



Cad Aten Primaria
Año 2008
Volume 15
Pág. 242-244

Adolescente con gonalgia derecha

Alberto Núñez Touceda
Médico de Familia. Ourense

Cristina Pérez López
Médico de Familia. Ourense

Clara Baltar Mosquera
DUE. Servicio de Urgencias CHOU

CASO CLÍNICO

Varón de 16 años traído al Servicio de Urgencias por gonalgia derecha. La madre refería el antecedente de enfermedad de Perthes en ambas caderas con secuelas en la cadera izquierda, siguiendo revisiones en las Consultas Externas de Traumatología. Negaba consumo de tóxicos, ni de fármacos de forma habitual.

El paciente explicaba que hacía aproximadamente un mes había sufrido un traumatismo sobre su rodilla derecha de escasa intensidad, que le ocasionó un fuerte dolor pero que siendo tratado con reposo, aplicación de hielo local y AINES, obtuvo una mejoría significativa. Previo a la consulta actual había sufrido un traumatismo similar, pero que en esta ocasión no le permitía la deambulación.

En la exploración el paciente permanecía apoyado sobre su miembro inferior izquierdo con el derecho semiflexionado a nivel de la rodilla que estaba bloqueada, con importante impotencia funcional. Presentada tumefacción local de partes blandas, con rebote rotuliano, sugestivo de derrame articular. La exploración ligamentosa y

meniscal parecían estar dentro de la normalidad. Se le realizaron radiografías de la rodilla derecha (figuras 1 y 2) en las que se evidenció, en la región lateral del cóndilo femoral externo un desprendimiento de varios fragmentos óseos de pequeño tamaño y con bordes esclerosados.

Ingresó y se completó el estudio con más pruebas complementarias (analítica, resonancia magnética (RM) y tomografía computarizada (TC) de la rodilla derecha). Se intervino, realizando una exéresis de los fragmentos libres que se enviaron al Servicio de Anatomía Patológica, en donde no se evidenció malignidad. El paciente fue dado de alta con el juicio diagnóstico de osteonecrosis del cóndilo femoral externo de la rodilla derecha.

DISCUSIÓN

La osteonecrosis (necrosis avascular, necrosis aséptica) no es una enfermedad específica sino una condición en la cual un área circunscrita del hueso sufre una necrosis debido a una alteración del riego sanguíneo¹. Habitualmente, se trata de un proceso progresivo

FIGURA 1

Radiografía rodilla derecha



FIGURA 2

Radiografía rodilla derecha



SECCIÓN INFORMATIVA DO INSTITUTO GALEGO DE CONSUMO: ETIQUETADO DAS LIXIVIAS

As lixivias son solucións de hipoclorito alcalino cuxo poder oxidante exprésase como gramos de cloro activo por litro. En función da concentración deste, clasifícanse como “lixivias” (de 35 a 60 g Cl/l) ou “lixivias concentradas” (de 60 a 100 g Cl/l). Tamén, dependendo da concentración de cloro activo, poden ser clasificadas como “irritantes”.

Poden levar perfumes que non enmascaren totalmente o seu olor nin se parezan aos de produtos alimenticios. Se cumpren certos requisitos, pódense etiquetar como “aptas para a desinfección de augas de bebida”.

Dado o risco intrínseco que comportan, as súas características e normas de fabricación e comercialización están establecidas na “Regulamentación Técnico-sanitaria de lixivias” (R.D. 3360/1983, modificado polo R.D. 349/1993), que é bastante exhaustiva, polo que indicaremos só os aspectos máis importantes.

Toda a información, agás as instrucións de uso, debe estar agrupada obrigatoriamente no mesmo campo visual, de xeito que se poida ler normalmente cando o envase estea en posición normal.

Nome ou razón social e dirección do fabricante, envasador ou vendedor.

“Hipoclorito de...” e contido de cloro activo en gramos por litro.

