

familiares (10%) habían presentado dermatitis perianal. La media de convivientes en el domicilio fue de 4 personas y la media de habitaciones en la casa de 2,7. El nivel de estudios de los padres fue básico en el 35% y avanzado en el 65% (diplomatura o licenciatura).

La clínica de presentación asociada al eritema anal fue estreñimiento (50%), fisura anal (40%), rectorragia (50%), eritema vulvar (20%), exantema escarlatiniforme (10%), dolor abdominal (20%), fiebre y faringoamigdalitis (35%), diarrea (10%) y vómitos (5%).

Se trató a todos los pacientes con penicilina oral y con mupirocina tópica durante 10 días⁴. Sólo un paciente no respondió clínicamente al tratamiento con penicilina tras 10 días, por lo que se le administró clindamicina oral.

La enfermedad perianal estreptocócica es una entidad bien conocida pero infradiagnosticada en nuestro medio^{5,6}. Cursa con intenso eritema perianal, afecta más frecuentemente a niños varones menores de 6 años, con variabilidad estacional, y es más frecuente en los meses de invierno².

Los mecanismos de transmisión no están bien establecidos. Se ha postulado la transmisión intrafamiliar⁷, en comunidades cerradas⁸ o la transmisión oral o anal.

En este trabajo hemos observado que hasta el 80% de los pacientes que padecen enfermedad perianal por estreptococo betahemolítico grupo A son portadores faríngeos del mismo patógeno (intervalo de confianza del 95%, rango del 56,3 al 94,2%), cifra muy superior a la esperada en la población general (del 8,4 al 18,9%, según distintas series), sobre todo en niños de 6 a 14 años^{9,10}. Además, todos los pacientes que presentaban fiebre tenían inflamación faringoamigdalina y positividad en el test faríngeo. El 25% de los niños con enfermedad perianal estaban afectados de dermatitis atópica, con una prevalencia superior a la esperada (del 0,7 al 2,4%). Esto evidencia que el principal mecanismo de transmisión es el contacto y se realiza una autoinoculación de una a otra localización.

El factor externo que con más frecuencia se ha asociado a esta enfermedad es la faringoamigdalitis de algún familiar (30%), por lo que la transmisión intrafamiliar también podría estar implicada, si bien en nuestro estudio no hemos demostrado hacinamiento familiar.

Bibliografía

1. Gerber MA. Estreptococo grupo A. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editores. Tratado de Pediatría. Nelson; 2004. p. 870-9.
2. Echeverría Fernández M, López-Menchero Oliva JC, Marañón Pardillo R, Míguez Navarro C, Sánchez Sánchez C, Vázquez López P. Aislamiento del estreptococo beta hemolítico del grupo A en niños con dermatitis perianal. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:153-7.
3. Peñalba Citores AC, Riaño Méndez B, Marañón Pardillo R, Miguez Navarro C, Vázquez López P, Guerrero Soler MM, et al. Incidencia de faringitis estreptocócica. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:220-4.
4. Wright JE, HL B. Perianal infection with beta-haemolytic streptococcus. *Arch Dis Child*. 1994;70:146-7.
5. Jongen J, Eberstein A, Peleikis HG, Kahke V, Herbst RA. Perianal streptococcal dermatitis: An important differential diagnosis in pediatric patients. *Dis Colon Rectum*. 2008;51:584-7.
6. Herbst R. Perineal streptococcal dermatitis/disease: Recognition and management. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4:555-60.
7. Hirschfel AJ. Two family outbreaks of perianal cellulitis associated with group A betahemolytic streptococci. *Pediatrics*. 1970;46:799.
8. Petersen JP, Kaltoft MS, Misfeldt JC, Schumacher H, Schønheyder HC. Community outbreak of perianal group A streptococcal infection in Denmark. *Pediatr Infect Dis J*. 2003;22:105-9.
9. Villar HE, Jugo MB, Santana G, Baserni M, Reil JM. High prevalence of beta hemolytic streptococci isolated from throat swabs in Buenos Aires. *Medicina (B Aires)*. 2005;65:311-4.
10. Begovac J, Bobinac E, Benic B, Desnica B, Maretic T, Basnec A, et al. Asymptomatic pharyngeal carriage of beta-haemolytic streptococci and streptococcal pharyngitis among patients at an urban hospital in Croatia. *Eur J Epidemiol*. 1993;9:405-10.

