

Pancreatitis crónica recidivante

Sr. Editor:

La pancreatitis crónica recidivante es una enfermedad neuroinflamatoria continua, que cursa con exacerbaciones agudas, con una mínima incidencia en la infancia¹⁻⁷ y con un cuadro clínico poco caracterizado y variable, que incrementa las dificultades para distinguir desde el punto de vista clínico una crisis de pancreatitis crónica de otra aguda. Todo ello conduce al retraso diagnóstico^{2,3,7}, lo que empeora el pronóstico y ocasiona secuelas irreversibles, ya que conduce a insuficiencia endocrina y exocrina. Sin embargo, a diferencia de la pancreatitis aguda, en la cual la glándula resulta normal antes de las crisis y se recupera, en la pancreatitis crónica es anormal antes y después de las manifestaciones, lo que permite el diagnóstico durante las intercrisis, utilizando técnicas de imagen.

Además, aunque existe una etiología hereditaria² y una forma idiopática, se han fijado factores etiológicos concretos asociados a la enfermedad, entre los que se incluyen diferentes anomalías ductales congénitas, como el páncreas anular o *divisum*, el quiste de colédoco, y adquiridas como neoplasias⁸.

Se trataba de un paciente varón de 13 años remitido al departamento de pediatría por dolor epigástrico y vómitos. Había sufrido pérdida de peso en los últimos 4 meses de hasta 5 kg. Como único antecedente de interés destacaba la presentación de crisis de dolor abdominal recurrente desde los 6 años.

Al ingreso presentaba gran decaimiento y postración, signos de desnutrición intensa y palidez acusada de piel y mucosas. El abdomen, distendido, era blando y depresible con dolor a la palpación epigástrica.

Los estudios hematológicos al ingreso manifestaban: anemia ferropénica, eritrosedimentación elevada, hiperglucemia e hiperamilasemia (alfaamilasa, 901 U/l, valores normales [VN], 10-20; alfaamilasa pancreática, 600 U/l [VN, 5-45]) e hiperamilasuria. Otras determinaciones en sangre: transaminasas, fosfatasa alcalinas, amonio, α_1 -antitripsina, anticuerpos antigliadina, anticuerpos antinucleares, anti-ADN y citoplasmáticos, alfafetoproteína, aminoácidos, ácidos orgánicos y lípidos oscilaron dentro de los límites normales. Asimismo, fueron normales: calcio, fósforo, parathormona y calcitonina, así como electrolitos en sudor. El hemocultivo fue negativo. Las serologías bacterianas y virales fueron negativas.

La ecografía y la tomografía computarizada (TC) abdominales mostraban atrofia pancreática generalizada con dilatación del conducto de Wirsung y presencia de ascitis (fig. 1). La colangiografía resonancia mostraba una dilatación masiva del conducto pancreático con ectasias en los conductos secundarios y atrofia generalizada del páncreas, con presencia de pequeños quistes en la cabeza pancreática (fig. 2).

El paciente fue sometido a tratamiento médico para estabilización hemodinámica, control del dolor, reducción de la secreción

pancreática y soporte nutricional con dieta baja en grasas. Posteriormente fue remitido al servicio de cirugía para colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y pancreatoyeyunostomía longitudinal.

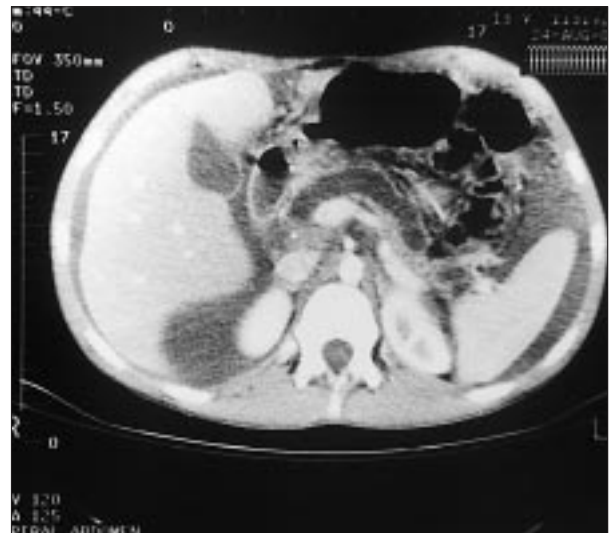


Figura 1. TC abdominal que muestra atrofia generalizada del páncreas con dilatación del conducto de Wirsung y ascitis.

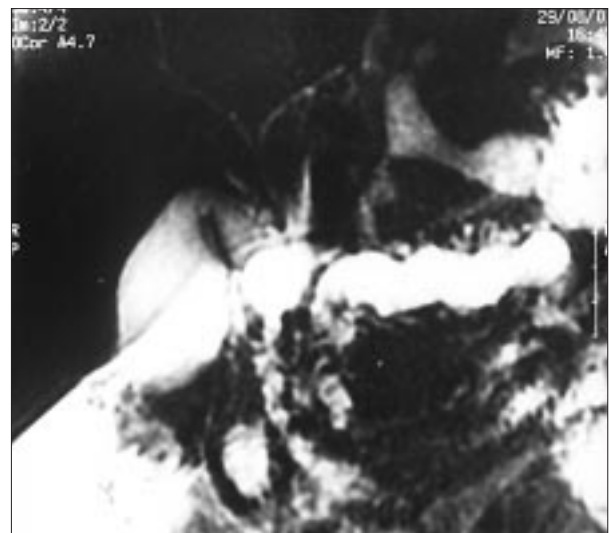


Figura 2. Colangiografía resonancia en la que se observan atrofia generalizada del páncreas con dilatación masiva del conducto de Wirsung, ectasias en los conductos secundarios y presencia de pequeños quistes a nivel de la cabeza pancreática.

Esta nueva observación de pancreatitis crónica recidivante confirma nuevamente la necesidad de considerarla en el diagnóstico diferencial de los dolores abdominales recurrentes. En nuestro paciente el único síntoma evolutivo hasta el momento de su hospitalización fueron las crisis abdominales recidivantes, sin vómitos o náuseas, que se presentan como habituales en la bibliografía^{2,4,6,7}.

Las dificultades diagnósticas se ven acentuadas por el hecho de que las valoraciones enzimáticas pancreáticas de laboratorio pueden no ser elevadas en las intercrisis e incluso, durante el episodio de inflamación aguda, debido al avanzado estado de destrucción glandular, aunque en nuestro caso sí fueron expresivas del compromiso pancreático.

De lo descrito se desprende que es fundamental un elevado índice de sospecha de la entidad, que lleve a la realización de los estudios de imagen para demostrar las alteraciones morfológicas pancreáticas y detectar la coexistencia de lesiones biliares^{4,5,7}.

Aunque en niños se calcula que cerca del 33% de los casos son idiopáticos, la asociación a diferentes factores etiológicos debe ser descartada mediante diferentes pruebas complementarias.

En los pacientes pediátricos es importante el adecuado drenaje pancreático que evite el dolor recurrente y las insuficiencias exocrinas y endocrinas^{1,9}. Los distintos procedimientos incluyen: esfinterotomía del conducto pancreático o extracción del cálculo mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica^{1,4-6}, o pancreatoyeyunostomía cuando existen obstrucciones intrapancreáticas a nivel de la cabeza o cuerpo del páncreas^{1,9}. Posteriormente pueden ser necesarias sustituciones exocrinas y endocrinas, lo que ocurre en la mayoría de los pacientes.

G. Nóvoa Gómez, P. Fernández Eire, A. Fuentes Varela, P. Prieto Casal y F. Martín Sánchez

Departamento de Pediatría. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense. España.

Correspondencia: Dra. G. Nóvoa Gómez.
Departamento de Pediatría. Complejo Hospitalario de Ourense.
Ramón Puga, 52. 32005 Ourense. España.
Correo electrónico: gemng2002@yahoo.es

BIBLIOGRAFÍA

- Crombleholme TM, Delorimier AA, Way LW, Adzick NS, Longaker MT, Harrison MR. The modified Puestow procedure for chronic relapsing pancreatitis in children. *J Pediatr Surg* 1990;25:749-54.
- Ghishan FK, Greene HL, Avant G, O'Neill J, Neblett W. Chronic relapsing pancreatitis in childhood. *J Pediatr* 1983;102:514-8.
- Ziegler DW, Long JA, Philippart AI, Klein MD. Pancreatitis in childhood. Experience with 49 patients. *Ann Surg* 1988;207:257-61.
- Guelrud M, Mujica C, Jaen D, Plaz J, Arias J. The role of ERCP in the diagnosis and treatment of idiopathic recurrent pancreatitis in children and adolescents. *Gastrointest Endosc* 1994;40:428-36.
- Tagge EP, Smith SD, Raschbaum GR, Newman B, Wiener ES. Pancreatic ductal abnormalities in children. *Surgery* 1991;110:709-17.
- Kozarek RA, Christie D, Barclay G. Endoscopic therapy of pancreatitis in the pediatric population. *Gastrointest Endosc* 1993;39:665-9.
- Camp JM. Pancreatitis in children: Diagnosis and etiology in 57 patients. *Pediatr Surg Int* 1994;9:492-6.
- Pérez Miranda M, Barcenilla ML, Goyaneche Gracia ML. Pancreatitis crónica. *Medicine* 2000;8:393-403.
- Miyano T. The pancreas. *Pediatr Surg* 1998;2:1527-44.

