

## Síndrome de Duane tipo I

*Sr. Editor:*

El síndrome de Duane es una rara alteración de la motilidad ocular, debida a una inervación anómala del músculo recto lateral del ojo, que está presente desde el nacimiento<sup>1</sup>. Un hábito sistémico en la exploración de un aparato, puede proporcionarnos información para la orientación diagnóstica, sin el uso de medios sofisticados y que a veces es imposible obtener con otros procedimientos<sup>2</sup>.

Se trata de una niña nacida a las 38 semanas mediante cesárea por desproporción pélvico-cefálica. Peso al nacer 2,600 kg. Test de Apgar de 9 a los 5 min y 10 a los 10 min. Recibe lactancia materna y alimentación complementaria reglada por pediatra. Las revisiones incluidas en el programa del lactante son anodinas, hasta que a los 15 meses se detecta una desviación del ojo derecho hacia dentro (endotropía). La reflexión de la luz en la pupila (test de Hirschberg) y la prueba de oclusión (test de Cover) en posición primaria de la mirada son normales (ortoforia) (fig. 1). Pero cuando se explora la motilidad ocular se objetiva que cuando mueve los ojos atraída por un objeto en las posiciones cardinales (izquierda, derecha, arriba y a la derecha, arriba y a la izquierda, abajo y a la derecha, abajo y a la izquierda) existe una incongruencia de la mirada de los 2 ojos, el ojo izquierdo no se desvía hacia fuera y está limitada la abducción (fig. 2).



**Figura 1.** Ortotropía en posición central de la mirada. Discreta tortícolis con inclinación hacia el lado izquierdo.



**Figura 2.** Obsérvese la limitación de la abducción del ojo izquierdo.

Se sospecha una paresia de la musculatura extraocular, concretamente del músculo recto lateral del ojo izquierdo que está innervado por el VI par. Además se evidencia un estrechamiento de la hendidura palpebral izquierda, retracción ocular izquierda en la aducción y un ensanchamiento de la hendidura palpebral con el intento de abducción, asociando tortícolis de muy bajo grado.

Ante esta sospecha es enviada al oftalmólogo, quien confirma el diagnóstico de síndrome de Duane tipo I y realiza un seguimiento clínico anual. Actualmente la niña tiene 5 años y no ha precisado por el momento tratamiento quirúrgico. No se recogen antecedentes familiares de casos similares.

El síndrome de Duane, también llamado síndrome de retracción ocular o síndrome de Stilling Turk Duane<sup>3</sup> es una rara parálisis congénita del músculo recto lateral, debido a una inervación anómala del VI par<sup>1</sup>. Supone el 1-4% de todos los casos de estrabismo<sup>2</sup>, siendo bilateral en un 15%<sup>4</sup>, afectando curiosamente más al ojo izquierdo y a niñas<sup>4,5</sup>. Se hereda con carácter autosómico dominante, aunque están descritos casos *de novo*. Se trata de un trastorno de la embriogénesis que ocurre en los primeros 2 meses de la gestación y afecta al núcleo y tronco del nervio abductor<sup>3,4</sup>.

El grado de severidad es variable, caracterizándose por: limitación en la abducción o aducción de un ojo, o más raramente de ambos, estrechamiento de la hendidura palpebral y retracción del globo ocular en la aducción, ensanchamiento de la hendidura palpebral con el intento de abducción, pueden existir movimientos verticales anómalos (que en nuestro caso no aparecen), y tortícolis compensadora, para compensar el defecto del movimiento horizontal del ojo, que genera anomalías musculoesqueléticas secundarias<sup>1,4</sup>. También puede cursar con ortotropía en la posición primaria de la mirada<sup>5</sup>, no suele aparecer diplopía por existir mecanismos de adaptación sensorial desde el nacimiento<sup>1</sup> y la ambliopía y la anisometropía sólo aparece en uno de cada 5 síndromes<sup>6</sup>.

La clasificación más utilizada es la de Huber basada en hallazgos electromiográficos<sup>4</sup>: Duane tipo I: limitación o ausencia de la abducción con aducción normal o levemente limitada, además del resto de las características, siendo éste el más frecuente. Duane tipo II con abducción normal o levemente limitada y bloqueo de la aducción (debido a la dificultad de acción del músculo agonista recto interno) y Duane tipo III con limitación o ausencia de la abducción y aducción (debido a que se contraen a la vez el recto interno y el lateral)<sup>4</sup>.

Las anomalías congénitas, según algunos estudios se encuentran hasta en el 46% de los pacientes<sup>7</sup>, siendo las más frecuentes sorderas de percepción, alteraciones vertebrales, renales y cardíacas<sup>7</sup>.

Las parálisis oculomotoras son con frecuencia signo de presencia de tumores y aneurismas intracraneales, enfermedades metabólicas autoinmunes, etc.<sup>8</sup>, siendo preciso tenerlas en cuenta para el diagnóstico diferencial.

El tratamiento quirúrgico<sup>1,9</sup> o con toxina botulínica<sup>1</sup> estaría indicado para corregir la tropía (desviación del ojo en posición primaria) y la consiguiente posición anómala de la cabeza, teniendo en cuenta que la limitación de la abducción no se va a modificar significativamente. En ocasiones también habrá que asociar tratamiento rehabilitador<sup>1</sup> para mejorar las alteraciones musculoesqueléticas secundarias a la posición anómala de la cabeza.

**M. Vázquez Fernández y M.J. Vázquez Fernández**

Centro de Salud Rondilla II. Valladolid. España.

