

5 (6,94%), *Escherichia coli* en 4 (5,55%) y *Pseudomonas aeruginosa* en 3 (4,16%) (fig. 2). La mortalidad asociada fue del 51%. La mortalidad en recién nacidos con bacteriemia nosocomial fue de 19,44% frente al 9,52% en los no infectados (riesgo relativo [RR], 2,04; IC 95%: 1,03-4,05; $p < 0,05$).

La razón de elegir un estudio de cohortes es porque es el más apropiado para conocer la incidencia, y porque al partir de pacientes de alto riesgo se alivian las dificultades metodológicas que conllevan. La razón de escoger recién nacidos de bajo peso es debido a los escasos datos disponibles en este grupo, ya que, hasta hace pocos años, su mortalidad era muy elevada. Además esta población presenta características especiales que la diferencian del resto de recién nacidos como estancias hospitalarias muy altas, mayor incidencia de infecciones y distintas etiologías de la infección nosocomial. A la hora de estudiar incidencias resulta prácticamente imposible realizar comparaciones con otros estudios debido a que la incidencia está relacionada con una serie de factores diferentes en la población de cada estudio, como las condiciones socioeconómicas, higiene, características geográficas, tipo de centro hospitalario, etc. En concreto, el hospital en que se realizó este estudio es un hospital público de Atlanta, centro de referencia para los pacientes más graves y de más baja condición socioeconómica. Una dificultad adicional reside en el hecho de que la mayor parte de los estudios existentes incluyen sólo organismos considerados como patógenos y excluyen microorganismos como estafilococo coagulasa negativo, que puede ser considerado contaminante. La distribución de frecuencias de los microorganismos aislados está de acuerdo con la bibliografía publicada en esta misma década pero distinta a la existente durante la década de los años setenta y comienzos de la de los ochenta. Así por ejemplo, en un estudio de la infección nosocomial entre los años 1970 y 1974, los gramnegativos fueron responsables de 45,04% (100/222) de las infecciones nosocomiales². El problema para la erradicación de los gramnegativos está en su capacidad para desarrollar resistencia a múltiples agentes antimicrobianos, y en su tendencia a crecer en productos contaminados y soluciones³⁻⁶. Respecto a los hongos, la frecuencia encontrada es muy superior a la de trabajos realizados hace una o dos décadas. El aparente aumento en el aislamiento de especies de *Candida* sp. necesitaría ser estudiado con mayor profundidad. Es conocida la facilidad de estos microorganismos para crecer en pacientes sometidos a técnicas invasivas, tratados con múltiples antibióticos y que están ingresados durante largos períodos de tiempo.

En relación a la mortalidad se puede afirmar que no es fácil demostrar que la bacteriemia nosocomial sea la causa exclusiva de la muerte, pero es evidente que es uno de los factores principales implicados.

La recomendación es la colaboración entre los servicios de vigilancia epidemiológica hospitalaria y los servicios de neonatología para la creación de planes de actuación en la prevención de las bacteriemias nosocomiales. Una de las estrategias principales de esta colaboración debe estar enfocada a implicar a todo el personal sanitario en el empleo de las medidas y precauciones universales. De esta forma se efectuará una detección precoz de los focos de infección y una identificación de los microorganismos asociados, así como de sus condicionantes.

**M.ªB. Robles García^a, G. Orejas Rodríguez Arango^b,
C. Rey Galán^c y W.R. Jarvis^d**

^aServicio de Pediatría. Hospital de León. ^bServicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas de Narcea. Asturias. ^cUnidad de Cuidados Intensivos Pediátrica. Hospital Central de Asturias. Oviedo. ^dChief, Investigation and Prevention Branch. Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta. Estados Unidos.

Correspondencia: Dra. M.ªB. Robles García. Secretaría del Servicio de Pediatría. Hospital de León. Altos de Nava, s/n. 24071 León. Correo electrónico: mbrobles@mixmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Moore DL. Nosocomial infections in newborn nurseries and neonatal intensive care units. En: Glen Mayhall C, eds. Hospital epidemiology and infection control, 2ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996; 538-564.
2. Hemming VG, Overall JC, Britt MR. Nosocomial infections in a newborn-intensive care unit. N Engl J Med 1976; 294: 1310-1316.
3. Malik RK, Montecalvo MA, Reale MR et al. Epidemiology and control of vancomycin-resistant enterococci in a regional neonatal intensive care unit. Pediatr Infect Dis J 1999; 18: 352-356.
4. Van der Zwet WC, Parlevliet GA, Savelkoul PH et al. Nosocomial outbreak of gentamicin-resistant *Klebsiella pneumoniae* in a neonatal intensive care unit controlled by a change in antibiotic policy. J Hosp Infect 1999; 42: 295-302.
5. Jarvis WR, Cookson ST, Robles MB. Prevention of nosocomial bloodstream infections: A national and international priority. Infect Control Hosp Epidemiol 1989; 10: 54-59.
6. Jarvis MD, Robles MB. Nosocomial Infections in pediatric patients. En: Aronoff SC, Hughes WT, Kohl S, Wald ER, eds. Advances in pediatric infectious diseases. Vol. 12, 1ª ed. Chicago: Mosby, 1996; 243-295.

