

leve (leucocitos 7.560 μl (neutrófilos 71%, cayados 2%), plaquetas 439.000 μl , hemoglobina 7,9 g/dl y aumento de PCR (5,12 mg/dl). La bioquímica del LCR fue anodina (glucosa: 51 mg/dl, proteínas totales: 40 mg/dl, pandy: negativo, células 0,001 g/l), aislándose en el cultivo *Exiguobacterium* spp. sensible a la ampicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, gentamicina, amikacina y vancomicina.

Tras la confirmación diagnóstica de meningitis por *Exiguobacterium* y tras recibir el antibiograma se mantiene tratamiento con ampicilina y amikacina a la dosis administrada para el tratamiento de la meningitis. La evolución posterior ha sido favorable, con mejoría clínica a las 24 h del inicio del tratamiento y quedando la paciente afebril el tercer día. Los hemocultivos y el cultivo control del LCR tras 4 días de tratamiento fueron negativos, por lo que tras completar 15 días de tratamiento se decide darle el alta. No presentó ninguna complicación; la ecografía cerebral y los potenciales evocados han sido normales.

El género *Exiguobacterium*, descrito por primera vez por Collins et al en 1983⁶, se relaciona filogenéticamente con los bacilos del grupo 2. Se conocen dos especies, *E. aurantiacum* y *E. acetylicum* (antes *Brevibacterium acetylicum*). Se ha aislado en efluentes de procesamientos de patatas y en muestras de agua en Siberia, China, Japón, India y en España se han aislado en las aguas del lago Laguna Grande de Málaga⁷⁻¹⁰.

En este caso se remitió muestra de LCR al laboratorio de microbiología para su cultivo. A las 48 h creció una bacteria en la placa de agar sangre. La cepa aislada de *Exiguobacterium* spp. presentaba bacilos cortos móviles, anaerobios facultativos, con metabolismo fermentativo. Las colonias eran de aspecto plano con pigmento dorado y oxidasa positivas. La cepa fue remitida a un laboratorio de referencia para su secuenciación.

La infección por *Exiguobacterium* spp., dada la dificultad para la identificación por las técnicas de laboratorio habituales, hace que se confunda con otras bacterias coriniformes o simplemente se haya informado de la existencia de *Corynebacterium* spp. Actualmente, con las técnicas de secuenciación, es previsible que el número de casos de infecciones producidas por esta bacteria aumente.

El potencial patogénico de *Exiguobacterium* parece ser bajo, ya que, aunque se ha aislado de diferentes muestras (piel, herida, sangre o líquido cefalorraquídeo), no se han referenciado muchos casos en la bibliografía¹¹ y los descritos hacen referencia a bacteriemias en pacientes inmunocomprometidos, relacionadas con cateterismos, en pacientes ancianos o en afectados de mieloma^{11,12} y no se ha descrito ningún caso de meningitis ni de afectación en edad pediátrica.

La vía de contagio se desconoce. La evolución es buena, sin acompañarse de cuadro de sepsis y en su evolución no se observan complicaciones. El tratamiento es similar al de la meningitis por *Listeria* y debe durar 10-15 días. No precisa de la administración de corticoides. Tras la confirmación diagnóstica no se necesita ninguna prueba complementaria al no presentar complicaciones ni en fase aguda ni secuelas posteriores.

**E. Carvajal Roca^a, I. Muñoz Criado^b,
L. Picó Sirvent^a, I. Güemes Heras^a,
C. Pellicer Porras^a, M.L. Tronchoni Belda^a
y R. Martín del Rey^a**

Servicios de ^aPediatría y ^bMicrobiología.
Hospital Casa de Salud. Valencia. España.