**Correspondencia:** Dra. M. Vázquez Fernández.  
Palomares, 31, 1º 47005 Valladolid. España.  
Correo electrónico: marvazfer@hotmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

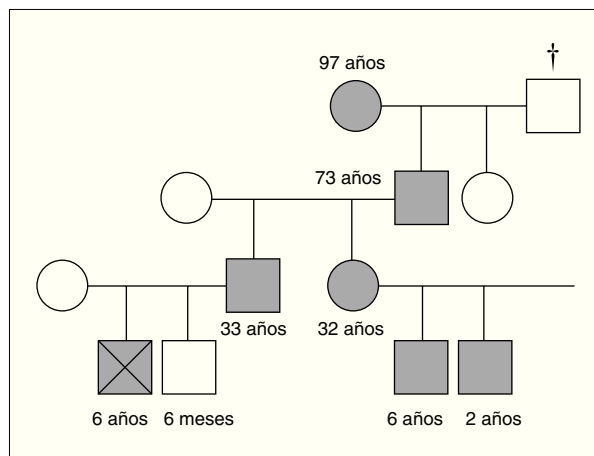
- Gómez F, García N. Parálisis oculomotoras en la infancia. Actualización en Oftalmología Pediátrica. 2003;2(4):67-94.
- Vázquez Castro J. Exploración ocular en atención primaria. SEMERGEN. 2002;28:265-74.
- Tomi A, Preda C, Poenaru O, Zamfiroiu F. Duane's síndrome etiopathogenesis, clinical features and diagnosis. Oftalmología. 2005;49(2):10-4.
- Naranjo Fernández R, Méndez Sánchez T, Hernández Santos L, Padilla González. Síndrome de Duane. A propósito de 17 casos. Rev Cubana Oftalmol. 2002;15(2).
- Park WH, Son DH, Yoon SW, Baek SH, Kong SM. The clinical features of Korean patients with Duane's retraction syndrome. Korean J Ophthalmol. 2005;19:132-5.
- Chua B, Johnson K, Donaldson C, Martin F. Management of Duane retraction syndrome. J. Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2005;42:13-7.
- Wabbels BK, Kohlhase J, Lorenz B. Clinical and molecular genetic findings in isolated sporadic Duane syndrome. Klin Monatsbl Augenheilkd. 2004;221:849-53.
- Rodríguez Sánchez JM, Ruiz Guerrero MF. Diagnostic and therapeutic approaches in oculomotor paralysees. Rev Neurol. 2001;32:148-56.
- Martín Marcos C, Álvarez ML, Jiménez Serrano C, Puertas Bordillo D. Síndrome de Duane tipo I: Resultados quirúrgicos. Acta Estrabológica. 1997;26:31-4.



**Figura 1.** Múltiples osteocondromas en ambas rodillas.

timpánicos a los 2 años, varicela a los 3 años y 3 episodios de bronquitis obstructiva a los 5 años. Se realiza estudio radiológico de serie esquelética que pone de manifiesto múltiples exostosis en metáfisis de huesos largos (fig. 1). No se encuentran lesiones costales, en pelvis ni en cráneo. Antecedentes familiares: varios miembros de la familia afectados de la enfermedad, ninguno de ellos ha tenido que ser intervenido ni ha malignizado (fig. 2). Se remite al servicio de ortopedia infantil donde se diagnostica, dados los antecedentes y la radiología, de exostosis múltiple familiar, y se adopta una conducta expectante. Para disminuir el dolor se recomienda reposo relativo e ibuprofeno. El dolor desapareció completamente en unos 15 días y se atribuyó a una contusión sobre una exostosis de la rodilla.

El osteocondroma es la tumoración ósea más frecuente en los niños. Son tumoraciones osteocartilaginosas que aparecen fundamentalmente en las metáfisis de los huesos largos<sup>1</sup>. Aunque la mayoría de los pacientes tienen un solo osteocondroma, una parte de ellos están afectados de exostosis múltiple hereditaria, trastorno genético que produce numerosos osteocondromas y puede provocar deformidades esqueléticas. La prevalencia de la exostosis múltiple oscila entre 1/50.000-100.000 habitantes en la raza caucásica<sup>1,3</sup>. Parece haber manifestaciones clínicas más graves en varones<sup>1</sup>. Presenta una herencia autosómica dominante con penetrancia variable aunque se han descrito casos esporádicos<sup>4</sup>. Existen distintos genes implicados en la enfermedad: el gen *EXT1* (8q24.1), *EXT2* (11p11-p13) y *EXT3* (cromosoma 19)<sup>4,5</sup>. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son muy variadas, desde casos asintomáticos hasta los que presentan un alto grado de discapacidad. Los osteocondromas presentan brotes de crecimiento y se detienen con el cierre de las metáfisis; puede regresar en edad adulta. Los osteocondromas se localizan fundamentalmente en la metáfisis distal y proximal de fémur, tibia y peroné y metáfisis proximal del húmero y distal de radio<sup>1,2</sup>. Pueden provocar deformidades (valgus de rodilla y cadera, asimetría pectoral, curvatura radial), masas palpables y producir compresiones vasculares y nerviosas, pérdida de la movilidad o acortamiento de algún miembro<sup>2,6,7</sup>. La compresión de la médula espinal es una complicación bien documentada pero poco frecuente<sup>8</sup>. El diagnóstico de sospecha es clínico, y se confirma mediante radiología y biopsia. El diagnóstico diferencial debe hacerse con condrosarcoma, displasia epifisaria hemimélica, osteoma y condroma de periostio. Puede malignizar a condrosarcoma en un 3-7% de los casos según diferentes auto-



**Figura 2.** Exostosis múltiple: árbol de afectación familiar.

res<sup>2,3</sup>. No existen, por el momento, marcadores genéticos para identificar subtipos de la enfermedad que pudieran suponer un mayor riesgo de malignización<sup>1</sup>. Se sospecha malignización cuando existe crecimiento de un osteocondroma después del cierre metafisario. Se confirma mediante estudios radiológicos. El tratamiento es quirúrgico, en casos de deformidad o compresión de estructuras, y por lo general una vez acabado el crecimiento, para evitar recidivas.

**A. Raventós Canet, V. Brotons Cuixart  
y L. Linares Silveria**

Área Básica de Salud Sant Feliu II.  
Barcelona. España.

