

jo de los 2 años de edad. Así, el 45% de los casos se dan en niños menores de 1 año y el otro 45% en niños de 1 a 2 años de edad.

La bacteriemia por *K. kingae* sin endocarditis u otra focalidad no es una forma frecuente de presentación de la infección invasiva por *Kingella* y hasta 1994 Yagupsky no publicó la primera serie importante de niños con bacteriemia oculta sin endocarditis o infección esquelética<sup>2</sup>. Por ello siempre es necesario descartar el foco endocárdico u osteoarticular en los niños con hemocultivo positivo a *K. kingae*. Los casos de bacteriemia oculta por *K. kingae* sin focalidad suelen presentarse en niños menores de 12 meses y ello puede ser debido a la mayor frecuencia de hemocultivos realizados en los pacientes menores de 12 meses con síndrome febril sin foco o por la levedad de los casos de esta infección en niños mayores<sup>3</sup>. Es importante resaltar que hasta ahora se han descrito muy pocos casos de bacteriemia oculta por *K. kingae* en mayores de 12 meses de edad y uno de ellos se ha publicado en nuestro país recientemente<sup>3,4</sup>. Nuestro caso tenía 10 meses de edad, una edad de presentación típica para la bacteriemia oculta por este germen.

Estudios recientes han demostrado que *K. kingae* forma parte de la flora orofaríngea habitual<sup>5</sup> y que una erosión de la mucosa orofaríngea podría ser la puerta de entrada a la circulación sanguínea. Así, en algunos pacientes afectados se ha podido observar estomatitis, una falta de higiene oral, faringitis o úlceras orales<sup>1</sup> y en el momento de la consulta se recogen datos de infección respiratoria de vías altas y estomatitis en la mayoría de los casos<sup>6</sup>. Nuestro paciente presentaba una ligera hiperemia de la mucosa oral y este dato clínico sugiere este mecanismo de bacteriemia. Por otro lado, se ha observado un predominio estacional en los meses de invierno, lo que sugiere el papel de las infecciones virales como facilitador de la enfermedad invasiva<sup>7,8</sup>.

Excepto en algunos casos de endocarditis, la infección invasiva por *K. kingae* suele evolucionar de forma benigna y se resuelve de forma completa con tratamiento antibiótico oral<sup>1</sup>. En nuestro caso el paciente estaba afebril a las 24 h y curó sin complicaciones con tratamiento oral con amoxicilina, uno de los muchos antibióticos al que es sensible este germen<sup>1,9</sup>.

Por último el hecho de identificarse un aumento de las infecciones por *K. kingae* no significa, necesariamente, que este microorganismo sea más patógeno, sino que probablemente la mejora en las técnicas de aislamiento y la sensibilización de los laboratorios de microbiología permite mayor número de identificaciones<sup>7,8</sup>. A pesar de ello pensamos que es importante tener presente este microorganismo como posible patógeno de bacteriemia oculta en niños pequeños.

V. Pineda Solas<sup>a</sup>, L. Valdesoir o Navarr ete<sup>a</sup>,  
D. Fontanals A ymerich<sup>b</sup>, C. Llimiñana Or das<sup>b</sup>,  
J. Antón López<sup>a</sup> y M.R. Cabezas MasPOCH<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Pediatría. Hospital de Sabadell.

<sup>b</sup>Servicio de Microbiología. UDIAT.  
Corporació Sanitària Parc Taulí.

**Correspondencia:** Dr. V. Pineda Solas.  
Servicio de Pediatría. Hospital de Sabadell.  
Corporació Sanitària Parc Taulí.  
Parc Taulí, s/n. Sabadell.  
Correo electrónico: vpineda@cspt.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Yagupsky P, Dagan R. *Kingella kingae*: An emergencing cause of invasive infections in young children. Clin Infect Dis 1997; 24: 860-866.
2. Yagupsky P, Dagan R. *Kingella kingae* occult bacteriemia in children. Pediatr Infect Dis 1994; 13: 1148-1149.
3. Krause I, Nimri R. *Kingella kingae* occult bacteriemia in a toddler. Pediatr Infect Dis 1996; 15: 557-558.
4. Ruiz E, Perez A, Asensi F, Otero MC, Santos M. *Kingella kingae* in 10 year old girl. Enferm Infecc Microbiol Clin 2000; 18: 363-364.
5. Yagupsky P, Dagan R, Prajgrod F, Merires M. Respiratory carriage of *Kingella kingae* among healthy children. Pediatr Infect Dis J 1995; 14: 673-678.
6. Amir J, Tikva P. Invasive *Kingella kingae* infection associated with stomatitis in children. Pediatr Infect Dis J 1998; 17: 757-758.
7. Yagupsky P, Dagan R. Population-based study of invasive *Kingella kingae* infections. Emerg Infect Dis 2000; 6: 85-87.
8. Moylett E, Rossmans S, Epps H, Demmler G. Importance of *Kingella kingae* as a paediatric pathogen in the United States. Pediatr Infect Dis J 2000; 19: 263-265.
9. Sarda H, Ghazali D, Thibault M, Leturdu F, Adams C, Le Loc'h H. Infection multifocale invasive à *Kingella kingae*. Arch Pédiatr 1998; 5: 159-162.