Correspondencia: Dra. E. Carvajal Roca.
Servicio de Pediatría. Hospital Casa de Salud.
Dr. Manuel Candela, 41. 46021 Valencia. España.
Correo electrónico: evacarvajal@ono.com

BIBLIOGRAFÍA

- Figueras J, Jiménez R, Arcas R. Meningitis y ventriculitis en el recién nacido. *An Esp Pediatr*. 1989;31 Suppl 38:43-7.
- Moro M, Hindi B, Vargas F. Complicaciones y secuelas de la meningitis neonatal. *An Esp Pediatr* 1989;31 Suppl 38:48-52.
- Lebel MH. Meningitis. En: Oski FA, editor. *Principles and practice of pediatrics*. Philadelphia: JB Lippincott Co.; 1994. p. 525-8.
- Jacobs RF. Cefotaxime treatment of gram negative enteric meningitis in infants and children. *Drugs*. 1988;35:185-9.
- Tessin I, Trollforke B, Thiringer K. Ampicilin-aminoglicoside combinations as initial treatment for neonatal septicaemia or meningitis. *Acta Paediatr Scand*. 1991;80:911-6.
- Collins MD, Lund BM, Farrow JAE, Schleifer KH. Chemotaxonomic study of an alkalophilic bacterium, *Exiguobacterium aurantiacum* gen. nov., sp. nov. *J Gen Microbiol*. 1983;129:2037-42.
- Vishnivetskaya TA, Kathariou S. Putative transposases conserved in *Exiguobacterium* isolates from ancient Siberian permafrost and from contemporary surface habitats. *Appl Environ Microbiol*. 2005;71:6954-62.
- Asker D, Beppu T, Ueda K. Unique diversity of carotenoid-producing bacteria isolated from Misasa, a radioactive site in Japan. *Appl Microbiol Biotechnol*. 2007;77:383-92.
- Joshi AA, Kanekar PP, Kelkar AS, Shouche YS, Vani AA, Borgave SB, et al. Cultivable bacterial diversity of alkaline Lonar Lake, India. *Microb Ecol*. 2008;55:163-72.
- López L, Pozo C, Rodelas B, Calvo C, Juárez B, Martínez-Toledo MV, et al. Identification of bacteria isolated from an oligotrophic lake with pesticide removal capacities. *Ecotoxicology*. 2005;14:299-312.
- Keynan Y, Weber G, Sprecher H. Molecular identification of *Exiguobacterium acetylicum* as the aetiological agent of bacteraemia. *J Med Microbiol*. 2007;56:563-4.
- Pitt TL, Malnick H, Shah J, Chattaway MA, Keys CJ, Cooke FJ, et al. Characterisation of *Exiguobacterium aurantiacum* isolates from blood cultures of six patients. *Clin Microbiol Infect*. 2007;13:946-8.

Convulsiones afebriles asociadas con rotavirus

Sr. Editor:

La infección por rotavirus es la causa más frecuente de gastroenteritis (GEA) en niños menores de 2 años¹. Este virus se elimina en gran cantidad por las heces y se transmite a través de la vía fecal-oral, aunque se ha sugerido la vía respiratoria como posible mecanismo de transmisión². Se trata de un virus muy resistente capaz de permanecer durante tiempo en manos y superficies contaminadas³. Las manifestaciones clínicas predomi-

nantes son fiebre, vómitos, diarrea, dolor abdominal y deshidratación en los casos más graves¹. No obstante, existe un amplio espectro de enfermedades causadas por rotavirus entre las que se incluyen encefalitis, encefalopatía, síndrome de Reye-like, meningitis y convulsiones febriles o afebriles. Estas últimas suponen una forma rara de presentación de la infección, aunque en los últimos años la inclusión de pruebas diagnósticas ha permitido un mejor conocimiento de este cuadro⁴. Presentamos un caso de gastroenteritis por rotavirus que se inició con convulsiones afebriles y que provocó el contagio de la infección a otra lactante hospitalizada en una habitación compartida.

