

La responsabilidad de los comités de estándares

(An Esp Pediatr 2001; 55: 580)

Sr. Editor:

He leído con mucho interés la última entrega del Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología referente a las "Recomendaciones de mínimos para la asistencia del recién nacido sano"¹, que deben marcar, por ser su responsabilidad, las pautas de comportamiento asistencial de los pediatras españoles en relación con el recién nacido sano.

Entre las recomendaciones oficiales y específicas que se hacen, hay dos que considero inadecuadas:

1. *El tratamiento materno con propiltiouracilo contraindica la lactancia materna.* El propiltiouracilo es un fármaco antitiroideo que se viene utilizando desde 1940 como tratamiento del hipertiroidismo de la gestante, y hoy en día sigue siendo de elección a pesar de que atraviese la placenta y se le reconozca algún riesgo teratogénico². El tratamiento con propiltiouracilo debe mantenerse tras el parto, y aunque se excreta por la leche con una relación leche/plasma de 0,1 no contraindica la lactancia materna^{3,4}.

La lactancia materna debe ser protegida, promovida y apoyada de forma coordinada como una acción de salud de primer orden y como un derecho incuestionable de la madre y el niño. En este sentido hay que ser muy cuidadoso con las normas o recomendaciones inadecuadas que puedan afectar de forma negativa a la lactancia materna.

2. *Los programas de detección precoz se efectuarán a partir del tercer día de inicio de la alimentación.* El cribado endocrinometabólico del recién nacido se debe realizar *siempre* antes de que éste abandone la maternidad⁵. La American Academy of Pediatrics recomienda que la toma de muestra para el cribado se haga pasadas 24 h tras el nacimiento y antes del séptimo día de vida⁶, lo mismo que la U.S. Preventive Services Task Force. La reducción progresiva del tiempo de estancia en nuestras maternidades, con altas habitualmente antes de las 72 e incluso 48 h tras el parto, hace imposible cumplir la recomendación de nuestro comité. Actualmente está bien demostrado que si bien el aporte de fenilalanina en la dieta puede influir en la elevación de la fenilalaninemia, no influye en el resultado del cribado de la fenilcetonuria^{7,8}, por lo que no es necesario garantizar al recién nacido un aporte proteico determinado antes de realizarlo.

Nosotros mismos hemos podido demostrar, en la necesidad de ajustar nuestra estrategia a los adelantos del alta en la maternidad, que la toma de muestra realizada a recién nacidos a tér-

mino y sanos a partir de la 48 h de vida, utilizando valores de corte de 2,5 mg/dl para la fenilalanina, garantiza la sensibilidad de la prueba⁹.

El cribado endocrinometabólico neonatal debe aspirar a garantizar una cobertura del 100%, lo que sólo puede conseguirse si la extracción se realiza antes del alta de la maternidad, y a un diagnóstico y tratamiento lo más precoz posible, por lo que no está justificado retrasar la detección ni una hora más de lo estrictamente necesario.

J. Arena Ansotegui

Unidad de Metabolopatías. Hospital Donostia.
San Sebastián.

Correspondencia: Dr. J. Arena Ansotegui.

Unidad de Metabolopatías. Hospital Donostia.
Pº Dr. Beguiristain, s/n. 20014 San Sebastián.
Correo electrónico: jarena@chdo.osakidetza.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones de mínimos para la asistencia al recién nacido sano. An Esp Pediatr 2001; 55: 141-145.
2. Kock HC, Mercus JM. Graves' disease during pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Bio 1983; 14: 323-330.
3. Kampmann JP, Johansen K, Hansen JM, Helweg J. Propylthiouracil in human milk. Revision of a dogma. Lancet 1980; 1: 736-737.
4. Committee on Drugs, American Academy of Pediatrics. The transfer of drugs and others chemicals into human milk. Pediatrics 1994; 93: 137-150.
5. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for phenylketonuria. En Guide to Clinical Preventive Services, 2nd ed. Baltimore: Willians & Wilkins, 1996; 495-502.
6. Committee on Genetics, American Academy of Pediatrics. Newborn Screening Fact Sheets. Pediatrics 1996; 98: 473-501.
7. McCabe E, McCabe L, Mosher G, Allen R, Berman J. Newborn Screening for Phenylketonuria: Predictive Validity as a Function of Age. Pediatrics 1983; 72: 390-398.
8. Ponzzone A, Spada M, Ferrero G, Ponzzone R, Ferraris S. Newborn feeding and screening for phenylketonuria. Acta Paediatr 1999; 88: 347-348.
9. Espada M, Marzana Y, Rodríguez-Alarcón J, Arena J. Phenylketonuria Screening: Effect of early newborn discharge. Book of Abstracts. 4th Meeting of International Society for Neonatal Screening. Stockholm: 13-16 June, 1999; 63.

Recomendaciones sobre medicamentos y lactancia

(An Esp Pediatr 2001; 55: 581)

Sr. Editor:

El consumo de medicamentos durante la lactancia materna es una de las consultas frecuentes que tenemos en el servicio de lactancia y es motivo de llamadas telefónicas al pediatra del servicio de urgencias de nuestro hospital con cierta insistencia. En muchas ocasiones, el uso de medicamentos por la madre hace que abandone la lactancia por miedo a hacer daño a su hijo y por desconocimiento, ya que, por lo general, es posible encontrar medicamentos con efecto similar al deseado en la madre que no afecten al niño.

En las "Recomendaciones de mínimos para la asistencia al recién nacido sano" publicados por el Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología¹, nos informan de que aunque muchos medicamentos pasan a la leche materna, las dosis que hay son mínimas y no representan peligro para la salud del bebé.

Al igual que esta información, el resto de recomendaciones del comité son una buena actualización de las tendencias para el cuidado del recién nacido que nos orientan a una mejor asistencia del bebé y la madre.

No obstante, se hace referencia a la contraindicación de la lactancia materna en mujeres tratadas con propiltiouracilo, hidralazina y dicumarínicos.

Siguiendo la línea del artículo, e intentando que todos los pediatras unifiquemos la información que se da a las madres, nos gustaría añadir algunas observaciones sobre medicamentos y lactancia materna. Tanto las recomendaciones de la American Academy of Pediatrics², como en libros de consulta de lactancia materna³, en libros específicos de medicamentos y lactancia⁴ y en revistas médicas⁵, la lactancia por madres tratadas con cualquiera de estos tres fármacos no entraña peligros para el bebé y no debería estar contraindicada.

Es frecuente que se consulte sobre algún medicamento durante la lactancia y si las fuentes de las que nos informamos no son las adecuadas puede realizarse una indicación errónea de supresión de la lactancia.

En ocasiones, la lectura por los padres del prospecto del medicamento registrado en el vademécum español puede generar problemas en la continuidad de la lactancia, ya que las indicaciones respecto al uso de fármacos y lactancia no son las más adecuadas, ni poseen la actualización necesaria⁶.

A falta de un consenso o unas recomendaciones españolas sobre medicamentos y lactancia, los pediatras, ante una consulta sobre medicación materna en ese período, debemos consultar fuentes adecuadas como las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre medicamentos y lactancia y/o fuentes actualizadas sobre el tema como las citadas anteriormente²⁻⁵.

La actualización en aspectos de uso diario es importante y la existencia de recomendaciones generales de los comités de estándares es imprescindible.

Con el incremento de la prevalencia de lactancia materna, la estandarización del uso de medicamentos y lactancia es una necesidad.

O. Urraca^a, A. Navarro^a, M. Arellano^a y L. Ruiz^{a,b}

^aServicio de Urgencias. ^bServicio de Lactancia Materna. Hospital de Nens. Barcelona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones de mínimos para la asistencia al recién nacido sano. An Esp Pediatr 2001; 55: 141-145.
2. American Academy of Pediatrics Committee on Drugs: The transfer of drugs and other chemicals into human milk. Pediatrics 1994; 93: 137-150.
3. Lawrence R. Fármacos en la leche materna y su efecto sobre el lactante. En: Lawrence R, ed. Lactancia materna. Madrid: Mosby, 1996.
4. Hale T. Medications and mothers' milk, 9ª ed. Amarillo: Farmasoftware Publishing. 2000; 557 y 333.
5. Ito S. Drug therapy for breast-feeding women. N Engl J Med 2000; 343: 118-126.
6. González Rodríguez CJ, Guerrero Désirré J. Fármacos y lactancia materna. Información inadecuada en el Vademécum. Aten Primaria 1998; 22: 536-537.

Réplica

(An Esp Pediatr 2001; 55: 581-582)

Sr. Editor:

Agradecemos sus comentarios a las "Recomendaciones de mínimos para la asistencia del recién nacido sano"¹, ya que nos han permitido profundizar en los temas considerados y comentar con mayor amplitud lo que se resume en un par de líneas.