## Artritis reactiva tras infección reciente por estreptococo beta hemolítico del grupo A y *Salmonella* del grupo B

(An Esp Pediatr 2001; 56: 192-193)

Sr. Editor:

En el trabajo de ANALES ESPAÑOLES DE PEDIATRÍA (2001; 54: 510-512) titulado "Artritis reactiva tras infección reciente por estreptococo beta hemolítico del grupo A y *Salmonella* del grupo B", de los Dres. Gómez Carrasco y Carrasco Torres et al, hacen referencia en su cita bibliográfica n.º 7 a nuestro resumen presentado en el II Congreso de Reumatología Pediátrica de Valladolid 1999 de un caso de artritis reactiva tras infección estreptocócica y por *Salmonella* muy parecido al suyo; por ello pasamos a ampliar el comentario. Se trataba de un niño de 8 años con tumefacción de tobillo derecho de 7 días de evolución, con reactantes de fase aguda elevados (VSG, 99 mm; PCR, 15 mg/l; ASLOS, 756 U/l) tras una gastroenteritis aguda 3 semanas antes; se sospechó se tratase de una celulitis y fue tratado con antibióticos de amplio espectro; los hemocultivos fueron negativos. Posteriormente se afectaron los 2 tobillos, las interfalángicas de las manos y presentó una entesitis en la región plantar de ambos pies; el perfil reumatológico mostró una VSG de 112 mm; una PCR de 66 mg/l; ASLOS de 900 U/l con ANA y FR negativos; el HLA-B27 fue positivo; los coprocultivos identificaron *Salmonella enteritidis* y las seroaglutinaciones fueron positivas a *Salmonella*.

Se plantearon diferentes diagnósticos; primero se descartó artritis séptica por la clínica y la nula respuesta al tratamiento; también se pensó en artritis idiopática juvenil (AIJ) en su forma oligoarticular; posteriormente, se pensó en la fiebre reumática, pero no cumplía los criterios de Jones y tras comprobar su evolución y la persistencia de las ASLOS elevadas junto con la demostración de infección por *Salmonella* reciente, se diagnosticó de artritis reactiva con 2 gérmenes implicados; cumplía criterios de artritis postestreptocócica y la respuesta al tratamiento con salicilatos fue mala, por lo que fue necesario cambiar a indometacina y añadir penicilina-benzatina. También se detectó la existencia de HLA-B27.

La mejoría fue muy lenta, tanto clínica como analíticamente, y los parámetros analíticos se normalizaron a los 4 o 5 meses; se ha seguido durante 3 años sin presentar rebotes ni afectación cardíaca ni otras enfermedades asociadas.

La artritis postestreptocócica ocurre después de una infección estreptocócica previa tras un intervalo libre con una inflamación aséptica articular; no cumple criterios de Jones para la fiebre reumática y no responde a la administración de ácido acetilsalicílico, siendo sus manifestaciones bastante prolongadas (más de 2 meses). Presenta artritis no erosiva y cursa con reactantes de fase aguda elevados, ANA y FR negativos pero con subclases de HLA que pueden ser positivos<sup>1,2</sup>.

En cuanto a la etiopatogenia de estos procesos actualmente se sabe que los antígenos bacterianos interactúan con los antígenos HLA por mecanismos desconocidos; la presencia del HLA condiciona una respuesta inmunitaria anómala y patológica frente a los antígenos bacterianos; se han demostrado antígenos bacterianos en líquido y membrana sinovial por PCR<sup>3-6</sup>.

