

prueba de la tuberculina, radiografía de tórax, test rápido de *Streptococcus pyogenes* y/o frotis faríngeo, coprocultivo y serología de *Yersinia*, *Mycoplasma*, *Chlamydia* y virus de la familia herpes y hepatitis B y C^{1,5}. El valor de la VSG eritrocitaria aumenta proporcionalmente con el número de lesiones cutáneas del eritema nudoso².

El tratamiento consiste en reposo, antiinflamatorios no esteroideos y, si es pertinente, el tratamiento de la causa¹. Raramente precisa la administración de corticoides².

Yersinia enterocolitica es el quinto agente más frecuente de eritema nudoso y la tercera de los patógenos intestinales^{1,5}. El serogrupo que más se asocia con más frecuencia es O:3 biotipo 4, que es el más extendido en Europa⁶.

En un ensayo clínico con animales se ha observado una activación policlonal de IgG e IgM tras la infusión de componentes de membrana de *Y. enterocolitica* serogrupo O:3⁷; esta respuesta inmunitaria puede ser la base de las complicaciones inflamatorias asociadas a la infección por este patógeno.

Otras secuelas inflamatorias asociadas a la infección por *Yersinia* son la artritis y, más raramente, el síndrome de Reiter, glomerulonefritis y miocarditis. La mayoría de los pacientes que presentan alguna de estas complicaciones son HLA B27 positivos⁶.

Son necesarias series de casos de eritema nudoso a los que se les haya realizado toda la batería de cribado etiológico para conocer la prevalencia real de las distintas causas conocidas.

**O. Álvarez Blanco^a, P. Álvarez Montañana^a
e I. Mascuñán Díaz^b**

^aServicio de Pediatría. Hospital Infantil La Fe. Valencia. ^bServicio de Pediatría. Centro de Salud de Paterna. Valencia. España.

Correspondencia: Dra. O. Álvarez Blanco.
Hospital Materno Infantil La Fe.
Avda. Campanar, 21. 46009 Valencia. España.
Correo electrónico: olallaalvarez@comv.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Sota I, Oñate E, Pérez-Yarza EG, López F, Ruiz A, Albisu Y. Eritema nodoso: modificación etiológica en las dos últimas décadas. *An Pediatr (Barc)*. 2004;61:403-7.
2. Requena L, Requena C. Erythema nodosum. *Dermatol Online J*. 2002;8:4.
3. Picco P, Gattorno M, Vignola S, Barabino A, Marazzi MG, Bondi E, et al. Clinical and biological characteristics of immunopathological disease-related erythema nodosum in children. *Scand J Rheumatol*. 1999;28:27-32.
4. Hassink RI, Pasquinelli-Egli CE, Jacomella V, Laux-End R, Bianchetti MG. Conditions currently associated with erythema nodosum in Swiss children. *Eur J Pediatr*. 1997;156:851-3.
5. Cribier B, Caille A, Heid E, Grosshans E. Erythema nodosum and associated diseases. A study of 129 cases. *Int J Dermatol*. 1998;37:667-72.
6. Bottone EJ. *Yersinia enterocolitica*: the charisma continues. *Clin Microbiol Rev*. 1997;10:257-6.
7. Crespo AMC, Pasetto D, Ferreira P, Machado B. Effects of *Yersinia enterocolitica* O:3 derivatives of B lymphocyte activation in vivo. *Microbiol Immunol*. 2002;46:95-100.

Foliculitis pustulosa eosinofílica

Sr. Editor:

Recién nacido en parto eutócico de gestante a término. En la exploración física presentaba pápulas y pústulas perifoliculares de base eritematosa en cuero cabelludo, cara y, aisladas, en tronco, extremidades, glúteos y escroto. En esta última localización, las pústulas confluyeron formando grandes lagos pustulosos (figs. 1 y 2). El resto de la exploración física, así como el hemograma y la bioquímica, fueron normales. El cultivo de una de las pústulas resultó estéril. Se realizó una biopsia cutánea de una de las lesiones escrotales y se observó en el estudio histológico un denso infiltrado inflamatorio predominantemente eosinofílico y mixto perifolicular e intersticial dérmico, con afectación de la glándula sebácea, así como espongirosis y exocitosis de eosinófilos en la epidermis (fig. 3). Tras varios brotes más leves de lesiones, el proceso se resolvió espontáneamente en un mes sin tratamiento, salvo antibióticos tópicos.