Lactante mujer de 7 meses de edad que fue ingresada en el servicio de urgencias hospitalarias transportada por el servicio de emergencias por haber presentado un episodio de rigidez y cianosis peribucal con movimientos tónico-clónicos y mirada fija de unos 10 min de duración. Posteriormente, inició vómitos de carácter mucoso. No había otros síntomas acompañantes. Los antecedentes personales y familiares carecían de interés. A su llegada al servicio de urgencias presentaba una temperatura de 37 °C (rectal), y palidez de piel, pero no de mucosas. Estaba bien hidratada y profundida, sin signos meníngeos y sin exantemas ni petequias. La auscultación cardiorrespiratoria era normal. La otoscopia y el estudio de la orofaringe no tuvieron hallazgos de interés. El abdomen era normal. El estado neurológico era poscrítico, Glasgow 13/15 debido a administración de diazepam rectal. A las 24 h de su ingreso presentó un pico febril de 38,5 °C (rectal) que cedió en pocas horas, comenzando con cuadro de deposiciones líquidas en número de 6-7 al día. Las pruebas complementarias que se realizaron fueron las siguientes: hemograma, glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio, que fueron normales. La PCR era de 0,03 mg/dl. El sedimento y la bioquímica en orina eran normales. El hemocultivo, el urocultivo y el coprocultivo fueron negativos. La detección de virus en heces mediante el test rápido Vikia (inmuncromatografía) fue positiva para rotavirus. Permaneció ingresada durante 7 días. Salvo por el pico febril mencionado, el resto del tiempo permaneció apirética. Fue valorada por el servicio de neuropediatría, que descartó que existiera una afección neurológica subyacente. Durante las primeras horas de su ingreso esta paciente compartió habitación con una lactante de 15 meses que ingresó para estudio de cuadro febril prolongado de 12 días de evolución. A las 24 h del ingreso de esta última, y tras tratamiento antibiótico, había desaparecido la fiebre, que volvió a aparecer 48 h más tarde, coincidiendo con un cuadro de vómitos y diarrea. La detección de virus en heces también fue positiva para rotavirus.

Las convulsiones afebriles debidas a gastroenteritis por rotavirus no asociadas con deshidratación, alteraciones electrolíticas o hipoglucemia fueron descritas por primera vez por Morooka en Japón en 1982⁵. En Asia se ha descrito con relativa frecuencia la asociación convulsión-gastroenteritis sin alteración electrolítica ni fiebre. Sin embargo, es tal el desconocimiento en occidente, que estos pacientes con frecuencia son sometidos a multitud de exploraciones complementarias innecesarias⁶. Las convulsiones afebriles tienden a aparecer en racimos⁷ y su frecuencia oscila desde un 2,06⁸ hasta un 6,4% de las gastroenteritis por rotavirus⁴, aunque estos datos provienen de series de pacientes orientales en quienes se podría observar una mayor frecuencia que en nuestro medio. El intervalo entre el inicio de la GEA y las convulsiones es de 2,3 días (rango, 1-6 días), aunque hasta un 40% de los casos presentan convulsiones antes del inicio de la GEA⁹, como ocurrió en nuestro caso. La mayoría de los pacientes presentan movimientos tónico-clónicos generalizados o convulsiones tónicas⁷ y la afectación se comporta como una entidad

benigna que no interfiere en el desarrollo psicomotor y que no implica un mayor riesgo de epilepsia¹⁰. Recientemente, Gou Kawano ha realizado un estudio sobre la eficacia de los anti-convulsionantes para prevenir las convulsiones repetidas debidas a rotavirus, y no ha encontrado beneficio alguno de estos tratamientos⁷. La aparición de electroencefalogramas anormales en pacientes con GEA por rotavirus es transitoria y no tiene una absoluta indicación de tratamiento anticonvulsionante. La fisiopatología de este fenómeno hoy día se desconoce, aunque podría estar relacionada con una afectación del sistema nervioso central por rotavirus, desajuste hormonal en el sistema nervioso central a consecuencia de la agresión sobre el tracto digestivo (existen datos sobre un aumento de las concentraciones de carnitina y de óxido nítrico en el líquido cefalorraquídeo de los pacientes con GEA por rotavirus y convulsiones), una predisposición genética o un entorno ambiental inadecuado⁶.

En los casos de convulsiones benignas, tanto febriles como afebriles, uno de los factores etiológicos a tener en cuenta es la infección por rotavirus. Los métodos de detección rápida del antígeno VP6 en heces pueden ayudar a un diagnóstico temprano y evitar tratamientos innecesarios. La reciente introducción de vacunas orales frente a rotavirus puede resultar eficaz en la reducción de casos de convulsiones asociadas con dicho agente. En nuestro caso, la infección por rotavirus tuvo, además, como consecuencia el contagio a otro paciente, lo que originó una infección nosocomial y una estancia hospitalaria prolongada.

M. Ortiz Pérez y F. Giménez Sánchez

Unidad de Infectología Pediátrica. Servicio de
Pediatria. Hospital Torrecárdenas. Almería. España.