**Correspondencia:** Dra. A. Raventós Canet.  
CAP Sant Feliu-Rambla.  
Rbla. Marquesa Castellbell, 98-100.  
08980 Sant Feliu de Llobregat. Barcelona. España.  
Correo electrónico: 23549arc@comb.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pierz KA, Stieber JR, Kusumi K, Dormans JP. Hereditary multiple exostoses: One center's experience and review of etiology. *Clin Orthop Relat Res.* 2002;401:49-59.
2. Schmale GA, Conrad EU 3rd, Raskind WH. The natural history of hereditary multiple exostoses. *J Bone Joint Surg (Am).* 1994;76:986-92.
3. [http://iier.isciii.es/er/prg/er\\_bus2.asp?cod\\_enf=957](http://iier.isciii.es/er/prg/er_bus2.asp?cod_enf=957)
4. Legeai-Mallet L, Munnich A, Maroteaux P, Le Merrer M. Incomplete penetrance and expressivity skewing in hereditary multiple exostoses. *Clin Genet.* 1997;52:12-6.
5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/dispmim.cgi?id=133700>
6. Porter DE, Emerton ME, Villanueva-López F, Simpson AH. Clinical and radiographic analysis of osteochondromas and growth disturbance in hereditary multiple exostoses. *J Pediatr Orthop.* 2000;20:246-50.
7. Noonan KJ, Feinberg JR, Levenda A, Snead J, Wurtz LD. Natural history of multiple hereditary osteochondromatosis of the lower extremity and ankle. *J Pediatr Orthop.* 2002;22:120-4.
8. Silber JS, Mathur S, Ecker M. A solitary osteochondroma of the pediatric thoracic spine: a case report and review of the literature. *Am J Orthop.* 2000;29:711-4.

## Meralgia parestésica de presentación posquirúrgica

*Sr. Editor:*

La meralgia parestésica es una neuropatía periférica focal del nervio femorocutáneo externo<sup>1</sup>. Se debe a un daño producido en el nervio a nivel de la pala ilíaca, generalmente por compresión en su salida desde la pelvis hacia el muslo. Es una entidad que se da con cierta frecuencia en adultos, pero raramente se ha descrito en niños<sup>1,2</sup>, aunque se conoce desde hace 100 años<sup>3</sup>.

En lo referente a su etiología, la mayoría de los casos son idiopáticos, aunque parece existir una mayor incidencia asociada con cirugía inguinal previa y también con la gestación y la obesidad. La forma de presentación clínica está presidida por 2 síntomas principales, el primero es el dolor; éste aparece en la cara lateral del muslo pero puede irradiarse distalmente a la rodilla o proximalmente a la nalga y región lumbar. El segundo lo constituyen las parestesias o disestesias en una localización más limitada, generalmente circunscritas al muslo lateral. En la exploración, a menudo se demuestra un área más o menos extensa de hiperestesia en la cara lateral del muslo, mientras que la exploración motora es normal. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque por la rareza del cuadro habitualmente es demorado<sup>4</sup>. Otras herramientas útiles se basarían en la electrofisiología, mediante la utilización de potenciales evocados somatosensoriales, que proporciona un diagnóstico objetivo<sup>4,5</sup>, o mediante una respuesta positiva a la inyección local de anestésicos y esteroides<sup>6</sup>.

El tratamiento es sintomático, precisando a menudo infiltraciones de anestésicos y corticoides. Al ser un dolor neuropático, puede mejorar con antidepresivos o anticonvulsivantes, como la carbamazepina o la gabapentina<sup>7,8</sup>. En casos refractarios se puede realizar descompresión quirúrgica del nervio.

Aunque se resuelve espontáneamente en la mayoría de los pacientes, en algunos, puede persistir durante muchos años.

Presentamos el caso de una niña de 10 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, que ingresa por sospecha de abdomen agudo quirúrgico de menos de 24 h de evolución. Se realiza apendicectomía, confirmándose una afectación flemonosa, sin incidencias intraoperatorias. En el postoperatorio inmediato comienza con dolor intenso en extremidad inferior derecha, en zona anterolateral proximal del muslo e inguinal, con disestesia. A la exploración se detecta sensibilidad térmica y a la presión disminuida. Exploración de caderas y rodillas normales. Impotencia funcional debido al dolor y pérdida de fuerza de la musculatura de dicha zona.

Las pruebas de imagen realizadas, entre ellas ecografía abdominal, de caderas y resonancia magnética de columna dorsolumbar y abdominal no revelan alteraciones significativas. En los estudios analíticos se constata leucopenia mínima de 2.560 leucocitos/ $\mu$ l con 800 neutrófilos y proteína C reactiva máxima de 5,5 mg/dl con normalización posterior. Los valores de LDH, CPK, dímero D y cultivo de orina fueron normales.

A la semana de evolución, ante la persistencia del dolor, y sospecha de origen neuropático por afectación del nervio femorocutáneo derecho se deciden realizar infiltraciones anestésicas locales de dicho nervio (hasta en tres ocasiones), junto a tratamiento sistémico con gabapentina y tramadol. Aproximadamente al sexto día postratamiento comienza a manifestar mejoría evidente en su cuadro algico. Al mes el dolor ha desaparecido por

completo, recuperando motilidad espontánea y se recupera casi totalmente la sensibilidad. A los 2 meses queda sólo un déficit sensitivo mínimo y precisa únicamente tratamiento con gabapentina en disminución progresiva de dosis hasta supresión.

Este es un caso raro en su presentación en niños, pero que no debemos olvidar tanto por el contexto en que aparece, requiriendo un elevado índice de sospecha, como por el enfoque diagnóstico y terapéutico.

**E. Blanca Jover, L. Olivares Sánchez,  
J.M.ª Gómez Vida, A. Valenzuela Soria,  
S. Broncano Lupiáñez y A. Rodríguez Leal**  
Departamento de Pediatría. Hospital Comarcal  
Santa Ana. Motril. Granada. España.

**Correspondencia:** Dr. E. Blanca Jover.  
Avda. Martín Cuevas, s/n. 18600 Motril. Granada. España.  
Correo electrónico: enriqjover@supercable.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Richer LP, Shevell MI, Stewart J, Poulin C. Pediatric meralgia paresthetica. *Pediatr Neurol.* 2002;26:321-3.
2. Edelson R, Stevens P. Meralgia paresthetica in children. *J Bone Joint Surg (Am).* 1994;76:993-9.
3. Nahabedian MY, Dellon AL. Meralgia paresthetica: Etiology, diagnosis, and outcome of surgical decompression. *Ann Plast Surg.* 1995;35:590-4.
4. Seror P. Somatosensory evoked potentials for the electrodiagnosis of meralgia paresthetica. *Muscle Nerve.* 2004;29:309-12.
5. Po HL, Mei SN. Meralgia paresthetica: The diagnostic value of somatosensory evoked potentials. *Arch Phys Med Rehabil.* 1992;73:70-2.
6. Siu TL, Chandran KN. Neurolysis for meralgia paresthetica: An operative series of 45 cases. *Surg Neurol.* 2005;63:19-23.
7. Mc Graw T, Stacey BR. Gabapentin for treatment of neuropathic pain in a 12-years-old girl. *Clin J Pain.* 1998;14:354-6.
8. De Dios del Valle R, González Torrejón M, Sacristán Rodea A. Manejo del dolor neuropático: La gabapentina como primera opción. *Medifam.* 2001;11:224-7.

