

9. D'Avanzo M, Cobbaert C, Tolone C, Toraldo R, Canino G, Verano F, et al. Macroamylasemia in a 5-year-old girl. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1992;14:104-6.
10. Barera G, Bazzigaluppi E, Viscardi M, Renzetti F, Bianchi C, Chiumello G, et al. Macroamylasemia attributable to gluten-related amylase autoantibodies: A case report. *Pediatrics.* 2001; 107:E93.
11. Daire I, Parrot C, Devanlay M, Duquenoy A, Le Roux P, Le Luyer B. Macroamylasemia: One pediatric case. *Arch Pediatr.* 2006;13:269-72.
12. Rabsztyń A, Green PHR, Berti I, Fasano A, Perman JA, Horvath K. Macroamylasemia in patients with celiac disease. *Am J Gastroenterol.* 2001;96:1096-100.

## Eritema nudoso inducido por querion de Celso

*Sr. Editor:*

El eritema nudoso rara vez se asocia con infecciones fúngicas, y se han publicado pocos casos en España en que esté asociado a querion de Celso en niños<sup>1,2</sup>. Es la forma más frecuente de paniculitis en pediatría. Se caracteriza por la presencia de brotes de nódulos cutáneos y subcutáneos, inflamatorios y dolorosos, localizados predominantemente en la región pretibial. Otra localización posible es en extremidades superiores y otra forma de presentación es en máculas. Puede ser secundario a múltiples agentes etiológicos, y antiguamente era frecuente la existencia de tuberculosis<sup>3</sup> o actualmente una infección estreptocócica reciente<sup>4</sup>. El diagnóstico es clínico. Puede realizarse diagnóstico de certeza mediante estudio anatomopatológico de las lesiones.

El caso que presentamos es una paciente de 3 años que presentaba desde hacía 24 h lesiones nodulares eritematosas dolorosas en ambas regiones pretibiales (fig. 1) y que permanecía afebril. Se en-



**Figura 1.** Lesiones compatibles con eritema nudoso en el momento del ingreso.

contraba en tratamiento con ketoconazol oral por una lesión en la región occipital del cuero cabelludo compatible con tiña capitis (fig. 2). Inicialmente, fue tratada con antifúngico tópico. Al ingresar se realizó control analítico, y se observó leucocitosis (10.900 leucocitos/ $\mu$ l: 6.300 neutrófilos/ $\mu$ l, 3.700 linfocitos/ $\mu$ l, 6.500 monocitos/ $\mu$ l, 200 eosinófilos/ $\mu$ l) y elevación de transaminasas (transaminasa glutámico oxalacética [GOT] 76 UI/l, transaminasa glutámico pirúvica [GPT] 89 UI/l, alanino aminotransferasa [ALP] 362 UI/l) de probable origen reactivo. Inicialmente, se mantuvo el mismo tratamiento. Al tercer día se añadió cloxacilina oral ante el empeoramiento de la lesión y una mayor alteración analítica (13.300 leucocitos/ $\mu$ l: 7.800 neutrófilos/ $\mu$ l, 4.400 linfocitos/ $\mu$ l, 900 monocitos/ $\mu$ l y 200 eosinófilos/ $\mu$ l), por sospecha de sobreinfección bacteriana. Se pasó a vía intravenosa por mala tolerancia oral y se completó un tratamiento de 9 días. El octavo día se sustituyó el ketoconazol por griseofulvina oral (un comprimido de 125 mg/24 h, 10 mg/kg/24 h), manteniéndose en el momento del alta y hasta cumplir 6 semanas de tratamiento. Se añadió, además, flutrimazol tópico en crema durante 15 días.

Durante el ingreso, las lesiones inflamatorias en regiones pretibiales desaparecieron progresivamente, dejando áreas hiperpigmentadas no sobreelevadas ni dolorosas. Se decidió no biopsiarlas debido a la corta edad de la paciente. La tiña presentó importante inflamación local y supuración al tercer día, con rápida resolución tras añadir el tratamiento antibiótico intravenoso. Posteriormente, quedó un área residual alopecica. Las concentraciones de transaminasas descendieron progresivamente hasta normalizarse el octavo día, por lo que se mantuvo el tratamiento con ketoconazol.