Figura 1. Pápulas y pústulas de base eritematosa en cuero cabelludo.



Figura 2. Pústulas que confluyen en lagos pustulosos con áreas costrosas en escroto.

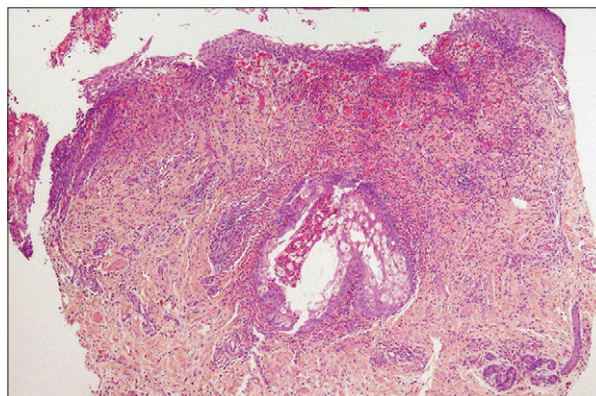


Figura 3. Imagen histológica panorámica de la biopsia cutánea. Puede observarse un denso infiltrado inflamatorio predominantemente eosinofílico y mixto perifolicular e intersticial dérmico, con afectación de la glándula sebácea, así como espongirosis y exocitosis de eosinófilos en la epidermis.

La foliculitis pustulosa eosinofílica del lactante es una rara enfermedad de etiología desconocida descrita en 1984 por Lucky como una variante infantil del proceso que 14 años antes describiera Ofuji en adultos japoneses. Cursa con pápulas y pústulas perifoliculares pruriginosas que predominan en cuero cabelludo y cara, aunque también pueden afectar a otras localizaciones. Tras varios brotes de lesiones, evoluciona a la resolución espontánea en meses o años. El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras dermatosis pustulosas neonatales estériles transitorias, fundamentalmente el eritema tóxico neonatal, la melanosis pustulosa neonatal transitoria y la acropustulosis infantil. El diagnóstico definitivo se obtiene por la correlación clinicopatológica y su curso autoinvolutivo, por lo que el tratamiento es sintomático.

**E. Samaniego González^a, E. Gómez Moyano^a,
A. Vera Casaño^a y A. Sanz Trelles^b**

Servicios de ^aDermatología y ^bAnatomía Patológica.
Hospital Carlos Haya. Málaga. España.

Presentado como póster en la XIX Reunión del Grupo Español de Dermatología Pediátrica. Valencia, 25 y 26 de enero de 2008.

Correspondencia: Dra. E. Samaniego González.
Plaza del Hospital Civil, s/n. 29007 Málaga. España.
Correo electrónico: eliasamaniego@yahoo.es

Neumotórax recidivante: su relación con el déficit de α_1 -antitripsina

Sr. Editor:

El déficit de α_1 -antitripsina (A1AT) asociado a enfermedad pulmonar ha sido relacionado con diferentes síntomas clínicos, entre ellos, el neumotórax recurrente¹. Sin embargo, dentro del espectro de la enfermedad, el genotipo Pi SS ha sido excepcionalmente relacionado con esta patología pulmonar. Por ello nos ha parecido de interés aportar un nuevo caso que hemos tenido la oportunidad de diagnosticar.

Se trata de un adolescente varón de 16 años que consultó en el servicio de urgencias por dolor súbito en el hemitórax izquierdo, de intensidad creciente, no relacionado con ejercicio ni traumatismo, y que aumentaba con la inspiración profunda. No se acompañaba de fiebre, tos ni otra sintomatología. En los días previos había referido un episodio similar, que había cedido espontáneamente. Tanto al paciente como a su madre les diagnosticaron asma alérgica a pólenes y gramíneas. No era fumador ni refería ninguna otra patología previa o de agregación familiar.