Suboclusión intestinal por tricobezoar congénito

Sr. Editor:

La ausencia total o parcial de cabello al nacer puede surgir como un defecto aislado o en asociación con otras anomalías, encuadrada en síndromes¹⁻⁴.

La *atriquia* congénita o alopecia total congénita aislada es una rara enfermedad del desarrollo del cabello, de transmisión autosómica recesiva, aunque se han descrito casos de transmisión autosómica dominante y algunos esporádicos^{1,3-5}. El trastorno se caracteriza por la pérdida completa del cabello en los primeros meses de vida; sin embargo, puede haber una alopecia completa ya en el momento del nacimiento. Las restantes localizaciones pilosas del cuerpo también pueden estar afectadas, pero es más frecuente que existan cejas, pestañas, vello púbico y vello axilar, aunque en cantidad escasa^{1,6}. En la vida adulta, los folículos pilosos están ausentes o muy disminuidos en número (incluso cuando el cabello es normal al nacer), con glándulas sebáceas también pequeñas. Cuando algunos cabellos persisten, su estructura no está alterada^{1,7}.

En la atriquia congénita no existen otras alteraciones ectodérmicas y la supervivencia es normal^{1,4}.

Hemos tenido la oportunidad de observar a un recién nacido, de sexo masculino, admitido al tercer día de vida en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por sospecha de oclusión intestinal.

Los antecedentes familiares eran irrelevantes.

Se trataba de una primera gestación, acompañada y sin problemas, específicamente sin historia de exposición a radiaciones, sin ingesta de drogas y sin accidentes. El parto se produjo a término, por ventosa. Test de Apgar 9/10, somatometría adecuada a la edad gestacional.

Inicio de vómitos en las primeras 24 h y distensión abdominal progresiva a partir del segundo día de vida, con una deyección de meconio después de administración de microclíster.

En el momento de la admisión en la unidad de cuidados intensivos (UCI): parámetros vitales normales, subictérico, con escasos cabellos y vello corporal, sin alteraciones de las uñas o de la piel y sin malformaciones aparentes. Abdomen distendido, tenso y doloroso a la palpación. El resto del examen sin alteraciones.

La detección de un cuadro séptico fue negativo, con normalidad de la función renal y hepática. Radiografía abdominal simple con dilatación de las asas intestinales y esbozo de niveles hidroaéreos, sin gas en los cuadrantes inferiores. Después de la administración de un enema salino se produjo una eliminación de meconio espeso, con

disminución de la distensión abdominal. El tránsito baritado efectuado no mostró ninguna imagen colónica de claro significado patológico. Se mantuvo el tratamiento con estimulación rectal y enemas salinos, con eliminación de meconio, bario, cabellos y vello (fig. 1), seguida de resolución del cuadro obstructivo.

Seguido posteriormente en la consulta, mantuvo la alopecia sin otras alteraciones añadidas y con un crecimiento y desarrollo normales. Se efectuó un estudio metabólico (aminoácidos séricos y urinarios, ácidos orgánicos urinarios, amonio) que fue normal.

A los 16 meses de vida se efectuó biopsia cutánea del cuero cabelludo, cuyo resultado histológico revelaba una reducción del número de folículos pilosebáceos, con aspecto hipoplásico, sin infiltrados inflamatorios, corroborando así la hipótesis de atriquia congénita (fig. 2).

El caso presentado se distingue por la precocidad de la caída, todavía intraútero, con formación de un tricobezoar que condicionó el cuadro obstructivo.

En la atriquia congénita, el cabello suele ser normal al nacer. Habitualmente empieza entre el primer y el sexto mes de vida y no habiendo repoblación posterior^{1,3}. Recientemente se ha implicado en su patogénesis una mutación del gen humano de la calvicie, situado en la región cromosómica 8p12^{6,8,9}.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial de este proceso con la hipotricosis congénita y con las displasias ectodérmicas hidrótica y anidrótica, por lo general asociadas a otros defectos ectodérmicos^{1,3}. En algunos errores innatos del metabolismo, como la fenilcetonuria, aciduria argininossuccínica e hiperlisinemia, el cabello es hipopigmentado, frágil y muchas veces escaso¹⁰. Factores físicos (radiaciones), endocrinos (hipo e hipertiroidismo, hipopituitarismo, diabetes mellitus, etc.), medicamentosos (anticonceptivos, talio, colchicina, antineoplásicos, altas dosis de vitamina A, heparina, etc.) y estrés son posibles factores desencadenantes de alopecia; sin embargo, no se han descrito como causas de atriquia congénita².

En la literatura médica consultada hemos constatado que en la mayoría de los casos de atriquia congénita, la caída del cabello es posnatal y no hemos encontrado ningún caso en que la caída prenatal originase la formación de un tricobezoar.

Agradecimientos

Deseamos mostrar nuestro agradecimiento a Dr. Silva Caspurro por la revisión de la biopsia del cuero cabelludo.

**E. Proença^a, C. Carvalho^a, P. Ferreira^a,
H. Rocha^b y C. Rosario^c**

^aUnidad de Cuidados Intensivos Neonatales y Pediátricos y servicios de ^bPediatría y ^cDermatología. Hospital Maria Pia. Porto. Portugal.

Correspondencia: Dra. E. Proença Fernandes. Maternidade Júlio Dinis. Serviço de Neonatologia. Largo da Maternidade. 4100 Porto. Portugal. Correo electrónico: elisap@mail.pt

BIBLIOGRAFÍA

1. Champion RH, Bruton JL, Edling FJG. Textbook of Dermatology, 5th ed. Oxford: Blackwell Cientific Publication, 1992.
2. Domonkos AN. Andrews - Diseases of the skin. Clinical dermatology. Philadelphia: WB Saunders, 1971.

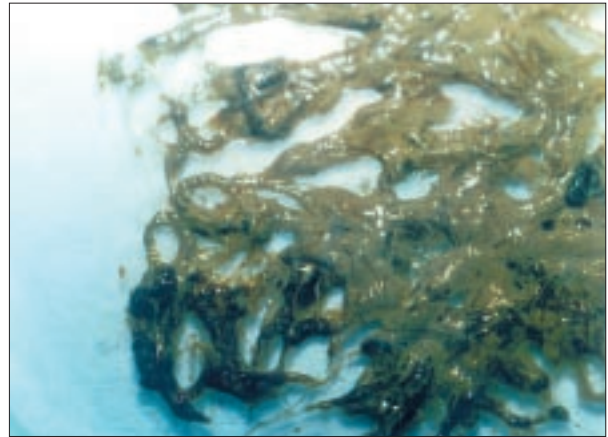


Figura 1. Meconio con cabellos y vello.

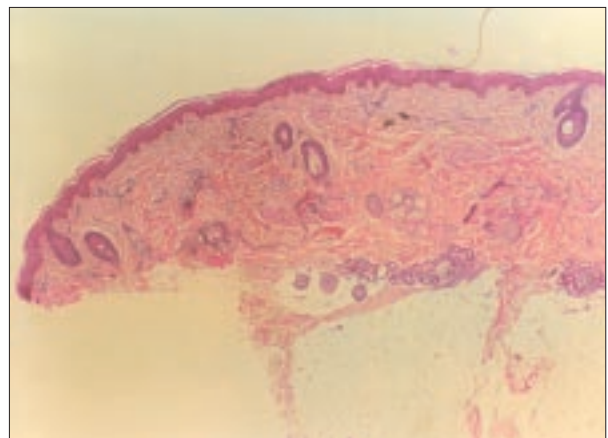


Figura 2. Biopsia del cuero cabelludo, con folículos pilosos escasos e hipoplásicos.