M. Echeverría Fernández*, F. González Martínez y R. Marañón Pardillo

Sección de Urgencias de Pediatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maiecheve@yahoo.es (M. Echeverría Fernández).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.02.004

Tuberculosis en gestante y tuberculosis congénita

Tuberculosis during pregnancy and congenital tuberculosis

Sr. Editor:

La tuberculosis (TB) es una infección que debe tenerse en cuenta en toda gestante inmigrante de países con altas tasas de prevalencia de enfermedad tuberculosa. El diagnóstico en la gestante de enfermedad tuberculosa diseminada con

afectación de la placenta implica un riesgo elevado de presentar TB congénita (TBC) para el feto y para el recién nacido.

Se presenta un caso de TB miliar en una gestante inmigrante, el tratamiento y el diagnóstico en ésta, así como las manifestaciones clínicas de su recién nacido, en las que destaca el desarrollo de hemangiomas en el cutis y en el hígado.

Gestante de 15 años de edad, procedente de Latinoamérica, que reside en España desde hace 2 años y que ingresa en cuidados intensivos por insuficiencia respiratoria grave. Embarazada de 32 semanas, presenta clínica de tos productiva persistente y fiebre alta de 2 semanas de

evolución, así como dificultad respiratoria progresiva y edemas en extremidades inferiores. En analítica sanguínea destaca recuento de leucocitos de $10,2 \times 10^9/l$ (87% de granulocitos, 9,9% de linfocitos); proteína C reactiva (PCR) de 18,1 mg/dl; velocidad de sedimentación globular (VSG) de 108 mm; albúmina de 2,6 g/dl; aspartato-aminotransferasa de 170 U/l; alanina-aminotransferasa de 48 U/l; gammaglutamil transpeptidasa de 220 U/l, y Fosfatasa alcalina (FA) 544 U/l. En la radiografía de tórax se visualiza infiltrado alveolointerstitial bilateral difuso de predominio en campos medios e inferiores. Precisa soporte inotrópico y ventilación mecánica. Debido a clínica de sepsis y a la dificultad respiratoria progresiva se realiza cesárea urgente a las 12 h. Al tercer día del ingreso se aíslan bacilos resistentes al ácido y al alcohol (BAAR) en la placenta, aislándose también en las muestras respiratorias obtenidas mediante broncoaspirado. En hemocultivos se obtiene el crecimiento de *Mycobacterium tuberculosis*. Se diagnostica a la paciente de TB miliar, y se inicia tratamiento tuberculostático con isoniacida (INH), rifampicina (RFP), piracinamida (Z) y estreptomycinina.

Se ingresa al neonato en las primeras 24 h en la unidad de cuidados intensivos neonatal por dificultad respiratoria y por prematuridad; el recién nacido necesita intubación orotraqueal y administración de tensoactivo así como, ante sospecha de sepsis clínica empírica, tratamiento antibiótico con ampicilina y gentamicina.

Tras el diagnóstico materno se decide aislamiento respiratorio del neonato y estudio microbiológico, se recogen jugos gástricos, hemocultivos y estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) para micobacterias. Las exploraciones complementarias (hemograma, bioquímica y reactantes de fase aguda [PCR y VSG]) son normales así como el estudio de LCR. Se inicia tratamiento con INH, RFP y Z. En los cultivos no se aíslan BAAR en ninguna de las muestras procesadas. En el cuarto día de vida se observan petequias puntiformes que evolucionan con crecimiento progresivo hacia hemangiomas cutáneos. En la ecografía abdominal al nacimiento no se habían observado lesiones hepáticas. A las 2 semanas de vida se repite la ecografía abdominal y se observan múltiples lesiones hepáticas redondeadas hipoeoicas de 1 cm de diámetro en distintos segmentos hepáticos. Las lesiones más importantes presentan vasos procedentes de arteria hepática de calibre aumentado con velocidad de pico sistólico de 60 cm/s. Estas lesiones se confirman con resonancia magnética y se inicia tratamiento con corticoides sistémicos, metilprednisolona (1 mg/kg/día durante un año), se realizan tratamiento tuberculostático durante un año, con 2 meses de inducción (INH, RFP y Z) y 10 meses de mantenimiento (INH y RFP). La paciente presenta remisión total de lesiones hepáticas y cutáneas.

El aumento de la inmigración de los años 80 hizo resurgir muchas enfermedades infecciosas, algunas se observaron vinculadas a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), entre ellas la TB. Actualmente el control del VIH con tratamientos antirretrovíricos de gran actividad ha hecho que la incidencia de esta enfermedad se encuentre en descenso en países desarrollados¹. Además, el mayor porcentaje de inmigrantes infectadas por *M. tuberculosis* se encuentra en edad

fértil. En algunos estudios londinenses se ha observado que hasta el 88% de las pacientes con TB diagnosticadas durante el embarazo había inmigrado en los últimos 5 años².

