

CARTA CIENTÍFICO-CLÍNICA

Eritema fijo por alimentos en un paciente pediátrico: reto diagnóstico y terapéutico



Fixed Food Eruption in a Pediatric Patient: Both a Diagnostic and Therapeutic Challenge

Sr. Director,

La alergia alimentaria (AA) es una reacción adversa debida a mecanismos inmunes mediados por inmunidad celular e inmunoglobulina E, con manifestaciones cutáneas, respiratorias o gastrointestinales. La dermatitis atópica y la urticaria aguda suelen ser las manifestaciones cutáneas más comunes. El eritema fijo por alimentos es una manifestación infrecuente de la AA, con unos mecanismos inmunes que hasta el momento no están bien establecidos.

Un lactante de 11 meses de vida fue evaluado por la presencia de unas placas eritematosas en ambas mejillas y mentón, de bordes bien definidos con vesículas de contenido seroso y costras amarillas, de 4 meses de evolución (fig. 1). El paciente había padecido, como único antecedente relevante, un episodio a los 4 meses de una erupción generalizada asociada a síntomas gastrointestinales, atribuido al consumo de leche, por lo que estaba recibiendo leche extensamente hidrolizada. Tenía estudios de laboratorio realizado con unas IgE específicas para la leche de vaca y para el huevo negativas.

Con el diagnóstico de eccema impetiginizado recibió tratamiento tópico con antibióticos, hidrocortisona y tacrolimus sin mejoría, por lo que fue hospitalizado y recibió tratamiento sistémico con cefalosporina y clindamicina, suspendidos por una reacción adversa, que fue sustituido por trimetoprim-sulfametoxazol tras lo que fue dado de alta para su control ambulatorio. Inicialmente el paciente presentó una mejoría clínica. Sin embargo, días después de finalizar el tratamiento ambulatorio presentó una reaparición recurrente de las placas, con la misma morfología en la cara, predominantemente en las mejillas. Los estudios de laboratorio, incluidos un hemograma y los niveles séricos de cinc, así como el examen directo para hongos, no mostraron hallazgos patológicos. El cultivo bacteriano fue positivo para *Streptococcus oralis* (que se interpretó como contaminante) y una biopsia de la piel lesional fue informada de eccema.



Figura 1 Comprometiendo mejillas y mentón se aprecia una placa de bordes irregulares, bien definidos, infiltrada, liquenificada, con descamación y costras serohemáticas.

Por la persistencia del cuadro se realizaron pruebas epicutáneas con la batería estándar latinoamericana y con los productos propios del paciente, sin hacer pruebas en grupo control sano ya que no se realizan de forma rutinaria en esta población; que fueron negativas a las 48 y 96 h, pero positiva de forma tardía, una semana después, para fragancias y tixocortol pivalato. Sin embargo, la relevancia clínica del resultado era dudosa ya que para esta fecha el paciente solo usaba productos dermatológicos libres de fragancias y como terapia antiinflamatoria por la cronicidad solo se le estaba aplicando tacrolimus. Se realizó la prueba de parche con alimentos, iniciando con la leche de vaca y el huevo por ser los alérgenos alimentarios más frecuentes y, además, la fórmula láctea que recibía en el momento, Nutribén® H. La prueba fue positiva a las 48 y 96 h para leche entera, clara, yema de huevo y Nutribén® H (leche extensamente hidrolizada) (fig. 2). Por lo anterior, se estableció el diagnóstico de eritema fijo por alimentos, se indicó continuar con una dieta elemental y tacrolimus tópico, con lo que se obtuvo una mejoría clínica significativa una semana después de haber iniciado las medidas de evitación (fig. 3). Cuando el paciente se estabilizó de sus lesiones, se realizó una nueva



Figura 2 Prueba de parche positiva a las 48 y a las 72 h: positiva ++ a Nutribén® H.



Figura 3 Fotos control postratamiento, lesiones resueltas, paciente completamente sano.

prueba de parche para evaluar la AA a cereales; encontrando un resultado positivo para soja, maíz y trigo, lo cual explicaba la positividad en la prueba de parche a la fórmula láctea Nutribén® H, ya que estos cereales forman parte de sus componentes principales.