3. Robertson NCR. Textbook of Neonatology, 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1992.
4. Kenue RK, Al-dhafri KS. Isolated congenital atrichia in an Omani kindred. Dermatol 1994;188:72-5.
5. Cantu JM, Sanchez-Corona J, Gonzalez-Mendonza A, Martinez y Martinez R, Garcia Cruz D. Autosomal recessive inheritance of atrichia congenita. Clin Genet 1980;17:209-12.
6. Zlotogorsky A, Ahmad W, Christiano AM. Congenital atrichia in five Arab Palestinian families resulting from a deletion mutation in the human hairless gene. Hum Genet 1998;103:400-4.
7. Baden HP, Kubilus J. Analysis of hair from alopecia congenita. J Am Acad Dermatol 1980;3:623-6.
8. Ahmad W, et al. A missense mutation in the zinc-finger domain of the human hairless gene underlies congenital atrichia in a family of Irish travelers. Am J Hum Genet 1998; 63:984-91.
9. Ahmad W, Panteleyev AA, Christiano AM. The molecular basis of congenital atrichia in humans and mice: Mutations in the hairless gene. J Investig Dermatol Symp 1999;4:240-3.
10. Fanaroff AA, Martin RJ. Neonatal-perinatal medicine diseases of the fetus and infant, 6th ed. St. Louis: Mosby, 1997.

Candidiasis cerebral en un recién nacido

Sr. Editor:

La candidiasis neonatal es una enfermedad de incidencia creciente en las unidades neonatales, que afecta preferentemente a los recién nacidos de muy bajo peso¹⁻³. La afectación cerebral secundaria a candidiasis sistémica es rara y son pocos los casos



Figura 1. Ecografía cerebral. Corte sagital en zona talámica que muestra lesiones granulomatosas nodulares hiperecoicas a nivel periventricular.

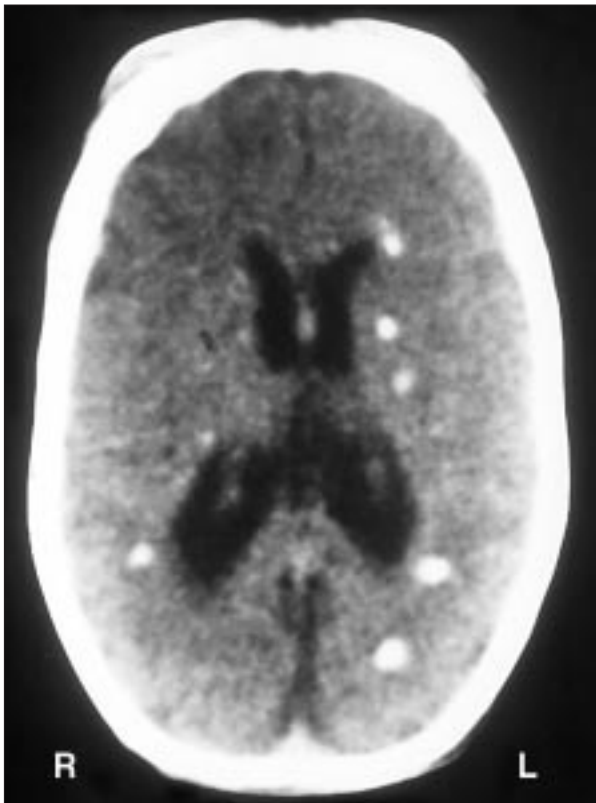


Figura 2. TC craneal. Calcificaciones periventriculares en astas occipitales y ganglios de la base, más numerosas en hemisferio izquierdo.

publicados, en particular de niños que hayan sobrevivido al período neonatal.

Se presenta el caso de un varón pretérmino de 29 semanas de edad gestacional; al nacimiento: peso, 1.060 g (P₁₀₋₂₅); talla, 36 cm (P₂₅). Embarazo controlado. Parto: ingreso en expulsivo, presentación podálica, evolución vaginal; amniorrexis superior a 48 h. Apgar 1/3/6 a los minutos de vida 1, 5 y 10 respectivamente; reanimación profunda con intubación orotraqueal y masaje cardíaco.

Durante el ingreso precisó ventilación mecánica por padecer enfermedad de membrana hialina y apoyo cardiocirculatorio inicial con fármacos vasoactivos y expansores del plasma. Se administran ampicilina y gentamicina intravenosas por riesgo infeccioso y elevación de la proteína C reactiva (PCR); a los 5 días de vida, al persistir signos de infección, se cambia la ampicilina por cefotaxima; ante la no mejoría se sospecha candidiasis sistémica, que se confirmó mediante cultivos positivos para *Candida albicans* en sangre y orina (no así en líquido cefalorraquídeo); fue tratado con anfotericina B lipídica intravenosa durante 33 días y fluocitosina oral 4 semanas.

En la ecografía cerebral a los 40 días de vida se observan múltiples imágenes puntiformes periventriculares, sugerentes de lesiones granulomatosas (fig. 1). Se descartan procesos infecciosos por citomegalovirus, rubéola, toxoplasma, etc., mediante serologías y se concluye como diagnóstico la afectación cerebral por *C. albicans*. Se realizó tomografía computarizada (TC) craneal a los 2 meses y medio de vida, en la que aparecieron calcificaciones periventriculares a nivel de astas occipitales de ambos ventrículos laterales y sustancia blanca y ganglios basales en lado izquierdo (fig. 2). La resonancia magnética (RM) cerebral presenta lesiones focales calcificadas y quísticas, de predominio periventricular y alguna de ellas intraventricular (fig. 3).

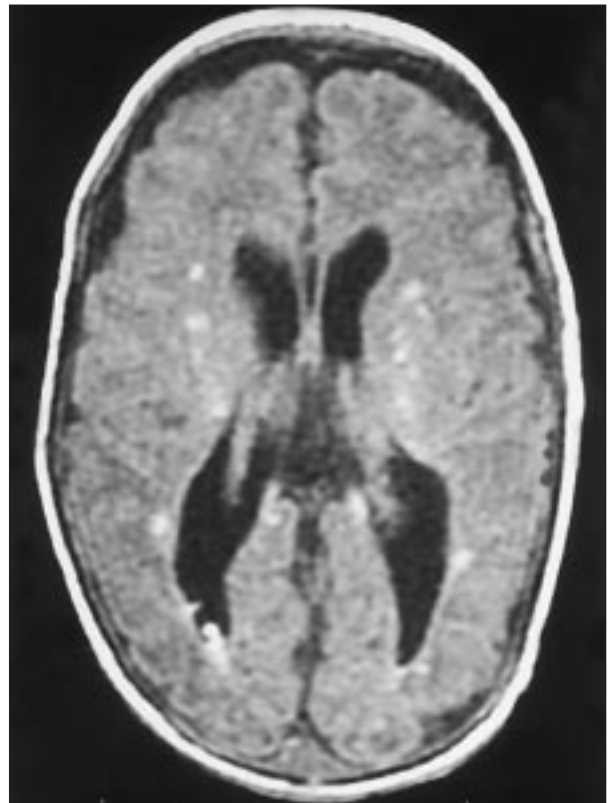


Figura 3. RM cerebral (T1). Corte axial que muestra lesiones focales hiperintensas a nivel periventricular e intraventricular.

El niño fue dado de alta a los 2 meses y medio de vida y fue incluido en un programa de estimulación precoz; en revisiones posteriores se ha observado: microcefalia, adquisición de la sonrisa social al tercer mes de vida, sedestación a los 11 meses de edad, bipedestación a los 16 meses. Hipoacusia bilateral grave pendiente de implantes cocleares. Ausencia de crisis convulsivas y alteraciones motoras. Excelente recuperación ponderoestatural.

La candidiasis sistémica presenta una incidencia anual en recién nacido de muy bajo peso que oscila entre el 1,6 y el 5%¹⁻⁴.

Existen factores predisponentes a una invasión por *Candida*¹: peso inferior a 1.500 g, edad de gestación de menos de 37 semanas, antibióticos de amplio espectro, técnicas invasivas y, en definitiva, todo aquello que suponga inmunodepresión o rotura de barreras frente a la infección.

La principal especie implicada en la etiología de las candidiasis sistémicas neonatales⁵ es *C. albicans* (52,5%), seguida de *C. parapsilopsis* (23,7%) y *C. tropicalis* (7,6%); en algunos casos (13,6%), no se logra identificar el tipo de *Candida* responsable de la infección.

La edad de aparición de estos cuadros se sitúa por debajo de las 5 semanas de vida^{1,2}, considerándose una infección vertical si lo hace antes de los 15 días de vida, como es el caso que hemos presentado.

En un porcentaje variable de las candidiasis sistémicas (44%⁶; 10%⁵) se produce una meningitis confirmada mediante cultivos, alcanzando el 59% si los datos se obtienen de autopsias⁶, dato que refleja la dificultad para aislar candidas en el líquido cefalorraquídeo (LCR)¹. La afectación cerebral aparece en más del 50% de las candidiasis sistémicas letales⁷ de diversas formas¹: ventriculitis, absceso cerebral, cerebritis, vasculitis con infarto o "pelotones fúngicos".