Inscripcións resaltadas:

“Lixivia” ou “lixivia concentrada”
“Apta para a desinfección de auga de bebida” ou “Non apta para a desinfección de auga de bebida”.

Cando o estea, “perfumada”.

Instrucións de uso

Se a lixivia é apta para desinfectar augas de bebida, indicación clara da cantidade necesaria para o uso correcto.



Información de seguridade:

“En caso de accidente ou perigo para a saúde, acuda ao seu médico ou consulte ao Instituto Nacional de Toxicología”, indicando o teléfono deste.

91 562 04 20

Frases de risco e prudencia:

“En contacto cos ácidos, libera gases tóxicos”.

“Mantéñase fora do alcance dos nenos”.

“En caso de contacto cos ollos e coa pel, lavar inmediata e abundantemente con auga”.

“Non mesturar con outros produtos, poden desprender gases tóxicos (cloro)”.

Asemade, si a lixivia se clasifica como irritante:



“Irrita os ollos e a pel”.

Pictograma e indicación de perigo.

Irritante

Os envases e os seus peches deben ser estancos, fortes e sólidos, non poden levar gravados en relevo os textos e símbolos obrigatorios, e non deben ter deseños ou etiquetas atraentes para os nenos.

Información elaborada polo Laboratorio de Consumo de Galicia do Instituto Galego de Consumo.

Teléfono gratuito de información ao consumidor **900 23 11 23**

www.igc.xunta.es

que puede conducir a la fragmentación y hundimiento de la estructura ósea y secundariamente a la destrucción de la articulación, en un período de 3 a 5 años².

Hay dos formas bien diferenciadas de osteonecrosis de la rodilla: necrosis espontánea y necrosis secundaria. La primera, (descrita por Alhback en 1968) aparece en pacientes sin factores de riesgo para la osteonecrosis, es más común en mujeres mayores de 60 años y afecta con mayor frecuencia al cóndilo femoral interno, suele ser unilateral y el dolor con frecuencia es de comienzo brusco. Por el contrario, la necrosis secundaria se asocia a unos factores predisponentes, afecta a ambos géneros por igual, pudiendo observarse en pacientes jóvenes, la presencia de otros focos de necrosis fuera de la rodilla no es rara y el comienzo del cuadro clínico suele ser gradual (este es el tipo de osteonecrosis que más se ajusta a la del paciente presentado en el caso clínico). Debido a que la osteonecrosis afecta con más frecuencia a individuos jóvenes, entre la tercera y quinta décadas de vida, sus consecuencias presentan un verdadero problema sociosanitario.

Para realizar un diagnóstico temprano, que traerá consigo una importante mejora del pronóstico³, resulta necesario, ante la sospecha clínica, realizar una correcta anamnesis y exploración física.

Respecto a las pruebas complementarias, debe realizarse inicialmente un estudio radiológico con radiografía simple. Los signos radiográficos de la necrosis secundaria son similares a los de la necrosis espontánea, aunque en la primera la afectación ósea suele ser más extensa. Cuando el estudio radiológico es normal y hay sospecha diagnóstica de osteonecrosis, el estudio de elección es la RM. La gammagrafía ósea es una técnica menos sensible y específica que la RM en estadios precoces, aunque es útil en el diagnóstico de la

enfermedad multifocal. Otra técnica de imagen como la TC puede ser útil en la detección de fractura subcondral oculta, pero es poco sensible en el diagnóstico precoz de la osteonecrosis⁴.

El diagnóstico diferencial¹ debe de plantearse con otras afecciones con un cuadro clínico similar como:

- Lesiones meniscales.
- Osteocondritis disecante.
- Artrosis.
- Fracturas por insuficiencia.
- Tumores metastásicos.
- Bursitis de la "pata de ganso".
- Osteoporosis transitoria.
- Contusión ósea.