Ninguna Recomendación es vinculante, y los miembros del Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología consideramos que es "responsabilidad" de cada uno de los pediatras su propia y continua formación, así como sus pautas de comportamiento asistencial². Estas responsabilidades no son transferibles a unas Recomendaciones cuyo contenido cambiará con toda seguridad en el tiempo. Cualquier recomendación o guía clínica además de *fortalezas* conlleva *debilidades* (inconvenientes reales y percibidos), aspectos que dependen de los objetivos que se quieren conseguir, de la metodología utilizada en la elaboración de los documentos y de las demostraciones disponibles para el aspecto tratado. Entre las barreras identificadas para la aceptación de recomendaciones de comités científicos o para la adopción de guías clínicas destacan el desacuerdo entre expertos acerca de la calidad necesaria de las demostraciones y la percepción de obligatoriedad o restricción impuesta por los documentos³. Creemos excesivo y no acorde a la realidad poner en éste o en cualquier comité la responsabilidad de las pautas de comportamiento asistencial que se realizan en cualquier momento. Los documentos elaborados por el comité de estándares intentan aportar al pediatra comprometido en el cuidado del recién nacido, unas recomendaciones dirigidas a ayudar en las decisiones clínicas, fundamentadas en las mejores demostraciones externas disponibles y, sobre todo, seguras, es decir, que no comporten riesgos para los recién nacidos.

El aspecto más controvertido y *a priori* difícil de establecer en las recomendaciones elaboradas por este comité fue el que abordó los medicamentos maternos que contraindican la lactancia materna. En este campo las demostraciones disponibles no ofrecen la solidez y confianza que todos deseáramos antes de establecer una recomendación formal. Sin embargo, reconocemos que seguramente no es afortunada la redacción de la sentencia que parece expresar que existen contraindicaciones estrictas para la alimentación con lactancia materna en caso de tratamiento con propiltiouracilo, dicumarínicos o hidralacina.

Aunque no existe ninguna contraindicación estricta a la lactancia materna en caso de estos tratamientos maternos, deseamos llevar a cabo hacer ciertas matizaciones que permitan poner en balance la cautela de este comité.

En relación con el propiltiouracilo (PTU) y la lactancia materna, cuando se revisa la bibliografía para seleccionar los fármacos "muy peligrosos" para la madre que lactaba por los efectos nocivos sobre su hijo, el PTU era considerado de la categoría D, lo que significa que debía administrarse con precaución y evaluando su relación riesgo-beneficio⁴. El beneficio obtenido serían todas las ventajas propias de la lactancia materna y el riesgo a asumir según lo previamente publicado era la posibilidad de hipotiroidismo⁴ y de alteración del cerebelo en desarrollo, según estudios en ratas recién nacidas tratadas con PTU^{5,6}. A pesar de que la relación de concentraciones leche/suero para el PTU es sólo 0,1, la duda principal se refería al riesgo potencial en mujeres lactantes que recibieran dosis altas de PTU (superiores a 300 mg/día y que pueden alcanzar 750 mg/día) por presentar una recaída de la enfermedad de Graves, situación frecuente en el puerperio. Este dato no se conocía y por ello se prefirió desaconsejar el PTU durante la lactancia. No obstante, Momotani et al⁷ muy recientemente han estudiado 11 lactantes cuyas madres recibían dosis muy altas de PTU, encontrando solamente muy discretas alteraciones de la función tiroidea de los niños. A la luz de este trabajo, se considera que el PTU puede ser administrado a la mujer que lacta, si bien es conveniente una evaluación periódica de la función tiroidea del lactante⁸, en particular si la madre recibe dosis elevadas del fármaco.

Los dicumarínicos administrados a la madre que lacta pueden aumentar el riesgo hemorrágico propio del neonato⁸, en especial si por cualquier motivo no ha recibido vitamina K₁ intramuscular en la sala de partos. Las propias firmas que comercializan dicumarínicos recomiendan administrar vitamina K₁ a la semana de vida del neonato, por precaución, para prevenir posibles hemorragias neonatales. Utilizando esta medida, se considera que los dicumarínicos podrían ser utilizados en la mujer que lacta.

La problemática del momento del cribado endocrinometabólico (CEM) va íntimamente ligada con el momento del alta de la maternidad. Se considera que el alta de la maternidad debería tener lugar pasadas las 72 h de vida, una vez efectuada la extracción sanguínea para el CEM¹. Esto es lo más seguro para el recién nacido, ya que esta estancia permite descartar la existencia de infecciones perinatales, de malformaciones (sobre todo cardíacas) y de algunas metabopatías graves y de inicio precoz. También permite constatar que la lactancia materna se desarrolla con normalidad y que no se presenta una ictericia probablemente patológica. Las altas entre 48 y 72 h, actualmente frecuentes y que probablemente irán a más por motivos no médicos, comportan un mayor riesgo para el recién nacido que el alta a las 72 h, pero en ellas el CEM podría llevarse a cabo justo

antes del alta, siempre que el laboratorio de referencia tenga en cuenta este hecho para ajustar las cifras de corte para la fenilalaninemia. Toda alta de la maternidad previa a las 48 h se considera alta precoz y, en este caso, debería ser norma la revisión de todos los neonatos en el propio hospital al cabo de 2-3 días⁹, con el fin de detectar sobre todo la malnutrición por hipogalactia y la ictericia patológica. En esta visita (a los 4-5 días de vida) debería practicarse la extracción sanguínea para el CEM. Obviamente, si por circunstancias familiares o sociales es posible que el recién nacido no acuda a control, siempre es preferible realizar la extracción antes de las 48 h que no hacerlo nunca.

Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología

J. Figueras Aloy, A. García-Alix, A. Alomar Ribes, D. Blanco Bravo, M.^aT. Esqué Ruiz y J.R. Fernández Lorenzo

Correspondencia: Dr. J. Figueras Aloy.
Sociedad Española de Neonatología.
Correo electrónico: figueras@medicina.ub.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones de mínimos para la asistencia del recién nacido sano. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 141-145.
2. Hurwitz B. Clinical guidelines and the law; advice, guidance or regulation? *J Eval Clin Pract* 1995; 1: 49-60.
3. Woolf SH, Grol R, Hutchinson A, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines: potential benefits, limitations, and harms of clinical guidelines. *Br Med J* 1999; 318: 527-530.
4. <http://www.perinatology.com/exposures/druglist.htm>.
5. Sajdel-Sulkowska EM, Koibuchi N. Altered CD15 glycolipid expression in the developing rat cerebellum following treatment with antithyroid drug. *Endocr J* 2000; 47: 353-358.
6. Mwangi DK. Effect of propylthiouracil induced hypothyroidism in developing rat cerebellum: comparison of cerebellar parameters in five day old normal and treated rat pups. *East Afr Med J* 1998; 75: 602-608.
7. Momotani N, Yamashita R, Makino f, Noh JY, Ishikawa N, Ito K. Thyroid function in wholly breast-feeding infants whose mothers take high doses of propylthiouracil. *Clin Endocrinol* 2000; 53: 177-181.
8. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SS. *Drugs in pregnancy and lactation*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; 737-740.
9. Maisels MJ, Newman TB. Jaundice in full-term and near term babies who leave the hospital within 36 hours. *Clin Perinatol* 1998; 25: 295-302.

Apnea central, infarto bulbar y meningitis neumocócica

(*An Esp Pediatr* 2001; 55: 582-584)

Sr. Editor:

La isquemia cerebral relacionada con trombosis o vasospasmo es una complicación conocida en las meningitis bacterianas^{1,2}. La lesión más frecuente se produce sobre corteza cerebral o pares craneales aislados^{2,3}, siendo poco frecuente la localización cerebelosa y bulbar³⁻⁵.

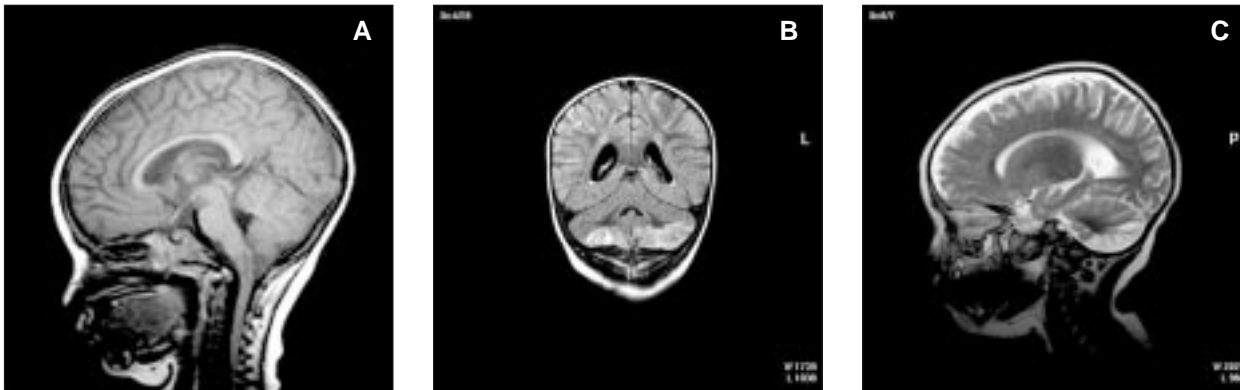


Figura 1. **A)** RM. Corte sagital ponderado en T1 en el que se observa un área de baja intensidad de señal en la región central del bulbo que se extiende caudalmente hasta la unión bulbomedular, compatible con lesión isquémica. **B)** Corte coronal, secuencia FLAIR. Áreas de hiperséñal bien perfiladas en la región más caudal de ambos hemisferios cerebelosos, en el territorio irrigado por la arteria cerebelosa posteroinferior. **C)** Corte parasagital izquierdo ponderado en T2 donde se objetiva la lesión isquémica que afecta el hemisferio cerebeloso izquierdo.