Correspondencia: Dra. M. Ortiz Pérez.

Unidad de Infectología Pediátrica. Servicio de Pediatría.

Hospital Torrecárdenas.

Paraje Torrecárdenas, s/n. 04009 Almería. España.

Correo electrónico: mariaorpe@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Chiu TF, Lee CN, Lee PI, Kao CL, Lin HC, Lu CY, et al. Rotavirus gastroenteritis in children: 5-year experience in a medical center. *J Microbiol Immunol Infect.* 2000;33:181-6.
2. Giménez-Sánchez F. Características de la enfermedad. En: Roman-Riechmann E, editor. *Infección por rotavirus.* Madrid: Undergraf, S.L.; 2006. p. 17.
3. Chandran A, Heizen RR, Santosham M, Siberry GK. Nosocomial rotavirus infections: A systematic review. *J Pediatr.* 2006; 149:441-7.
4. Isik U, Caliskan M. Reversible EEG changes during rotavirus gastroenteritis. *Brain Dev.* 2007;doi: 10.1016/j.braindev.2007.05.006
5. Ben-Ami T, Sinai L, Granot E. Afebrile seizures and Rotavirus gastroenteritis: An infrequently recognized association. *Clin Pediatr (Phila).* 2007;46:178-80.
6. Luque-Moreno A, Pérez-Álvarez F, Bregada-Masó A, Peñas-Aguilera A, Ruiz-Llobet A, Castellás-Vidal D, et al. Rotavirus y su papel en la génesis de convulsiones. *Rev Neurol.* 2007;44:318-9.
7. Kawano G, Oshige K, Syutou S, Koteda Y, Yokoyama T, Kim BG, et al. Benign infantile convulsions associated with mild gastroenteritis: A retrospective study of 39 cases including virological tests and efficacy of anticonvulsants. *Brain Dev.* 2007; 29:617-22.

8. Hung JJ, Wen HY, Yen MH, Chen HW, Yan DC, Lin K-L, et al. Rotavirus gastroenteritis associated with afebrile convulsion in children: Clinical analysis of 40 cases. *Chang Gung Med J.* 2003;26:654-9.
9. Narchi H. Benign afebrile cluster convulsions with gastroenteritis: An observational study. *BMC Pediatr.* 2004;4:2.
10. Gómez-Lado C, García-Reboredo M, Monasterio-Corral L, Bravo-Mata M, Eiris-Puñal J, Castro-Gago M. Convulsiones benignas durante gastroenteritis leve: a propósito de 2 casos. *An Pediatr (Barc).* 2005;63:558-60.

Colitis colágena: una forma infrecuente de colitis

Sr. Editor:

La colitis colágena representa, junto con la colitis linfocítica, una forma de colitis microscópica, y suele manifestarse con diarrea acuosa crónica y abdominalgia de tipo cólico. Los análisis sistemáticos son normales en general, al igual que los estudios radiológicos y endoscópicos, y es anatomopatológicamente donde se encuentran las alteraciones morfológicas características.

Presentamos el caso de un paciente varón que a los 17 meses de edad es llevado a nuestra consulta por un cuadro de deposiciones líquidas, explosivas, con hebras de sangre roja y eritema perianal, de 1 mes de evolución. Presenta febrícula y vómitos esporádicos. Los antecedentes personales y familiares no son de interés. La exploración física es normal. El estudio de heces es negativo. Se inicia tratamiento con fórmula sin lactosa y a los 2 meses acude a una revisión encontrándose asintomático; se le diagnostica una intolerancia secundaria a la lactosa y se decide alta y control por parte de su pediatra.