Meningitis como complicación neurológica del herpes zoster

(An Esp Pediatr 2002; 56: 366-368)

Sr. Editor:

El virus de la varicela zoster (VVZ) causa dos enfermedades clínicamente diferentes: varicela, primoinfección de un sujeto predispuesto y herpes zoster, reactivación del VVZ con erupción cutánea. Ambas entidades pueden presentar complicaciones neurológicas, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. Se presenta un caso de meningitis aséptica por VVZ identificado mediante reacción en cadena de polimerasa (PCR) en un niño inmunocompetente, de 10 años de edad, con un herpes zoster torácico concomitante.

Paciente de 10 años de edad que ingresó procedente de urgencias por un cuadro de fiebre de 38,3 °C y cefalea de 48 h de evolución. La cefalea es de localización biparietal, opresiva, pulsátil y le despertaba por las noches. Esta sintomatología se ha iniciado al segundo día de presentar una erupción de herpes zoster en la espalda, hombro y tercio superior del hemitórax derecho, que ha sido tratado con aciclovir tópico y analgésicos-antitérmicos.

Antecedentes personales. Fue ingresado a los 2 años de edad por adenoiditis, otitis media derecha y sinusitis, realizado estudio inmunológico: normal; estudiado en consultas externas por cefaleas con características clínicas de migraña común, con exploraciones neurológicas, fondo de ojo y tomografía computarizada (TC) craneal, normales; varicela con 6 años y 4 meses de edad.

Exploración física. Peso, 55,200 kg (P > 97); talla, 150 cm (P > 97); temperatura, 38,6 °C; frecuencia cardíaca, 68/lpm; presión arterial, 131/55 mmHg.

Buen estado general, bien hidratado y perfundido. Lesiones eritematopapulosas y vesiculocrostosas en tercio superior del hemitórax derecho, a nivel escapular, axilar y raíz del brazo derecho. No presentaba adenopatías regionales. Rigidez cervical a la flexión ventral del cuello. Signos meníngeos positivos.

Exámenes complementarios. LCR: aspecto ligeramente turbio; proteinorraquia, 34 mg/dl; glucorraquia, 53 mg/dl (glucemia 105 mg/dl); recuento celular, 155 células (90% monocitos); no se observan gérmenes; cultivo de LCR, negativo; PCR herpesvirus: se amplifica virus de la varicela zoster.

Evolución y tratamiento. Ingresó bajo aislamiento, con tratamiento médico con antitérmicos, analgésicos y aciclovir intravenoso. Continuó con fiebre durante las 24 h siguientes a su ingreso, desapareciendo posteriormente, así como la cefalea y los signos meníngeos tras 40 h de tratamiento. Se decidió dar el alta hospitalaria, realizando tratamiento con aciclovir oral hasta completar 14 días, permaneciendo asintomático en controles clínicos posteriores.

El herpes zoster es una infección viral que afecta con más frecuencia a adultos mayores, aunque puede presentarse a cualquier edad. Los niños inmunocompetentes y los adultos jóvenes con herpes zoster tienden a tener menor extensión de las lesiones cutáneas, dolor menos intenso o ausencia de éste, y mucho menor riesgo de padecer dolor crónico en el dermatoma¹⁻⁴.

La afección dérmica precede a la neurológica en la mayoría de los pacientes con herpes zoster. Algunas complicaciones como la meningitis, suelen ser precoces (4 a 10 días) o incluso pueden preceder al exantema, mientras que otras, como la vasculopatía trombótica cerebral y la mielitis, suelen ser más tardías (semanas a meses)³. En el caso que se presenta, la clínica neurológica apareció a las 48 h de la erupción del exantema.

Aunque se trata de una entidad en general benigna, las complicaciones neurológicas del herpes zoster no son infrecuentes, pudiendo ocurrir durante la fase aguda de la erupción cutánea o semanas o incluso meses después de que la afectación cutánea se halla resuelto; apareciendo más a menudo en pacientes inmunocomprometidos, incluidos pacientes con infección por VIH. Hemos encontrado un caso aislado descrito de complicación neurológica de herpes zoster en una paciente previamente sana, que con posterioridad fue diagnosticada de inmunodeficiencia¹. Debería realizarse estudio inmunológico en pacientes inmunocompetentes que presenten enfermedades bacterianas recurrentes o de evolución tórpida.