A las 6 semanas, ya cumplido el tratamiento con griseofulvina, acudió a la consulta para control. En ese momento, no presentaba actividad. Permanecía una zona alopecica postinflamatoria y las lesiones clínicamente compatibles con eritema nudoso estaban completamente resueltas. En el cultivo del exudado cutáneo de la tiña se detectó *Trichophyton mentagrophytes*. No se detectó otro microorganismo como causante de la supuesta sobreinfección.

El interés de este caso radica en la determinación del querion de Celso como causante de las lesiones clínicamente compatibles con eritema nudoso, y la desaparición de las mismas al resolverse la tiña. Fue efectivo el tratamiento inicial con ketoconazol y cloxacilina y el posterior con griseofulvina. No se pautó tratamiento con corticoides sistémicos en vista de la rápida evolución favorable de todas las lesiones. Otra opción terapéutica en el tratamiento de la tiña capitis es combinar inicialmente itraconazol con deflazacort y permanganato potásico tópico<sup>5</sup>.

El eritema nudoso aparece en 1-5 personas de cada 100.000. Es más frecuente en adultos y afecta preferentemente a mujeres de entre 15 y 40 años. El rango de edad de aparición de erite-



**Figura 2.** Tiña capitis en región occipital.

ma nudoso en niños es variable, aunque normalmente abarca de los 4 a los 14 años<sup>6</sup>. Se trata de una paniculitis septal sin vasculitis<sup>7</sup> que puede deberse a múltiples causas. Los principales desencadenantes son las infecciones, como por *Streptococcus*, *Salmonella*, *Giardia* o *Yersinia*<sup>6,7</sup>, enfermedades sistémicas como enfermedad inflamatoria intestinal o sarcoidosis<sup>8</sup> y consumo de anticonceptivos orales<sup>9</sup>. En la cuarta parte de los casos el agente desencadenante es desconocido. La duración de las lesiones es menor en niños que en adultos, y es de 2 a 6 semanas. Un posible mecanismo fisiopatológico es que se trate de una reacción de hipersensibilidad individual mediada por inmunocomplejos producidos por la respuesta del huésped ante la infección. Es un proceso autolimitado. Han sido descritos pocos casos recientemente en los que la causa fuese el querion de Celso<sup>8,10</sup>, todos ellos con un curso clínico similar. Los fármacos más utilizados en el tratamiento son los antiinflamatorios no esteroideos para el tratamiento del dolor y los corticoides, junto con los antibióticos empleados en las infecciones concomitantes<sup>7</sup>.

**D. Mata Zubillaga<sup>a</sup>, O. Suárez Amor<sup>b</sup>,  
S. Lapeña López de Armentia<sup>a</sup> y M. Rosón Varas<sup>a</sup>**

<sup>a</sup>Servicios de Pediatría y Neonatología  
y <sup>b</sup>Dermatología. Complejo Asistencial de León.  
León. España.

**Correspondencia:** Dr. Daniel Mata Zubillaga.  
San Rafael, 4, 3<sup>ª</sup> izquierda. 24007 León. España.  
Correo electrónico: usisus@yahoo.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sierra Valentí X. Querion de Celso y eritema nodoso. *Actas Dermosifiliogr.* 1994;85:411-3.
2. Paricio J, López Pestana MA, García Latasa FJ, Gilaberte Y, Charro L, Parapeto FJ. Eritema nudoso secundario a querion de Celso. *Actas Dermosifiliogr.* 1993;84:509-10.
3. Sota Busselo I, Oñate Vergara E, Pérez-Yarza EG, López Pama F, Ruiz Benito A, Albusi Andrade Y. Eritema nudoso: modificación etiológica en las dos últimas décadas. *An Pediatr (Barc).* 2004;61:403-7.
4. Calista D, Schianchi S, Morri M. Erythema nodosum induced by kerion celsi of the scalp. *Pediatr Dermatol.* 2001;18:114-6.
5. Park HS, Lee UH, Choi JC. Erythema nodosum probably induced by kerion Celsi. *Ann Dermatol.* 2004;16:64.
6. Bülent Cengiz A, Kara A, Kanra G, Seçmeer G, Ceyhan M. Erythema nodosum in childhood: Evaluation of ten patients. *Turk J Pediatr.* 2006;48:38-42.
7. Rojas-Villarraga A, Restrepo JF, Méndez Patarroyo PA, Rondón F, Sánchez Contreras A, Ricaurte O, et al. Paniculitis y eritema nodoso. Un estudio de correlación clínico-biológica. *Rev Colomb Reumatol.* 2006;13:253-6.
8. Sánchez Ganfornina I, Peromingo Matute E, García Vallecillo M, López Ros S, Macías P, Navarro González J. Eritema nodoso inducido por querion de Celso: A propósito de un caso y revisión de la literatura. *An Pediatr (Barc).* 2002;56 Supl 5:25-6.
9. Noguero Casado M, Seco González A. Eritema nodoso. *Guías Clínicas.* 2005;5:1-3.
10. Provini A, Cacciaguerra MG, Angelo C, Pedicelli C y Paradisi M. Erythema nodosum induced by kerion Celsi in a child with hypomelanosis of Ito. *Minerva Pediatr.* 2003;55:621-4.

