

inespecífico, desde síntomas de infección aguda como fiebre, vómitos, signos meníngeos y cefalea hasta cambios de conciencia, déficit motores, crisis convulsiva, alteración de pares craneales y síntomas cerebelosos², que se van instaurando en horas o días. La sospecha de ADEM debe confirmarse con una RM; en nuestro caso, la orientación inicial de encefalitis varicelosa aguda retrasó la indicación de la prueba. El pronóstico de esta enfermedad acostumbra a ser favorable con una evolución a la resolución completa entre 1 y 3 meses.

El tratamiento se realiza con corticoides pero en recientes trabajos se postula el beneficio de las IVIG en esta enfermedad⁴⁻⁷. Estos artículos defienden que el uso de IVIG puede ser una terapia complementaria al tratamiento con corticoides; en ellos se describen diferentes pacientes que tras recibir tratamiento con inmunoglobulinas presentan una recuperación más rápida.

Nuestro paciente no inicia una mejoría hasta las 3 semanas, por lo que en nuestra opinión, las IVIG no modificaron, presumiblemente, la evolución de la enfermedad.

En conclusión, ante un cuadro clínico indicativo de ADEM se debe realizar una RM craneal, que permita orientar el diagnóstico e iniciar un tratamiento precoz con corticoides. En nuestra opinión a falta de estudios comparativos con placebo sólo deberán emplearse las IVIG en casos de evolución lenta o tórpida.

**A.I. Curcoy Barcenilla^a, M. Pons Odena^a
y A. Vernet Borib^b**

Servicios de ^aPediatría y ^bNeurología. Hospital Sant Joan de Déu. Unidad Integrada Hospital Sant Joan de Déu-Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. Barcelona.

Correspondencia: Dr. M. Pons Odena. Hospital Sant Joan de Déu. P.º de Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues de Llobregat. Barcelona. Correo electrónico: mpons@hsjdbcn.org

BIBLIOGRAFÍA

1. Domingo R, Martínez-Salcedo E, Climent V, Puche A, Casas C. Esclerosis múltiple: a propósito de un caso de inicio muy precoz. *Rev Neurol* 1999; 28: 488-491.
2. Gómez-Gosálvez FA, Smeyers P, Menor F, Morant A, Carbonell J, Mulas F. Encefalomiелitis aguda diseminada en la infancia. Estudio retrospectivo de siete pacientes. *Rev Neurol* 2000; 30: 304-310.
3. Menor F. Procesos desmielinizantes en la infancia. Contribución diagnóstica de la resonancia magnética. *Rev Neurol* 1997; 25: 966-969.
4. Assa A, Waternberg N, Bujanover Y, Lerman-Sagie T. Desmyelinate Brainstem Encephalitis Responsive to Intravenous Immunoglobulin Therapy. *Pediatrics* 1999; 104: 301-304.
5. Nishikawa M, Ichiyama T, Hayashi T, Ouchi K, FuruKawa S. Intravenous immunoglobulin therapy in acute disseminated encephalomyelitis. *Pediatr Neurol* 1999; 21: 583-586.
6. Pradhan S, Gupta RP, Shashank S, Pandey N. Intravenous immunoglobulin therapy in acute disseminated encephalomyelitis. *J Neurol Sci* 1999; 165: 56-61.
7. Sahlas DJ, Miller SP, Guerin M, Veilleux M, Francis G. Treatment of acute disseminated encephalomyelitis with intravenous immunoglobulin. *Neurology* 2000; 54: 1370-1372.

Coinfección por virus de Epstein-Barr y *Mycoplasma pneumoniae* en dos niñas con neumonía comunitaria

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 69-70)

Sr. Editor:

La neumonía comunitaria en pediatría es una de las infecciones con mayor morbilidad, tanto en atención primaria como hospitalaria. En Europa se calcula una cifra de 2,5 millones de casos anuales¹. La etiología sólo se identifica entre el 40 y el 80%²⁻⁴. En la mayoría de los casos en los que se reconoce el agente, éste suele ser único, aunque no debe considerarse excepcional la posibilidad de infección mixta virus-bacteria o incluso dos bacterias al mismo tiempo⁵. Se describen 2 casos de coinfección virus-bacteria, en la que el virus implicado, el de Epstein-Barr (VEB) no suele ser uno de los causantes habituales de enfermedad de vías respiratorias bajas⁶.