La afectación de la fosa posterior por accidentes vasculares suele derivar en hidrocefalia por compresión del cuarto ventrículo³ y secuelas motoras por afectación de la vía piramidal. La apnea central relacionada con infarto bulbar secundario a meningitis neumocócica se ha comunicado en muy pocas ocasiones^{5,6,7}. Se presenta un caso de apnea central secundaria a infarto bulbar y cerebeloso en un niño de 12 meses diagnosticado de meningitis neumocócica.

Se trataba de un lactante varón de 12 meses sin antecedentes de interés, que ingresó en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, trasladado desde otro hospital, con el diagnóstico de meningitis neumocócica asociada a una crisis convulsiva por la que requirió intubación y ventilación mecánica de la que no se pudo desconectar, por ausencia de estímulo respiratorio espontáneo tras la recuperación. No volvió a presentar nuevos episodios convulsivos y el EEG fue en todo momento normal. La tomografía computarizada (TC) a las 36 h de su ingreso mostraba dos áreas hipodensas, una mayor en hemisferio cerebeloso derecho y otra menor en el izquierdo, compatibles con infarto isquémico del territorio vascular de la arteria cerebelosa posteroinferior. No se apreciaron lesiones de troncoencéfalo ni hidrocefalia.

Presentaba un nivel de conciencia normal, hipotonía generalizada con escasa movilidad espontánea y flexión débil de caderas a estímulos dolorosos. No tenía temblor ni movimientos anormales. Los reflejos cremastérico, cutaneoabdominales así como el tono del esfínter anal externo estaban abolidos. Hiporreflexia del resto de reflejos musculares profundos y superficiales. La sensibilidad dolorosa estaba conservada. Clínicamente se delimitaba una integridad de los pares craneales III, IV, V, VI, VIII, IX y X, afectación parcial de los pares VII y XII y parálisis total del XI. No se pudo valorar la presencia de ataxia o dismetría debido a la hipotonía del paciente ni la afectación de otros componentes de la sensibilidad a causa de su edad. El cuadro resultaba compatible con una lesión a nivel de la unión bulboprotuberancial y del cerebelo. La resonancia magnética (RM) a los 10 días de su ingreso mostraba alteraciones de señal en lóbulos cerebelosos y unión bulbomedular compatibles con lesiones de tipo isquémico (fig. 1). En la angiorresonancia realizada el mismo día se observaba una falta de señal de ambas arterias cerebelosas posteroinferiores. Durante los 60 días siguientes, se fue

estableciendo espasticidad limitada a antebrazos y piernas con *clonus* e hiperreflexia osteotendinosa rotuliana. Signo de Babinski bilateral. El resto de la exploración neurológica no se modificó. La ausencia de estímulo respiratorio espontáneo hizo fracasar sucesivas pruebas de apnea y obligó a mantenerle conectado a ventilación mecánica. Intentando localizar el nivel lesional se realizó electromiografía que no encontraba ningún proceso radicular ni del asta anterior medular a nivel de C3 hasta C6, siendo la conducción de los nervios frénicos normal; los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC) mostraban un aumento bilateral del tiempo de conducción de la vía acústica troncular y el estudio mediante potenciales evocados somatosensoriales (PESS) del nervio mediano izquierdo sólo objetivó respuesta en C6; en el derecho se obtenía respuesta con latencia alargada y de bajo voltaje en corteza (N20 de hemisferio izquierdo). En controles posteriores se encontraba una mejoría del tiempo de conducción bilateral de los PESS. En el control con RM realizado a los 60 días se advertían signos de atrofia focal con gliosis en la unión bulbomedular con respecto al estudio previo permaneciendo las lesiones cerebelosas inmodificadas. Ante la apnea central persistente con integridad de la función pulmonar, conducción frénica apropiada y nivel de conciencia normal, el paciente está a la espera de implantación de un marcapasos diafragmático.

La respiración es una función neurológica compleja que requiere una coordinación muy ajustada de numerosos circuitos neuronales cuya disfunción cuando es grave se manifiesta como apnea. El control involuntario de la respiración depende de estructuras que se localizan en el troncoencéfalo. El centro neumotáxico se localiza en el núcleo parabraquial. Los centros bulbares respiratorios se ubican en la región dorsal del bulbo, junto al núcleo del tracto solitario y en la región ventral en la proximidad de los núcleos ambiguo y retroambiguo. El control voluntario surge en las regiones motoras y premotoras de la corteza y desciende por los haces corticoespinales^{8,9}. La degeneración transináptica neuronal en el núcleo de la oliva cerebelosa y la lesión del tegmento troncoencefálico por compresión local e isquemia que se producen tras un infarto cerebeloso¹⁰ también se han relacionado con anomalías del control de la respiración en el recién nacido. La lesión del núcleo dorsal del vago interrumpe la vía efe-

rente de los movimientos respiratorios. La tetraparesia espástica distal con integridad de las funciones cerebrales superiores observada en nuestro caso sugería la existencia de una alteración de localización medular alta. Su asociación con alteración de los pares craneales bajos y con apnea indicó la existencia de afectación bulbar. La electromiografía demostró la integridad funcional muscular y de la segunda motoneurona torácicos. Las imágenes obtenidas por la RM confirman la existencia de una lesión isquémica cerebelosa y en la unión bulbomedular. La angiorresonancia demostró que la trombosis de ambas ramas de la arteria cerebelosa posteroinferior estaba en el origen del problema isquémico.

El infarto bulbar es una complicación rara de las meningitis. Se ha relacionado previamente con trombosis por rotura de un aneurisma de origen inflamatorio secundaria a meningitis por *Streptococcus milleri* de evolución fatal¹¹. También se ha publicado un caso en el que la necropsia demostró un infarto de la región superior medular y del cerebelo en un paciente diagnosticado previamente de meningitis por *Neisseria meningitidis*¹². Hasegawa et al⁶ comunicaron el caso de un niño de 9 años que en el curso de una meningitis por *S. pneumoniae* presentó una disfunción del ritmo respiratorio asociada a dos lesiones localizadas en la región rostrocaudal y dorsoventral respectivamente del bulbo raquídeo diagnosticadas mediante RM.

A diferencia de los casos anteriormente publicados, en nuestro paciente se asociaba un trastorno motor en forma de tetraparesia con un cuadro clínico de apnea central. El carácter bilateral de la lesión y su localización en la región dorsomedial del bulbo sugieren la afectación de los centros bulbares vecinos al núcleo solitario, principales responsables del automatismo de la respiración y probable origen de la apnea refractaria. Se han descrito conexiones entre estos centros y los hemisferios cerebelosos también implicados en el control nervioso de la respiración¹⁰ por lo que no resulta desdeñable la contribución de los infartos cerebelosos bilaterales que presentaba el paciente al desarrollo del cuadro de apnea. El mecanismo de oclusión vascular de las pequeñas arterias probablemente es secundario a una activación endotelial promovida por los mediadores de la inflamación que se liberan en la sepsis y que sería causa de una vasculitis que daría asiento al trombo. La existencia de hipoperfusión sistémica y de un trastorno de la coagulación relacionado con la sepsis son factores que han podido contribuir a crear un entorno local protrombótico. El tratamiento con dexametasona parece efectivo para prevenir la incidencia de secuelas sensoriales en la meningitis por *Haemophilus influenzae* tipo B pero no se ha demostrado el mismo efecto en las lesiones neurológicas de tipo vascular causadas por *S. pneumoniae*^{13,14}.

En resumen, la meningitis neumocócica puede ser causa de infartos isquémicos en el cerebelo y en el troncoencéfalo que pueden cursar con apnea central.

**A. Mingorance Delgado^a, R. Reig Saenz^a,
M. Herrera Murillo^a, I. Cremades Navalon^a,
S. Alonso Charterina^b y A. Fernández Moscoso^b**

Servicios de ^aMedicina Intensiva Pediátrica y

^bRadiodiagnóstico. Hospital General Universitario. Alicante.

