

ños menores de 3 o 4 años, no es raro encontrar crisis clínicamente generalizadas en vigilia con EEG repetidamente normales. El único epigrafe donde estos pacientes pueden ser clasificados es en el de epilepsias sin rasgos inequívocos de inicio focal o generalizado que, según la ILAE, incluiría a "todos los casos con crisis tónico-clónicas generalizadas en los cuales los hallazgos clínicos y EEG no permiten clasificarlos como claramente generalizados o relacionados con la localización, como en muchos casos de gran mal durante el sueño". Nos preguntamos si es que Onsurbe et al¹ no han encontrado este tipo de pacientes con tanta frecuencia como nosotros o si es que los han clasificado en un grupo diferente.

En conclusión, la comparación de estos dos estudios epidemiológicos realizados en nuestro país pone de manifiesto las dificultades en el empleo de la clasificación de la ILAE, sobre todo en los síndromes epilépticos menos definidos. Probablemente, sería necesario prestar más atención a la definición de estos casos, que son frecuentes en los estudios epidemiológicos poblacionales.

**J. Ramos Lizana, M.J. Belmonte Martín
y E. Cassinello García**

Unidad de Neurología Pediátrica. Servicio de Pediatría.
Hospital Torrecárdenas. Almería.

BIBLIOGRAFÍA

1. Onsurbe Ramírez I, Hernández Rodríguez M, Aparicio Meix JM, Carrascosa Romero C. Incidencia de las epilepsias y síndromes epilépticos de la infancia en la provincia de Albacete. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 154-158.
2. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-399.
3. Louiseau J, Louiseau P, Guyot M, Duche B, Darigues J-F, Aublet B. Survey of seizure disorders in the French Southwest. I: incidence of epileptic syndromes. *Epilepsia* 1990; 31: 391-396.
4. Louiseau P, Duche B, Louiseau J. Classification of epilepsies and epileptic syndromes in two different samples of patients. *Epilepsia* 1991; 32: 303-309.
5. Ramford M, Hart Y, Sander J, Shorvon S. The National General Practice Study of Epilepsy. The syndromic classification of international league against epilepsy applied to epilepsy in a general population. *Arch Neurol* 1992; 49: 801-808.
6. Osservatorio Regionale per L'epilessia (OREp), Lombardy. ILAE classification of epilepsies: its applicability and practical value of different diagnostic categories. *Epilepsia* 1996; 37: 1051-1059.
7. Ramos Lizana J, Carrasco Marina LL, Vázquez López M, Calvo Bonachera MD, Cassinello García E. Epidemiología de la epilepsia en la edad pediátrica: tipos de crisis epilépticas y síndromes epilépticos. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 256-260.
8. Ramos Lizana J. Análisis de factores pronósticos y patrones de recurrencia y remisión de las crisis epilépticas en la infancia [Tesis doctoral]. Universidad de Granada, 1998.
9. Heijbel J, Blom S, Bergfors PG. Bening epilepsy of children with centrottemporal EEG foci. A study of incidence rate in outpatient care. *Epilepsia* 1975; 16: 657-664.
10. Cavazzuti GB. Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena, Italy. *Epilepsia* 1980; 21: 57-62.

Réplica

(*Ann Esp Pediatr* 2000; 52: 297-298)

Sr. Director:

Agradecemos el interés mostrado por el Dr. Ramos et al sobre nuestro estudio citado¹. Los autores comparan los resultados que hemos encontrado con otro realizado en la zona sur de Madrid² y tratan de explicar los resultados distintos como debidos a una diferente clasificación de los pacientes.

Estamos de acuerdo en que la Clasificación Internacional de las Epilepsias de la ILAE³ tiene unas limitaciones importantes en su empleo en pacientes pediátricos y que no todos ellos encajan con comodidad en un determinado grupo, pero no se discuten estas observaciones en nuestro trabajo porque se salen de los objetivos del mismo.