El diagnóstico por imagen mediante ecografía, TC o RM⁸ muestra lesiones que pueden ser únicas (y confundirse entonces con fenómenos necróticos, neoplasias, etc.) o múltiples, como en el caso presentado, y que hay que diferenciar de lesiones inflamatorias por citomegalovirus, toxoplasma, rubéola; anomalías del desarrollo, neoplasias y malformaciones vasculares.

La afectación cerebral agrava el pronóstico de la candidiasis sistémica, incrementando la mortalidad⁶; las secuelas neurológicas son constantes, siendo la parálisis cerebral frecuente en los casos publicados^{9,10}.

El tratamiento de la candidiasis cerebral¹ se realiza habitualmente con anfotericina B intravenosa, bien en la forma clásica o sus variantes (liposomal, complejo lipídico)¹⁰ durante 3-4 semanas, añadiendo 5-fluorocitosina oral, ya que este fármaco alcanza buenos niveles en LCR.

M. Mata Jorge, A. Pino Vázquez, J.G. Santos García, P. Oyágüez Ugidos y M.ªP. Aragón García
Hospital Universitario de Valladolid. España.

Correspondencia: Dra. M. Mata Jorge.
Lepanto, 1, 3º B. 47005 Valladolid. España.
Correo electrónico: mirmajor@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Baley JE. Neonatal Candidiasis: The Current Challenge. *Clinics in Perinatology* 1991;18:263-28.
- Baley JE, Kliegman RM, Fanaroff AA. Disseminated fungal infections in very-low-birth-weight infants: Clinical manifestations and epidemiology. *Pediatrics* 1984;73:144.
- Johnson DE, Thompson TR, Green TP, Ferrieri P. Systemic candidiasis in very low-birth weight infants (< 1500 grams). *Pediatrics* 1984;73:138.
- Butler KM, Baker CJ. *Candida*: An increasingly important pathogen in the nursery. *Pediatr Clin North Am* 1988;35:543-63.
- Cotallo C, López Sastre JB, Fernández Colomer B, Fraga Bermúdez JM, Fernández Lorenzo JR, Raparaz Vidal R, et al por el Grupo de Hospitales Castrillo. Candidiasis invasiva en el periodo neonatal. En: *Medicina neonatal y del desarrollo. Avances y revisiones*. Universidad de Oviedo, 2001; p. 261-79.
- Faix RG. Systemic *Candida* infections in infants in intensive care nurseries: High incidence of central nervous system involvement. *J Pediatr* 1984;105:616.
- Lipton A, Hickey WF, Morris JH, Loscarzo J. Candidal infection in the central nervous system. *Am J Med* 1984;76:101.
- Incesu L, Akan H, Arslan A. Neonatal cerebral candidiasis: CT findings and clinical correlation. *J Belge Radiol* 1994;77:278-9.
- Scott PA, Ohlsson A. Sequelae associated with cerebral candidiasis in two premature infants. *Acta Paediatr* 1998;87:1090-2.
- Ferrari P, Chiarolanza J, Capriotti T, Garetti E, Venuta A. Favorable course of cerebral candidiasis in a low-birth newborn treated with liposomal amphotericin B. *Pediatr Med Chir* 2001;23:197-9.

Amnesia global transitoria: una enfermedad del adulto presente en la infancia

Sr. Editor:

La amnesia global transitoria es un cuadro descrito por Bender en 1956 y estudiado posteriormente por Fisher y Adams en la edad adulta¹. Son muy escasas las observaciones realizadas en la población infantil de esta entidad, por lo que creemos de interés la presentación de este caso clínico.

Se trataba de un varón de 11 años sin antecedentes de interés que solicitó evaluación neuropsiquiátrica por un episodio súbito de pérdida de memoria la semana anterior. Mientras jugaba un partido de fútbol y sin ningún precipitante aparente, presentó bruscamente una amnesia anterógrada y de lo sucedido los 2 días previos, sin otra sintomatología asociada. Vivía con gran angustia esta situación y no conseguía fijar lo que iba haciendo durante ese mismo día, preguntándolo constantemente. En todo momento estaba consciente y orientado. Al día siguiente la exploración física y neurológica es normal, presentando únicamente una amnesia de lo sucedido el día anterior, que persiste en la actualidad. Exámenes complementarios: la tomografía computarizada (TC) craneal y el electroencefalograma (EEG) de vigilia normal. No se instauró ningún tratamiento.

La presentación clínica de este paciente es un cuadro típico de amnesia global transitoria y se caracteriza por una intensa amnesia anterógrada de presentación aguda, con incapacidad para memorizar los acontecimientos que suceden, aunque la conciencia, el razonamiento y la percepción son normales. Suele existir cierta desorientación y ansiedad, y el paciente pregunta de forma repetitiva sobre sí mismo y lo que le rodea. Los exámenes neuropsicológicos evidencian una amnesia anterógrada completa y una amnesia retrógrada variable con gradiente

temporal. La memoria inmediata está conservada y el resto de la exploración neurológica es normal. La recuperación es progresiva, con una media de 4-6 h y queda una laguna permanente del episodio. La aparición de este cuadro suele ser espontánea, aunque aproximadamente en la mitad de los casos existe un factor precipitante como el esfuerzo físico intenso, el estrés emocional, la inmersión en agua fría o caliente o la maniobra de Valsalva.

Este cuadro se ha asociado a numerosas patologías (migraña, epilepsia, tumores, hematomas, fármacos, etc.) no habiendo consenso sobre la etiología principal². Se ha demostrado que existe una hipoperfusión hipocámpica bilateral transitoria en la tomografía computarizada por emisión de fotones simples (SPECT)³. La causa de la hipofunción hipocámpica se desconoce, aunque se ha postulado que podría deberse a un fenómeno vascular más amplio, con isquemia transitoria del territorio vertebrobasilar, o que se trate de un fenómeno epiléptico, sin que ninguna de las dos teorías haya podido ser demostrada^{4,5}. Sólo se ha encontrado una asociación clara con la migraña, existiendo un aumento significativo de su prevalencia en los pacientes con este cuadro al compararlos con el grupo control⁶. En este supuesto se ha sugerido que la hipoperfusión hipocámpica podría estar producida por un mecanismo similar al del aura migrañosa, donde una hiperexcitabilidad neurógena inicial da paso a una oligoemia secundaria a través de un complejo mecanismo en el que se ven involucrados canales iónicos y neurotransmisores⁷. La prevalencia más baja de la amnesia global transitoria respecto a la migraña, y la tasa de recurrencia mayor de esta última, hace pensar que tanto la susceptibilidad como el estímulo necesario para activar este mecanismo, deben ser mayores para la amnesia global transitoria.

Esta entidad tiene una incidencia de 32 por 100.000 habitantes en los pacientes mayores de 50 años con un pico de edad en la sexta década. En la edad pediátrica se trata de una patología excepcional contando con casos aislados recogidos en la literatura⁸. La migraña confusional aguda, típica en la infancia, tiene una gran semejanza con este cuadro e incluso se ha propuesto como una variante de la amnesia global transitoria⁹.

El diagnóstico del proceso es exclusivamente clínico y requiere cumplir de forma estricta unos criterios diagnósticos (tabla 1). Aunque nuestro caso es típico desde el punto de vista clínico, dada la edad de presentación poco habitual, se decidió

TABLA 1. Criterios diagnósticos

<ol style="list-style-type: none"> 1. Inicio súbito de amnesia anterógrada con imposibilidad de retener nueva información y amnesia retrógrada de extensión variable 2. Preservación de memoria inmediata y de la identidad personal sin otra alteración cognitiva distinta a la amnesia 3. Testigo fiable del episodio, que lo haya presenciado desde el principio 4. Ausencia de signos focales neurológicos y de movimientos convulsivos 5. Desaparición de los síntomas en menos de 24 h quedando únicamente una amnesia del episodio 6. Ausencia de epilepsia, enfermedad psiquiátrica, traumatismo craneoencefálico durante las 72 h previas, deterioro mental progresivo e historia de alcoholismo o abuso de drogas

De Caplan, 1985¹⁰.

realizar estudios complementarios que descartaran otros posibles procesos con los que debe realizarse el diagnóstico diferencial como son, entre otras, la amnesia psicógena, la migraña confusional aguda, la epilepsia no convulsiva o el síndrome confusional postraumatismo craneoencefálico.

Dado lo excepcional del cuadro en la edad pediátrica, a pesar de conocer el excelente pronóstico de la amnesia global transitoria, consideramos se debe tomar una actitud conservadora y mantener una postura expectante ante la evolución de esta entidad al no tener datos de la misma a largo plazo.