Son muy pocos los casos publicados de TB congénita, ya que es bien conocido que el riesgo de esta enfermedad es muy bajo, no así el riesgo de transmisión de TB en época posnatal. Hay unos criterios para definir la TB congénita. Inicialmente la biopsia hepática se incluía dentro de los criterios diagnósticos. Posteriormente, en 1994 Cantwell revisó los criterios y modificó el diagnóstico, que incluye al menos uno de los siguientes: a) lesiones tuberculosas en la primera semana de vida; b) demostración del complejo primario hepático o bien de granulomas hepáticos caseosos; c) confirmación de tbc en la placenta o en el aparato genital femenino, y d) exclusión de transmisión posnatal³.

Nuestra paciente presentaba una TB diseminada con afectación pulmonar, genital y probablemente hepática, que supone un elevado riesgo de transmisión congénita de la enfermedad⁴. Este dato junto con la sospecha inicial de enfermedad hepática y la clínica de sepsis que presentaba la enferma, así como el hecho de que en neonatos el estudio de extensión de infección tuberculosa aun realizado en las mejores condiciones es positivo en menos del 75% de los casos, es lo que nos hizo considerar el caso como una TB congénita e iniciar de inmediato tratamiento al neonato, que impidió el progreso de la enfermedad tuberculosa.

La clínica de la TB congénita es la de una sepsis tardía. Por esto requiere un alto índice de sospecha y deben valorarse aspectos epidemiológicos y clínicos maternos, ya que la mortalidad asciende a un 50% sin tratamiento^{1,5}. Nuestro paciente comenzó a las 2 semanas de vida con petequias en la piel que evolucionaron hacia auténticos hemangiomas cutáneos, así como hemangiomas hepáticos demostrados radiológicamente. En algunos estudios se relaciona la TB con hemangiomatosis visceral, principalmente en localización hepática y también en localización ocular, lo que nos lleva a pensar que la TB puede ser el origen de estas lesiones^{6,7}.

El objetivo del protocolo diagnóstico-terapéutico del neonato hijo de madre tuberculosa es detectar precozmente la TB congénita para evitar la importante mortalidad de la enfermedad que no se diagnostica de forma precoz⁸. Se ha visto que lactantes menores de 15 meses tienen un riesgo de transmisión de un 1,5 a un 5% a las personas que se encuentran en contacto directo. En los nuevos documentos de consenso se considera la TB congénita como una enfermedad que precisa aislamiento respiratorio al igual que la TB cavitada, laríngea o con afectación pulmonar extensiva^{9,10}.

Es importante resaltar la profilaxis en la infección tuberculosa latente en las gestantes como medida eficaz para evitar que se desarrolle una enfermedad tuberculosa y, de este modo, evitar la transmisión de la infección. Hay cuestionarios sencillos que, realizados en el curso del embarazo, son muy útiles a la hora de detectar pacientes infectadas, y que incluyen preguntas como el momento en el que inmigró, la situación vacunal con vacuna antituberculosa o sintomatología indicativa².

Bibliografía

- Mallory MD, Jacobs RD. Congenital tuberculosis. *Sem Pediatr Infect Dis.* 1999;10:177-82.
- Kothari A, Mahadevan N, Girling J. Tuberculosis and pregnancy- Results of a study in a high prevalence area in London. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006;126:48-55.
- Kumar R, Gupta N, Sabharwal AS. Congenital tuberculosis. *Indian J Pediatr.* 2005;72:631-3.
- Laibl VR, Sheffield JS. Tuberculosis in pregnancy. *Clin Perinatol.* 2005;32:739-47.
- Loeffler AM, Milstein JM, Kosh DL. Fever, hepatosplenomegaly and rash in a newborn. *Pediatr Infect Dis J.* 1996;15:721-2.
- Tsokos M, Erbersdobler A. Pathology of peliosis. *Forensic Sci Int.* 2005;149:25-33.
- Rodrigues LD, Serracarbasa LL, Rosa H, Nakashima Y, Serracarbasa PD. Vasoproliferative tumor associated with presumed ocular tuberculosis: Case report. *Arq Bras Oftalmol.* 2007;70: 527-31.
- Ormerod P. Tuberculosis in pregnancy and the puerperium. *Thorax.* 2001;56:494-9.
- Crockett M, King SM, Kitai I, Jamierson F, Richardson S, Malloy P, et al. Nosocomial transmission of congenital tuberculosis in a neonatal intensive care unit. *Clin Infect Dis.* 2004;39: 1719-23.
- Jensen PA, Lambert LA, Iademarco MF, Ridzon R. Guidelines for preventing the transmission of *Mycobacterium tuberculosis* in health-care settings. *MMWR Recomm Rep.* 2005;54(RR-17): 1-141.