La AA es considerada una reacción adversa que se origina por una respuesta inmune anormal debida a la sensibilización a antígenos proteicos¹⁻⁴. Su prevalencia va en aumento, y en los países occidentales se ha observado en un 4-8% en la infancia¹. Es más común en niños menores de 2 años, varones y con padres atópicos. La alergia a la proteína de la leche de vaca y al huevo son las más comunes y suelen ser transitorias, presentando mejoría en el 50 al 60% en la etapa escolar^{1,4}.

La sensibilización a los alérgenos suele darse cuando atraviesan la mucosa intestinal y son procesados por las células presentadoras de antígeno, desencadenando una respuesta de tipo Th2 donde fallan mecanismos reguladores¹⁻⁴. Se describen los tipos IgE mediada, que se manifiesta con urticaria aguda, angioedema, asma o anafilaxia; y la no IgE mediada o celular que se relaciona con la enfermedad celíaca o enterocolitis y, por último, un mecanismo mixto que se asocia a la dermatitis atópica y la esofagitis eosinofílica, entre otros^{1,2}. La dermatitis atópica y la urticaria aguda suelen ser las manifestaciones cutáneas más comunes².

El eritema fijo por alimentos es una forma infrecuente de AA, en la cual es característica la aparición de unas placas eccematosas días después de la ingesta del alimento que se resuelven al suspender su consumo y reaparecen en la misma localización al ingerirlo de nuevo. Por ello, en nuestro paciente las lesiones se localizaban siempre en la cara, a pesar de que el eritema fijo por alimentos puede tener otras localizaciones. El mecanismo inmune no está aún bien dilucidado. Se han reportado en la literatura casos en niños relacionados con la ingesta de centolla, maíz, nueces y frutas⁵⁻⁷.

El diagnóstico se basa en una historia clínica detallada, donde se relaciona la temporalidad de la ingesta del alimento y el inicio de los síntomas. En casos de duda o de gravedad, se puede realizar pruebas de parche incluso con alimentos, biopsia o pruebas de provocación oral^{1,2}. El pilar del tratamiento es evitar el alérgeno implicado. El tratamiento es sintomático con esteroides tópicos, y/o inhibidores de calcineurina tópicos, y de ser necesario anti-histamínicos H1 no sedantes, con el fin de controlar el prurito; se recomienda el uso de esteroides sistémicos en casos generalizados¹.

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Comité Nacional de Alergia. Food allergy in children: recommendations for diagnosis and treatment [Article in Spanish]. Arch Argent Pediatr. 2018;116:51–9, <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2018.S1>.
2. Burks W. Skin manifestations of food allergy. Pediatrics. 2003;111:1617–24.
3. Werfel T. Skin manifestations in food allergy. Allergy. 2001;56 Suppl 67:98–101, <http://dx.doi.org/10.1034/j.1398-9995.2001.00929.x>.
4. Devdas JM, Mckie C, Fox AT, Ratageri VH. Food Allergy in Children: An Overview. Indian J Pediatr. 2018;85:369–74, <http://dx.doi.org/10.1007/s12098-017-2535-6>.
5. Gil-Pallares P, Alvarez-García O, González-Moure C, Castro-Murga M, Monteagudo-Sánchez B. Fixed food eruption caused by Maja squinado (European spider crab) in a child. Contact Dermatitis. 2020;83:510–2, <http://dx.doi.org/10.1111/cod.13642>.
6. Loli-Ausejo D, Vilchez-Sánchez F, Gómez-Traseira C, Tomás-Pérez M, González-Muñoz M. Fixed food eruption caused by peanut confirmed by open oral food challenge and in vitro cellular testing. Contact Dermatitis. 2020;83:227–9, <http://dx.doi.org/10.1111/cod.13557>.

7. Devaraj NK. A recurrent cutaneous eruption. *BMJ Case Rep.* 2019;12, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2018-228355>.

L.M. Arango Bedoya^{a,*}, D. Zuluaga Lotero^a
y L.M. Tamayo Quijano^b

^a *Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Antioquia, Colombia*

^b *Universidad Pontificia Bolivariana, Universidad de Antioquia, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín, Antioquia, Colombia*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laura.arangob@upb.edu.co
(L.M. Arango Bedoya).