**A. García Ribes, I. Martí Carrera,
M.ª J. Martínez González, C. Garáizar Axpe
y J.M.ª Prats Viñas**

Unidad de Neuropediatría.
Hospital de Cruces. Bilbao. España.

Correspondencia: Dr. J.M. Prats Viñas.
Jefe de la Unidad de Neuropediatría. Hospital de Cruces.
Pl. de Cruces, s/n. 48903 Barakaldo. Bilbao. España.
Correo electrónico: jprats@hcr. osakidetza.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Acta Neurol Scand* 1964;(Suppl 9).
2. Pantoni L, Lamassa M, Inzitari D. Transient global amnesia: A review emphasizing pathogenic aspects. *Acta Neurol Scand* 2000;102:275-83.
3. Evans J, Wilson B, Wraight EP, Hodges JR. Neurophysiological and SPECT scan findings during and after transient global amnesia: Evidence for the differential impairment of remote episodic memory. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:1227-30.
4. Melo T, Ferro JM, Paiva T. Are brief or recurrent transient global amnesias of epileptic origin? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:622-5.
5. Zordon M, Antonutti L, Mase G, Biasutti E, Vitriani B, Cazzato G. Transient global amnesia and transient ischemic attack. Natural history, vascular risk factors and associated conditions. *Stroke* 1995;26:1536-42.
6. Caplan L, Chedru F, Lhermitte F, Mayman C. Transient global amnesia and migraine. *Neurology* 1981;31:1167-70.
7. Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine - Current understanding and treatment. *N Engl J Med* 2002;346:257-70.
8. Jensen TS. Transient global amnesia in childhood. *Develop Med Child Neurol* 1980;22:654-67.
9. Sheth RD, Riggs JE, Bodensteiner JB. Acute confusional migraine: Variant of transient global amnesia. *Neurology* 1995;12:129-31.
10. Caplan LB. Transient global amnesia. En: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, editors. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 45. Amsterdam: Elsevier Science, 1985; p. 205-18.

Astrovirus en la etiología de las gastroenteritis pediátricas

Sr. Editor:

Las gastroenteritis virales constituyen un apartado importante en la práctica asistencial pediátrica, por el interés que tiene de una parte el efectuar un diagnóstico etiológico específico y de

otra establecer una actitud terapéutica adecuada. A los principales agentes clásicamente implicados en esta focalidad como rotavirus^{1,2} y adenovirus^{3,4} se suman otros como astrovirus, calicivirus y determinados ribovirus cuyo papel ha sido revisado por nuestro grupo⁵. En este contexto, los estudios derivados de la actividad diagnóstica en microbiología clínica permiten, aun asumiendo los potenciales sesgos inherentes a su diseño, establecer su protagonismo. Conscientes de la importancia que reviste el conocimiento del estado real de la infección por astrovirus nos propusimos describir su penetración en nuestro medio y estimar el rendimiento que supone su búsqueda en el protocolo de diagnóstico de las gastroenteritis pediátricas.

La presente aportación se basa en los hallazgos obtenidos en el estudio de muestras de heces de 1.970 niños recibidas en una sección de virología de un hospital de tercer nivel de Castilla y León a lo largo del período 1998-2001. El protocolo diagnóstico aplicado incluía en todos los casos la detección de rotavirus y adenovirus mediante una técnica de látex doble (Diarlex, Orion Diagnóstica, Spoo, Finlandia), confirmando las muestras positivas para uno o ambos virus por otra técnica que empleaba un principio distinto a la primera (enzimoinmunoanálisis [ELISA] o inmunocromatografía capilar). Todas las muestras positivas lo fueron por ambas técnicas. Desde 1998 se seleccionaron 379 muestras con resultado negativo para rotavirus y adenovirus, con consistencia líquida o semilíquida y se procesaron mediante un ELISA para la detección de astrovirus (IDEIA astrovirus, DAKO).

A lo largo del período de estudio el porcentaje de positividad para rotavirus fue de 8,7% (intervalo de confianza [IC] 95%, 8,03-9,29) y para adenovirus de 1,7% (IC 95%, 1,48-2,1). Con la incorporación de la detección de astrovirus se han detectado 14 heces positivas, lo cual supuso el 3,7% (IC 95%, 2,03-6,12) de los casos estudiados en el último cuatrienio. La edad media de los niños infectados por astrovirus fue de 4,5 años, el 64,3% eran varones y el 71,4% requirieron valoración hospitalaria. En ninguno de los casos existió coinfección con otro virus ni con bacterias enteropatógenas. La detección de astrovirus permitió ampliar el rendimiento de las técnicas convencionales de diagnóstico virológico, que en nuestra serie se concretó en que el 12,5% de las muestras estudiadas resultaron ser positivas para alguno de los virus investigados.

Con la cautela exigible a este tipo de estudios y asumiendo su validez interna para la muestra poblacional investigada, estos resultados apuntan a un protagonismo de los astrovirus, superior al de los adenovirus como agentes implicados en la etiología de las gastroenteritis infantiles en nuestro entorno. Esta circunstancia ha sido recientemente señalada por el grupo de la Universidad de Stanford⁶ al documentar la etiología de las gastroenteritis en 309 niños hospitalizados en California. Aunque en la literatura médica se señala de forma casi generalizada⁶⁻⁸ que el grupo etario más frecuentemente afectado por astrovirus son los niños menores de 3 años, nuestros hallazgos invitan a ampliar este margen de edad, dado que hemos descrito infección por astrovirus en 4 niños mayores de 7 años. Además de nuestra casuística cabe reseñar que, al igual que ha sido referida para rotavirus^{1,6} y adenovirus^{3,6} los astrovirus parecen también ser causa de diarreas que requieren asistencia hospitalaria. Contribuciones como la presente deben animar a la implementación de las técnicas de diagnóstico virológico rápido tendentes a la búsqueda

sistemática de astrovirus; máxime cuando sus características operacionales garantizan su eficiencia^{9,10}. La comunidad pediátrica representa un excelente foro para impulsar con su demanda la consolidación de esta estrategia.

**J.M.^a Eiros Bouza, M.R. Bachiller Luque
y R. Ortiz de Lejarazu**

Áreas de Microbiología y Pediatría.
Facultad de Medicina. Hospital Universitario
y Centro de Salud Pilarica. Valladolid. España.

Correspondencia: Dr. J.M.^a Eiros Bouza.
Área de Microbiología, 6^a planta. Facultad de Medicina.
Avda. Ramón y Cajal, 7. 47005 Valladolid. España.
Correo electrónico: eiros@med.uva.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Waters V, Ford-Jones EL, Petric M, Fearon M, Corey P, Moinedai R. Etiology of community - acquired pediatric viral diarrhea: Prospective longitudinal study in hospitals, emergency departments, pediatrics practices and child care centers during the winter rotavirus outbreak, 1997 to 1998. The Pediatric Rotavirus Epidemiology Study Immunization Study Group. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:843-8.
2. Ortiz de Lejarazu R, Reguera Useros JI, Eiros Bouza JM, Rodríguez Torres A. Evaluación de un enzimoimmunoanálisis rápido de rotavirus. *Enferm Infec Microbiol Clin* 1992;10:240-2.
3. Rabenau H, Knoll B, Allwinn R, Doerr HW, Weber B. Improvement of the specificity of enzyme immunoassays for the detection of rotavirus and adenovirus in fecal specimens. *Intervirology* 1998;41:55-62.
4. Ortiz de Lejarazu R, Reguera Useros JI, Coca García MC, Alonso Franch M, Machín Acosta MP, López Mongil MR, et al. Utilidad de una técnica rápida para detección de adenovirus en heces de niños. *An Esp Pediatr* 1990;32:233-6.
5. Eiros Bouza JM, Bachiller Luque MR, Ortiz de Lejarazu R. Ribovirus emergentes implicados en las gastroenteritis de la infancia. *An Esp Pediatr* 2001;54:136-44.
6. Rodríguez-Baez N, O'Brien R, Qiu SQ, Bass DM. Astrovirus, adenovirus, and rotavirus in hospitalized children: prevalence and association with gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;35:64-8.
7. Herrman JE, Taylor DN, Echeverria P, Blacklow NR. Astroviruses as a cause of gastroenteritis in children. *N Engl J Med* 1991;324:1757-60.
8. Gaggero A, O'Ryan M, Noel JS, Glass RI, Monroe SS, Mamani N, et al. Prevalence of astrovirus infection among Chilean children with acute gastroenteritis. *J Clin Microbiol* 1998;36:3691-3.
9. Guerrero ML, Noel JS, Mitchell DK, Clava JJ, Morrow AL, Martínez J, et al. A prospective study of astrovirus diarrhea of infancy in Mexico City. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:723-7.
10. Cubitt WD, Mitchell DK, Carter MJ, Wilcocks MM, Holzel H. Application of electron microscopy, enzyme immunoassay and RT-PCR to monitor an outbreak of astrovirus type 1 in a paediatric bone marrow transplant unit. *J Med Virol* 1999;57:313-21.