Correspondencia: Dr. A. Mingorance Delgado.
Hospital General Universitario de Alicante.
Maestro Alonso, 109. 03010 Alicante.
Correo electrónico: amingorance@coma.es

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases. Therapy for children with invasive pneumococcal infections. *Pediatrics* 1997; 99: 289-299.
2. Madagame ET, Havens PL, Bresnahan JM, Babel JL, Splaingard ML. Survival and functional outcome of children requiring mechanical ventilation during therapy for acute bacterial meningitis. *Crit Care Med* 1995; 23: 1279-1283.
3. Floret D, Delmas MC, Cochat P. Cerebellar infarction as a complication of pneumococcus meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 57-58.
4. Drost G, Verrips A, Thijssen HOM, Gabreëls FJM. Cerebellar involvement as a rare complication of pneumococcal meningitis. *Neuropediatrics* 2000; 31: 97-99.
5. Delmas MC, Cochat P, Floret D. Cerebellar infarction in pneumococcal meningitis. *Arch Fr Pediatr* 1988; 7: 514-515.
6. Hasegawa T, Kohyama J, Kohji T, Shimohira M, Iwakawa Y. Impairment of respiratory rhythmogenesis and sequelae of bacterial meningitis. *Pediatr Neurol* 1995; 12: 357-360.
7. Habre W, Caflisch M, Chaves-Vischer V, Delavelle J, Haenggeli A. Locked-in syndrome in an adolescent patient with pneumococcal meningitis. *Neuropediatrics* 1996; 27: 323-325.
8. Mitchell RA, Berger AJ. Neural regulation of respiration. *Am Rev Respir Dis* 1975; 111: 206-224.
9. Bogousslavsky J, Khurana R, Deruaz JP, Hornung JP, Regli F, Janzer R et al. Respiratory failure and unilateral caudal brainstem infarction. *Ann Neurol* 1990; 28: 668-673.
10. Takashima S, Becker LE. Relationship between abnormal respiratory control and perinatal brainstem and cerebellar infarctions. *Pediatr Neurol* 1989; 5: 211-215.
11. Perry JR, Bilbao JM, Gray T. Fatal basilar vasculopathy complicating bacterial meningitis. *Stroke* 1992; 23: 1175-1178.
12. O'Farrell R, Thornton J, Brennan P, Brett F, Cunningham J. Spinal cord infarction and tetraplegia – rare complications of meningococcal meningitis. *Br J Anaesth* 2000; 84: 514-517.
13. Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics. Sect 5. Antimicrobials and related therapy. En: Peter G, ed. Red Book. Report of the Committee on Infectious Diseases, 24.^a ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics, 1997; 620-622.
14. McIntyre PB, Berkey CS, King SM, Schaad UB, Kilpi T, Kanra GY et al. Dexamethasone as adjunctive therapy in bacterial meningitis. A meta-analysis of randomized clinical trials since 1988. *JAMA* 1997; 278: 925-931.

Neumonía por *Staphylococcus hominis* en una niña inmunocompetente

(*An Esp Pediatr* 2001; 55: 584-586)

Sr. Editor:

Hasta la década de los años ochenta el grupo de microorganismos *Staphylococcus* coagulasa negativos (SCN) se han considerado inocuos, contaminantes de muestras clínicas¹. Posteriormente, se ha comprobado cómo diversas especies de estas

bacterias son los principales agentes productores de bacteriemias e infecciones relacionadas con materiales externos, como catéteres, sondas o prótesis²⁻⁵. Además, participan en procesos infecciosos más graves, como osteomielitis o heridas quirúrgicas^{6,7}, por lo general formando parte de una flora mixta junto a bacterias de mayor poder patógeno, en pacientes inmunocomprometidos o con alguna enfermedad de base importante⁸, siendo poco frecuente su participación solitaria en la infección de pacientes previamente sanos. Por dicho motivo, se presenta el caso de una neumonía por *Staphylococcus hominis* spp *hominis* en una paciente pediátrica inmunocompetente.

Se trataba de una niña de 11 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que ingresa en el servicio de urgencias por presentar fiebre alta de varios días de evolución que cede parcialmente con antitérmicos, tos intensa y mal estado general. En la exploración física destaca un estado estuporoso, sin signos de irritación meníngea, tos productiva, fiebre de 38,8 °C y crepitantes con disminución del murmullo vesicular a la auscultación de la base pulmonar derecha. En las pruebas complementarias se evidencia leucocitosis de 34.100/μl, con 92,4% de polimorfonucleares neutrófilos, serología diversa negativa (mycoplasma, parásitos y virus), Mantoux negativo y radiografía de tórax donde se observaba en hemitórax derecho la presencia de una condensación pulmonar de 5 cm con imagen anecoica, sin derrame pleural. Se inicia tratamiento antimicrobiano empírico con cefalosporinas de tercera generación más gentamicina, se recogían tres muestras de sangre para hemocultivo, muestras de esputo para cultivo bacteriológico, baciloscopia y cultivo de micobacterias, que se remitieron al Laboratorio de Microbiología. Se informa el cultivo de esputo como flora saprofita habitual tras aislarse un SCN, una muestra de hemocultivo como probable contaminación cutánea por SCN, y baciloscopia negativa. Tras 48 h de ingreso la paciente no mejora, añadiéndose al tratamiento macrólidos para cubrir infección por microorganismos atípicos y clindamicina para anaerobios. Se envía al laboratorio nueva muestra de esputo, 3 muestras más de sangre para hemocultivo y punta de catéter periférico. En el esputo, en la punta de catéter y en dos de los tres frascos de hemocultivos se aísla *S. hominis* spp *hominis* mediante sistema automatizado (Dade behring Inc. West Sacramento, Estados Unidos). Se realiza antibiograma mediante microdilución automática en caldo, del mismo sistema comercial, y se observa resistencia a metilicina, macrólidos, aminoglucósidos y clindamicina, siendo sensible a vancomicina y teicoplanina. Se instaura nuevo tratamiento con este último antimicrobiano y la paciente mejora de forma considerable, resolviéndose la neumonía tanto clínica como radiológicamente en varios días. Los hemocultivos y esputos posteriores fueron negativos. Ocho semanas después se repitieron los estudios serológicos sin que hubiera seroconversión para ninguna de las pruebas anteriormente analizadas. Los cultivos para micobacterias resultaron negativos.

Hasta hace poco tiempo, los SCN, entre los que se encuentra *S. hominis*, han permanecido en un segundo plano como agentes productores tanto de infección nosocomial como de infecciones extrahospitalarias, superados por los bacilos gramnegativos. Esto se debe a la dificultad que plantea su presencia en muestras clínicas para decidir si son contaminantes o verdaderos patógenos, ya que están ampliamente difundidos por la piel y las mucosas, siendo *S. hominis* el segundo en frecuencia tras *Staphylococcus epidermidis*. Sin embargo, en los últimos años

hay un resurgir de los SCN, debido posiblemente al uso generalizado de catéteres, al empleo de maniobras invasivas con fines diagnósticos y terapéuticos y la mayor supervivencia de enfermos graves. No obstante, es escasa la información de que disponemos sobre la etiología infecciosa de algunas especies. De hecho, en Medline sólo aparece un artículo sobre *S. hominis* como agente productor de septicemia en pacientes con cáncer⁹. Con respecto a la sensibilidad antimicrobiana, los SCN comenzaron a ser un problema cuando se generalizó el uso de antibióticos, alcanzando tasas de resistencia del 90% frente a penicilinas. Posteriormente, su sensibilidad frente a penicilinas antipenicilinasas también ha disminuido de forma considerable, siendo necesario probar su efectividad *in vitro* antes de emplearlas en la práctica clínica. Además, estos microorganismos suelen presentar resistencia cruzada frente a otras familias de antibióticos, como aminoglucósidos (61%), macrólidos (75%) o clindamicina (60%), sin que se conozcan exactamente las causas que lo producen, lo cual hace necesario el empleo de glicopéptidos como tratamiento empírico de elección¹.

En nuestro caso, los primeros aislamientos en el esputo y hemocultivo son ignorados por no considerarse *S. hominis* un patógeno característico del árbol respiratorio, sobre todo teniendo en cuenta que la paciente no presentaba ninguna enfermedad de base o inmunodeficiencia que hiciera pensar en bacterias con bajo poder patógeno como agentes causantes de neumonía. El interés aparece cuando se aísla de la punta del catéter y de dos frascos de hemocultivos, sin que se pueda considerar como una bacteriemia secundaria a catéter, ya que este microorganismo era probablemente el mismo que aparecía en el primer esputo. Además, la mejora de la paciente aparece tras el empleo de teicoplanina, siendo *S. hominis* resistente al resto de los antibióticos empleados anteriormente. Finalmente, se aporta un caso de infección por un microorganismo con bajo poder patógeno, por lo habitual considerado como contaminante de muestras del tracto respiratorio inferior, y que es el responsable de una neumonía en una paciente sin factores de riesgo ni depresión inmunológica, por lo que se considera que cualquier microorganismo aislado de una muestra clínica debe ser escrupulosamente valorado antes de ser descartado como agente productor de infección.

