

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-

rea) debe descartarse la presencia de *Salmonella enteritidis* mediante coprocultivo, incluso en ausencia de dicha clínica en los casos en los que no se encuentre otra etiología.

M. Moros Peña, M. Labay Matías, J. Martín-Calama Valero y A. Morte Pérez*

Servicio de Pediatría. Hospital General de Teruel
Obispo Polanco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Romero González B, Fernández Ortiz B. Eritema nudoso en la infancia. *An Esp Pediatr* 1998; 29: 317-319.
2. Gómez Campdera J, Navarro M, Medrano C, Escudero B. Eritema nudoso en la infancia. Estudio de 30 casos. *Rev Esp Pediatr* 1994; 50: 423-427.
3. Artola Aizalde E, Gorrotxategui Gorrotxategui P, López Palma F, Guerrero Pereda R, Unanue Tejera G, Palacio Pina M et al. Eritema nudoso en pacientes pediátricos. Un estudio de 22 casos. *An Esp Pediatr* 1993; 39: 191-193.
4. Martínón Sánchez F, Casares Mourino FJ, Miramón Jiménez MC, Martínón Sánchez ML, Rodríguez Miguélez MV, Mato Prada J. Eritema nudoso. Estudio de 22 casos en edad pediátrica. *Pediatrka* 1984; 4: 294-299.
5. Concha Torre JA, Díaz Martín JJ, Cué García R, Bousoño García E, Ramos Polo E, Crespo Hernández M. Estudio clínico-epidemiológico del eritema nudoso en 23 casos pediátricos. *Rev Esp Pediatr* 1994; 50: 230-234.
6. Aleixandre FA, Carrera González V. Eritema nudoso asociado a gastroenteritis por *Salmonella enteritidis* en una niña. *An Esp Pediatr* 1987; 27: 213-214.
7. Canduela Martínez V, Mongil Ruiz Y, Cagigas Daza P, Docio Nieto S. Eritema nudoso asociado a infección por *Salmonella enteritidis*. *Acta Pediatr Esp* 1998; 56: 411-412.
8. Villirillo A, Balsano L, Quinti S, Ughi C, Ventura A, Maggiore G. Erythema nodosum associated with *Salmonella enteritidis* infection [carta]. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 919-920.

Acrodermatitis papulosa infantil (Gianotti-Crosti) e infección por *Bartonella henselae*

(*An Esp Pediatr* 2000; 52: 299-300)

Sr. Director:

La acrodermatitis papulosa infantil (API) ha sido descrita como entidad clínica por Gianotti y Crosti^{1,2}. Desde entonces se ha relacionado con diversas infecciones, sobre todo de etiología viral. Inicialmente, se asoció con hepatitis anictérica³ y más tarde con hepatitis B⁴.

Posteriormente ha sido relacionada con múltiples agentes infecciosos.

Por otra parte, la enfermedad por arañazo de gato (EAG) es un cuadro que, en su forma clásica, consiste en linfadenitis regional precedida de una lesión cutánea primaria, ocasionada por la mordedura o el arañazo de un gato. Recientemente, se ha relacionado con la infección por *Bartonella henselae*.

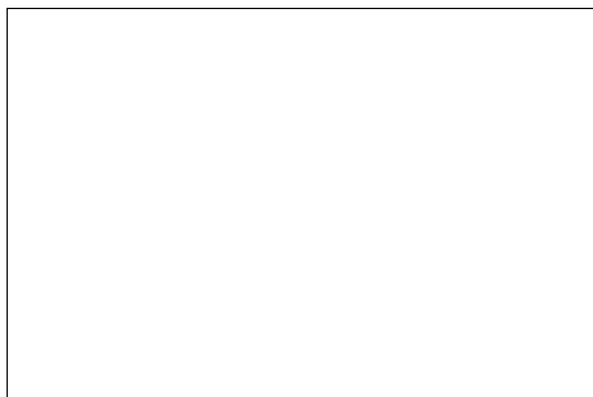


Figura 1.

Presentamos el caso de un niño con lesiones cutáneas compatibles con acrodermatitis papulosa infantil y serología positiva para *Bartonella henselae*.

Se trata de un varón de 7 años, sin antecedentes excepto asma tratada con budesonida (400 µg/día). Ingresó en el hospital para estudio de exantema pruriginoso de dos semanas de evolución. En los últimos 9 días presenta fiebre alta (40 °C), sin otra sintomatología.

Exploración física: buen estado general. Peso: 41,200; talla: 137 cm; temperatura: 38,3; presión arterial: 110/60.

Exantema constituido por múltiples pápulas puntiformes no foliculares, pruriginosas en la cara, tronco, miembros inferiores y nalgas, con distribución simétrica (fig. 1). Hiperemia faríngea con lengua "en fresa". Pequeña adenopatía retroauricular derecha. El resto de la exploración fue normal.

Estudios complementarios: Hemograma (al ingreso): leucocitos 7.100/µl (50 s, 9 c, 21 l, 4 m, 16 e); hematocrito 31%. Plaquetas: 158.000/µl.

Hemograma (40 días inicio exantema): leucocitos: 8.400/µl (51 s, 1 c, 21 l, 3 m, 24 e). Hb:12,6 g%. Plaquetas y coagulación normales.

Bioquímica: Urea, Cr, glucosa, proteínas totales, albúmina, bilirrubina total, fosfatasa alcalina, Na, K, Ca, amilasa y CPK normales.

Perfil hepático (al ingreso): GOT: 165 U/l, GPT: 123 U/l, GGT: 42 U/l, LDH: 1.650 U/l.

Perfil hepático (40 días inicio): GOT: 1.120 U/l, GPT: 1.435 U/l, GGT: 35 U/l, LDH: 2.155 U/l.

Perfil hepático (8 semanas inicio): GOT: 46 U/l, GPT: 41 U/l, GGT: 23 U/l, LDH: 509 U/l.

Serología: virus hepatitis A, B, C; CMV; virus Epstein-Barr; toxoplasma; lúes; coxackie A-16; parvovirus B-19; *Mycoplasma pneumoniae*; *Coxiella burnetii*; *R. conorii*; *Triquinella spiralis*; *Equinococcus granulosus* y *Brucella*: negativos.

Anticuerpos anti*Bartonella (rochalimaea) henselae* IgG: Positivo 1:256 (valores significativos a partir de 1:64).

Anticuerpos anti*Bartonella (rochalimaea) henselae* IgM: Positivo 1:128 (valores significativos a partir de 1:64).

Proteinograma, α-1 antitripsina, inmunoglobulinas, C3-C4: normales.

ANA, anticuerpos músculo liso y Mantoux negativos.

Radiografías de tórax y abdomen y ecografía abdomen normales. Parásitos en heces: negativo.