El principal objetivo del tratamiento de la necrosis de la rodilla es conseguir una rodilla con función normal y sin dolor⁽¹⁾. El tipo de tratamiento (conservador y/o quirúrgico) se decidirá teniendo en cuenta tanto el estadio de la enfermedad, así como el tamaño de la lesión y la edad del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carpintero Benítez P, Mesa Ramos M, Caeiro Rey JR, Prieto Tarradas C. Instructional Course EFORT 2005: Necrosis avascular de la rodilla. Crónicas y Cultura 2005;26-8.
2. Mankin HJ. Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). N Engl J Med. 1992;326:1473-9.
3. Patel DV, Brezeale NM. Osteonecrosis of the knee: current clinical concepts. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1998;6:2-11.
4. Martínez Ferrer MA, Peris P, Guañabens N. Osteonecrosis. ¿Qué hay de nuevo?. Reumatol Clin. 2007;3(2):78-84.



Cad Aten Primaria
Año 2008
Volume 15
Pág. 245-245

Paciente con bloqueo completo de rama derecha

Ana Maria Armada López

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos. Área Sanitaria de Ferrol

Sonia Yáñez Acebo

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos. Área Sanitaria de Ferrol

Francisco Javier Rascado Sedes

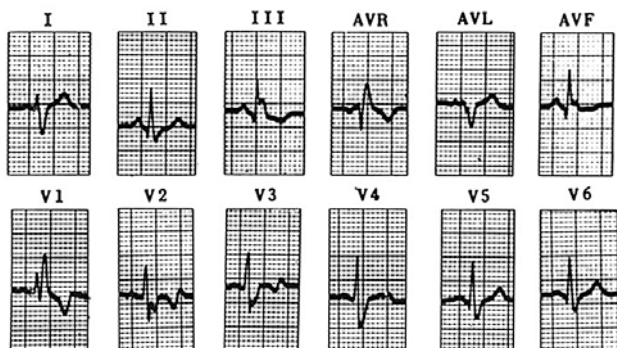
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos. Área Sanitaria de Ferrol

HISTORIA DE ENFERMEDAD

Mujer de 37 años, blanca, G1P1A, sin alergias medicamentosas conocidas, no intervenciones quirúrgicas, no patología previa de interés, no fumadora, IMC normal y habito grácil, que realiza su primer chequeo medico laboral donde se le diagnostica un bloqueo completo de rama derecha (Figura 1). Es enviada a su Medico de Familia para estudio.

FIGURA 1

Imagen electrocardiograma



EXAMEN FÍSICO

- Mucosas normales. No cianosis, no acropaquias.
- Orofaringe, oídos y cuello normal.
- Tórax con morfología normal, no alteraciones en mama.
- Murmullo vesicular normal no estertores, FR16 Saturación capilar 98%
- Ruidos cardiacos rítmicos, 1er ruido cardiaco desdoblado, 2do ruido cardiaco desdoblado ampliamente y fijo tanto en espiración como en inspiración, soplo sistólico eyectivo en 2do espacio intercostal izquierdo, no roce pericardico. Onda venosa normal, Pulso arterial de amplitud y frecuencia normal TA 110/72, presente en la periferia
- Abdomen, Plano, no megalias RHA normales, no masas pulsátiles no hernias.

Se realiza una radiografía de tórax en 2 proyecciones (ver Figura 2 y 3.

¿CUÁL ES SU SOSPECHA CLÍNICA?

FIGURA 2

Radiografía de tórax PA



FIGURA 3

Radiografía de tórax lateral





Cad Aten Primaria
Año 2008
Volume 15
Pág. 246-246

Hiperfosfataseia en la infancia

Méndez Bustelo, María José

Pediatra. Centro de Salud de Atención Primaria de Oroso (A Coruña)

do Muíño Joga, Manuel

Médico de familia. Centro de Salud de Atención Primaria de Oroso (A Coruña)

PALABRAS CLAVE: Fosfatasa alcalina, niños.