Caso 1. Niña de 9 años de edad que presentaba cuadro de artromialgias, astenia y tos seca de 8 días de evolución, acompañado de fiebre en los últimos 5 días. Dos semanas antes del ingreso se le diagnosticó otitis aguda tras un día de fiebre, permaneciendo apirética a las 24 h de iniciar el tratamiento con amoxicilina-clavulánico. La exploración demuestra buen estado general, palidez, adenopatías laterocervicales y supraclaviculares de 2-3 cm, hígado de 1 cm, amígdalas enrojecidas, congestión timpánica y auscultación respiratoria normal. Exploraciones complementarias: hemocultivo negativo; proteína C reactiva, 2,2 mg/dl; velocidad de sedimentación globular, 47 mm; hemograma: hemoglobina 13 g/dl, 14.900 leucocitos/ μ l (47%, neutrófilos segmentados; 44%, linfocitos; 7%, monocitos; 1%, eosinófilos; 15%, células linfomonocitarias), plaquetas 469.000/ μ l, AST, 122 U/l; ALT, 248 U/l. Radiografía de tórax normal.

A los 3 días se apreciaba disminución del murmullo vesicular con aparición, 2 días después, de estertores subcrepitantes. La radiografía de tórax mostró neumonía alveolointersticial basal izquierda con condensación con pérdida de volumen en lóbulo superior derecho (fig. 1). Índice de IgM VEB: 4,16 (obtenido por técnica de



Figura 1. Caso 1. Patrón alveolointersticial en la zona basal del hemitórax izquierdo sin que exista participación pleural. Condensación con pérdida de volumen en lóbulo superior derecho.



Figura 2. Caso 2. Imágenes de afectación bilateral con patrón intersticial, preferentemente en hemitórax derecho donde se aprecian también las líneas de cisura pleural más marcadas y con irregularidades en el diafragma izquierdo y ocupación discreta del seno costodiafrágico izquierdo.

ELISA). Dada la buena evolución clínica y el desconocimiento de los datos serológicos se decidió no hacer ningún tipo de tratamiento. Posteriormente índice IgM *Mycoplasma pneumoniae* mayor de 5 con desaparición progresiva de todas las manifestaciones.

Caso 2. Niña de 4 años que 7 días antes del ingreso fue diagnosticada de mononucleosis infecciosa por presentar astenia, artromialgias y fiebre con cifras de leucocitos de 15.300/ μ l (75%, linfocitos; 15%, de células mononucleadas hiperbasófilas); AST, 60 U/l, ALT, 85 U/l, y radiografía de tórax normal. Apareció tos seca intensa con persistencia de la fiebre. En la exploración se observaron estertores subcrepitantes unilaterales, hepatomegalia, esplenomegalia, adenopatías generalizadas. Radiografía de tórax: neumonía intersticial basal derecha y pleuritis bilateral (fig. 2). Presencia de anticuerpos heterófilos, índice de IgM VEB 1,65, hemocultivo negativo, positividad de crioadglutininas anti-i, sin alteraciones en la celularidad hemática. Se pensó en la posibilidad de coinfección con *M. pneumoniae* y se trató con claritromicina. Posteriormente se confirmó por un índice IgM > 5 y a la vez IgM *Chlamydia pneumoniae* de 2,4. La evolución fue favorable.

La neumonía en la infancia puede estar producida a la vez por varios agentes etiológicos. Con mayor frecuencia se han descrito coinfecciones por virus y bacterias¹, si bien no es excepcional la asociación de dos bacterias o dos virus^{7,8}. Se ha observado que el virus respiratorio sincitial suele ser el más implicado de entre los virus⁹ y *M. pneumoniae* y *Streptococcus pneumoniae* las bacterias más comunes^{3,4}.