En nuestro caso se demostró artritis relacionada con infección estreptocócica y también con infección intestinal por *Salmonella* al igual que en el caso de referencia, pero con la salvedad de ser portador del HLA-B27 por lo que creemos que en este caso sí puede hablarse de artritis reactiva verdadera. Queda por seguir la evolución a largo plazo y poder comprobar si desarrolla espondiloartropatía.

**J.B. Ros Viladoms y E. González Pascual**

Servicio de Pediatría.

Unidad de Reumatología Pediátrica.

Hospital Universitario Sant Joan de Déu-Hospital Clínic.

Barcelona.

**Correspondencia:** Dr. J.B. Ros Viladoms.

Servicio de Pediatría. Unidad de Reumatología Pediátrica.

Hospital Universitario Sant Joan de Déu-Hospital Clínic.

Barcelona.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Birdi N, Allen U, D'Astous J. Poststreptococcal Reactive Arthritis mimicking acute septic arthritis: A hospital-based study. *J Pediatr Orthop* 1995; 15: 661-665.
2. Ahmed S, Ayoub EM, Scornik JC, Wang CY, She JX. Poststreptococcal Reactive Arthritis: Clinical characteristic and association with HLA-DR alleles. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 1096-1102.
3. Mattila L, Leirisalo-Repo M, Koskimies S, Granfors K, Siitonen A. Reactive Arthritis following an outbreak of salmonella infection in Finland. *Br J Rheumatol* 1994; 33: 1136-1141.
4. Huppertz HI, Sandhage K. Reactive Arthritis due to salmonella enteritidis complicated by carditis. *Acta Paediatr* 1994; 83: 1230-1231.
5. Keat AC, Hughes R. Infectious agents in Reactive Arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 1993; 5: 414-419.
6. Wilbrink B, Van der Heijden IM, Schouls LM, Van Embden JD, Hazes JM, Breedveld FC, Tak PP. Detection of bacterial DNA in joint samples from patients with undifferentiated arthritis and reactive arthritis, using polymerase chain reaction with universal 16S ribosomal RNA primers. *Arth Rheum* 1998; 41: 535-543.

## Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto en región inguinal

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 193-195)

*Sr. Editor:*

La linfadenitis necrosante histiocitaria es una entidad infrecuente, de etiología desconocida, que afecta generalmente a mujeres jóvenes. Fue descrita por primera vez por Kikuchi<sup>1</sup> y Fujimoto et al<sup>2</sup> en Japón. Suele cursar como síndrome febril con linfadenopatías laterocervicales y generalmente evoluciona de manera espontánea hacia la resolución sin secuelas. El diagnóstico es histológico y el tratamiento sintomático.

Dado que es poco frecuente en edad pediátrica, en varones y en localización inguinal, se presenta aquí un nuevo caso.

Se trataba de un niño de 13 años que consultó por una tumoración inguinal izquierda de 10 días de evolución. Los primeros 3 días presentó fiebre y dolor inguinal que le hacía claudicar con la deambulación. No refería otra sintomatología.

En la exploración se aprecia una tumoración inguinal de unos 3 x 3 cm, blanda, adherida a planos profundos, dolorosa a la palpación y con aumento de la temperatura cutánea, sin otros signos inflamatorios. No se aprecian adenopatías a otro nivel.

En los estudios analíticos realizados se encontraron GOT 432, CMG (Ig G) y VEB (Ig G) positivos. El resto de parámetros fueron normales.

La ecografía de la tumoración mostró tres formaciones hipoeocogénicas, ovaladas, alineadas e independientes siendo la mayor de 3 cm de diámetro (fig. 1).

Se extirpó la masa y el estudio anatomopatológico es informado como: "ganglio linfático con arquitectura parcialmente borrada en el que se observan múltiples focos de necrosis con restos cariorréxicos e infiltración por células histiocitarias, con ausencia de granulocitos" (fig. 2). Con estos hallazgos se realiza el diagnóstico de linfadenitis necrosante histiocitaria.

La evolución del paciente fue favorable sin requerir tratamiento y persistiendo asintomático al mes del diagnóstico.

La linfadenitis necrosante histiocitaria es una entidad rara que se da con más frecuencia en mujeres menores de 30 años. Es poco frecuente en la edad pediátrica, aunque se han descrito casos en niños de hasta 7 años de edad<sup>3</sup>. En varones es excepcional.