Tratamiento conservador de la fimosis con esteroides locales, balanitis y enfermedad perianal estreptocócica

Sr. Editor:

La celulitis perianal por estreptococos beta hemolíticos del grupo A (EBGA) o, mejor dicho, la dermatitis perianal estreptocócica (DPAE), es una entidad actualmente bien conocida¹. Se han descrito algunos casos de balanitis estreptocócica como proceso aislado^{2,3} pero sólo excepcionalmente la asociación en el tiempo de DPAE y balanitis por EBGA^{4,5}.

En los últimos años viene propugnándose la aplicación local en el prepucio y el glande de antiinflamatorios esteroides y no esteroides como alternativa a la circuncisión en los casos de fimosis. Esta propuesta es muy razonable dada su elevada eficacia, bajo coste y ausencia de efectos secundarios relevantes⁶⁻⁸. Recientemente hemos tenido la oportunidad de atender a un paciente con importante estrechez prepucial en el que la secuencia cronológica de los acontecimientos nos induce a pensar que los corticoides, aplicados tópicamente podrían haber facilitado el desarrollo coincidente en el tiempo de esta combinación de infecciones.

Se trataba de un varón de 5 años de edad con un considerable grado de fimosis (retractilidad, grado 4; apariencia de la piel prepucial, grado 1) (tabla 1)⁹, para el que se había establecido tratamiento local con valerato de betametasona al 0,1% (dos aplicaciones diarias programadas para un curso de 4 o 5 semanas). En el quinto día del ciclo terapéutico se asociaron maniobras de retracción no traumáticas del prepucio en las que el niño participaba activamente. En el día 8 presentó síntomas catarrales asociados a fiebre (máximo, 38,2 °C) y fue tratado sintomáticamente. El día 12 los padres consultaron al apreciar evidente hinchazón y enrojecimiento del tercio distal del pene establecido 18 h antes. A la exploración se constata tumefacción violácea del pene y emisión de un exudado blanquecino a través del orificio prepucial observándose una lesión eritematosa perianal separada de la anterior por un área de piel indemne (fig. 1). Se interrumpió la corticoterapia y, previa obtención de

muestras microbiológicas en faringe, ano y prepucio, se inició la administración oral de amoxicilina. En los tres especímenes se obtuvo crecimiento de EBGA sensible a la antibioterapia establecida que, dada la excelente respuesta clínica, se interrumpió a los 10 días. Una semana después de reanudar la corticoterapia presentó malestar general, odinofagia y fiebre moderada (máximo 38,4 °C) y 5 días después, de nuevo, enrojecimiento y exudación perianal asociada a tumefacción violácea del tercio distal del pene. La retracción del prepucio fue incompleta y dolorosa, permitiendo la emisión de una secreción purulenta de la que se aisló EBGA. El mismo germen creció en el cultivo del exudado perianal y faríngeo. Se confirmó una elevación evolutiva en los niveles de ASLO en el curso de 3 semanas. Se interrumpió la corticoterapia tópica y se administró penicilina oral durante 15 días. El proceso infeccioso remitió a los 4 días y desde entonces no ha recidivado. En la actualidad, la fimosis, aunque mejorada (retractilidad grado 2, apariencia del prepucio grado 1), no se ha resuelto por completo, pero consideramos imprudente completar el ciclo de esteroides locales inicialmente programado.

Aunque se han descrito recidivas de la DPAE tras ciclos inapropiadamente cortos de antibióticos o, incluso, sin causa demostrable^{3,10}, la secuencia cronológica de los acontecimientos en el paciente descrito nos hace sospechar que, más que con esta circunstancia, tanto el episodio inicial como la recaída ulterior podrían haber estado ocasionados por la aplicación de esteroides; éstos habrían actuado facilitando la extensión de EBGA desde la faringe y/o la región perianal al prepucio y al glande. Se conoce que mediante su acción sobre el metabolismo del ácido araquidónico e inhibición de la síntesis de interleucina 1, la corticoterapia tópica tiene efectos antiinflamatorios e inmunosupresores; que actúa sobre la matriz dérmica y que, por su acción antiproliferativa, puede adelgazar la piel al hacer desaparecer virtualmente el estrato córneo⁷. Indudablemente este conjunto de fenómenos biológicos podrían favorecer la infección por EBGA máxime si consideramos que el área balanoprepucial puede facilitar, por sí misma, el desarrollo de este germen en varones prepúberes no circuncidados³. La participación del niño en las maniobras de retracción del prepucio, establecida como coadyuvante terapéutica desde el día 5 de la aplicación de los esteroides, explicaría la extensión del patógeno desde la faringe infectada (suponemos que inicialmente) a las áreas genital y anal.

Por todo ello, sin desdeñar la importancia de la corticoterapia local como alternativa terapéutica para la fimosis, estimamos

TABLA 1. Gradación de la fimosis

<i>Retractilidad del prepucio</i>	
0	Retracción completa
1	Retracción completa pero tirantez anular proximal al glande
2	Exposición parcial del glande
3	Retracción parcial que solo permite exponer el meato
4	Retracción mínima con distancia entre la punta del prepucio y el glande (no se visualizan el glande ni el meato)
5	Ninguna retracción
<i>Apariencia del prepucio</i>	
0	Normal
1	Resquebrajamiento y fisuración del prepucio con la retracción suave.
2	Pequeña cicatriz blanquecina parcialmente circunferencial
3	Balanitis xerótica obliterans o cicatrización severa

Adaptada de Kikiros et al⁹.



Figura 1. Lesión eritematosa, exudativa afectando al prepucio y la región perianal con piel sana interpuerta.

necesario sea tenido en cuenta su posible efecto facilitador de la infección local por EBGA. Desconocemos si estas consideraciones pueden hacerse extensivas a los antiinflamatorios no esteroideos (diclofenato) aplicados localmente en esta enfermedad⁸.

**J. Guerrero Fernández^a, J. Guerrero Vázquez^b
y F. Russo de la Torre^b**

Servicios de Pediatría. ^aHospital Infantil La Paz. Madrid.

^bHospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz. España.

Correspondencia: Dr. J. Guerrero Fernández.
Isla Paragua, 19, 1º B. 28034 Madrid. España.
Correo electrónico: jguerrerof@yahoo.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Kokx NP, Comstock JA, Facklam R. Streptococcal perianal disease in children. *Pediatrics* 1987;24:659-62.
2. Deliyanni VA, Boniatsi LS, Photinou AS. Balanitis caused by Group A beta-hemolytic streptococcus in an 8-year-old boy. *Pediatr Infect Dis J* 1989;8:61-2.
3. Kyriazi NC, Costenbender CL. Balanitis por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A: puede ser más frecuente de lo que se piensa. *Pediatrics* (ed. esp.) 1991;32:27-8.
4. Guerrero Vázquez J, Sebastián Planes M, De Paz Aparicio P, Garcés Ramos A, Luengo Casasola JL, Valera Pascual MT, et al. Enfermedad perianal estreptocócica y balanopostitis. *An Esp Pediatr* 1989;3:198-200.
5. Patrizi A, Costa AM, Fiorillo L, Neri I. Perianal streptococcal dermatitis associated with guttate psoriasis and/or balanoposthitis: A study of five cases. *Pediatr Dermatol* 1994;11:168-71.
6. Chu CC, Chen KC, Diau GY. Topical steroid treatment of phimosis in boys. *J Urol* 1999;162:861-3.
7. Garat JM. Manejo conservador del prepucio. *Rev Ped Atenc Prim* 2001;3:73-81.
8. Atilla MK, Dundaroz R, Odabas O, Ozturk H, Akin R, Gokçay E. A non surgical approach to the treatment of phimosis: Local nonsteroidal anti-inflammatory ointment application. *J Urol* 1997;158:196-7.
9. Kikiros CS, Beasley SW, Woodward AA. The response of phimosis to local steroid application. *Ped Surg Int* 1993;8:329-42.
10. Spear RM, Rothbaum RJ, Keating JP, Blaufuss MC, Rosenblum JL. Perianal streptococcal cellulitis. *J Pediatr* 1985;107:557-9.

Rotura espontánea de bazo secundaria a mononucleosis infecciosa

Sr. Editor:

La mononucleosis infecciosa es una enfermedad causada por el virus de Epstein-Barr (VEB), que afecta sobre todo a niños y adultos jóvenes. El dolor abdominal es un síntoma que aparece ocasionalmente, sobre todo, en niños pequeños¹⁻⁴. Es frecuente la aparición de adenopatías dolorosas, de predominio latero-

vical, hepatomegalia (10%) y esplenomegalia (50%). El tratamiento es sintomático. La esplenomegalia puede favorecer la rotura espontánea de bazo que lleva al paciente a una situación de riesgo vital por el shock secundario al sangrado masivo en peritoneo.

