

ración y necrosis tisular e infiltrado inflamatorio en la dermis y los vasos de pequeño calibre^{3,5,6}. En nuestro caso, el antecedente de faringoamigdalitis, las características clínicas de las lesiones, la evolución en pocas semanas y los estudios bacteriológicos negativos apoyan este diagnóstico. La ausencia de hallazgos histológicos específicos creemos que puede deberse a que la toma de biopsia fue realizada de la periferia de la lesión y transcurridos unos días del inicio del cuadro.

Aunque infrecuente, se debería tener presente esta entidad en el diagnóstico diferencial de las úlceras escrotales para evitar un exceso de pruebas diagnósticas y terapéuticas debido a su carácter autolimitado y benigno.

Bibliografía

- Holland-Hall C, Bartholomew D. Genital erosions and ulcers in childhood and adolescence. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2004;17:151-3.
- Caputo R, Marzano AV, Di Benedetto A, Ramoni S, Cambiaghi S. Juvenile gangrenous vasculitis of the scrotum: Is it a variant of pyoderma gangrenosum? *J Am Acad Dermatol*. 2006;55(2 Suppl):50-3.
- Minassian M, Marsalli M, Errázuriz ML, Jaque A, Droppelman N. Vasculitis gangrenosa juvenil del escroto: caso clínico y revisión

de la literatura [consultado 9 Sept 2010]. *Revista Pediatría Electrónica*. 2008;5:52-7. Disponible en: http://www.revistapediatria.cl/vol5num1/pdf/7_TESTICULO%20GANGRENOS O.pdf

- Arce Gil J, Acaso Til H, Angerri Feu O, Caffaratti Sfulcini J, Garat Barredo JM, Villavicencio Mavrich H. Juvenile gangrenous vasculitis in the adult. *Actas Urol Esp*. 2008;32:574.
- Julve Villalta E, Márquez AJ, Cabra de Luna B. Vasculitis gangrenosa juvenil del escroto. *Arch Esp Urol*. 2003;56:303-4.
- García Ligeró J, García García F, Navas Pastor J, Chaves Benito A, Sempere Gutiérrez A, Rico Galiano JL, et al. Vasculitis gangrenosa juvenil del escroto. Aportación de un nuevo caso y revisión de la literatura. *Actas Urol Esp*. 2001;25:230-2.

S. González González^{a,*}, P. Pernas Gómez^a, R. Quintas Martínez^a, E.J. Fuentes Ceballos^b y F. Martín Sánchez^a

^a *Servicio de Pediatría, Complejo Hospitalario de Ourense, Ourense, España*

^b *Servicio de Cirugía Pediátrica, Complejo Hospitalario de Ourense, Ourense, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: silviagomez11@hotmail.com (S. González González).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.04.008

Infección por *Helicobacter pylori*: causa poco sospechada y tratable de urticaria crónica

Helicobacter pylori infection; a rarely suspected and treatable cause of chronic urticaria

Sr. Editor:

La urticaria crónica se define como la existencia de una erupción eritematohabonosa de rápida aparición, pruriginosa asociado o no a angioedema¹, y presente a diario o casi a diario durante al menos 6 semanas^{1,2}. La prevalencia global de la urticaria se estima en torno al 20% de la población general³, si bien la duración de los síntomas durante un tiempo igual o superior a las 6 semanas tan solo se produce en el 1% de los afectados¹. Las causas pueden ser físicas (por presión, frío, acuagénica, solar, colinérgica, vibratoria, o dermatografismo), inmunológicas o idiopática. La urticaria crónica idiopática representa aproximadamente el 50% del total de casos, habiéndose realizado numerosas especulaciones sobre las posibles etiologías subyacentes. Entre otras posibilidades se han involucrado aditivos alimentarios, fármacos, infecciones virales, parasitarias y focales crónicas, entre ellas la infección por *Helicobacter pylori*² (presente en el 24-80% de pacientes con urticaria crónica, según área geográfica⁴).

