Pauillac S, Aligizaki K, Fraga S, et al. Update on methodologies available for ciguatoxin determination: Perspectives to confront the onset of ciguatera fish poisoning in Europe. *Drugs*. 2010;8:1838-907.
- Palafox NA, Jain LG, Pinano AZ, Gullick TM, Williams RK, Schatz IJ. Successful treatment of ciguatera fish poisoning with intravenous mannitol. *JAMA*. 1988;259:2740-2.
- Pearn J. Ciguatera: Dilemmas in clinical recognition, presentation and management. *Mem Queensl Mus*. 1994;34:601-4.
- Pérez CM, Vásquez PA, Perret CF. Treatment of ciguatera poisoning with gabapentin. *N Engl J Med*. 2001;344:692-3.

A. Fernández Menéndez*, L. Sánchez Teixeira, A. Muñoz Calonge y M.A. Molina Gutiérrez

Servicio de Urgencias de Pediatría, Hospital Universitario Infantil La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: amanda.fernandezylena@gmail.com (A. Fernández Menéndez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.10.049>

Mucinosis folicular facial en la infancia



Facial follicular mucinosis in childhood

Sr. Editor:

La mucinosis folicular (MF) y la alopecia mucinosa (AM) se refieren a la misma entidad; la AM describe la manifestación clínica y la MF los hallazgos histológicos¹. La MF es un trastorno cutáneo de etiología desconocida que histológicamente se define por el depósito de mucina². Puede aparecer en solitario, en relación con neoplasias hematológicas en consecuencia de neoplasias sistémicas o asociada a procesos inflamatorios^{1,2}.

Varón de 16 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que consulta por alopecia distal de la ceja izquierda (fig. 1). En la exploración clínica se observaba una placa alopécica, eritematosa, de 3 × 2 cm de diámetro, ligeramente infiltrada y bien delimitada sobre la ceja izquierda. No se palparon adenopatías locorregionales. El estudio anatomopatológico de la lesión mostraba depósitos de mucina en los folículos pilosos y en las glándulas sebáceas y un infiltrado inflamatorio linfocítico dérmico sin epidermotropismo/foliculotropismo o atipia linfocítica (fig. 2). El reordenamiento del receptor de células T no mostró clonación.

El resto de los estudios analíticos, que incluyeron hemograma, bioquímica y hormonas tiroideas, se encontraron normales o fueron negativos. Se planteó el diagnóstico diferencial con la tiña facial y el lupus cutáneo, entre otros, pero los hallazgos clínicos e histológicos permitieron establecer el diagnóstico de MF solitaria. Se inició tratamiento con corticosteroides de alta potencia tópicos, sin observarse evolución clínica de la enfermedad. El seguimiento durante 3 años fue negativo para otros procesos neoplásicos.

Se han descrito 3 variantes clínico-patológicas de MF³. El primer tipo, o forma idiopática benigna, llamada MF primaria, es la más típica en niños y adultos jóvenes y presenta un curso autolimitado en el tiempo. El segundo tipo, o MF secundaria, es la que se asocia a la micosis fungoide foliculotropa y al síndrome de Sézary. Y existe una tercera forma que aparece en relación con neoplasias sistémicas y afecta de forma predominante a la edad avanzada³⁻⁵. Por último, la MF puede asociarse a una gran variedad de procesos inflamatorios en los que representa un hallazgo histológico.

La forma más frecuente en la edad infantil es la primaria³. Los hallazgos clínicos son variables y típicamente se caracteriza por la presencia de placas eritematosas infiltradas y bien delimitadas con alopecia en áreas de pelo terminal. Las formas menos comunes son las nodulares, quísticas o simulando eccemas crónicos o placas acneiformes.

La histología muestra una degeneración mucinosa del epitelio folicular, con presencia de un material fibroso, denso, en forma de depósitos amorfos de mucina en las unidades pilosebáceas en asociación con un infiltrado inflamatorio mixto^{3,6}.

En los casos registrados de MF en niños se objetiva con muy poca frecuencia el desarrollo de una micosis fungoide, incluso en aquellos en los que se detecta un epidermotropismo en la histología, y cuando ocurre suele ser una micosis fungoide poco agresiva. Para algunos autores la MF, la micosis fungoide y la micosis fungoide foliculotropa representan condiciones de un espectro continuo, donde la MF es una micosis fungoide de curso indolente^{1,2}. Para otros, la MF en la etapa infantil no implica necesariamente un trastorno linfoproliferativo, ya que algunos pacientes estudiados no presentan lesiones persistentes tras un seguimiento de más de 10 años¹. A pesar de las discrepancias, la mayoría de los autores coinciden en la necesidad de vigilar estrechamente a los pacientes durante años.

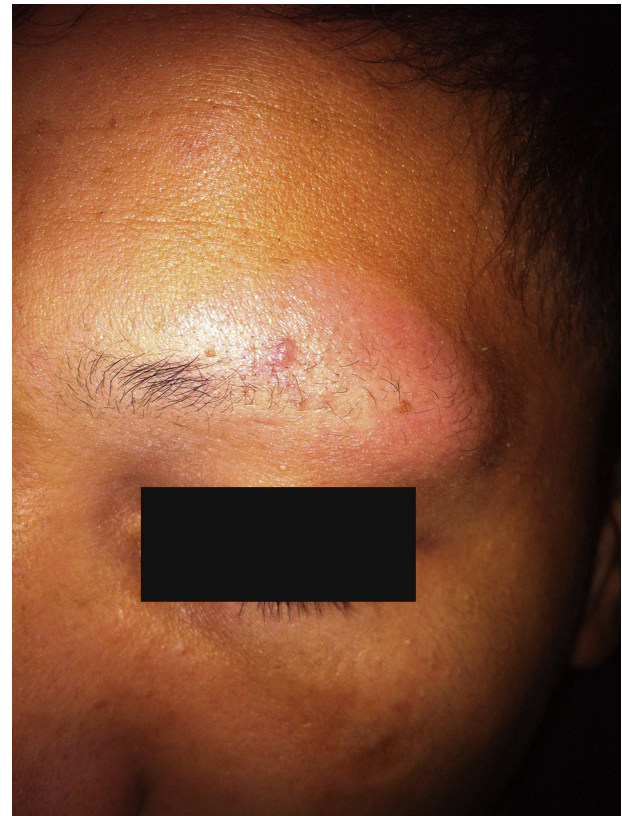


Figura 1 Placa alopécica infiltrada y de bordes mal definidos en ceja izquierda.