Niña de 14 años, sin antecedentes de interés, que acudió a urgencias por dolor abdominal epigástrico brusco, sin náuseas ni vómitos, de 6 h de evolución. Recibía tratamiento con amoxicilina por padecer un cuadro de fiebre de 39 °C, disfgia y odinofagia intensas y tos productiva. La exploración muestra una paciente consciente y con leve palidez cutánea. Se palpaban adenopatías laterocervicales y submandibulares rodaderas, dolorosas, de 1 a 3 cm de diámetro. Tenía una faringoamigdalitis con membranas blanco-grisáceas de gran tamaño y dolor abdominal de predominio epigástrico que era más evidente en la palpación profunda. Se palpaba el bazo 5 cm por debajo del reborde costal izquierdo. La frecuencia cardíaca y respiratoria así como la presión arterial eran normales. El hemograma demostraba anemia (hemoglobina, 9,9 g/dl) y 16.200 leucocitos/ μ l (61,5% linfocitos). Bioquímica con ASAT de 102 U/l y ALAT de 144 U/l, siendo el resto normal. El mono-test resultó positivo, así como la confirmación posterior con anticuerpos VCA-IgM.

En las horas siguientes la paciente permaneció estable hemodinámicamente y la exploración abdominal era similar pero había empeorado su estado general y era más evidente la palidez cutáneo-mucosa. La hemoglobina había descendido (7,4 g/dl). Dada la sospecha de rotura esplénica con anemia progresiva, se decidió su ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), se transfundieron 2 concentrados de hematíes, se realizó una ecografía abdominal y una tomografía computarizada (TC) abdominopélvica. La ecografía mostraba un hígado levemente aumentado de tamaño, una esplenomegalia de 14,5 cm y la presencia de líquido hemático perihepático, periesplénico y en fondo de saco de Douglas compatible con hemoperitoneo secundario a rotura esplénica. La TC abdominopélvica (fig. 1) confirmaba los hallazgos ecográficos. Dada la estabilidad hemodinámica se decidió mantener una actitud expectante, con tratamiento sintomático de la mononucleosis infecciosa y reposo absoluto en cama. Los controles analíticos posteriores mostraron desde el primer día una tendencia al alza de las cifras de hemoglobina. No precisó nuevas transfusiones. Se realizaron dos TC de control que demostraban la desaparición progresiva del líquido libre abdominal (fig. 2).

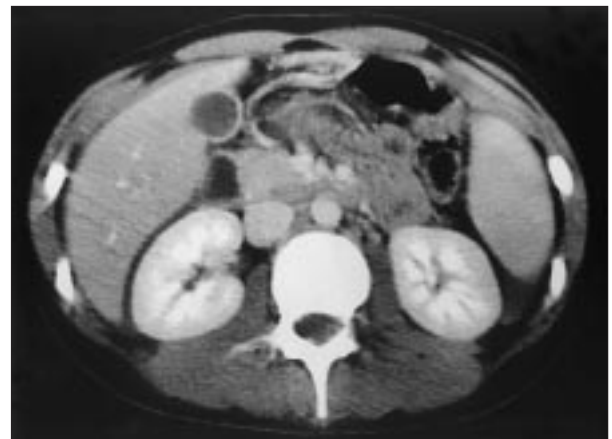


Figura 1. TC abdominal que demuestra líquido libre perihépatico y periesplénico. No es posible apreciar la zona de rotura esplénica.

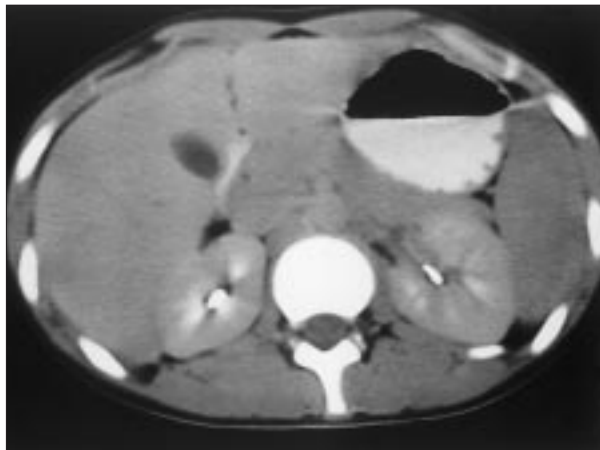


Figura 2. TC abdominal de control que demuestra la desaparición del líquido libre peribepático y periesplénico.

La mononucleosis infecciosa es una enfermedad habitualmente benigna. Sin embargo, es preciso tener en cuenta la existencia de posibles complicaciones. La rotura espontánea del bazo es una complicación muy infrecuente, con una incidencia según los autores entre el 0,1 y 0,5%^{1,2,4}, pero representa la causa más frecuente de muerte en esta enfermedad. La primoinfección por VEB en niños pequeños es, con frecuencia, asintomática. El dolor abdominal es un síntoma que aparece en el 2-14% de los pacientes. Por este motivo, cuando aparece debería hacer sospechar la existencia de rotura esplénica, sobre todo si se acompaña de síntomas de inestabilidad hemodinámica. Aunque es muy sugestivo un cuadro de instauración brusca con anemia aguda y/o shock hemodinámico en la fase aguda, entre el 5-20% de los casos se produce una rotura esplénica diferida hasta 3 semanas desde el inicio de la enfermedad¹. El dolor torácico izquierdo o irradiado al hombro del mismo lado y que aumenta con la inspiración (signo de Kehr) es indicativo de hemoperitoneo. El diagnóstico debe confirmarse por medio de técnicas de imagen como la ecografía o la TC³⁻⁷.

La rotura del bazo, aunque puede ocurrir sin antecedente traumático previo, se ve favorecida con mínimos traumatismos que tienden a pasar inadvertidos (tos, defecación, vómitos, marcha, maniobras exploratorias, etc.). Por ello, es aconsejable el reposo total durante la fase aguda, al menos durante un mes, y evitar los deportes de contacto durante al menos 3 meses⁸.

El manejo de un paciente con mononucleosis infecciosa que ha sufrido una rotura de bazo está sometido a una gran controversia. La esplenectomía de urgencia es sólo aconsejable en pacientes inestables hemodinámicamente^{1,9,10}. Sin embargo, en aquellos pacientes estables hemodinámicamente se tiende a adoptar una actitud más conservadora (que previene el desarrollo posterior de complicaciones infecciosas por la asplenia) con reposo absoluto y observación estrecha en la UCIP (si no, estaría indicado el traslado del paciente) con controles analíticos al menos cada 8-12 h^{4,6,8,10}. Algunos de estos pacientes pueden ser intervenidos posteriormente si la actitud inicial se muestra ineficaz y reaparecen nuevos sangrados con repercusión hemodinámica o descubiertos por la ineficacia de las transfusiones iniciales practicadas.

**A. Carrillo Herranz, N. Ramos Sánchez,
I. Sánchez Pérez y C. Lozano Giménez**

Servicio de Pediatría. Hospital Ramón y Cajal.
Madrid. España.

Correspondencia: Dr. A. Carrillo Herranz.
Servicio de Pediatría. Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. de Colmenar Viejo, km 9,100. 28034 Madrid. España.
Correo electrónico: angel_carrillo@eresmas.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Farley DR, Zietlow SP, Bannon MP, Farnell MB. Spontaneous rupture of the spleen due to infectious mononucleosis. *Mayo Clin Proc* 1992;67:846-53.
2. Asgari MM, Begos DG. Spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis: A review. *Yale J Biol Med* 1997;70:175-82.
3. Huebner S, Reed MH. Analysis of the value of imaging as part of the follow-up of splenic injury in children. *Pediatr Radiol* 2001;31:852-5.
4. Ferrero OL, Redondo MJ, Sánchez LA, Oleaga A, Elorza R. Síncope y anemia aguda en mujer joven con fiebre y adenopatías. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001;19:75-6.
5. Conthe P, Cilleros CM, Urbeltz A, Escat J, Gilsanz C. Spontaneous splenic rupture: Surgical or conservative treatment? *An Med Interna* 1997;14:625-6.
6. Paar WD, Look MP, Robertz Vaupel GM, Kreft B, Hirner A, Sauerbruch T. Non-operative management in a case of spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis. *Z Gastroenterol* 1995;33:13-4.
7. Blaivas M, Quinn J. Diagnosis of spontaneous splenic rupture with emergency ultrasonography. *Ann Emerg Med* 1998;32:627-30.
8. Badura RA, Oliveira O, Palhano MJ, Borregana J, Quaresma J. Spontaneous rupture of the spleen as presenting event in infectious mononucleosis. *Scand J Infect Dis* 2001;33:872-4.
9. Ali J. Spontaneous rupture of the spleen in patients with infectious mononucleosis. *Can J Surg* 1993;36(1):49-52.
10. Guth AA, Pachter HL, Jacobowitz GR. Rupture of the pathologic spleen. Is there a role for nonoperative therapy? *J Trauma* 1996;41:214-8.