Son múltiples los mecanismos etiopatogénicos que pretenden explicar la relación entre la infección por esta bacteria y la presencia de urticaria crónica. En primer lugar,

parece existir una reacción inmunológica mediada por inmunoglobulina E², de tal manera que los pacientes con mayores niveles de IgE al diagnóstico experimentan una mejoría más evidente de los síntomas tras el tratamiento erradicador de la bacteria⁵. Afirmación que es desmentida sin embargo por otros autores, al no encontrar resultados estadísticamente significativos^{4,6}. En segundo lugar, la presencia de esta bacteria en la mucosa gástrica estimula la secreción por parte de eosinófilos activados de proteínas citotóxicas implicadas en la producción del cuadro urticarial³. Además, la infección por este microorganismo parece también influir en la producción de citoquinas pro-inflamatorias así como en la expresión de ciertos epítotos de adhesión a células endoteliales interviniendo de esta forma en la puesta en marcha de una respuesta inmune sistémica⁷. Por último, otro mecanismo fisiopatológico propuesto es el aumento de la reactividad linfocitaria provocado por la propia infección².

Se presenta el caso de una niña de 3 años de edad en seguimiento por erupción urticarial de 6 meses de evolución, de aparición brusca y presentación diaria, sin otros síntomas sistémicos asociados. Se realiza tratamiento antihistamínico con desloratadina (1,25 mg/día repartido en 2 dosis) sin notar una clara mejoría clínica. A lo largo de la evolución del cuadro se realizan diferentes estudios complementarios para intentar alcanzar un diagnóstico etiológico del mismo, destacando: hemograma, bioquímica sanguínea y urinaria, reactantes de fase aguda, estudio del complemento, niveles de IgE total e IgE específica a neuroalergenos, alimentos, látex y anisakis, todos ellos con resultados dentro de la normalidad. Se solicita también estudio serológico para la detección de virus hepatotropos (citomegalovirus, virus de Epstein Barr, parvovirus B19, VHC, VHB, VHA),

Mycoplasma y *Helicobacter pylori* siendo todos negativos a excepción de este último con resultado positivo. Posteriormente, se confirma el diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* tras realización del test del aliento con urea marcada, iniciándose tratamiento erradicador con triple terapia (omeprazol, amoxicilina y claritromicina) a dosis habituales durante 21 días, confirmándose erradicación mediante test de aliento negativo realizado al concluir tratamiento y un año después del mismo.

Tras 7 días de cumplimiento terapéutico la clínica urticarial cede completamente permaneciendo la paciente asintomática en controles semestrales y posteriormente anuales hasta la actualidad.

El papel de la bacteria *Helicobacter pylori* en la patogenia de la urticaria crónica ha sido discutido durante muchos años con resultados controvertidos en los diferentes estudios planteados⁵ y sin quedar actualmente aclarado. Algunos autores niegan una implicación directa en su etiología, aunque sí admiten y demuestran en sus estudios una mayor exacerbación de los síntomas en pacientes infectados y establecen una relación directamente proporcional entre dicha severidad, el inóculo bacteriano y el grado de infiltración inflamatoria demostrada por biopsia gástrica³.

La mayoría de estudios realizados acerca de la implicación etiológica de esta bacteria analizan datos procedentes de estudios observacionales realizados con un escaso número de pacientes y con un seguimiento a corto plazo de los mismos. Además, los casos clínicos descritos y estudios realizados en población pediátrica son actualmente muy escasos. Estas circunstancias, unidas al alto porcentaje de cuadros urticariales autorresolutivos y a la existencia de múltiples factores influyentes, dificultan la interpretación de los resultados y la evaluación de un tratamiento efectivo^{4,5}. Es preciso, por tanto, la realización de estudios basados en un diseño adecuado con un mayor número de pacientes, incluyendo pacientes pediátricos, y un seguimiento más a largo plazo de los mismos para evaluar el verdadero beneficio del tratamiento erradicador en los casos de urticaria crónica e individuos portadores de *Helicobacter pylori*².

