

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo Respiratorio y Surfactante de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para la asistencia respiratoria del recién nacido (I). *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:516-24.
2. Davis PG, Morley CJ. Non-invasive respiratory support: An alternative to mechanical ventilation in preterm infants. En: Polin RA, editor. *The newborn lung: Neonatology questions and controversies*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 361-76.
3. Morley CJ. Respiratory Distress syndrome. En: Polin RA, Yoder MC, editors. *Workbook in practical neonatology*. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 129-43.
4. Goldsmith JP, Karotkin EH. Assisted ventilation of the neonate. 4ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2003.
5. Pons M, Medina A, Esquinas A. Ventilación no invasiva en pediatría. Barcelona: Editorial Ergón; 2004.
6. Thome U, Topfer A, Schaller P, Pohlandt F. The effect of positive end expiratory pressure, peak inspiratory pressure, and inspiratory time on functional residual capacity in mechanically ventilated preterm infants. *Eur J Pediatr*. 1998;157:831-7.
7. Sharma A, Greenough A. Survey of neonatal respiratory support strategies. *Acta Paediatr*. 2007;96:1115-7.
8. Elgellab A, Riou Y, Abbazine A, Truffert P, Matran R, Lequien P, et al. Effects of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) on breathing pattern in spontaneously breathing premature newborn infants. *Intens Care Med*. 2001;27:1782-7.
9. Kamper J, Ringsted C. Early treatment of idiopathic respiratory distress syndrome using binasal continuous positive airway pressure. *Acta Paediatr Scand*. 1990;79:581-6.
10. Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, Tooley WH, Hamilton WK. Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure. *N Engl J Med*. 1971;284:1333-40.
11. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med*. 2008;358:700-8.
12. De Paoli AG, Davis PG, Faber B, Morley CJ. Devices and pressure sources for administration of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) in preterm neonates. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1. Art. N°: CD002977. DOI: 10.1002/14651858.CD002977.pub2.
13. Jardine LA, Inglis GDT, Davies MW. Strategies used for the withdrawal of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) in preterm infants (Protocol). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1. Art. N°: CD006979. DOI: 10.1002/14651858.CD006979.

## Virus del herpes simple tipo 1 y úlcera péptica

*Sr. Editor:*

La úlcera péptica es una enfermedad poco frecuente en la población pediátrica, con una incidencia de 4 a 7 casos nuevos al año en grandes centros pediátricos<sup>1</sup>. La úlcera péptica primaria es la que aparece en ausencia de enfermedades sistémicas o ingestión de fármacos. *Helicobacter pylori* es el factor implicado con más frecuencia en su etiopatogenia<sup>2</sup>.

Desde hace 40 años se estudia la relación entre la infección por virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) y el desarrollo de las úlceras pépticas en adultos<sup>3-5</sup>. Su papel como agente etiológico en los niños es poco conocido.

El objetivo de esta carta es comunicar el caso de un niño con úlcera péptica en quien, descartados los factores etiológicos habituales, se detectó ADN del VHS-1 en las biopsias de las lesiones.