**M. Fajardo Olivares^a, J. Blanco Palenciano^a,
M. Rebollo Vela^a, E. Garduño Eseverri^a,
L. Zarallo Cortés^b e I. Santos Ruiz^b**

^aSección de Microbiología. ^bUnidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Maternal e Infantil. Complejo Hospitalario Infanta Cristina. Badajoz.

Correspondencia: Dr. M. Fajardo Olivares. Sección de Microbiología. Hospital Maternal e Infantil. Damián Téllez Lafuente, s/n. 06010 Badajoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández R, Esteban J. Infecciones producidas por *Staphylococcus coagulasa* negativos. En: Picazo JJ, Romero J, eds. Infecciones por grampositivos. Madrid: Gráficas Lagar, 1996; 191-204.
2. Benerjee SN, Evori TJ, Culver DH. Secular trends in nosocomial primary bloodstream infections in the United States, 1980-1989. Am J Med 1991; 91: 86-89.

3. Maki DG, Weise CE, Sarafin HW. A semiquantitative culture method for identifying intravenous catheter-related infection. *N Eng J Med* 1977; 296: 1305-1309.
4. Raucher HS, Hyatt AC, Barzilai A. Quantitative blood cultures in the evaluation of septicemia in children with Broviac catheter. *J Pediatr* 1984; 104: 29-33.
5. Branse BD. Infections associated with prosthetic joints. *Clin Rheum Dis* 1986; 12: 523-535.
6. Rupp ME, Soper D, Archer G. *Staphylococcus saprophyticus* colonization of the female genital tract. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 2975-2979.
7. Grossi EA, Culliford AT, Krieger KH. A survey of 77 major infections complications of media sternotomy: A review of 7949 consecutive operative procedure. *Ann Thorac Surg* 1985; 40: 214-223.
8. Archer GL. *Staphylococcus epidermidis* and other coagulase-negative *Staphylococci*. En: Mandell, Douglas and Bennett's, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 4ª ed. Churchill Livingstone, 1995; 1777-1784.
9. Bowman RA, Buck M. *Staphylococcus hominis* septicaemia in patients with cancer. *Med Aust* 1984; 140: 26-27.

Consumo de tabaco, alcohol y drogas ilegales, actividad sexual y enfermedades infecciosas asociadas en adolescentes delincuentes

(*An Esp Pediatr* 2001; 55: 586)

Sr. Editor:

Hemos leído con atención el interesante artículo de Paniagua et al¹ en el que se concluye que los adolescentes presentan un contacto precoz y un consumo preocupante de tabaco, alcohol y drogas ilegales (a los 15 años fuma el 29,4%, bebe el 61,8% y consume drogas ilegales el 16,8%), que existe una asociación positiva entre el consumo de tabaco y/o alcohol con el consumo de drogas ilegales, y que el entorno sociofamiliar y los hábitos de vida se relacionan marcadamente con estas conductas de riesgo. En la introducción de este estudio se señala que el uso de drogas ilegales, habitualmente precedido por el hábito de consumo de tabaco y alcohol, se asocia en ocasiones a conductas delictivas², y que la conducta desinhibida que induce el consumo de alcohol y de drogas ilegales facilita las relaciones sexuales precoces y en consecuencia las enfermedades de transmisión sexual y los embarazos no deseados³.

Recientemente se han evaluado estas cuestiones en una serie de 405 adolescentes (91,3% varones; edad media, 15,6 años; límites, 13-17 años) que ingresaron por orden judicial en el centro de reforma juvenil de la comunidad autónoma de Aragón entre los años 1993-2000 por haber cometido actos delictivos. La información se obtuvo tras la revisión de los informes sociosanitarios disponibles a su ingreso y a través de la entrevista personal con el propio menor y con sus educadores en el momento de realizar la historia clínica. Posteriormente se llevó a cabo la exploración física y se realizaron las exploraciones complementarias de laboratorio en dependencia de los antecedentes clínicos y los hallazgos de la exploración.

Respecto al hábito tabáquico, el 96,5% de los adolescentes eran fumadores habituales. Consumían alcohol el 75% de los adolescentes, eran bebedores habituales el 48% y el 12% eran bebedores excesivos con riesgo de alcoholismo. El 43% de los adolescentes consumían drogas ilegales, siendo monoconsumidores por vía no parenteral el 12%, policonsumidores por vía parenteral y no parenteral el 13% y policonsumidores por vía no parenteral el 18%. El 49% de los adolescentes había tenido relaciones sexuales. De las mujeres adolescentes, el 11,4% tenían hijos o estaban embarazadas. Se objetivó una enfermedad infecciosa asociada con el uso de drogas intravenosas y/o las conductas sexuales de alto riesgo en el 12,1% de los adolescentes (hepatitis C [5,2%], hepatitis B [3%], sida [2%], sífilis [0,7%], vulvovaginitis específica [14,3% de las adolescentes]).

Pensamos que nuestros resultados apoyan las hipótesis de la existencia de una asociación positiva o fenómeno de escalada entre el consumo de tabaco y/o alcohol con el consumo de drogas ilegales, de la estrecha relación existente entre el consumo precoz y abusivo de dichas sustancias con la presencia de conductas delictivas y de una actividad sexual temprana durante la adolescencia, y de la marcada relación entre el entorno sociofamiliar y sus hábitos de vida con la presencia de estas conductas de riesgo.

G. Oliván Gonzalvo

Servicios de Pediatría y Adolescencia.
Instituto Aragonés de Servicios Sociales.
Departamento de Sanidad,
Consumo y Bienestar Social.
Gobierno de Aragón.

Correspondencia: Dr. G. Oliván Gonzalvo.
Avda. de las Torres, 93, 1º F. 50007 Zaragoza.
Correo electrónico: DROLIVAN@santandersupernet.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Paniagua Repetto H, García Calatayud S, Castellano Barca G, Sarrallé Serrano R, Redondo Figuero C. Consumo de tabaco, alcohol y drogas no legales entre adolescentes y relación con los hábitos de vida y el entorno. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 121-128.
2. Loeber R, Stouthamer-Loeber M, White HR. Developmental aspects of delinquency and internalizing problems and their association with persistent juvenile substance use between ages 7 and 18. *J Clin Child Psychol* 1999; 28: 322-332.
3. Miret M, Rodes A, Valverde G, Geli M, Cassabona J. Conductas de riesgo relacionadas con infección por el virus de inmunodeficiencia humana en adolescentes escolarizados en Cataluña. *Gac Sanit* 1997; 11: 66-73.

Lesiones por succión en piscinas públicas

(*An Esp Pediatr* 2001; 55: 586-588)

Sr. Editor:

Las piscinas constituyen un medio en el que son frecuentes los accidentes. En los últimos años el número de éstos ha ido aumentando como consecuencia de la mayor afluencia de pú-

blico. Los accidentes más graves se corresponden con una mayor concentración de bañistas. En ocasiones pueden estar provocados por los sistemas de drenaje y filtración del agua, que generan una fuerza de succión capaz de crear lesiones tisulares graves. Por su particular mecanismo, afectan con mayor frecuencia a la región perianal y glútea, con una especial incidencia en la edad pediátrica. Su importancia y gravedad ha llevado al desarrollo de medidas preventivas, ausentes todavía en numerosas instalaciones.

Se presenta el caso de una niña de 5 años de edad, que acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital por presentar rectorragia y lesiones en región glútea, perianal y genitales externos, tras sentarse sobre la rejilla de drenaje de una piscina pública infantil, siendo succionada por ésta y quedando atrapada sobre ella durante varios minutos, sin que pudiera ser liberada de la misma hasta desactivar la bomba de aspiración.

Antecedentes familiares. Sin interés para el proceso actual.

Antecedentes personales. Correctamente vacunada, sin alergias conocidas, varicela con 3 años, convulsión febril típica con un año.

Exploración física. Peso, 17,9 kg (P₅₀); talla, 104 cm (P₂₅); frecuencia cardíaca, 127 lat/min; frecuencia respiratoria, 24 resp./min; presión arterial, 132/83 mmHg. Buen estado general, auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando, no doloroso a la palpación, sin defensa ni signos de irritación peritoneal. Equimosis, petequias y edema en región glútea y genital (fig. 1). Tacto rectal doloroso, con emisión de sangre roja, fresca, en cantidad moderada. Edema de labios mayores, menores y de rafe perineal posterior. Sin hemorragia a través de la vagina. El resto de la exploración física por órganos y aparatos fue normal.

Exámenes complementarios. Hemograma: leucocitos, 9.600 (segmentados 69, linfocitos 22, monocitos 5, eosinófilos 2); hemoglobina, 13,2 mg/dl; hematócrito, 38,6; plaquetas, 311.000. Bioquímica sanguínea, gasometría venosa, coagulación, análisis sistemático de orina y radiografía simple de abdomen: normales.