Bibliografía

- Zuberbier T, Maurer M. Urticaria: Current opinions about etiology, diagnosis and therapy. *Acta Derm Venereol.* 2007;87:196–205.
- Vázquez Romero M, Bermejo San José F, Boixeda de Miquela D, Martín de Argila de Prados C, López Serrano P, Boixeda de Miquel P, et al. Urticaria crónica e infección por *Helicobacter pylori*. *Med Clin (Barc).* 2004;122:573–5.
- Abdou AG, Elshayeb EI, Farag AG, Elnaidany NF. *Helicobacter pylori* infection in patients with chronic urticaria: correlation with pathologic findings in gastric biopsies. *Int J Dermatol.* 2009;48:464–9.
- Gaig P, García-Ortega P, Enrique E, Papo M, Quer JC, Richard C. Efficacy of the eradication of *Helicobacter pylori* infection in patients with chronic urticaria. A placebo-controlled double blind study. *Allergol Immunopathol.* 2002;30:255–8.
- Hellmig S, Troch K, Ott SJ, Schwarz T, Fölsch UR. Role *Helicobacter pylori* infection in the treatment and outcome of chronic urticaria. *Helicobacter.* 2008;13:341–5.
- Atta AM, Rodrigues MZA, Sousa CP, Medeiros Júnior M, Sousa-Atta MLB. Autoantibody production in chronic idiopathic urticaria is not associated with *Helicobacter pylori* infection. *Braz J Med Biol Res.* 2004;37:13–7.
- Sadighha A, Shirali R, Mohaghegh Zahed G. Relationship between *Helicobacter pylori* and chronic urticaria. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23:169–243.

Y.M. Castillo Reguera^{a,*}, C. Remón García^a,
M. Cabanillas Platero^a, S. Cimbollek^b
e I. Díaz Flores^a

^a Unidad de Alergia Infantil, Hospital Infantil Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Unidad de Alergia, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: yo_casre444@yahoo.es
(Y.M. Castillo Reguera).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.11.003

Hemicerebelitis asociada a gastroenteritis por rotavirus

Hemicerebellitis associated with rotavirus gastroenteritis

Sr. Editor:

Una de las causas más frecuentes de gastroenteritis aguda en nuestro medio continúa siendo el rotavirus. El principal lugar de acción patógena de este virus es el intestino delgado, pero se ha observado que la mayoría de los niños también padecen viremia independientemente de la presencia de diarrea¹. Además, el ARN viral se ha encontrado en el sistema nervioso central (SNC) de niños infectados y, de hecho, pueden aparecer manifestaciones neurológicas, principalmente convulsiones² y, en casos excepcionales incluso encefalitis^{3,4}. En algunos casos se ha relacionado

con mutismo en la fase subaguda de la enfermedad, como manifestación clínica de encefalitis y en asociación con afectación cerebelosa⁵. Otros virus también se han observado implicados en la etiología de cerebelitis aguda, como el virus varicela-zóster, adenovirus⁶ y herpes humano tipo 6. En la actualidad, en la literatura médica, existen pocos casos descritos de cerebelitis asociados a gastroenteritis por rotavirus. No hemos encontrado comunicada previamente la hemicerebelitis asociada a GEA por rotavirus^{2,3,7}.

Se trata de un niño de 3 años y 2 meses, sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias por cuadro de 4 días de evolución caracterizado por deposiciones de consistencia líquida de alrededor de 4-5 al día, vómitos de contenido gástrico, febrícula de 37,5° C en las últimas 24 h, dolor abdominal de tipo cólico e intolerancia oral. En la exploración presentaba un estado general decaído con signos de deshidratación leve, por lo que se inició rehidratación intravenosa. Quedó correctamente hidratado y afebril tras las