La complicación neurológica más común del herpes zoster es el dolor crónico o la neuralgia postherpética, apareciendo con tanta frecuencia que actualmente puede considerarse como parte de la historia natural de la enfermedad². Entre ellas, además de la neuralgia postherpética, se han descrito neuropatías periféricas motoras, parálisis de nervios craneales, síndrome de Guillain-Barré, mielitis, encefalitis, meningitis aséptica, vasculopatía trombótica cerebral y síndrome de Reye^{1,2,5,6}.

La meningitis aséptica, al igual que la neuralgia postherpética, aparece habitualmente en personas inmunocompetentes y suele tener un curso benigno³.

La detección del virus de la varicela zoster en el líquido cefalorraquídeo mediante la PCR apoya firmemente el diagnóstico^{5,7,8}.

Los pacientes inmunocomprometidos que desarrollan herpes zoster tienen un importante riesgo de morbilidad y mortalidad por diseminación de la infección. Varios ensayos controlados nos muestran que el tratamiento intravenoso con aciclovir reduce de forma sustancial el riesgo de diseminación cutánea y visceral, siendo el aciclovir el tratamiento de elección en estos pacientes².

El papel de los fármacos antivirales en el tratamiento de las complicaciones neurológicas del herpes zoster no está claramente establecido. En general, se recomienda su administración en pacientes con mielitis, encefalitis y vasculopatía trombótica cerebral^{1,2,5}.

Recientemente se ha comercializado una vacuna frente al VVZ, la cual tiene en estos momentos en nuestro país unas indicaciones estrictas y muy precisas. Es una muy buena vacuna, que prevendría las complicaciones de la varicela, que están aumentando en los últimos años, precisando la mayoría de ellas ingreso hospitalario de los pacientes para su resolución. Los pediatras de nuestra área de salud estamos a favor de la inclusión de la misma, de manera gratuita, dentro del calendario vacunal español, al igual que la vacuna frente al neumococo.

A. Jiménez Moya, T. García Hernández, T. Penela Vélez de Guevara, C. Santana Rodríguez, D. Romero Escós y M. Herrera Martín

Servicio de Pediatría. Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia.

Correspondencia: Dra. A. Jiménez Moya. Servicio de Pediatría. Servicio de Neurología. Hospital General de Segovia. Ctra. de Ávila, s/n. 40002 Segovia. Correo electrónico: ajimenez5@airtel.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez-Guerra M, Infante J, Pascual J, Berciano J, Polo JM. Complicaciones neurológicas del herpes zoster: estudio retrospectivo en 100 pacientes. *Neurología* 2001; 16: 112-117.
2. Gnann JW, Whitley RJ. Neurologic manifestations of varicella and herpes zoster. En: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, eds. *Infections of the central nervous system*, 2.ª ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 91-105.
3. Martín del Pozo M, Benito-León J, Rodríguez J, Molina JA, Díaz-Guzmán J, Bermejo FP. Complicaciones neurológicas infrecuentes asociadas al virus varicela zoster. *Neurología* 1998; 13: 94-96.
4. Takayama N, Yamada H, Kaku H, Minamitani M. Herpes zoster in immunocompetent and immunocompromised Japanese children. *Pediatr Int* 2000; 42: 275-279.
5. Gilden DH, Kleinschmidt-De Masters BK, La Guardia JJ, Mahalingam R, Randall JC. Neurologic complications of the reactivation of varicella zoster virus. *N Engl J Med* 2000; 342: 635-645.
6. Tenser RB. Herpes simplex and herpes zoster. *Nervous system involvement*. *Neurol Clin* 1984; 2: 215-240.

7. Read SJ, Kurtz JB. Laboratory diagnosis of common viral infections of the central nervous system by using a single multiplex PCR screening assay. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 1352-1355.
8. Casas I, Pozo F, Trallero G, Echevarría JM, Tenorio A. Viral diagnosis of neurological infection by RT multiplex PCR search for entero- and herpesviruses in a prospectively study. *J Med Virol* 1999; 57: 145-151.

Schistosoma haematobium como causa de hematuria

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 368-369)

Sr. Editor:

La esquistosomiasis es una parasitosis con alta incidencia en zonas endémicas y que creemos debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de la hematuria, debido al aumento de población inmigrante procedente de estas zonas.