CASO CLÍNICO

Niño de 19 meses de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que acude a nuestra consulta porque desde hace unos días presenta disminución del apetito asociado a un aumento del número de deposiciones (3-4/día) de características y consistencia normales. Exploración física normal salvo ligero estancamiento en el progreso ponderal. Se solicita estudio analítico encontrando una fosfatasa alcalina de 9994 UI/L (límites normales para su edad en nuestro laboratorio 300-1410 UI/L). El resto del estudio analítico incluyendo pruebas hepáticas, VSG, inmunoglobulinas y anticuerpos anti gliadina y anti transglutaminasa fueron normales. Orina y heces normales.

¿Cuál es tu sospecha diagnóstica?

- Enfermedad ósea.
- Enfermedad hepática.
- Error de laboratorio.
- Hiperfosfataseia transitoria benigna de la infancia.

¿Cuál sería la actitud a tomar?

- No hacer nada.
- Remitir al paciente al hospital para ingreso.
- Solicitar serie ósea y ecografía abdominal.
- Repetir la analítica a las 12-16 semanas.

Correspondencia

María José Méndez Bustelo

Rúa Lino Villafínez, 4 -1º • 15704 Santiago de Compostela
majomendez@wanadoo.es • Teléfono 981563824 / 679245476



Cad Aten Primaria
Año 2008
Volume 15
Pág. 247-247

Lesiones cutáneas recalcitrantes en manos

Mareque Rivas, Fernando

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Consultorio de Meicende-Arteixo. A Coruña

Mujer de 41 años con antecedentes personales de queratitis herpética. Acude a la consulta por una lesión cutánea en dorso de mano izquierda de unos 12 años de evolución, de forma redondeada con bordes elevados y crecimiento lento centrífugo (Figura 1). Otra lesión similar en el dorso de la otra mano de 1 cm. de diámetro y una tercera lesión en el antebrazo, más extensa y menos elevada con descamación en los bordes.

PREGUNTA

¿Cuál sería el diagnóstico más probable de esta lesión?

- 1.- Eritema migratorio (Enfermedad de Lyme).
- 2.- Granuloma anular.
- 3.- Eritema anular centrífugo.
- 4.- Tinea corporis.
- 5.- Eczema numular.

FIGURA 1

Lesión cutánea en el dorso de la mano izquierda.



RESPUESTA AL CASO CLÍNICO PACIENTE CON BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA

En la radiografía de tórax se aprecia un índice cardiotorácico dentro de los límites normales con un arco del tronco de la arteria pulmonar rectificado asociado a hiperflujo de las arterias pulmonares. Ápex ventricular redondeado y no datos de crecimiento auricular.

Estos elementos de la radiografía unidos a la auscultación cardíaca patológica y los resultados del electrocardiograma nos hicieron sospechar la posibilidad de una comunicación interauricular (CIA), por lo que se derivó a consultas externas de Cardiología que posteriormente confirmó nuestra sospecha.

REVISIÓN DEL TEMA

Centraremos la discusión en las patologías que puedan acompañarse de bloqueo completo de rama izquierda (BCRDHH).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CLÍNICO:

CAUSAS ADQUIRIDAS:

Isquemia miocárdica del VD: Se descarta porque no hay patrón eléctrico patológico en la repolarización además de no haber tenido clínicamente cuadro de ángor o síncope en ningún momento de su vida, teniendo además un riesgo coronario bajo.

Enfermedades pulmonares crónicas, en este caso se descarta totalmente por la ausencia de clínica compatible.

Traumáticos, son posteriores a cateterismo de cavidades derechas (que generalmente son reversibles) o tras la cirugía cardíaca, como el la reparación de cardiopatías congénitas (Fallot, Transposición de grandes vasos, Drenaje anómalo de venas pulmonares)

CAUSAS CONGÉNITAS:

Alteraciones del sistema de conducción idiopáticas, dadas por pequeñas interrupciones de la rama derecha y que no traducen gravedad y ni relevancia. En estos casos se suele auscultar un desdoblamiento del 2do ruido pero a diferencia de lo que ocurre en la CIA, el desdoblamiento se presenta sólo en la inspiración, desapareciendo con la espiración.