## Tortícolis y vértigo paroxístico

*Sr. Editor:*

El vértigo paroxístico benigno de la infancia (VPBI) es una patología que aparece en la edad preescolar, generalmente entre los 2 y 3 años. Sólo de forma excepcional aparece en la adolescencia<sup>1</sup>. Aunque las manifestaciones clínicas propias de un proceso vertiginoso se solucionan entre los 5 y los 7 años de edad, el VPBI suele transformarse en migraña en aproximadamente el 50% de los casos<sup>2</sup>, por lo que se considera un equivalente migrañoso de la infancia (supone un 38% de los equivalentes migrañosos).

El tortícolis paroxístico infantil asocia un cuadro de vértigo paroxístico de mayor duración que el VPBI, con la presencia de tortícolis y se considera otro equivalente migrañoso aunque de menor incidencia que el VPBI (un 10%)<sup>3</sup>.

En muchos casos estos pacientes acaban desarrollando un VPBI y posteriormente una migraña.

Esta entidad raramente se presenta, no ya en la consulta de Otorrinaringología y de Vestibulometría, sino en la propia consulta de Pediatría, pero es necesario conocerla y tenerla presente como diagnóstico diferencial de otros tipos de mareos o de epilepsia.

En los antecedentes personales de la paciente destacan una hipertensión pulmonar en tetralogía de Fallot, intervenida quirúrgicamente y un parto por cesárea a término con peso al nacer de 1.500 g.

En los antecedentes familiares encontramos una abuela materna, tío materno y madre con episodios de migrañas, una tía materna con epilepsia y la abuela y tía materna con síndrome de Ménière probable.

La paciente, de 2 años y un mes de edad, es llevada a consulta por haber presentado, 2 meses antes, un cuadro calificado aparentemente de vértigo, en el que la paciente rechazaba bajarse de la silla en la que estaba sentada, con palidez cutánea y vómitos, que duró una hora. Al ponerla definitivamente en el suelo, la paciente no conseguía mantenerse en pie e intentaba taparse los ojos con la ropa que tenía cerca. El cuadro estaba acompañado de tortícolis desde su comienzo. La sintomatología vertiginosa duró 6 h y el tortícolis acompañante casi 48 h.

La madre no refiere la presencia de desencadenantes posicionales, medicamentosos, de falta de sueño o de estrés, a destacar. Tampoco la presencia de pródromos como fotopsias, cefaleas, acúfenos o hipoacusia.

Ya había presentado anteriormente cuadros de tortícolis paroxístico, el primero a los 2 meses de edad y duró unas 48 h durante las que estuvo ingresada ya que presentaba de forma concomitante una infección por virus respiratorio sincitial. Tras este primer caso, ha tenido un cuadro al mes de tortícolis, durando éste entre 24 y 48 h.

La exploración ORL es normal. Los pares craneales, reflejos osteotendinosos, tono muscular normales y sin alteraciones en la marcha.

Las exploraciones complementarias con audiometría, impedanciometría, electroencefalograma, ecografía cerebral (incluyendo fosa posterior) fueron normales.

Así se estableció el diagnóstico de tortícolis espasmódico acompañado de vértigo paroxístico benigno infantil tras el que se instauró tratamiento de estimulación con rehabilitación y fisioterapia, con el que hasta el momento de redactar el caso, casi 6 meses después de recibirla por primera vez en la consulta, la paciente no ha vuelto a presentar crisis de tortícolis o vértigo.

Las formas más frecuentes de vértigo en la infancia son la migraña y el VPBI<sup>4</sup>.

La rareza del tortícolis paroxístico asociada a vértigo paroxístico hace que las series de casos que se han descrito no sean extensas<sup>5</sup>, de forma que es difícil la extrapolación de datos y la definición exacta de la enfermedad. Por ello, en muchos casos, el diagnóstico se realizará por exclusión, cuando las manifestaciones clínicas sean congruentes con la definición de la patología<sup>6</sup>.

La etiología no está clara, pero al igual que la migraña o el VPBI (patologías con la que está íntimamente relacionada), la mayoría de los autores apunta a una posible etiología vascular<sup>7,8</sup>. Existen artículos recientes que relacionan la elevación de la fracción MB de la creatinina en suero con la presencia de VPBI, pero no existen estudios que analicen dicha elevación con el tortícolis paroxístico<sup>6</sup>.

Hasta un 3% de los niños diagnosticados inicialmente de vértigo presentan un tumor cerebral<sup>9</sup>, por ello se precisa descartar esta patología, junto con la epilepsia, en estos pacientes. Una vez descartadas, es necesario conocer que las crisis de tortícolis y vértigo suelen desaparecer entre los 2 y los 4 años<sup>1</sup>, y que estos niños pueden desarrollar una migraña posteriormente, aun-

que no existe acuerdo sobre el porcentaje de niños que la desarrollarán: entre el 21 y el 58%<sup>10</sup>. Finalmente, en más del 50% de los casos existen antecedentes de migraña<sup>10</sup>.

**A. Batuecas Caltrío, L.D. Beltrán Mateos, M. González Sánchez, S. Santa Cruz Ruiz, F. Benito González y J.M.<sup>a</sup> Serradilla López**

Unidad de Vestibulometría y Otoneurología.

Servicio de ORL y PCF. Hospital

Universitario de Salamanca. España.