A los 2 años y 5 meses es remitido de nuevo por empeoramiento de la sintomatología tras la reintroducción de la leche de vaca. Presenta deposiciones de consistencia blanda que se alternan con otras líquidas, explosivas, malolientes, con hebras de sangre roja en ocasiones y mucosidad; también refiere distensión y dolor abdominal. Al estar en tratamiento con fórmula hidrolizada presenta una leve mejoría de la sintomatología. La exploración física es normal. El tacto rectal es normal. En el hemograma se observa leve trombocitosis. En cuanto a la bioquímica los valores son los siguientes: hierro 46,8 µg/dl, ferritina 3 ng/ml, PCR y VSG normales. La IgE específica a proteínas de leche de vaca es negativa. Los marcadores de celiaquía son negativos. La alfa-1-glucoproteína es de 177 mg/dl. Los estudios de imagen son normales, al igual que la endoscopia digestiva alta con biopsia duodenal. Durante su seguimiento el cuadro persiste, con estancamiento ponderal. Se inicia terapia con fórmula elemental y hierro oral, pero la diarrea y la ferropenia continúan. Se practica colonoscopia en la que se aprecia mucosa colónica de aspecto macroscópicamente normal. Anatomopatológicamente se visualizan signos de inflamación aguda y crónica y, focalmente, se detecta un discreto engrosamiento de la membrana basal del epitelio de superficie compatible con colitis colágena. Se inicia tratamiento con mesalazina oral, existiendo en la actualidad buena respuesta por parte del paciente, con desaparición de la sintomatología, ganancia ponderal y mejoría de los valores de hierro y ferritina.

La colitis colágena es un proceso inflamatorio crónico descrito por primera vez por Lindström¹ en 1976. Su incidencia² no es bien conocida. En un estudio realizado por el Hospital de Terrassa (Barcelona) durante 5 años se estimó una incidencia anual de 1,1 por 100.000 habitantes. Su etiología³ se desconoce, si bien se han postulado la hipótesis de la participación de un agente luminal externo, factores autoinmunitarios y determinados fármacos (AINE y antibióticos). Suele presentarse en mujeres de mediana edad y rara vez en niños^{4,5}. El síntoma principal es la diarrea acuosa crónica, continua o intermitente. Suele acompañarse de abdominalgia cólica y cierta pérdida de peso; menos frecuentes son la incontinencia fecal, náuseas, vómitos, flatulencia o emisión de mucosidad.

El diagnóstico³ es clínico, endoscópico y, fundamentalmente, histológico. Los estudios sanguíneos sistemáticos suelen ser normales, aunque pueden encontrarse eosinofilia, leucocitosis con neutrofilia y elevación de la VSG. La colonoscopia es normal en la mayoría de los casos, y es necesario realizar una colonoscopia total para descartar otras enfermedades y para realizar la toma de múltiples biopsias. El examen histopatológico revela un infiltrado inflamatorio crónico en la lámina propia, arquitectura criptal normal, lesión del epitelio superficial, acumulación de linfocitos intraepiteliales y, lo más característico, la existencia de una banda irregular de colágeno inmediatamente por debajo del epitelio de superficie de la mucosa colorrectal, cuyo grosor debe ser superior a 10 µm.

Con respecto al tratamiento, la remisión espontánea ha sido documentada en algunos pacientes y en otros se ha conseguido una mejoría con medidas sintomáticas. Suele responder bien al uso de antiinflamatorios (aminosalicilatos)⁶, con mejoría de la diarrea y desaparición del engrosamiento de la banda de colágeno. Los corticoides pueden utilizarse si los salicilatos no logran que el cuadro mejore, o si no son bien tolerados. Recientemente se ha demostrado que el uso de budesonida⁷⁻⁹ oral durante 6-8 semanas puede ser eficaz, con altas tasas de respuesta clínica e histológica. Este fármaco, además, produce una mejora en la calidad de vida¹⁰ y tiene efectos adversos menos sistémicos que los observados con los corticoides convencionales.

Se puede concluir que la colitis colágena es un trastorno poco frecuente de presentación rara en la infancia, en el que es fundamental realizar un diagnóstico precoz para el inicio del tratamiento adecuado lo antes posible. Evoluciona de forma intermitente, con períodos de remisión y exacerbación, pero en general es una enfermedad de curso benigno y con un pronóstico favorable en la mayoría de los casos.

**I.M. Sánchez Sánchez, M.A. Pérez Parras,
A. Arévalo Garrido y J.C. Salazar Quero**
Unidad de Gastroenterología Infantil.
Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén. España.

Correspondencia: Dra. I.M. Sánchez Sánchez.
Cataluña, 7, 1º B. 23009. Jaén. España.
Correo electrónico: isassanchez@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Lindström CG. Collagenous colitis with watery diarrhea: A new entity? *Pathol Eur.* 1976;11:87-9.