Evolución y tratamiento. La paciente permaneció ingresada durante 4 días, y evolucionó satisfactoriamente tras recibir tratamiento médico con analgesia, medidas físicas y antisépticos locales; realizando deposiciones y micciones con normalidad, sin presentar nuevos episodios de rectorragia. En la revisión clínica realizada a los 7 días del alta hospitalaria, la paciente se encontraba asintomática, presentando tan sólo erosiones residuales en fase de costra en ambos glúteos.

En los últimos años diversas circunstancias socioculturales han propiciado el aumento del número de instalaciones dotadas de piscina y de usuarios que las frecuentan. Frente a ello, la normativa sanitaria que la regula ha permanecido invariable, desde que se publicara la orden 31 de mayo de 1960, del antiguo Ministerio de la Gobernación, sobre piscinas públicas, produciéndose así un cierto desfase en relación con los avances técnicos conseguidos en el tratamiento de depuración de las aguas y en los materiales y técnicas de construcción¹. Por todo ello, cada comunidad autónoma con capacidad de desarrollo legislativo y de ejecución de la legislación básica del Estado en materia de Sanidad Interior, ha ido dictando normativas sanitarias para evitar que continúen en funcionamiento instalaciones deficientes y promover la remodelación de las ya existentes, si así lo han considerado oportuno.



Figura 1. Equimosis, petequias y edema en región glútea y genital.

Las lesiones por succión de los sistemas de drenaje de piscinas, aún siendo infrecuentes, no son excepcionales, tal y como refleja la literatura revisada²⁻¹⁰. Las regiones perianal y glútea son las más frecuentemente afectadas, por lo general por sedestación sobre el orificio de succión no cubierto, formando el perineo un compartimento estanco y creándose de esta forma un vacío capaz de relajar el esfínter anal⁴. Además se han descrito lesiones en otras localizaciones, como genitales, extremidades, etc. Son potencialmente graves, pudiendo ocasionar desde equimosis y edemas de las zonas expuestas¹, hasta prolapso rectal como en el caso presentado, perforación visceral, evisceración, herniación intestinal^{3,6-8}, síndrome compartimental⁷, muerte por ahogamiento, etc.

Se han propuesto diversas medidas preventivas relacionadas tanto con la construcción como con el mantenimiento de las instalaciones, algunas de ellas de obligado cumplimiento desde hace casi una década en países como Estados Unidos^{1,4,7,10}:

1. Colocación del drenaje en las zonas más profundas de la piscina.
2. Cubiertas de las áreas de drenaje no abiertas en su parte superior y con enrejados laterales de al menos 12 × 12 pulgadas (figs. 2 y 3).
3. Medidas de seguridad para impedir que las cubiertas puedan ser manipuladas y/o extraídas con herramientas.
4. Unión de las bombas de succión con más de un desagüe intercomunicados entre sí.
5. Vigilancia periódica del correcto funcionamiento de la instalación.
6. Información y educación cívica.

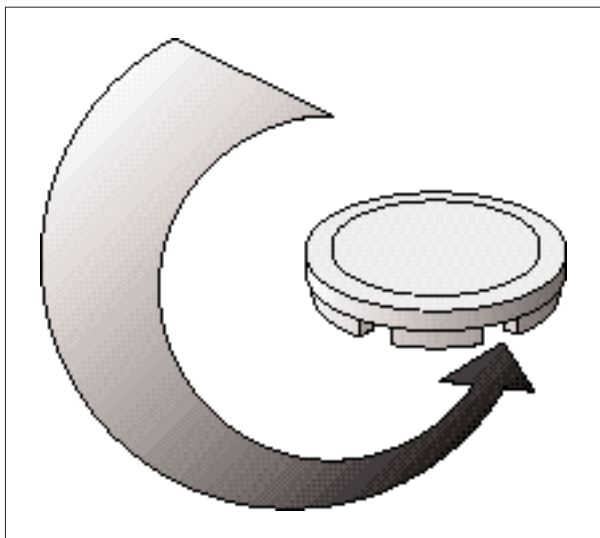


Figura 2. Cubierta del área de drenaje con enrejado lateral.

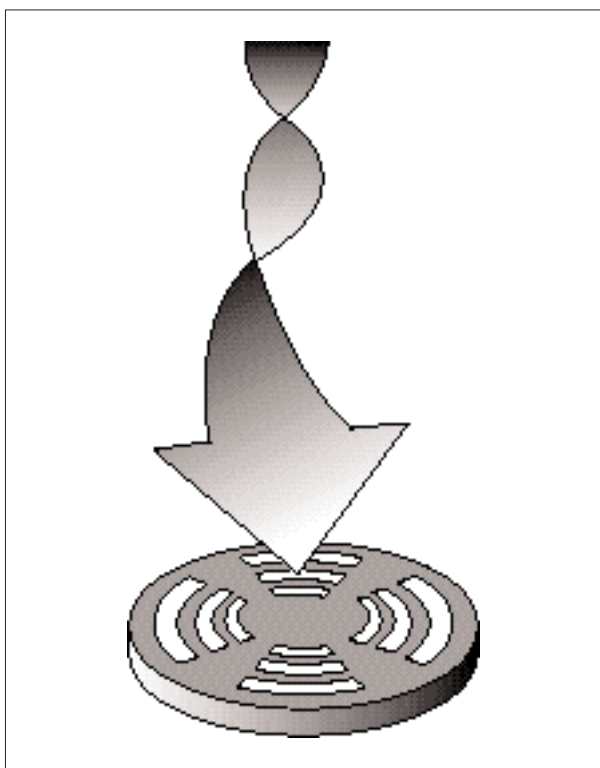


Figura 3. Cubierta del área de drenaje no abierta en su parte superior.

La importancia de dichas medidas preventivas contrasta con la ambigüedad en el desarrollo legislativo de la normativa vigente en nuestra comunidad autónoma, Castilla y León (Decreto 167/1992 sobre normativa higiénico-sanitarias para piscinas de uso público), en la que se establece que los sistemas de producción de los desagües se adecuarán a los avances de la técnica, sin determinar unas mínimas medidas específicas¹.

Con este nuevo caso que se aporta se desea, una vez más, hacer un llamamiento a las autoridades y personal pertinente para que se tomen las medidas preventivas necesarias para evitar este tipo de accidentes.

**A.I. Jiménez Moya, R. Gracia Remiro,
T. Penela Vélez de Guevara, C. Santana Rodríguez,
E. Sierra Pérez y M. Herrera Martín**
Servicio de Pediatría. Hospital General. Segovia.

Correspondencia: Dra. A.I. Jiménez Moya.
Pl. de Echegaray, 4, 1.ª dcha. 40200 Cuéllar. Segovia.
Correo electrónico: ajimenez5@airtel.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Decreto 177/1992, de 22 de octubre, por el que se aprueba la normativa higiénico-sanitaria para piscinas de uso público. Boletín Oficial de Castilla y León, n.º 103, de 2 de Julio de 1993; 1711-1719.
2. Castejón Casado J, Sanjuán Rodríguez S, Núñez Núñez R, Blesa Sánchez E. Lesiones por succión de drenajes de piscinas. An Esp Pediatr 1987; 27: 315-316.
3. Cain WS, Howell CG, Ziegler MM, Finley AJ, Asch MJ, Grant JP. Rectosigmoid perforation and evisceration from transanal suction. J Pediatr Surg 1983; 18: 10-13.
4. MMWR. Suction drain injury in a public wading pool-North Carolina, 1991. Morb Mortal Wkly Rep 1992; 41 (19): 333-335.
5. Hultman CS, Morgan R. Transanal intestinal evisceration following suction from an uncovered swimming pool drain: case report. J Trauma 1994; 37: 843-847.
6. Reed MW, Wyman A, Thomas WE, Zeiderman MR. Perforation of the bowel by suction drains. Br J Surg 1992; 79: 679.
7. Horwood LJ, Fergusson DM, Shannon FT. The safety of domestic swimming pools. NZ Med J 1981; 94 (697): 417-419.
8. Shin AY, Chambers H, Wilkins KE, Bucknell A. Suction injuries in children leading to acute compartment syndrome of the interosseus muscles of the hand: case report. J Hand Surg 1996; 21: 675-678.
9. Pomberger G, Hallwirth U, Pumberger W, Horcher E. Short-bowel syndrome associated with subtotal necrosis of small intestine after rectal trauma. Eur J Pediatr Surg 1999; 9: 251-252.
10. Porter ES, Kohlstadt IC, Farrell KP. Preventing wading pool suction-drain injuries. Md Med J 1997; 46: 297-298.