El diagnóstico radiológico fue neumotórax apical izquierdo de pequeño tamaño, que se resolvió espontáneamente.

Once meses después, presentó nuevamente un neumotórax, esta vez del lado derecho y de un volumen del 30%. En esta ocasión se indicó toracoscopia, en la que se resecaron dos ampollas apicales derechas.

Entre los estudios complementarios realizados destacaba en el proteinograma una disminución de la banda de las α_1 -globulinas; las concentraciones séricas de A1AT, analizadas mediante inmunoanálisis, mostraron en dos ocasiones valores inferiores a 80 mg/dl (considerados protectores²): 67,8 y 72,1 mg/dl, respectivamente. Mediante PCR del gen de la A1AT se demostró la mutación S en homocigosis (Pi SS), responsable de la sustitución GLU264VAL².

La A1AT es un miembro de la familia de los inhibidores de las proteasas séricas (Pi). El desequilibrio entre los valores de A1AT y los de las proteasas séricas, con predominio de estas últimas, da lugar a la destrucción de tejidos. El alelo más frecuente del sistema inhibitor de la proteasa (Pi) es el M y el genotipo normal es el Pi MM. Se han descrito alrededor de 100 mutaciones de la A1AT (unas 30 de las cuales pueden tener repercusiones patológicas), que pueden ser de tres tipos: las que producen déficit de enzima, las llamadas nulas y las que dan lugar a una función alterada².

El déficit de A1AT es uno de los trastornos genéticos más prevalentes en la raza blanca, en la que afecta a 1 de cada 2.000-5.000 individuos², y se hereda de forma autosómica recesiva como una serie de alelos codominantes localizados en el cromosoma 14q32².

Este trastorno genético se ha asociado tanto con patología pulmonar¹ (enfisema, bronquiectasias, hiperreactividad bronquial, tos crónica, neumotórax recurrente, asma³) como hepática⁴ (colestasis neonatal, hepatitis, cirrosis y hepatocarcinoma) y de otro tipo (paniculitis, vasculitis)². No todos los individuos portadores del déficit de A1AT desarrollan enfermedad clínica significativa. En este sentido, se ha descrito que el principal factor determinante para la expresión de patología pulmonar es el hábito tabáquico⁵.

Los déficits graves y moderados de A1AT, ligados a los genotipos Pi ZZ, SZ y MZ, son más frecuentes en las zonas costeras del noroeste de Europa, con una máxima incidencia en Escandinavia (1/6.000). Se les atribuye un riesgo mayor de enfisema (hasta del 80-100% en los ZZ o del 20-50% en los SZ) y de enfermedad hepática (10-20% de los niños con genotipo ZZ). Los déficits leves, como es el caso del genotipo Pi SS, tienen un nivel de A1AT en torno al 60-70% de los valores normales, y son más frecuentes en España y Portugal. Se asocian a bajo riesgo de enfermedad clínica⁶.

El caso presentado sugiere una asociación fortuita entre el déficit leve de A1AT y el neumotórax recurrente, pero plantea la conveniencia de realizar estudio de concentraciones de A1AT en los pacientes pediátricos con esta patología pulmonar con el fin de investigar una probable relación en la patogenia. Esto permitiría detectar precozmente formas leves de la enfermedad que de otra manera quedarían sin diagnosticar, para así poder recomendar medidas preventivas (como evitar el tabaquismo) en estos pacientes de riesgo⁷.

**R. Benítez Fuentes, A. Leal Orozco,
N. Domínguez Garrido
y M. Velázquez de Cuéllar Paracchi**

Servicio de Pediatría.
Fundación Jiménez Díaz. Madrid. España.

Correspondencia: Dra. R. Benítez Fuentes.
Servicio de Pediatría. Fundación Jiménez Díaz.
Avda. de los Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid. España.
Correo electrónico: rociobenezfuentes@yahoo.es

BIBLIOGRAFÍA

- Schüster A. Déficit de alfa1-antitripsina. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG, editores. Tratado de Neumología Infantil. 1.^a ed. Madrid: Ergón; 2003. p. 877-82.