Se presenta el caso de un niño de 11 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, con epigastralgia de 1 mes de evolución, de exacerbación posprandial, disminución del apetito y pérdida de peso de aproximadamente 5 kg. Recibió tratamiento con omeprazol, a dosis de 20 mg/día, durante 2 semanas, sin mejoría. En la exploración física se observaba únicamente dolor a la palpación profunda en localización epigástrica. No se apreciaron signos de infección por el VHS-1. El hemograma y la velocidad de sedimentación globular; la bioquímica sanguínea, que incluía glucosa, urea, creatinina, iones, proteínas totales, GOT, GPT, bilirrubina total, amilasa, lipasa, gastrina sérica y proteína C reactiva; el sistemático y el sedimento urinarios; el coprocultivo y el estudio de huevos, quistes y parásitos en heces; el test del aliento con urea marcada; la detección de antígeno de *H. pylori* en heces, así como la radiografía simple de abdomen y la ecografía abdominal fueron normales. En la esofagogastroduodenoscopia se encontraron múltiples imágenes ulcerosas menores de 0,2 cm de diámetro, diseminadas por la primera y la tercera porciones del duodeno (fig. 1). En los estudios de las biopsias obtenidas en las úlceras y la mucosa perilesional se detectó ADN del VHS-1 mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y resultaron negativos la búsqueda de ADN del virus del herpes simple tipo 2 y del virus de la varicela-zóster por PCR. Los cultivos en medio *Helicobacter-Campylobacter* de dichas muestras, así como de las obtenidas en el antro y en el cuerpo gástrico, fueron negativos. Las inmunoglobulinas, componentes 3 y 4 del complemento, recuento de linfocitos (Ts, Th, NK y B) fueron normales, y los anticuerpos anti-VIH, negativos. Fue tratado inicialmente con ranitidina (50 mg/6 h) y ganciclovir (280 mg/12 h) intravenosos durante 7 días, continuándose con aciclovir (400 mg/8 h) y ranitidina (150 mg/12 h) por vía oral durante 14 días. Tras una mejoría clínica presentó una recaída a los 5 días de suspendido el tratamiento, por lo que precisó un nuevo ciclo de 3 semanas de ganciclovir intravenoso y ranitidina oral, y ha permanecido asintomático posteriormente.

La etiopatogenia de la úlcera péptica sigue sin estar clara. Se sabe que están implicados, en mayor o menor medida dependiendo de los casos, factores genéticos (constitucionales), determinadas situaciones patológicas y factores ambientales. En la actualidad se sabe que *H. pylori* es el factor ambiental no farmacológico principal<sup>2</sup>. Sin embargo, el porcentaje de pacientes con úlcera en quienes no puede comprobarse la relación con *H. pylori* u otros factores ambientales conocidos está aumentando.



**Figura 1.** Imagen duodenoscópica en la que se observa una úlcera en la primera porción del duodeno.

do y varía entre el 4 y el 44% de los casos<sup>6-8</sup>. En nuestro paciente los estudios diagnósticos dirigidos a detectar la infección por *H. pylori* han resultado negativos, si bien no fue posible realizar el test de la ureasa (Clotest) para descartar de forma rotunda esta infección.

En el caso que presentamos se detectó ADN del VHS-1 en las biopsias de las lesiones. Aunque la hipótesis de la implicación de diferentes virus en la patogenia de la úlcera péptica no es reciente, se ha tenido que esperar al desarrollo de nuevas técnicas de detección de ADN viral por PCR para seguir avanzando en esta línea argumental<sup>5,9,10</sup>. La presencia del virus en la lesión podría explicarse porque haya accedido desde los ganglios vagales o celíacos a través de las terminaciones nerviosas infectando las células de la mucosa gastroduodenal, bien produciendo la lisis de éstas, o bien porque el tejido lesionado sea un factor activador del virus latente, lo que contribuiría a la lesión<sup>5,9</sup>. En nuestro caso, la respuesta clínica al tratamiento con antivirales es otro dato que apoya la relación directa del virus con el proceso ulceroso.

La enfermedad ulcerosa gastroduodenal por VHS-1 probablemente se encuentra infradiagnosticada en niños inmunocompetentes, lo que debe tenerse en cuenta en los casos con síntomas compatibles y mala respuesta al tratamiento convencional.

**A. Pérez Guirado<sup>a</sup>, C. Bousño García<sup>a</sup>,  
P. Fernández González<sup>b</sup> y E. Ramos Polo<sup>a</sup>**

<sup>a</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. <sup>b</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea. Principado de Asturias. España.

**Correspondencia:** Dr. P. Fernández González. Servicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Sierna, 11. 33800 Cangas del Narcea. Principado de Asturias. España. Correo electrónico: porfirio.fernandez@sespa.princast.es