Se supone que la infección viral de las vías respiratorias altas puede ser un factor de riesgo que predispone a la infección bacteriana, aunque se han observado casos en los que *M. pneumoniae* precede a la infección viral o a otras bacterias¹⁰. No hay acuerdo sobre el papel de la copatogenicidad en cuanto a pronóstico y evolución, ni se puede precisar bien si los agentes son concomitantes en el tiempo o cualquiera de ellos puede ser una agravante evolutiva.

En la edad escolar, cuando *M. pneumoniae* es uno de los agentes responsables, suele haber coincidencia estacional (primavera-verano); en edad inferior, el virus respiratorio sincitial suele ser el implicado y el período del año suele ser el invierno.

En nuestros casos de *M. pneumoniae* existía coincidencia sobre la época anual aunque los 4 años de una de las niñas, no es la edad más frecuente en este tipo de infección. En un caso existía una triple copatogenicidad, con la presencia de *Cb. pneumoniae*, poco frecuente entre los microorganismos causantes de neumonía en el niño. El VEB copatógeno de ambas neumonías no suele ser uno de los responsables etiológicos habituales de las infecciones de las vías respiratorias bajas⁶.

A pesar del polimorfismo clínico del VEB, la afectación de las vías respiratorias bajas no supera la cuarta parte de los casos. Aunque sus manifestaciones radiológicas son inespecíficas, se pueden destacar las imágenes de adenopatías, patrón intersticial y discreta participación pleural como más frecuentes⁶.

En nuestros casos se cree que el VEB fue el agente primario y a través de una acción inmunodepresora pasajera podría haber favorecido la infección bacteriana.

**A. Martínez Roig, R.M. Busquets Monge,
N. López Segura, S. Herrero Pérez
y E. Esteban Torné**

Servicio de Pediatría. Hospital del Mar. Barcelona.

Correspondencia: Dra. Rosa María Busquets.
Servicio de Pediatría. Hospital del Mar.
P.^o Marítimo, 25-29. 08003 Barcelona.
Correo electrónico: Rbusquets@imas.imim.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Dodman T, Clark J, Cant AJ. Community acquired pneumonia: investigations, etiology, treatment and outcome. *Eur J Pediatr* 1999; 158: 1005.
2. Claesson BA, Trollfors B, Brolin I, Granstrom M, Henrichsen J, Jodal U et al. Etiology of community-acquired pneumonia in children based on antibody responses to bacterial antigens. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 856-862.
3. Eskola J, Takala AK, Kela E, Pekkanen E, Kalliokoski R, Leinonen M. Epidemiology of invasive pneumococcal infections in children in Finland. *JAMA* 1992; 16: 3323-3327.
4. Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, Kurki S, Heiskanen L, Juvonen H et al. Etiology of childhood pneumonia: Serologic results of a prospective, population-based study. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 986-991.
5. Ruuskanen O, Mertsola J. Childhood community-acquired pneumonia. *Semin Respir Infect* 1999; 14: 163-172.
6. Andiman WA, McCarthy P, Markowitz RI, Cormier D, Horstmann DM. Clinical, virologic and serologic evidence of Epstein-Barr virus infection in association with childhood pneumonia. *J Pediatr* 1981; 99: 880-886.
7. Drummond P, Clark J, Wheeler J, Galloway A, Freeman R, Cant A. Community acquired pneumonia – a prospective UK study. *Arch Dis Child* 2000; 83: 408-412.
8. Toikka P, Juvén T, Virkki R, Leinonen M, Mertsola J, Ruuskanen O. *Streptococcus pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* coinfection in community acquired pneumonia. *Arch Dis Child* 2000; 83: 413-414.
9. Korppi M, Leinonen M, Koskela M, Makela PH, Launiala K. Bacterial coinfection in children hospitalized with respiratory syncytial virus infections. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 687-692.
10. Cimolai N, Wensley D, Seear M. *Mycoplasma pneumoniae* as a cofactor in severe respiratory infections. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 1182-1185.