Las frecuencias relativas de los diversos síndromes epilépticos que se han comunicado en diversos estudios epidemiológicos son muy discordantes y creemos que puede ser debido a diversos factores, entre ellos la variabilidad interobservador en la clasificación de las crisis epilépticas y de los hallazgos EEG, de tal forma que se ha constatado que la concordancia entre varios observadores cualificados puede llegar a ser muy pobre, sólo ligeramente superior a la que se podría haber esperado por el azar⁴. También influye la complejidad para realizar un diagnóstico sindrómico en un primer momento, puesto que en numerosos pacientes se realiza después de un seguimiento prolongado, como ha ocurrido con gran número de nuestros pacientes y ha sido constatado por otros autores⁵. No olvidemos tampoco la influencia del azar: en una muestra de 113 sujetos, 20 pacientes suponen una proporción del 18%, pero con un intervalo de confianza del 95% del 11 al 26%.

Nosotros hemos encontrado un mayor número de pacientes con epilepsia benigna de la infancia con espiga centrottemporal media (EBI-R) de lo descrito hasta la fecha, y nuestra impresión es que es una entidad infradiagnosticada. Debido a la variabilidad en los hallazgos clínicos y electroencefalográficos que presentan estos pacientes, hemos diagnosticado como tales a los siguientes:

1. Pacientes con crisis orofaciales típicas independientemente de los hallazgos EEG (ya comentamos en nuestro estudio que no todos presentan el foco en la región rolándica; en algunos no se observa en ningún EEG y en otros no se localiza estrictamente en dicha región, o las anomalías son bilaterales).

2. Pacientes con crisis que, según la descripción de quienes la han presenciado, es de tipo generalizado, en relación con el sueño, pero en el EEG encontramos anomalías compatibles con EBI-R.

En todos ellos se ha descartado patología orgánica por la clínica y/o los estudios de neuroimagen. Asimismo, todos han tenido un seguimiento entre 7 y 11 años, y se ha constatado una evolución favorable.

En todas las situaciones nos hemos ajustado a las definiciones de la ILAE³. En esta clasificación hay apartados como "epilepsias generalizadas idiopáticas no definidas" y "epilepsias sin rasgos inequívocos de inicio focal o generalizado" que no dejan de ser un "cajón de sastre", como ya mencionamos en nuestro trabajo, y nos gustaría más que los pacientes incluidos aquí se encuadraran en un síndrome definido.

Nos sorprende que en el estudio de Ramos et al², el 45% de todos sus pacientes epilépticos padezcan epilepsias focales lesionales, se haya encontrado la causa o no (en este último supuesto en que se supone etiología lesional pero no se conoce la causa utilizamos la denominación de "criptogénica", según la terminología de la ILAE³), y que, cuanto menos, el 57% del total de sus pacientes padezca una epilepsia de etiología lesional, focal o generalizada, cuando es un hecho unánimemente aceptado el predominio de la etiología idiopática en las epilepsias de la infancia⁶⁻⁸, y estos son datos que se prestan poco a la subjetividad. ¿A qué atribuyen los autores este hecho? ¿Hay un sesgo en la selección de la muestra, faltando en su estudio pacientes con formas más benignas de epilepsia? ¿Se ha clasificado correctamente a los pacientes?

En conclusión, según lo expuesto creemos que se debe avanzar en la búsqueda de clasificaciones que no ofrezcan posibilidad de confusión.

I. Onsurbe Ramírez

Sección de Neuropediatría. Servicio de Pediatría.
Hospital General de Albacete.

BIBLIOGRAFÍA

1. Onsurbe I, Hernández M, Aparicio JM, Carrascosa C. Incidencia de las epilepsias y síndromes epilépticos de la infancia en la provincia de Albacete. *An Esp Pediatr* 1999; 51: 154-158.
2. Ramos J, Carrasco LL, Vázquez M, Calvo MD, Casinello E. Epidemiología de las epilepsias en la edad pediátrica: tipos de crisis epilépticas y síndromes epilépticos. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 256-260.
3. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-399.
4. Brodenstein JB, Brownworth RD, Knapin JR, Kanter MC, Cowan LD, Leviton A. Interobserver variability in the ILAE classification of seizures in childhood. *Epilepsia* 1988; 29: 123-128.
5. Louiseau J, Louiseau P, Guyot M, Duche B, Drigues JF, Aublet B. Survey of seizure disorders in the French Southwest: I. Incidence of epileptic syndromes. *Epilepsia* 1990; 31: 391-396.
6. Granieri E, Rosati G, Tola R, Pavoni R, Paolino E, Pinna L et al. A descriptive Study of Epilepsy in the District of Copparo, Italy. *Epilepsia* 1983; 24: 502-514.
7. Blom S, Heijbel J, Bergfors PG. Incidence of epilepsy in children: a follow-up study three years after the first seizure. *Epilepsia* 1978; 19: 343-350.
8. Cavazzuti GB. Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena, Italy. *Epilepsia* 1980; 21: 57-62.