Exantema unilateral laterotorácico en un lactante

(An Esp Pediatr 2001; 55: 588-590)

Sr. Editor:

El exantema unilateral laterotorácico es un proceso relativamente frecuente de etiología desconocida bien definida clínicamente. Cursa con distribución hemicorporal y extensión centrífuga y suele aparecer con más frecuencia en primavera y otoño, en pequeñas epidemias^{1,2}.

Se presenta el caso de una niña de 16 meses de edad, con antecedentes de adenoflemón en ángulo mandibular izquierdo a la

edad de 14 meses, que se resolvió satisfactoriamente tras drenaje quirúrgico y antibioterapia oral. Refería una historia de lesiones maculopapulosas en axila derecha de 2 semanas de evolución que se extendían de forma centrífuga y homolateral y afectaban el pliegue inguinal, la cara anterior de muslo, la rodilla, la región laterotorácica y el hemiabdomen derecho, además presentaba elementos aislados en miembro superior derecho. La niña se mostró inquieta e irritable durante la exploración física en la que se observó erupción eritematopapulosa, pruriginosa, confluyente en placas anulares de bordes geográficos separadas por piel normal que presentaban características purpúricas en algunas zonas, con predominio en hemicuerpo derecho, aunque también se observaron diversas lesiones aisladas, confluentes en el antebrazo contralateral (fig. 1). En el hemograma se objetivó elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG) (45 en la primera hora y 84 en la segunda hora), discreta linfocitosis (65,1% con 9.330 leucocitos) y trombocitosis (605.000 plaquetas). Asimismo se solicitaron subpoblaciones linfocitarias, análisis sistemático de orina, bioquímica general, PCR, látex y serología viral para citomegalovirus (CMV), virus de Epstein-Barr, de la varicela zoster y del herpes simple, adenovirus, influenza A y B, parainfluenza 1, 2 y 3, y virus de la hepatitis A, B y D; todas ellas con valores dentro de la normalidad a excepción de CMV IgG ELISA: 8.400, con un título de 1/230. En el estudio histopatológico de una muestra cutánea se detectó un discreto infiltrado inflamatorio perivascular en la dermis papilar con exocitosis de células multinucleadas en la epidermis. Con estos datos la paciente fue diagnosticada de exantema unilateral laterotorácico y fue tratada de manera sintomática con paracetamol por vía oral. Al cabo de un mes se consiguió gran mejoría clínica con aclaramiento de gran parte de las lesiones e incluso la completa desaparición del exantema en algunas zonas.

La primera descripción de este proceso fue realizada en 1959 por Laur tras estudiar 175 casos, y en 1993 sugiere el controvertido término de *liquen miliaris*. Brunner et al en 1962 la catalogan como un nuevo eritema papular de la infancia. En 1992, Bodemer y de Prost la denominan exantema unilateral laterotorácico y Taieb et al¹ exantema periflexural asimétrico de la infancia en 1994. Esta enfermedad predomina en niñas de corta edad³, aunque se han descrito casos en adultos⁴, cursa con erupción morbiliforme unilateral que respeta cara, manos y pies^{3,5}, consistente en discretas pápulas eritematosas que confluyen en placas eczematosas reticulares y en ocasiones anulares que se extienden centrífugamente, separadas por piel normal con aclaramiento central y elementos purpúricos aislados, en etapas finales suele existir afectación contralateral de menor intensidad, que puede acompañarse de prurito, linfadenopatías, fiebre, rinoфаринgitis, vómitos, diarrea y descamación furfurácea en fases tardías⁶. Su etiología es todavía desconocida, posiblemente se trate de una reacción inespecífica a distintos virus^{1,4,6,7}, por la frecuente asociación con infecciones del tracto respiratorio superior, aparición de casos familiares⁴ y endémicos en algunas zonas⁸, predisposición estacional en primavera y otoño¹, típica evolución clínica y mayor prevalencia en pacientes inmunodeprimidos. El diagnóstico se realiza a través de las características clínicas del exantema, es de gran utilidad realizar una detallada historia clínica que incluya antecedentes personales, familiares y procesos infecciosos previos. Asimismo es necesario solicitar una analítica completa junto con estudios serológicos y microbiológicos. En caso de duda se aconseja el



Figura 1. Exantema unilateral consistente en pápulas eritematosas confluentes en placas de bordes geográficos.

estudio histopatológico de una muestra cutánea para descartar otros posibles diagnósticos diferenciales. En los estudios histopatológicos se demuestra moderado infiltrado linfocítico de células T perivascular y perisudoral^{1,4}, exocitosis de células mononucleadas⁵ y espongiosis. Mediante microscopía electrónica se observa infiltración linfocítica de las glándulas ecninas con cambios degenerativos en las células epiteliales⁶. El diagnóstico diferencial se debe de realizar con otros exantemas virales, toxicodermias, dermatitis irritativas, *tinea corporis*, *miliaria rubra*, síndrome de Gianotti-Crosti, dermatitis atópica y pitiriasis rosada^{1,6}.

Esta entidad cursa de forma benigna y cura sin secuelas ni recurrencias en 4-6 semanas^{1,7}, por lo que puede pasar desapercibida e infradiagnosticada; sin embargo, se han publicado 2 casos de asociación con leucemia linfoblástica aguda^{8,9}. Sólo requiere tratamiento sintomático con cremas hidratantes, corticosteroides tópicos y antihistamínicos sistémicos en casos de intenso prurito^{6,9,10}. Es necesario continuar con estudios epidemiológicos y microbiológicos para identificar el agente causal y poder diferenciarla de otras enfermedades exantemáticas de la infancia.

**J. Blasco Melguizo^a, R. Ruiz Villaverde^a,
I. Fernández Ángel^a, J. Linares Solano^b
y J. Abad Romero Balmás^a**

^aServicio de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

Correspondencia: Dr. J. Blasco Melguizo. Morena, 4, 5º D. Urb. Villa Pineda. 18015 Granada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grimalt R. Exantema periflexural asimétrico de la infancia. *Piel* 2001; 16: 141-143.
2. Melsky JW. Unilateral laterothoracic exanthem. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 130.
3. Laur WE. Unilateral laterothoracic exanthem in children. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 799-800.

4. Gutzmer R, Herbst RA, Kiehl P, Kapp A, Weiss J. Unilateral laterothoracic exanthem (asymmetrical periflexural exanthem of childhood); report of an adult patient. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: 484-485.
5. Bodemer C, De Prost Y. Unilateral laterothoracic exanthem in children: a new disease? *J Am Acad Dermatol* 1992; 27: 693-696.
6. McCuaig CC, Russo P, Powell J, Pedneault L, Lebel P, Marcoux D. Unilateral laterothoracic exanthem. A clinicopathologic study of forty-eight patients. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 979-984.
7. Strom K, Mempel M, Folster-Holst R, Abeck D. Unilateral latero-thoracic exanthem in childhood. Clinical characteristics and diagnostic criteria in 5 patients. *Hautarzt* 1999; 50: 39-41.
8. Peker S, Hoger PH, Moll I. Record supplied by publisher. *Hautarzt* 2000; 51: 505-508.
9. Fort DW, Greer KE. Unilateral laterothoracic exanthem in a child with acute lymphoblastic leukemia. *Pediatr Dermatol* 1998; 15: 51-52.
10. Maroon M, Billingsley EM. Unilateral laterothoracic exanthem. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 1045.

Mastocitosis multinodular globulosa

(*An Esp Pediatr* 2001; 55: 590-591)

Sr. Editor:

La mastocitosis multinodular globulosa es una mastocitosis inicialmente cutánea incluida en la clasificación morfológica de Degos¹ y pronóstica de Travis et al² como mastocitosis indolente que se caracteriza por la presencia de lesiones nodulares globulosas abundantes en número y de tamaño variable, que en algunos casos pueden llegar a presentar importantes fenómenos congestivos, motivo de ingreso hospitalario en determinadas ocasiones.

Presentamos el caso clínico de una niña de 3 años y medio sin antecedentes personales de interés y con antecedentes familiares de padre afectado de dermatitis seborreica y madre con xerosis cutánea. A la edad de 1 mes acudió a la consulta de der-



Figura 1. Elementos nodulares eritematosos y cupuliformes con signo de Darier positivo en tronco.

matología por la presencia de lesiones eritematodescamativas en cara, línea de implantación del pelo y área del pañal, y fue diagnosticada de dermatitis seborreica. Debido a la progresión y el cambio de aspecto de las lesiones dermatológicas la paciente volvió a consultar. En esta ocasión presentaba a los 2 meses de edad nódulos globulosos abundantes de tamaño guisante o algo mayores, de color rosado o amarillento, salientes, firmes o hemisféricos acompañados de eritema basal, edema, rubefacción e intenso prurito (fig. 1). Signo de Darier positivo. El estudio histológico reveló la existencia de densas acumulaciones de mastocitos ovoides y poligonales en todo el espesor dérmico.