Síndrome de Brugada, presenta un típico patrón de rama derecha con supradesnivel del .ST en forma de aleta de tiburón más frecuente en V1-V2 que puede extenderse hasta V3, acompañada de QRS >120ms, se acompaña de síncope, aunque puede ser asintomático dependiendo de el patrón genético que lo genere, es más frecuente en la población asiática y negra, agregando que no se acompaña de alteraciones radiológicas

Cardiopatías congénitas, dada la edad de la paciente la diferenciación hay que hacerla entre Comunicación interauricular y el Drenaje de

venas pulmonares, clínicamente el diagnóstico es a veces imposible, ya que dependiendo del tipo de defecto del tabique y la cantidad de venas pulmonares anómalas pueden coexistir ambos defectos.

Teniendo en cuenta los datos clínicos, electrocardiográficos y radiológicos de la paciente estamos en condiciones de decir que la paciente es portadora de una Comunicación interauricular.

¿Que tipo de CIA?

La comunicación auricular es una de las patologías cardíacas congénitas diagnosticadas con más frecuencia en el adulto, pero es más infrecuente que se diagnostique en el lactante. Hay cinco espacios potenciales de comunicación interauricular, el clásico ostium secundum que se encuentra en la fosa oval, el segundo defecto más frecuente es el ostium primo que se acompaña de defectos del tabique ventricular y de las válvulas aurioventriculares, seguidos por el tipo seno venoso de cava superior situado en la parte posterosuperior de la aurícula derecha en la unión de la cava superior y las venas pulmonares, la forma seno venoso inferior y por último la comunicación a través de seno coronario⁽²⁾. Defectos mayores de 4 Mm. Tienen escasa probabilidad de cierre espontáneo⁽³⁾.

Los pacientes con CIA generalmente están asintomáticos, aunque pueden tener diferentes grados de insuficiencia cardíaca y frecuentes neumonías, por lo tanto puede aparecer fatiga, disnea de esfuerzo o simplemente tos irritativa. En presencia de HTP, el intervalo de desdoblamiento del segundo ruido dependerá de los cambios de presiones de VD, si el shunt es importante el flujo sanguíneo aumentado a través de la tricúspide provoca un soplo meso sistólico en el borde esternal izquierdo inferior por estenosis funcional, además se puede encontrar un latido de VI hiperdinámico si se acompaña de insuficiencia mitral leve, la cianosis y la acropaquia aparecen cuando el shunt es de derecha a izquierda (Síndrome de Eisenmenger) por aumento de las resistencias pulmonares^(4,5).

Eléctricamente el ostium secundum se acompaña de BCRHH con patrón de hipertrofia de VD y desviación del QRS hacia la derecha^(6,7).

En la radiografía de tórax habitualmente se muestra crecimiento de la aurícula y el ventrículo derecho, dilatación del tronco de la arteria pulmonar (convexidad del TAP) y sus ramas y un aumento de la trama vascular pulmonar, puede haber dilatación de vena cava superior en defecto tipo seno venoso y muy rara vez dilatación de la aurícula izquierda.⁽⁸⁾

Este importante saber que el ostium secundum no es lo mismo que el foramen oval permeable, este último no se considera un defecto de septación auricular.

Evolución natural de la enfermedad:

Las manifestaciones clínicas dependen de la relación entre flujo pulmonar y flujo sistémico (QP/QS) >1,5/1. En la tercera década de la vida, el 30% presentan disnea, desarrollan arritmias como la fibrilación y el flutter auricular, e insuficiencia cardiaca puede desarrollarse en la cuarta década de la vida, es probable que la esperanza de vida de estos pacientes sea menor que la media si no se repara el defecto, por lo que hay que ser muy riguroso al interpretar los datos clínicos eléctricos y radiológicos de estos pacientes, y una vez que se sospeche el diagnóstico remitirlos a la consulta de Cardiología para completar estudio.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Levin AR, Spach MS, Boineau JP et al: Atrial pressure flow dynamic and atrial defects (secundum type) Circulation 1968.
- 2- Helgason H, Jondostir G: Spontaneous closure of atrial septal defect. Pediatric Cardiol 20:195, 1999.
- 3- O Tole JD, Reddy I, Curtys EI: The mechanic of splitting the second heartin atrial septal defect. Circulation 51:1047, 1997.
- 4- Dr., Pedro Zarco. Exploracion clínica del Corazón, orientaciones actuales. Tonos cardiacos, Pág.74
- 5- Braunmwal'd's Cardiology, Tercera edición tomo tercero. Malformaciones cardiacas especificas, Comunicación ínter auricular, pag.1862, 2003
- 6- Heller J, Hagege AA, Besse B, et al: "Crochetage" (notch) on R wave in inferior limb leads: A new independent electrocardiography sign atrial defect. J Am Coll Cardiol 27: 877. 1997
- 7- Eugene Braunmwal'd. Douglas Zipes, Setter Lobby, El libro de la medicina cardiovascular, Tercera edición: Principios básicos de electrocardiografía, 2003.
- 8- Attie F. Cardiología congénita en el adulto. Diagnostico de imagen, Primera edición 2003

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO HIPERFOSFATASEMIA EN LA INFANCIA

El diagnóstico es una HIPERFOSFATASEMIA TRANSITORIA BENIGNA DE LA INFANCIA. Por lo tanto, deberemos REPETIR LA ANALÍTICA A LAS 8-10 SEMANAS y comprobar que las cifras de fosfatasa alcalina se han normalizado.

REVISION

La fosfatasa alcalina (FAL) es un éster ortofosfórico hidrolasa que interviene en la fosforilación y desfosforilación de diversos metabolitos a nivel hepático así como en el proceso de mineralización ósea¹. Presenta diversas isoenzimas genéticamente diferentes y codificadas en cuatro loci independientes¹. Estas isoenzimas son: la FAL de células germinales, FAL placentaria, FAL intestinal y la FAL de tejido inespecífico, que se presenta en hueso, hígado, pulmón, riñón, glándula adrenal y leucocitos.

En la población infantil, la distribución de las isoenzimas de la FAL es diferente respecto a los adultos, predominando la fracción ósea (85%) sobre la hepática (15%) hasta los 17-20 años¹. En neonatos, y en mayor medida en prematuros, se observa un pico de actividad enzimática que perdura hasta los seis meses de vida. Durante la adolescencia se produce un incremento significativo, mas precoz y de menor magnitud en mujeres que en varones. En ambos casos, el aumento de la FAL es a expensas de la fracción ósea originada por la mayor actividad osteoblástica característica de estas etapas¹.

Se han descrito diversas formas de hiperfosfatasemia en la infancia:

- Hiperfosfatasemia transitoria benigna (la más frecuente)²
- Hiperfosfatasemia familiar persistente sintomática o asintomática³
- Hiperfosfatasemia persistente no familiar⁴

- Secundaria a determinadas patologías: osteoclasia, malformaciones esqueléticas, anomalías faciales, Paget juvenil...

La forma más frecuente es la denominada hiperfosfatasemia transitoria benigna de la infancia que se define como la elevación desproporcionada y transitoria de la fosfatasa alcalina sérica en ausencia de datos clínicos y de laboratorio sugestivos de patología ósea o hepática. Fue descrita por primera vez por Bach en 1954. Posteriormente, en 1985, Kraut⁵ estableció los criterios diagnósticos (tabla 1), que aún se mantiene vigentes. Estos criterios son los siguientes:

TABLA 1

Criterios diagnósticos de hiperfosfatasemia transitoria de la infancia⁶

- | |
|--|
| 1) Edad menor de 5 años. |
| 2) Síntomas variables, aparentemente no relacionados, que van desde la normalidad hasta síndromes severos neurológicos o gastrointestinales. |
| 3) Ausencia de lesión ósea o hepática en la exploración física. |
| 4) Ausencia analítica de alteración ósea o hepática a excepción del aumento espectacular de la fosfatasa alcalina. |
| 5) Elevación de las isoenzimas ósea y hepática de la fosfatasa alcalina. |
| 6) Normalización de los valores de fosfatasa alcalina antes de los 4 meses. |

Edad menor a cinco años: si bien han sido descritos pacientes de mayor edad e incluso adultos, el límite establecido abarca más del 95% de los casos publicados.