## BIBLIOGRAFÍA

- Carvalho AS. Peptic ulcer. *J Pediatr (Rio J)*. 2000;76 Suppl 1:S127-34.
- Bittencourt PF, Rocha GA, Penna FJ, Queiroz DM. Gastroduodenal peptic ulcer and *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2006;82:325-34.
- Neumann HH. Herpes simplex in peptic ulceration? *Lancet*. 1967;2:779.
- Rand KH, Jacobson DG, Cottrell CR, Koch KL, Guild RT, McGuigan JE. Antibodies to herpes simplex type 1 in patients with active duodenal ulcer. *Arch Intern Med*. 1983;143:1917-20.
- Tsamakidis K, Panotopoulou E, Dimitroulopoulos D, Xinopoulos D, Christodoulou M, Papadokostopoulou A, et al. Herpes simplex virus type 1 in peptic ulcer disease: An inverse association with *Helicobacter pylori*. *World J Gastroenterol*. 2005;11:6644-9.
- Kurata JH, Nogawa AN. Meta-analysis of risk factors for peptic ulcer. Nonsteroidal antiinflammatory drugs, *Helicobacter pylori*, and smoking. *J Clin Gastroenterol*. 1997;24:2-17.
- Sprung DJ, Apter MN. What is the role of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer and gastric cancer outside the big cities? *J Clin Gastroenterol*. 1998;26:60-3.
- Ciociola AA, McSorley DJ, Turner K, Sykes D, Palmer JB. *Helicobacter pylori* infection rates in duodenal ulcer patients in the United States may be lower than previously estimated. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:1834-40.
- Lohr JM, Nelson JA, Oldstone MB. Is herpes simplex virus associated with peptic ulcer disease? *J Virol*. 1990;64:2168-74.
- Kemker BP Jr., Docherty JJ, De Lucia A, Ruf W, Lewis RD. Herpes simplex virus: A possible etiologic agent in some gastroduodenal ulcer disease. *Am Surg*. 1992;58:775-8.

## Vacunación frente a la encefalitis centroeuropea o la encefalitis transmitida por garrapatas en niños viajeros. Respuesta

*Sr. Editor:*

Le dirigimos esta carta en respuesta a una "Carta al Editor" recientemente publicada en su revista sobre las indicaciones de vacunación frente a la encefalitis centroeuropea en niños viajeros y sus pautas de administración<sup>1</sup>.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la vacunación frente a la encefalitis centroeuropea a los viajeros (adultos y niños) que se dirijan a zonas endémicas entre primavera y principios de otoño, y tengan previsto hacer excursiones, caminar o acampar en zonas rurales o boscosas<sup>2</sup>. Como bien comentan los autores, en España se dispone de dos vacunas frente a la encefalitis centroeuropea aprobadas para su uso en niños, Encepur<sup>®</sup> children (Novartis) y FSME-IMMUN<sup>®</sup> 0,25 ml Junior (Baxter), ambas de virus inactivados. García Hortelano et al<sup>1</sup> exponen en su carta que la dosis pediátrica debe administrarse a los niños de edades comprendidas entre 1 y 11 años, con una pauta de 3 dosis, administradas con un intervalo de 1-3 meses entre la primera y la segunda (mínimo de 15 días) y de 9-12 meses entre la segunda y la tercera o, caso de tratarse de una pauta acelerada, a los 0, 7 y 21 días.

Creemos necesario aclarar que la indicación de edad y la pauta vacunal expuestas en el citado artículo corresponden únicamente a la vacuna Encepur<sup>®</sup> children (Novartis). La vacuna FSME-IMMUN<sup>®</sup> 0,25 ml Junior (Baxter), como se recoge en su ficha técnica<sup>3</sup>, está indicada en niños de edades comprendidas entre 1 y 15 años; la primovacunación consiste en tres dosis, administradas la primera y la segunda con un intervalo de 1-3 meses, aunque en caso de requerirse una respuesta inmunológica rápida, la segunda dosis puede administrarse a los 14 días de la primera, siendo la seroconversión superior al 96%. La tercera dosis debe administrarse entre 5 y 12 meses después de la segunda, con un porcentaje de respuesta superior al 99,7%. Por tanto, la pauta rápida recomendada en niños viajeros para la vacuna FSME-IMMUN<sup>®</sup> 0,25 ml Junior, sería de 2 dosis (0 y 14 días).

**M. Brotons, L.M. Vilca, X. Martínez y M. Campins**

Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. España.

**Correspondencia:** Dra. M. Campins. Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Pº de la Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona. España. Correo electrónico: mcampins@vhebron.net