Desde los 2 meses de edad hasta la edad actual (3 años y 3 meses) ha sido ingresada en varias ocasiones por los fenómenos congestivos ya referidos, sin presencia de hipotensión ni dolor abdominal en ninguna de las crisis. La anamnesis por órganos y aparatos y exploración es normal, salvo hepatomegalia de 2 traveses de dedo. En las exploraciones complementarias se observa un predominio linfomonocitario sin eosinofilia. Sólo destaca sideremia 41 $\mu\text{g/ml}$ y discreta elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG) 11/33 mm/h sin alteración en los valores de la bioquímica sanguínea. No existen anomalías significativas en la ecografía abdominal realizada, lo cual hace en principio suponer que es un hallazgo casual, pero de la que es revisada periódicamente. Ha seguido tratamiento periódico con ciproheptadina 1 ml/8 h y cromoglicato disódico 200 mg/6 h entre brotes y se asociaba hidroxicina 1 ml/8 h en el ingreso hospitalario cuando el picor era más intenso. En ningún brote se han usado corticoides sistémicos al no presentar manifestaciones ampollasas. Con 2 años y 9 meses se ha realizado una biopsia de médula ósea por punción esternal y se han encontrado elementos linfoides moderadamente elevados en número, aunque bien diferenciados. De 2 a 3/mil de estos elementos nucleados son mastocitos. Todas las series son normales. En las últimas radiografías de huesos largos, realizadas a los 3 años de edad, aparecen signos indicativos de osteopenia. No se han podido determinar los valores de histamina en sangre y orina, al no estar disponible la técnica en nuestro hospital. La paciente sigue revisiones trimestrales en los servicios de pediatría y dermatología.

Las mastocitosis son procesos nosológicos que bajo sus diferentes formas clínicas son más frecuentes en la edad infantil. Su verdadera incidencia es desconocida y aunque no es una entidad rara, muchas no llegan a ser diagnosticadas. No hay preferencias de índole racial o sexual y en el 65% de los casos se presentan antes de los 6 años de vida si bien existe un segundo pico de incidencia en la tercera década de la vida. Existen diferencias suficientes entre la mastocitosis pediátrica y la del adulto para llegar a considerarlas como entidades clínicas diferenciadas.

La clasificación de las mastocitosis que más se utiliza en la actualidad es la propuesta por Travis et al³ en 1988 que fue modificada por la conferencia de consenso³ celebrada en 1991 que las divide en:

1. Mastocitosis indolentes (1A, mastocitosis limitadas a la piel y 1B, mastocitosis sistémicas que pueden cursar o no con síntomas cutáneos).
2. Mastocitosis asociadas a trastornos hematológicos.
3. Leucemia mastocitaria.
4. Mastocitosis linfadenopática con eosinofilia o agresivas.

Sin embargo, desde un punto de vista estrictamente dermatológico resulta más ilustrativa la clasificación clínica y morfológica propuesta previamente por Degos en 1963 tal y como recoge la tabla 1.

En cualquier caso la forma de presentación cutánea es muy variada, ya que puede manifestarse desde una sola lesión hasta formas generalizadas. En la edad pediátrica la urticaria pigmentosa es la forma más frecuente con cifras que se aproximan al 60% en las series de Zambrano⁴ y Caplan⁵. Solamente Kettlehut⁶ afirma que la manifestación más frecuente es el mastocitoma solitario. Coincidimos con Zambrano en la posibilidad de existencia de un sesgo, dado que las lesiones únicas son menos preocupantes y no alcanzarían el ámbito hospitalario. En la práctica clínica los fenómenos congestivos de la mastocitosis multinodular globulosa son un motivo frecuente de ingreso entre los que destacan el signo de Darier, el dermatografismo en piel no afectada, manifestaciones ampollosas y rubefacción.

El diagnóstico de certeza se realiza pues, por la biopsia ante las sospechas clínicas y se complementa con la solicitud de hemograma con VSG, bioquímica elemental, biopsia de medula ósea y mediadores de histamina y catecolaminas en orina cuando haya que establecer el diagnóstico diferencial con el síndrome carcinoide y el feocromocitoma. Posteriormente se realizarán según las manifestaciones clínicas y los hallazgos analíticos encontrados un estudio radiológico óseo generalizado, estudio gástrico y/o intestinal y neuropsiquiátrico⁷.

En la actualidad no existe un criterio definitorio que determine qué pacientes con afectación cutánea evolucionan a una forma sistémica y cuáles no, aunque en niños es raro que se produzca esta evolución⁸. Existe un consenso por parte de todos los autores revisados en considerar que las formas cutáneas difusas eritodérmicas y de comienzo en la edad adulta son las de peor pronóstico. Es por ello que se cree conveniente repetir la exploración física y las determinaciones analíticas de forma anual sistematizada. Sin embargo y aunque sólo sea a título orientativo, cabe señalar los criterios de gravedad propuestos por Travis y que fueron refrendados en la reunión sobre mastocitosis celebrada en Bermuda en 1990⁹: *a)* ausencia de urticaria pigmentosa; *b)* presencia de un *ulcus* péptico rebelde al tratamiento; *c)* hepatoesplenomegalia; *d)* anemia con hemoglobina inferior a 8,4 g/dl; *e)* asociación con síndromes mielodisplásicos; *f)* más de un 10% de mastocitos atípicos en sangre periférica, y *g)* infiltración difusa de la medula ósea por mastocitos atípicos. La investigación actual de estos síndromes se enfoca en encontrar pruebas objetivas que determinen la afectación pronóstica. No debe olvidarse la aportación de Kanthawata et al¹⁰ que establecen la determinación de los niveles de alfa-1 tripsina con test de cribado en pacientes con sospecha de mastocitosis sistémica, siendo más sensitivo que la propia biopsia de medula ósea. Las últimas investigaciones sobre la alteración del metabolismo cutáneo del *stem cell factor* como responsable de los procesos de proliferación mastocitaria y los estudios sobre oncogenes, moléculas de adhesión celular y mediadores liberados por los mastocitos pueden ser la clave que de respuesta a las preguntas formuladas y contribuir a un mejor conocimiento fisiopatológico y pronóstico de las mismas.

La terapéutica debe enfocarse desde dos puntos de vista básicos: *a)* preventivo: evitando aquellos alimentos o medica-

TABLA 1. Clasificación de Degos

1. Urticaria pigmentosa
2. Mastocitoma
3. Mastocitosis xantelasmoidea en placa única
4. Mastocitosis multinodular globulosa
5. Mastocitosis ampollosa
6. Mastocitosis papulosa
7. Mastocitosis cutaneodifusas
8. Mastocitosis cutaneoviscerales. Reticulocitosis histiocitaria

mentos liberadores de histamina, así como cambios físicos y psíquicos importantes; *b)* sintomático, dado que no existe un tratamiento curativo de estos procesos, basado en la administración de antihistamínicos-H₁ y estabilizadores de la membrana del mastocito en los períodos entre brotes. Sólo en las formas solitarias la cirugía es resolutive. Llamamos la atención sobre el uso de corticoides por vía sistémica que deberían limitarse en su uso a las formas graves ampollosas y difusas, en las que ha producido resultados variable.

**R. Ruiz Villaverde^a, J. Blasco Melguizo^a,
A.E. Jerez Calero^b, M.ªC. Martín Sánchez^a
y R. Naranjo Sintés^a**

Servicios de ^aDermatología y ^bPediatría. Hospital Clínico Universitario de Granada.

Correspondencia: Dr. R. Ruiz Villaverde.
Dr. López Font, 10, 5.ªA. 18004 Granada.
Correo electrónico: ismenios@mixmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Degos R. Dermatologie. París: Flammarion Médecine-Sciences, 1953; 112.
2. Travis WD, Li CY, Bergstralh EJ, Yam LT, Swée RG. Systemic mast cell disease. Analysis of 58 cases and literature review. *Medicine* 1988; 67: 345-368.
3. Metcalfe DD. Clinical advances in mastocytosis: An interdisciplinary roundtable discussion. *J Invest Dermatol* 1991; 96 (Suppl): 1-65.
4. Torrelo A, Navarro L, Escribano L, Zambrano A. Diagnóstico, tratamiento y clasificación de las mastocitosis pediátrica. Estudio de 172 casos. *Actas Sermosifiliogr* 1998; 89: 461-476.
5. Caplan RM. The natural course of urticaria pigmentosa. *Arch Dermatol* 1963; 87: 146-157.
6. Kettlehut BV, Metcalfe DD. Pediatric Mastocytosis. *Ann Allergy* 1994; 73: 197-202.
7. Naranjo R. Mastocitosis. *Med Clin* 1984; 83: 770-774.
8. Borbujo Martínez J. Las mastocitosis. *Med Clin* 1999; 198: 343-344.
9. Austen F. Clinical advances in mastocytosis. *J Invest Dermatol* 1991; 96: 62-65.
10. Kanthawata S, Carias K, Arnaout R, Irani AM, Schwart LB. The potential clinical utility of serum alpha-protryptase levels. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103 (6): 1092-1099.