Síntomas clínicos variables: aunque la hiperfosfatasemia transitoria benigna de la infancia se ha asociado a un gran número de entidades (encefalitis, orquidoblastoma, leucemias, niños con trasplantes, ingesta medicamentosa sobre todo fenobarbital y trimetoprim-sulfametoxazol...), la mayor incidencia está en relación con infecciones virales de vías aéreas y gastrointestinales y pacientes con retraso ponderal^{1,7-10}. Se han realizado algunas observaciones en gemelos¹¹, por lo que se especula la existencia de una predisposición genética que

podría ponerse de manifiesto ante un estímulo exógeno. Por último, no se excluye considerar este fenómeno como un rasgo fisiológico, en relación a la maduración y crecimiento¹.

Ausencia de enfermedad ósea y/o hepática tanto en la exploración física como en las determinaciones analíticas. Es imprescindible para su diagnóstico. El isoenzimograma electroforético de la FAL muestra un aumento característico de las fracciones ósea y hepática. El pico de fosfatasa alcalina alcanza 2 a 20 veces el límite superior de los valores de referencia para edad y sexo, con una media de 4 veces¹. El mecanismo por el que se elevan las FAL permanece sin aclarar aunque se han sugerido diferentes teorías como síntesis o liberación excesiva del tejido de origen, hiperactividad de la enzima circulante o disminución de su aclaramiento plasmático¹. Esta última propuesta es el mecanismo más probablemente implicado.

Los niveles de la enzima **retornan a la normalidad** en aproximadamente **cuatro a seis meses**, si bien se han descrito algunos casos aislados de normalización en lapsos mayores². Nuestro paciente a los 3 meses presentaba una cifra de FAL de 492 UI/L.

Frente a la sospecha de una hiperfosfatemia transitoria benigna de la infancia proponemos realizar seguimiento clínico del paciente con evaluación de FAL a las 12-16 semanas¹. La ausencia de descenso significativo o persistencia en el tiempo del valor elevado hallado inicialmente hacen necesaria la evaluación familiar ya que ha sido descrita la denominada hiperfosfatemia benigna familiar. La ausencia de familiares afectados a la vez que de clínica acompañante, exige un estudio más amplio y un seguimiento periódico que, a la larga, nos permitirá identificar el cuadro como una hiperfosfatemia persistente benigna esporádica o una hiperfosfatemia secundaria^{1,12}.