**Correspondencia:** Dr. A. Batuecas Caltrío. Gustave Doré, 2-12, p6, 3º A. 37007 Salamanca. España. Correo electrónico: abatuc@yahoo.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Marco Algarra J, Navarro Ortiz F, Aldasoro Martín J, Vento Torres D. Vértigo en la infancia. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Tomo II. Barcelona: Masson; 1999. p. 435-9.
2. Dunn DW, Snyder CH. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Am J Dis Child.* 1976;130:1099-100.
3. Al-Twaijiri WA, Shevell MI. Pediatric migraine equivalents: Occurrence and clinical features in practice. *Pediatric Neurology.* 2002;26:365-8.
4. Choung YH, Park K, Moon SK, Kim CH. Various causes and clinical characteristics in vertigo in children with normal ear drums. *Int J Ped Otolaryngol.* 2003;67:889-94.
5. Pérez Plasencia D, Beltrán Mateos LD, Del Cañizo Álvarez A, Sancipriano JA, Calvo Boizas E, Benito González JJ. Vértigo benigno paroxístico de la infancia. *Acta Otorrin Esp.* 1998;49:151-5.
6. Rodo P, Hellberg D. Creatine Kinase MB in benign paroxysmal vertigo of childhood: A new diagnostic marker. *J Pediatr.* 2005;146:548-51.
7. Mira E, Piacentino G, Lanzi G, Ballotin U, Fazzi E. Benign paroxysmal vertigo in childhood: A migraine equivalent. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1984;46:97-104.
8. Herráiz C, Calvin FJ, Tapia MC, De Lucas P, Arroyo R. The migraine: Benign paroxysmal vertigo of childhood complex. *Int Tinnitus.* 1999;5:50-2.
9. Toupet M, Toupet F. Vertigo in children. *Rev Prat.* 1994;44:343-9.
10. Drigo P, Carli G, Laverda AM. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain Develop.* 2001;23:38-41.

## Ataxia como reacción adversa de la vacuna de la fiebre amarilla

*Sr. Editor:*

La vacunación es una de las medidas más importantes para la prevención de enfermedades infecciosas. Actualmente, debido a la inmigración y viajes internacionales se emplean vacunas inusuales que aunque son altamente eficaces no están exentas de reacciones adversas graves. Presentamos un caso de ataxia aguda en una niña vacunada de la fiebre amarilla.

Niña de 11 años que consulta porque hace 24 h presenta bruscamente cuadro de mareo con sensación de giro a su alrededor acompañado de náuseas, vómitos y cefalea frontal opresiva. No presenta acúfenos, hipoacusia ni afectación visual. Tampoco refiere fiebre, cuadro infeccioso ni traumatismo previo. Como antecedentes únicamente destaca haber sido vacunada de la fiebre amarilla una semana antes por viaje al extranjero. En la exploración física destaca nistagmo derecho en la mirada hacia la derecha, posición neutra y mirada superior. La marcha es atáxica y la estática inestable con desviación hacia derecha, izquierda y hacia delante, aumentando significativamente al abrir los ojos. Los reflejos osteotendinosos son vivos. El resto de la exploración neurológica y física es estrictamente normal. Se realiza analítica que presenta hemoglobina 13 g/dl, hematocrito 37,5%, leucocitos 3.400/ $\mu$ l (linfocitos 36,8%, monocitos 15,3%, granulocitos 45,6%), bioquímica normal y proteína C reactiva 0 mg/dl. Los hemocultivos y tóxicos en orina son negativos. Se realiza TC y RM rigurosamente normales. La timpanometría es normal. La paciente queda ingresada para observación apreciándose a las 48 h del inicio del cuadro rápida mejoría espontánea. Al ser todos los estudios realizados normales, la niña pudo ser dada de alta con la orientación diagnóstica de reacción vacunal adversa de la vacuna de la fiebre amarilla. Se cita en consulta de infecciosas para seguimiento pero no acude.

La vacuna de la fiebre amarilla está constituida por virus vivos atenuados de la cepa 17D cultivados en embriones de pollo<sup>1,2</sup>.

Está indicada en mayores de 9 meses que viajen o residan en zonas endémicas o epidémicas así como en personal de laboratorio que trabaje con el virus de la fiebre amarilla<sup>1</sup>. Su empleo está restringido en menores de 9 meses, embarazadas, alérgicos al huevo e inmunodeprimidos<sup>3</sup>.

La vacuna de la fiebre amarilla es una de las medidas más útiles para controlar la transmisión de la enfermedad gracias a su bajo coste y alta eficacia<sup>4</sup>. Se considera una vacuna segura pero el 20-25% de los vacunados presenta reacciones adversas. Generalmente son leves del tipo de fiebre, cefalea, malestar, mialgia y cansancio pero se han descrito casos graves, incluso mortales, de afectación neurológica y visceral, reconocidos como enfermedad por los Centers for Disease Control and Prevention (CDC)<sup>4</sup>. La aparición de estos efectos hace suponer que alguno de los componentes de la vacuna es tan agresivo que puede provocar una enfermedad similar<sup>5</sup>.

Sin embargo su incidencia es baja (1/1.000.000) por lo que deben existir factores relacionados con una susceptibilidad especial del huésped. Parece que estos efectos adversos tienen relación con mecanismos inmunológicos ya que en los pacientes afectados se ha observado un título elevado de anticuerpos IgM frente al virus de la fiebre amarilla en ausencia de otra causa de enfermedad<sup>1,4</sup>.

La enfermedad viscerotropa asociada a la vacuna de la fiebre amarilla tiene una frecuencia de 1/400.000<sup>2</sup>. Se manifiesta como fiebre, náuseas, vómitos y finalmente insuficiencia renal, hepática, coagulación intravascular diseminada y en ocasiones muerte en los 10 días siguientes a la vacunación. La enfermedad neurotrópica asociada a la vacuna de la fiebre amarilla es aún menos frecuente y se manifiesta como encefalitis, ataxia o síntomas de disfunción neurológica del sistema nervioso central o periférico en los 30 días siguientes a la vacunación. Según algunos autores<sup>5,6</sup> para considerar estos síntomas como reacción adversa debe existir relación temporal y descartarse cualquier otra etiología mediante pruebas de imagen, serología y cultivos. Hay que establecer diagnóstico diferencial con intoxicaciones, meningitis,

encefalitis, tumores, traumatismos, enfermedad cerebrovascular, enfermedades hereditarias, encefalopatía mioclónica, esclerosis múltiple y reacciones de conversión<sup>7</sup>. En nuestro caso el diagnóstico se estableció por exclusión de otras posibles causas.

Como conclusión, debemos destacar la necesidad de conocer efectos secundarios de vacunas utilizadas fuera del calendario establecido que aunque hasta hora eran infrecuentes están comenzando a ser algo habitual en el medio hospitalario. El conocimiento de estas reacciones adversas nos hará más fácil la orientación diagnóstica facilitándonos el manejo del paciente y evitando exploraciones innecesarias.