## Adolescente con hipertiroidismo secundario a tiroiditis de Hashimoto diagnosticada en la fase hipertiroidea. Dificultades diagnósticas

*Sr. Editor:*

La tirotoxicosis es un cuadro clínico que se produce a consecuencia de un exceso en sangre de hormonas tiroideas. Es poco frecuente en la infancia, apenas el 5% del total de casos de tirotoxicosis se producen en individuos menores de 16 años, ya que la mayoría son adolescentes<sup>1</sup>. La etiología más frecuente en los niños es por una hiperproducción hormonal por parte de la glándula tiroides y en el 95% de los casos son de origen autoinmune, unas veces debido a la enfermedad de Graves y otras a una tiroiditis linfocitaria crónica o enfermedad de Hashimoto<sup>1,2</sup> (EH). Presentamos el caso clínico de una adolescente en la que se detectó una hormona tiroestimulante (TSH) suprimida durante 1,5 años en ausencia de clínica y que, posteriormente, desarrolló un hipertiroidismo clínico y analítico.

Adolescente de 15 años remitida desde psiquiatría para estudio y tratamiento de obesidad. Llamaba la atención una actitud compulsiva frente al alimento. La semiología tiroidea era negativa. En la exploración física resaltaba: peso: 83,7 kg (> P<sub>97</sub>); talla: 170,1 cm (> P<sub>97</sub>); IMC: 29,78 kg/m<sup>2</sup> (> P<sub>97</sub>); frecuencia cardíaca: 70 lat./min y presión arterial: 120/70 mmHg. La palpación tiroidea era normal. Entre las pruebas complementarias realizadas, llamó la atención que la TSH estaba suprimida (0,05 µU/ml, normal 0,35-4,94), junto con triyodotiromina libre (T<sub>3</sub>L) de 3,34 pg/ml (normal: 2,5-3,9) y tiroxina libre (T<sub>4</sub>L) de 1,26 ng/dl (normal: 0,7-1,5). Ante la ausencia de clínica de hipertiroidismo se decide realizar control clínico y analítico estricto.

Se realizaron anticuerpos antitiroideos (antitiroglobulina, antimicrosomales y anticuerpos antiestimuladores del tiroides), que fueron negativos. La ecografía tiroidea fue normal. Un año y medio después se objetiva pérdida de peso de 5 kg en 1 mes, no achacable a cambios en la alimentación y en la exploración física existían datos sugerentes de hipertiroidismo. Refería mala tolerancia al calor. Se realizó un electrocardiograma (ECG), en el que se detectó que había una taquicardia sinusal, sin aumento del tamaño de la onda p ni de la onda t. Presentaba un bocio grado Ib (fig. 1). La ecografía y gammagrafía confirmaron la existencia de un bocio difuso con distribución homogénea del radiotrazador. No se observaban imágenes sugerentes de nódulos ni de abcesos. Las hormonas mostraron una TSH indetectable (0,020 µU/ml), una T<sub>4</sub>L elevada (2,52 ng/dl) y



**Figura 1.** Visión lateral del bocio grado Ib de la paciente.