F. González Martínez*, M.L. Navarro Gómez, M.M. Santos Sebastián, J. Saavedra Lozano y T. Hernández Sampelayo

Departamento de Pediatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pipermin25@yahoo.es
(F. González Martínez).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.02.010

Neumonías neumocócicas en pediatría. Factores predictores de evolución[☆]

Pneumococcal pneumonia in children. Predictive factors of outcome

Sr. Editor:

En España y en otros países estamos asistiendo a un aumento en el número de neumonías neumocócicas complicadas que precisan hospitalización^{1,2}. Por esto, nos propusimos investigar si las determinaciones analíticas al ingreso (recuento de leucocitos, proteína C reactiva y procalcitonina [PCT]) de los niños con neumonía neumocócica que precisan hospitalización pueden predecir su evolución durante el ingreso: desarrollo de sepsis, derrame paraneumónico con o sin empiema y días de ingreso.

Se incluyó a los pacientes que precisaron ingreso en un hospital terciario desde enero de 2005 hasta febrero de 2008 por una neumonía neumocócica. Se consideró el agente causal *Streptococcus pneumoniae* cuando se aisló en sangre (hemocultivo o por técnica de PCR [polymerase chain reaction 'reacción en cadena de la polimerasa']) o en líquido pleural (cultivo, tinción de Gram, técnica de PCR o detección de antígenos por inmunocromatografía [Binax Now[®]]).

Se incluyó a un total de 80 niños, de los cuales 45 (55%) eran varones. Seis de cada 10 (60%) eran de origen español. La mediana de edad al ingreso fue de 47 meses (intervalo intercuartílico de 35 a 63 meses).

Los valores de proteína C reactiva al ingreso oscilaron entre 0,5 y 48,5 mg/dl. En 72 (90%) casos fue mayor de 2 mg/dl. La PCT osciló entre 0 y 99,85 ng/ml: en 78 (98%) casos fue mayor de 0,05 ng/ml, la mitad tenía un valor mayor de 2 ng/ml y 17 (20%)

pacientes tuvieron una PCT muy elevada (mayor de 10 ng/ml). Nuestros pacientes estuvieron ingresados durante una mediana de 7,5 días (intervalo intercuartílico de 4 a 13 días). En 45 pacientes (55%) se desarrolló un derrame paraneumónico y en las tres cuartas partes de los casos éste era de tipo empiema.

Se detectó neumococo en sangre en 55 (69%) casos: 10 (12%) en hemocultivo y 45 (57%) por PCR. Se aisló el germen en líquido pleural en todos los casos que presentaron derrame, ya que todos precisaron drenaje: 2 (3%) en cultivo, 11 (14%) por tinción de Gram, 35 (44%) por PCR y en 27 (34%) se detectó el antígeno por inmunocromatografía.

Encontramos una relación lineal y positiva significativa ($p < 0,05$) entre la proteína C reactiva y los días de hospitalización, así como con el número de pacientes que desarrollan derrame pleural ($p < 0,03$): a mayores valores de PCR al ingreso, más días de hospitalización y más pacientes con derrame pleural en la evolución de su enfermedad. En cambio, no se encontró relación entre el valor de PCT y el número de días de ingreso, desarrollo de derrame pleural o sepsis, ni entre el valor de proteína C reactiva y el desarrollo de sepsis. El grupo de pacientes con proteína C reactiva mayor de 10 mg/dl tuvo 5 veces más casos con empiema que los pacientes con proteína C reactiva menor o igual a 10 mg/dl (*odds ratio* de 5,1 [intervalo de confianza del 95%: de 1,3 a 20]).

En conclusión, la proteína C reactiva y la PCT están elevadas en la mayoría de los pacientes con neumonía neumocócica, pero sólo la proteína C reactiva al ingreso predice el riesgo de derrame pleural y de empiema. En nuestros pacientes ha sido frecuente el desarrollo de derrame paraneumónico, siendo la mayoría de los casos de tipo empiema.

Bibliografía

- Bueno Campaña M, Agúndez Reigosa B, Jimeno Ruiz S, Echávarri Olavarría F, Martínez Granero MA. Is the incidence of parapneumonic pleural effusion increasing?. *An Pediatr (Barc).* 2008;68: 92-8.

[☆]Trabajo presentado previamente en el Congreso Nacional de la AEP en Santiago de Compostela, junio de 2008.