**M.ªJ. Solana García, M.ªA. Carreño Beltrán  
y M.ªL. Navarro Gómez**

Sección de Infecciosas Pediátricas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

**Correspondencia:** Dra. M.ªJ. Solana García.  
Fuente del Berro, 12, 5º D. Madrid. España.  
Correo electrónico: mjsolana@hotmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

- Centers for Disease Control and Prevention Adverse events associated with 17D- derived yellow fever vaccination. MMRW Morb Mortal Wkly Rep. 2002;51:989-93.
- Khromava AY, Eidex RB, Weld LH, Kohl KS, Bradshaw RD, Chen RT, et al. The Yellow Fever Vaccine Safety Working group. Yellow fever vaccine: An updated assessment of advanced age as a risk factor for serious adverse events. Vaccine. 2005;23:3256-63.
- Mortimer PP. Yellow fever vaccine. BMJ. 2002;324:439.
- Kitchener S. Viscerotropic and neurotropic disease following vaccination with the 17D yellow fever vaccine, Arilvax. Vaccine. 2004;22:2103-5.
- Werfel U, Popp W. Effects of yellow fever vaccination. Lancet. 2001;358:1909.
- Seligman SJ, Gould EA. Live flavivirus vaccines: reasons for caution. Lancet. 2004;363:2073-5.
- Mateos F. Protocolos de la AEP. Neurología (23) [consultada 02/10/2005]. Disponible en: [http://www.aeped.es/protocolos/neurología/veintitres/ataxia\\_aguda\\_pdf](http://www.aeped.es/protocolos/neurología/veintitres/ataxia_aguda_pdf).

## Enfermedad por arañazo de gato

*Sr. Editor:*

La enfermedad por arañazo de gato típica se caracteriza por la aparición de adenopatías regionales dolorosas que persisten durante varias semanas o meses después de haber tenido contacto con un gato. Por lo general es una enfermedad benigna que se resuelve espontáneamente<sup>1</sup>.

Presentamos el caso de una mujer de 13 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acude a Consultas Externas de Dermatología Infantil por lesiones cutáneas de 2 semanas de evolución en el pliegue antecubital derecho (fig. 1). Se había añadido además fiebre de 38,5 °C, mialgias y una adenopatía axilar ipsolateral dolorosa (fig. 2).

A la exploración se observaban dos pápulas eritematovioláceas en dicha localización. Destacaba como antecedente el contacto con un gato un mes antes.

Con la sospecha de enfermedad por arañazo de gato realizamos biopsia de las lesiones cutáneas y solicitamos serologías.

El resultado histopatológico fue de foliculitis aguda abscesificante. No se identificaban estructuras fúngicas ni granulomas. Las serologías mediante inmunofluorescencia indirecta para *Bartonella henselae* y *B. quintana* fueron negativas.

La paciente continuaba con la fiebre, mialgias y la adenopatía axilar. Las lesiones cutáneas habían remitido espontáneamente. Solicitamos una PAAF de la adenopatía. Además se obtuvo material adicional, que se remitió para estudio de biología molecular en el Centro Nacional de Microbiología de Majadahonda. El resultado de la PAAF fue de linfadenitis abscesificada. En la PCR se identificó *B. henselae*.

La paciente no precisó tratamiento antibiótico ya que la fiebre y la adenopatía se resolvieron espontáneamente antes de haber recibido la confirmación del diagnóstico mediante la PCR.

El principal agente causal implicado en la enfermedad por arañazo de gato es la *B. henselae*. Es un bacilo gramnegativo difícil de cultivar. Tiene una distribución mundial. Suele afectar a niños y a adultos jóvenes. En ellos es una causa frecuente de adenopatías persistentes. Es más frecuente en otoño e invierno<sup>2,3</sup>. Más del 90% de los pacientes refieren contacto reciente con un gato. Los gatos jóvenes pueden tener bacteriemia por *B. henselae*. La transmisión entre gatos es a través de las pulgas como vectores. Parece que la picadura de la pulga al hombre no transmite la enfermedad, pero tienen un papel importante en la amplificación del reservorio. La transmisión del gato al hombre casi siempre se debe a arañazos y sólo en muy raras ocasiones se producen por mordiscos o lametones<sup>1-4</sup>.

Entre 3 y 5 días después de haber sido arañado por un gato aparece una papulopústula que suele evolucionar a costra. Dos semanas tras la inoculación aparecen adenopatías regionales dolorosas. En la mayoría de los casos suele haber una adenopatía única, grande y dolorosa. En ocasiones pueden persistir incluso hasta 2-5 meses. No es raro que se añada fiebre, malestar general y cefalea.

Una minoría de pacientes puede tener manifestaciones atípicas como encefalitis, meningitis, mielitis transversa, hepatitis y esplenitis granulomatosa, osteomielitis, artritis, neumonía e infección diseminada. Un 5% de los pacientes desarrolla el síndrome oculoglandular de Parinaud (conjuntivitis unilateral y adenopatía preauricular ipsolateral)<sup>4,5</sup>.

Las manifestaciones cutáneas, exceptuando la pápula de inoculación primaria que se encuentra en un 60-90%, son raras. Se han descrito erupciones maculopapulosas y urticariales, granuloma anular, eritema nodoso, púrpura trombocitopénica, vasculitis leucocitoclástica, lesiones granulomatosas, eritema anular y lesiones tipo síndrome de Sweet<sup>6,7</sup>.

Para el diagnóstico de la enfermedad por arañazo de gato disponemos de varias pruebas. Debemos sospecharla siempre ante un paciente con antecedentes de exposición a gatos que presente adenopatías y una lesión cutánea. El diagnóstico se puede confirmar con la biopsia de un ganglio afectado, en la que se encuentra una inflamación granulomatosa con necrosis central estrellada. Con la tinción de plata de Warthin-Starry a veces se encuentran bacilos en las áreas de necrosis<sup>8</sup>. Más útil es realizar pruebas serológicas específicas para *B. henselae* mediante inmunofluorescencia indirecta, que es muy sensible y



**Figura 1.** Dos pápulas eritematosas, infiltradas, con costra en superficie, en la fosa antecubital derecha.



**Figura 2.** Adenopatía axilar ipsilateral. A la palpación se encontró una adenopatía de unos 2 cm móvil y dolorosa.

específica. Los títulos de anticuerpos están altos en las primeras semanas después del comienzo de la aparición de las adenopatías<sup>9</sup>. La identificación del genoma de la *B. henselae* mediante PCR también ha demostrado ser muy sensible y específica<sup>10</sup>.