Se presenta el caso de un niño de 13 años, sin antecedentes de interés, originario de Gambia, en España desde hacía 2 años. Remitido por hematuria macroscópica de 18 meses de evolución. La exploración física fue normal. El estudio inicial mostró: hemoglobina 13 g/dl, leucocitos 4.100/μl (29 S, 31 I, 8 M, 25 E), proteína C reactiva, 0,1 mg/dl; velocidad de sedimentación globular (VSG), 6. Sedimento urinario: 50 hematíes/campo, eumórficos. El resto de analítica, excepto la inmunoglobulina E de 8.630 U/ml, fue normal, y el urocultivo estéril.

Se practicó una ecografía abdominal en la que se detectó la existencia de una asimetría renal. La pielografía intravenosa mostró una duplicidad pieloureteral izquierda sin signos de dilatación y unos defectos de repleción a nivel vesical por lo que se realizó una ecografía vesical (fig. 1) donde se evidenciaron múltiples imágenes hiperecogénicas que protruían hacia la luz de la vejiga con engrosamiento de la pared sin calcificaciones de la misma.

En el examen en fresco de orina se detectaron los huevos de *Schistosoma haematobium* (fig. 2). El tratamiento se realizó con praziquantel en dosis única, 40 mg/kg.

La incidencia de esquistosomiasis en África y Oriente Medio se estima en alrededor de 250 millones de personas/año. La enfermedad se adquiere al bañarse o trabajar en aguas encharcadas contaminadas. La cercaria acuática libre es capaz de atravesar la piel sana produciendo una erupción papular pruriginosa transitoria (dermatitis por cercarias), entra en la circulación, alcanzando la forma madura en la sangre portal intrahepática, el macho transporta a la hembra hasta los vasos perivesicales donde ponen los huevos, que pueden ser liberados al exterior y/oquistificar en la pared. Los huevos al romperse sueltan miracidios que en el agua necesitan como huésped intermedio un caracol de agua dulce llamado *Bulimus*, característico para cada especie de *Schistosoma*, donde adquiere la forma de esporocisto, saliendo del caracol en la forma de cercaria, que como hemos dicho es la forma infectiva cerrando así el ciclo.

La forma clásica de presentación es un cuadro de infección activa con hematuria macroscópica, polaquiuria y disuria¹. El síndrome miccional en estos pacientes puede ser producido por la reacción inflamatoria de la pared vesical por un alérgeno que desencadena una respuesta inmunitaria local. Con el tiempo la pared de la vejiga se fibrosa, aumenta de grosor, se contrae reduciéndose la luz vesical y acaba calcificándose². La fase tardía de la enfermedad se encuentra asociada en el 60% de los casos, a carcinoma de células escamosas y en el 5% a adenocarcinomas.

El diagnóstico se realiza por la sospecha clínica, ante un paciente que proceda de las zonas endémicas, y con una historia de hematuria de larga evolución, nos ayudará a pensar en una parasitosis si además encontramos en la analítica una eosinofilia y un aumento de inmunoglobulina E. El hallazgo de huevos en orina establecerá el diagnóstico³.

El tratamiento de elección es el praziquantel⁴ en dosis única de 40 mg/kg o 2 dosis de 20 mg/kg. Existe una muy buena respuesta al tratamiento. Hay que examinar a los pacientes a los 3 y 6 meses después del tratamiento, para descartar la presencia de huevos viables. En estos casos, está indicado el retratamiento si no se ha reducido de forma importante la eliminación de huevos⁵.

M.^aA. Gairi Burgués, J. Bosch Muñoz, A. Llusá Parramon y A.R. Gomá

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lérida.

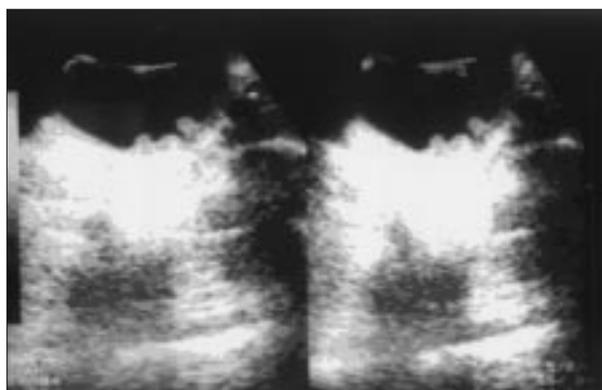


Figura 1. Ecografía vesical donde se observan múltiples granulomas a nivel de la pared.



Figura 2. Examen en fresco de orina donde se observan huevos del parásito de forma lanceolada, con espolón posterior.