Nueva indicación de las vacunas antineumocócicas

Sr. Editor:

La interesante carta de Chicano Marín et al¹ sobre el uso de la vacuna antineumocócica conjugada heptavalente en una paciente afectada de meningitis neumocócica recurrente, plantea la vacunación complementaria con esta vacuna de una niña ya inmunizada con la no conjugada 23-valente. La enferma, portadora de una fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR), pertenece a uno de los grupos de riesgo de enfermedad neumocócica invasora en los que está indicada la inmunización antineumocócica.

Además, la primera meningitis neumocócica se presentó después de una intervención quirúrgica para la colocación de un implante coclear, que no se pudo realizar, y la paciente fue reintervenida ante la sospecha de la existencia de una fístula de LCR. Un mayor riesgo de meningitis en los receptores de un implante coclear y la recomendación de inmunizaciones para su prevención son temas de actualidad, a raíz del informe de la Food and Drug Administration (FDA), de 24 de julio de 2002², y de la nota elaborada en España por el Ministerio de Sanidad y Consumo³.

El uso de las dos vacunas antineumocócicas en pacientes pertenecientes a grupos de riesgo de padecer enfermedad neumocócica invasora, se puede llevar a cabo en forma de inmunización complementaria y secuencial^{4,5}. La primera es el empleo de la vacuna conjugada en un niño ya vacunado con la no conjugada o viceversa. La inmunización secuencial es la vacunación con conjugada seguida de no conjugada en un niño no vacunado previamente. Las tres situaciones que pueden plantearse son las siguientes:

1. Vacunación complementaria con vacuna heptavalente de un niño de 2 a 5 años, previamente vacunado con 23-valente por pertenecer a un grupo de riesgo. Se recomiendan 2 dosis de vacuna heptavalente, separadas por un intervalo mínimo de 2 meses, que se inician al menos 2 meses después de la administración de la dosis de vacuna 23-valente.

2. Vacunación complementaria con vacuna 23-valente de un niño previamente vacunado con heptavalente. Los niños que han completado la pauta vacunal con heptavalente y que pertenecían o entran a formar parte de un grupo de riesgo, han de recibir una dosis de vacuna 23-valente a partir de la edad de 2 años, con un intervalo mínimo de 2 meses desde la última dosis de la heptavalente.

3. Vacunación secuencial con vacuna heptavalente y 23-valente de un niño de 2 a 5 años, no vacunado y perteneciente a un grupo de riesgo. Se recomiendan 2 dosis de vacuna heptavalente, separadas por un intervalo mínimo de 2 meses, y una dosis de vacuna 23-valente, 2 meses después de la última de heptavalente. En los niños mayores de 5 años se administra sólo la 23-valente.

La vacuna conjugada heptavalente está autorizada en España, como en toda Europa, hasta los 2 años de edad. Sin embargo, las recomendaciones de algunas sociedades científicas la indican hasta los 5 años⁵ y en Estados Unidos está autorizada hasta los 9 años. En los niños mayores y en los adultos, los datos de eficacia de la vacuna conjugada son limitados, por lo que no existen recomendaciones para su uso, pero su administración no está contraindicada en pacientes pertenecientes a grupos de riesgo, aunque no se aconseja la sustitución de la vacuna no conjugada por la conjugada.

El segundo tema que deseamos comentar es el mayor riesgo de meningitis en los pacientes que reciben un implante coclear, que lleva a considerar una nueva indicación de la vacunación antineumocócica, con vacuna conjugada o con 23-valente únicamente, o con las dos, según la edad del paciente. La FDA ha alertado recientemente sobre la asociación entre implantes cocleares y meningitis bacteriana; hasta el 17 de octubre se han declarado 91 casos de meningitis en pacientes portadores de implantes cocleares en el mundo, con una letalidad del 18,7%².

En España se han notificado seis episodios de infección grave, dos de ellos diagnosticados de meningitis neumocócica con evolución favorable, y en los cuatro restantes no consta el tipo de infección, pero la evolución fue letal³. La edad de presentación de la meningitis oscila entre 18 meses y 84 años, pero el 63% de los casos han ocurrido en niños menores de 7 años. El período de tiempo entre la colocación del implante y el desarrollo de meningitis varía entre menos de 24 h y más de 6 años, aunque la mayoría de episodios se han producido durante el primer año. Los microorganismos aislados en los 23 pacientes de los que se dispone de información son: *Streptococcus pneumoniae* (69,5%), *Haemophilus influenzae* (17,4%), *Streptococcus viridans* (8,7%) y *Escherichia coli* (4,3%)⁶.

Existen razones anatómicas y quirúrgicas que pueden explicar el mayor riesgo de meningitis en los pacientes que han recibido un implante coclear. Para colocar el electrodo en el oído interno es necesario comunicarlo con el oído medio, y después se pone un fragmento de fascia pericraneal o de músculo para sellar esta comunicación. Si durante la fase inicial de cicatrización se produce una otitis media, no existe barrera que impida al microorganismo alcanzar la cóclea y de forma secundaria el LCR. Otras causas posibles son la migración del electrodo fuera de la cocleostomía o la atrofia del tejido cicatrizal que facilita la comunicación. Además, el propio implante, al actuar como un cuerpo extraño, se puede convertir en un foco de infección. En este sentido, se ha especulado sobre el papel que tiene el diseño del electrodo y al detectarse un mayor número de meningitis entre los portadores de un tipo de implante que contenía un posicionador de electrodo, se recomendó, como medida provisional, suspender el uso de este modelo (retirado del mercado el pasado mes de julio)². Otros factores asociados pueden ser la historia previa de meningitis, la otitis media recurrente, la inmunodeficiencia, las alteraciones preexistentes del oído interno, la presencia de una fístula oculta de LCR y la cirugía previa del oído interno o craneal.

Las recomendaciones generales elaboradas por diferentes organismos para la prevención de meningitis bacteriana en pacientes portadores o candidatos a implantes cocleares son las siguientes^{3,6,7}: diagnóstico y tratamiento de las otitis, antes y después de la colocación del implante; profilaxis antibiótica en la cirugía; y vacunación antineumocócica, anti-*H. influenzae* tipo b (Hib), y antimeningocócica (en áreas de elevada circulación de serogrupos de *Neisseria meningitidis* para los que se dispone de vacuna).

Las vacunas conjugadas frente a Hib y meningococo C ya forman parte del calendario de inmunizaciones sistemáticas en España. Los pacientes portadores de un implante coclear son, pues, candidatos a inmunización antineumocócica, con vacuna conjugada, no conjugada o con las dos, según la edad del paciente.

**F.A. Moraga Llop^a, L. Méndez Boo^b
y M. Campins Martí^b**

Servicios de ^aPediatría y ^bMedicina Preventiva
y Epidemiología. Hospital Vall d'Hebron.
Universidad Autónoma de Barcelona. España.

Correspondencia: Dr. F.A. Moraga Llop.
Doctor Roux, 103, ático. 08017 Barcelona. España.
Correo electrónico: fmoraga@acmcb.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Chicano Marín FJ, Cañavate González C, Rubio Pérez J, Herrera Chamorro A, Pena Lamela FJ, Deheza Alfageme J, et al. Vacuna antineumocócica conjugada heptavalente en un caso de meningitis recurrente por neumococo. *An Esp Pediatr* 2002;57:379-80.
2. Food and Drug Administration. Public Health Web Notification: Cochlear implant recipients may be at greater risk for meningitis (actualizado: 17 octubre de 2002). Disponible en: <http://www.fda.gov/cdrh/safety/cochlear.html>.
3. Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios. Nota informativa: 1 julio de 2002 (actualizado: 14 octubre de 2002). Disponible en: <http://www.implantecoclear.org/sanidad.htm>.
4. Moraga Llop FA. Epidemiología, patomorfosis y prevención de la enfermedad neumocócica en el niño. *Pediatr Integral* 2002;6 (n.º especial 5):18-23.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Preventing pneumococcal disease among infants and young children: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 2000;49(No.RR-9):1-35.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Pneumococcal vaccination for cochlear implant recipients. *MMWR* 2002;51 (No.41):931.
7. Wooltorton E. Cochlear implant recipients at risk for meningitis. *JAMC* 2002;167:670.