Dado que la enfermedad por arañazo de gato suele resolverse espontáneamente, el tratamiento antibiótico, en caso de enfermedad benigna y autolimitada es controvertido. Algunos autores consideran que los antibióticos son innecesarios en inmunocompetentes y aconsejan sólo tratamiento sintomático. Por otra parte un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado con azitromicina demostró que aceleraba la disminución de tamaño de las adenopatías<sup>11</sup>. También son útiles el ciprofloxacino y la doxiciclina. En encefalitis y otras infecciones sistémicas son eficaces los aminoglucósidos intravenosos<sup>12</sup>.

**M.ªA. Martín Díaz, C. Rubio Flores,  
M. Corral de la Calle y R. de Lucas Laguna**  
Servicio de Dermatología. Hospital Universitario  
La Paz. Madrid. España.

**Correspondencia:** Dra. M.ªA. Martín Díaz.  
Servicio de Dermatología.  
Hospital Universitario La Paz.  
Pº de la Castellana, 261. 28046 Madrid. España.  
Correo electrónico: geles\_md@hotmail.com



## BIBLIOGRAFÍA

1. Shinall E. Cat-scratch disease: A review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 1990;7:11-8.
2. Windsor JJ. Cat-scratch disease: Epidemiology, aetiology and treatment. *Br J Biomed Sci.* 2001;58:101-10.
3. Reynolds MG, Holman RC, Curns AT, O'Reilly M, McQuiston JH, Steiner CA. Epidemiology of cat-scratch disease hospitalizations among children in the United States. *Pediatr Infect Dis J.* 2005;24:700-4.
4. Chomel BB. Cat-scratch disease. *Rev Sci Tech.* 2000;19:136-50.
5. Hipp SJ, O'Shields A, Fordham LA, Blatt J, Hamrick HJ, Henderson FW. Multifocal bone marrow involvement in cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J.* 2005;24:472-4.
6. Landau M, Kletter Y, Avidor B, Ephrat G, Ephros M, Brenner S, et al. Unusual eruption as a presenting symptom of cat scratch disease. *J Am Acad Dermatol.* 1999;41:833-6.
7. Margileth AM. Dermatologic manifestations and update of cat scratch disease. *Pediatr Dermatol.* 1988;5:1-9.
8. Lamps LW, Scott MA. Cat-scratch disease: Historic, clinical, and pathologic perspectives. *Am J Clin Pathol.* 2004;121 Suppl: 71-80.
9. Metzker-Cotter E, Kletter Y, Avidor B, Varon M, Golan Y, Ephros M, et al. Long-term serological analysis and clinical follow-up of patients with cat scratch disease. *Clin Infect Dis.* 2003;37:1149-54.
10. Bergman AMC, Groothedde JW, Schellekens JFP, Van Embden JDA, Ossewaarde JM, Schouls LM. Etiology of cat scratch disease: comparison of polymerase chain reaction detection of *Bartonella* (formerly *Rochalimaea*) and *Afipia felis* DNA with serology and skin test. *J Infect Dis.* 1995;171:916-23.
11. Bass JW, Freitas BC, Freitas AD, Sisler CL, Chan DC, Vincent JM, et al. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for the treatment of cat-scratch disease. *Ped Infect Dis J.* 1998;17:447-52.
12. Maurin M, Gasquet S, Duocco C, Raoult D. MICs of 28 antibiotic compounds for 14 *Bartonella* (formerly *Rochalimaea*) isolates. *Antimicrob Agents Chemother.* 1995;39:2387-91.

## Seguridad de la vacunación triple vírica en pacientes con alergia al huevo

Sr. Editor:

Tras la lectura del trabajo titulado *Seguridad de la vacunación triple vírica en pacientes con alergia al huevo, Safety of MMR immunization in egg-allergic children* de los autores J Torres Borrego y E Gómez Guzmán<sup>1</sup>, el Comité de Alergia a Alimentos de Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica (SEICAP) después de leer este interesante trabajo y estando de acuerdo en casi todos los comentarios de los autores quisiera realizar las siguientes apreciaciones:

1. Los autores recomiendan realizar la vacunación triple vírica en un Centro Hospitalario, a los pacientes con manifestaciones graves con claro componente sistémico. Creemos que

esta afirmación es confusa y puede llevar a que un gran número de niños con alergia a proteínas de huevo sean remitidos a un hospital para su vacunación. En este sentido, este Comité recientemente publicó<sup>2</sup> sus recomendaciones sobre vacunación con triple vírica a pacientes con Alergia a Huevo, que son:

a) Todos los niños alérgicos al huevo pueden vacunarse en su centro de vacunación con la vacuna triple vírica habitual, debiendo permanecer en el centro 60 min tras la vacunación.

b) Sólo en los casos de los niños que hayan presentado reacción anafiláctica grave tras la ingesta de huevo se recomienda vacunación en el centro hospitalario.

Está claramente expresado que sólo los niños con anafilaxia grave se vacunarán en centros hospitalarios.

2. Los autores así mismo recomiendan la vacunación en Hospital a niños alérgicos al huevo con asma persistente. En las recomendaciones del Comité de Alergia Alimentaria, esta indicación no existe, aunque clásicamente ha sido referida en casi todas las publicaciones, casi siempre basándose en las publicaciones de Khakoo<sup>3,4</sup>, en cuyos trabajos se constata tras su lectura que no hay pruebas científicas que la avalen. Por ello, así como por la experiencia aportada por diversos autores<sup>5-10</sup> como por ejemplo los firmantes del trabajo objeto de esta Carta al Editor y otras instituciones<sup>11,12</sup>, el Comité de Alergia Alimentaria decidió no incluir el asma persistente como una indicación para la vacunación hospitalaria con triple vírica a niños con alergia a proteínas de huevo.

**S. Nevot Falcó, J. Boné Calvo,  
L. Echeverría Zudaire, A. Martorell Aragonés,  
M. Piquer Gibert, A.M.<sup>a</sup> Plaza Martín  
y S. Ranea Arroyo**  
Comité de Alergia Alimentaria  
de la SEICAP.