Eritema nudoso asociado a infección por *Salmonella enteritidis*

(*An Esp Pediatr* 2000; 52: 298-299)

Sr. Director:

El eritema nudoso es un síndrome de etiología múltiple descrito por primera vez por Robert William en 1807, caracterizado por la aparición de nódulos cutáneos y subcutáneos, eritematosos, dolorosos, no ulcerativos y preferentemente localizados

en la cara anterior de ambas extremidades inferiores. Además, puede ir acompañado de otros síntomas y signos como artralgias, fiebre, conjuntivitis, aumento de la VSG, positividad de reactantes de fase aguda o afectación del estado general. La evolución natural es hacia la resolución espontánea en un plazo de 1-3 semanas. Aunque la patogenia no está clara, se piensa que se trata de un proceso de base inmunológica, asociándose a una amplia variedad de enfermedades infecciosas y no infecciosas¹. En nuestro medio y en la edad pediátrica la causa más frecuente de eritema nudoso es la tuberculosis, seguida de la infección estreptocócica²⁻⁵. Excepcionalmente se ha relacionado con *Salmonella enteritidis*⁶⁻⁸, por lo que consideramos de interés el caso que presentamos.

Se trata de un niño de 8 años, sin antecedentes patológicos de interés que ingresa por presentar síndrome febril de 8 días de evolución, dolor abdominal de tipo cólico, vómitos y deposiciones líquidas numerosas con moco y sangre.

Peso: 22 kg (P10-25). Talla: 129 cm (P75). Temperatura axilar: 38,5 °C. Leve afectación del estado general. Bien hidratado y perfundido. Sin exantemas ni petequias. Faringe discretamente congestiva. Otoscopia normal. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Abdomen timpanizado, blando y depresible, sin masas ni hepatosplenomegalia.

Exploraciones complementarias: Hemograma: 7.600 leucocitos (55,5% neutrófilos, 24% linfocitos, 19,3% monocitos, 0,9% eosinófilos), hematíes 4.760.000, hemoglobina 13,1, hematocrito 37,5%, VCM 78,7, plaquetas 461.000. Bioquímica sanguínea normal. Proteína C reactiva: 56 mg/l. Serología: aglutinaciones a *Salmonella typhi* H y O negativas. Coprocultivo positivo para *Salmonella enteritidis*. La intradermorreacción de Mantoux fue negativa. Radiografías de tórax y abdomen sin alteraciones radiológicas. Frotis faríngeo: flora habitual.

Se instauró tratamiento con dieta astringente y antitérmicos. A los 6 días de su ingreso presentó nódulos eritematosos pretibiales y dolorosos, compatibles con eritema nudoso, que disminuyeron espontáneamente, desapareciendo a los 7 días. Se realizó coprocultivo de control un mes después de ser dado de alta, siendo nuevamente positivo para *Salmonella enteritidis*, negativizándose posteriormente.

Para llegar al diagnóstico etiológico del eritema nudoso pueden descartarse las causas más frecuentes mediante una correcta anamnesis, una exploración física meticulosa y unas pruebas complementarias simples, fundamentalmente hemograma, VSG, frotis faríngeo, títulos de ASTO, intradermorreacción de Mantoux y radiografía de tórax. En nuestro caso consideramos a *Salmonella enteritidis* como el agente etiológico debido a la correlación temporal de las manifestaciones, la negatividad de las exploraciones complementarias (salvo el coprocultivo), la evolución espontánea hacia la curación y la falta de antecedentes patológicos así como de ingesta de fármacos. Las lesiones cutáneas constituirían una reacción frente los antígenos bacterianos, y al presentarse durante el proceso agudo de la gastroenteritis parecen deberse a un mecanismo de hipersensibilidad tipo III de Gell y Coombs. El depósito de los inmunocomplejos circulantes y la activación del complemento serían responsables de las lesiones, que consisten en una paniculitis septal no necrosante con afectación de las pequeñas venas de dermis profunda y tejido celular subcutáneo.

Como conclusión pensamos que ante un niño que presente eritema nudoso y clínica digestiva (dolor abdominal y/o dia-