El conocimiento de esta entidad evitará exploraciones complementarias innecesarias con el consiguiente beneficio para el paciente, además del beneficio económico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pace AL, Osinde ME. Hiperfosfatemia transitoria benigna de la infancia. Una aproximación diagnóstica racional. *Arch argent pediatr* 1999; 97(6):383-390.
2. Garrote JM, Molina M, Echavarrí F, Arregui A. Hiperfosfatemia transitoria benigna: aportación de veinte nuevos casos. *An Esp Pediatr* 1996; 44:112-116
3. Barreiro J, Ansedo A, Aneiros C, Gonzalez J, Novo I, Pombo M. Hiperfosfatemia familiar benigna. *An Esp Pediatr* 1992;36: 153-154
4. Diego MA, Gonzalez AE. Hiperfosfatemia persistente benigna esporádica en la infancia. *An Esp Pediatr* 1999; 51:723-724
5. Kraut JR, Metrick M, Maxwell NR, Kaplan M. Isoenzyme studies in transient hyperphosphatemia of infancy. Ten new cases and review of the literature. *Am J Dis Child* 1985; 139:736-740.
6. Riaño Galan I. Hiperfosfatemia transitoria de la infancia: dos nuevos casos a una edad inusual. *An Esp Pediatr* 1993;38:370-371
7. Behulová D, Bzdúch V, Holesová D, Vasilenkova A, Ponec J. Transient hyperphosphatemia of infancy and childhood: study of 194 cases. *Clinical Chemistry* 2000; 46:1868-69.
8. Goto M. Is respiratory syncytial virus one of the causative agents for transient hyperphosphatemia?. *Rinsho Byori* 2002; 50(12):1146-9
9. Eboriadou M, Skouli G, Panagopoulou P, Haidopoulou K, Madedou A, Varlamis G. Acute laryngotracheobronchitis and associated transient hyperphosphatemia: a new case of transient hyperphosphatemia in early childhood. *J Paediatr Child Health* 2006; 42(3): 149-50.
10. Arıkan C, Arslan MT, Kilic M, Aydogdu S. Transient hyperphosphatemia after pediatric liver transplantation. *Pediatr Int* 2006; 48(4):390-2.
11. Sánchez M, Escudero R, Bernardo T. Hiperfosfatemia transitoria de la infancia. Dos casos simultáneos en gemelos. *An Esp Pediatr* 1991; 35: 365-366.
12. Carroll AJ, Coakley JC. Transient hyperphosphatemia: an important condition to recognize. *J Paediatr Child Health* 2001; 37(4):359-61.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO LESIONES CUTÁNEAS RECALCITRANTES EN MANOS

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico confirmado por estudio de anatomía patológica tras biopsia-punch es granuloma anular.

EXPLICACIÓN FINAL

El granuloma anular es una enfermedad granulomatosa benigna de etiología desconocida, pero se han descrito casos secundarios a traumatismos locales, enfermedades malignas, infecciones virales (incluido VIH, Epstein-Barr, herpes zoster), picaduras de insectos y tests tuberculínicos. En un estudio retrospectivo, el 12% de los pacientes con granuloma anular tenían Diabetes Mellitus.

La lesión se caracteriza por un anillo de pápulas o nódulos violáceos o rojo congestivos dérmicos en forma anular o semianular, localizados o diseminados en la piel. La histología muestra histiocitos en empalizada que rodean el tejido necrótico resultante de las estructuras de colágeno alteradas. La localización típica es en el dorso de las manos y pies, pero puede aparecer en brazos, piernas o tronco. Más frecuente en niños y jóvenes con predominio femenino. Es asintomática y tiende a la resolución espontánea. Las formas localizadas se resuelven en uno o dos años y pueden tratarse con corticoesteroides tópicos o nitrógeno líquido. Las formas diseminadas suelen tardar más tiempo en desaparecer, pueden asociarse a diabetes y se utilizan varios tratamientos sistémicos como dapsona, retinoides, antipalúdicos, psolarens y terapia con ultravioleta A, ésteres del ácido fumárico, tacrolimus y pimecrolimus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dahl MV. Granuloma annulare. In Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austin KF, eds *Dermatology in General Medicine*, 6th ed. New York, N.Y.: McGraw-Hill, 2003:980-4.
2. Peggy R. Diagnosis and management of granuloma annulare. *Am fam Physician* 2006; 74: 1729-34.
3. Houcke-Bruge C, Delaporte E, Cateau B, Martin De Lassalle E, Piette F. Granuloma annulare following BCG vaccination. *Ann Dermatol Venereol*. 2001 Apr; 128(4):541-4.
4. Barron DF, Cootauco MH, Cohen BA. Granuloma annulare. A clinical review. *Lippincotts Prim Care Pract*. 1997 Mar-Apr;1(1):33-9.
5. Felner EI, Steinberg JB, Weinberg AG. Subcutaneous granuloma annulare: a review of 47 cases. *Pediatrics*. 1997 Dec; 100(6):965-7.