**Correspondencia:** Dr. S. Nevot Falcó.

Athaia. Hospital Sant Joan de Déu. Manresa.

Departamento Materno-infantil.

Dr. Joan Soler, s/n. 08243 Manresa. Barcelona. España.

Correo electrónico: snevot@althaia.cat

## BIBLIOGRAFÍA

1. Torres Borrego J, Gómez Guzmán E. Seguridad de la vacunación triple vírica en pacientes con alergia al huevo. *An Pediatr (Barc).* 2006;64:464-7.
2. Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica. Disponible en: <http://www.seicap.es/index.php?module=pagesetter&func=viewpub&tid=10&pid=18>
3. Khakoo GA, Lack G. Guidelines for measles vaccination in egg-allergic children. *Clin Exp Allergy.* 2000;30:288-93.
4. Khakoo GA, Lack G. Recommendations for using MMR vaccine in children allergic to eggs. *BMJ.* 2000;320:929-32.
5. Rojas E, Ramos JC, Santos R, Corzo JL, Suárez MJ. Triple vírica convencional: ¿Dónde vacunará niños alérgicos al huevo? *Allergol et Immunopathol.* 2005;33 Supl 1:70.



6. Astorga S, Moreno E, Ruiz B, Torres J, Justicia JL, Guerra F. Tolerancia de la vacuna triple vírica en niños alérgicos a proteínas de huevo. *Allergol et Immunopathol.* 2005;33 Supl 1:70-1.
7. Oliver F, Alonso F, Ortuño J, Martínez R, Pamies R, Caballero L, et al. La administración de vacuna triple vírica convencional en niños sensibilizados a huevo resulta segura. *Allergol et Immunopathol.* 2005;33 Supl 1:71.
8. Para A, Puiggòs A, Labrador M, Marín A, Eserverri JL. Vacunación de la triple vírica en niños alérgicos al huevo. *Allergol et Immunopathol.* 2005;33 Supl 1:71.
9. Cerecedo I, Diéguez MC, De la Hoz B. Tolerancia a la vacuna triple vírica en pacientes alérgicos al huevo. *Allergol et Immunopathol.* 2005;33 Supl 1:71-2.
10. Costa i Colomer J, Bosque i García M, Asensio de la Cruz O, Valdesoro Navarrete L, Larramona Carrera H, Marco Valls T, et al. Reacciones alérgicas a la vacuna triple vírica en niños alérgicos a las proteínas de huevo. *Allergol et Immunopathol.* 2006;34 Supl 1:47.
11. CDC. *The Pink Book: Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases*, 9th ed. 2006.
12. American Academy of Pediatrics. *Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 26th ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2003.

## Respuesta de los autores

*Sr. Editor:*

Agradecemos los comentarios realizados por el Comité de Alergia Alimentaria de la Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica (SEICAP), que son verdaderamente enriquecedores y constructivos tanto en el fondo como en la forma. Las recomendaciones efectuadas por dicho Comité<sup>1</sup> no fueron incluidas en nuestro trabajo al ser posteriores (marzo 2006) a la remisión del mismo para su publicación en *Anales de Pediatría* (diciembre 2005).

Con anterioridad a marzo 2006 no existían en España unas normas claras de actuación respecto a la vacunación tripe vírica en alérgicos al huevo. De hecho, en la página web de la SEICAP se recomendaba inicialmente la vacunación secuencial con dosis crecientes previa realización de pruebas cutáneas o como alternativa la vacunación con Moruviraten<sup>2</sup>; mientras que el Comité Asesor de Vacunas de la AEP, siguiendo las recomendaciones del Comité de Infecciones y Vacunas del Real Colegio de Pediatras y la Sociedad Británica de Alergia e Inmunología Clínica<sup>3</sup>, propugnaba vacunar en medio hospitalario las manifestaciones alérgicas graves y el asma persistente concomitante<sup>4</sup>.

La controversia sobre dónde y cómo vacunar a estos niños ya se planteó en el Reino Unido en el año 2000, tras publicarse 2 artículos cuyas recomendaciones difieren: en el primero Lakshman y Finn<sup>5</sup> hacen hincapié en que sólo hay que vacunar en el hospital a niños que hayan presentado anafilaxia grave con la ingestión del huevo, mientras que en el segundo, más controvertido, Kakhoo y Lack<sup>3</sup> añaden a este grupo los que presentan asma activo concomitante. El debate continuó en forma de "respuestas rápidas"<sup>6</sup> a dicho artículo publicadas *on line* en BMJ

entre marzo y octubre de 2000 y en cartas al editor de *Archives of Diseases in Childhood*.

Con respecto al primer comentario, convenimos en que sólo habría que vacunar en hospital aquellos niños que hayan presentado anafilaxia (componente sistémico) grave al ingerir huevo o tras recibir una dosis previa de triple vírica, si bien creemos que habría que establecer con más exactitud qué se considera reacción anafiláctica grave.

En el segundo punto, estamos de acuerdo en que los pacientes con alergia al huevo y asma concomitante asociado (30% de nuestra muestra) no tienen un mayor riesgo al recibir la vacuna triple vírica, por lo que debemos rectificar y coincidimos en la recomendación de que los alérgicos al huevo que además son asmáticos deberían ser vacunados en Atención Primaria, evitando así derivaciones innecesarias de estos niños al hospital.

Queremos finalizar expresando nuestra percepción de que sigue existiendo cierta falta de confianza y desconocimiento con respecto a la vacunación triple vírica en niños alérgicos al huevo, pero así mismo creemos que progresivamente esta vacuna será administrada, al igual que el resto de inmunizaciones del calendario, en Atención Primaria, siendo imprescindible que los pacientes permanezcan al menos 30 min en el Centro de Salud y que éstos estén preparados para atender una eventual reacción grave producida por cualquier tipo de vacuna u otros procedimientos clínicos.

**J. Torres-Borrego y E. Gómez Guzmán**

Unidad de Alergia y Neumología Pediátricas.  
Hospital Universitario Reina Sofía.  
Córdoba. España.

**Correspondencia:** Dr. J. Torres-Borrego.

Unidad de Alergia y Neumología Pediátricas.  
Hospital Universitario Reina Sofía.

Avda. Menéndez Pidal s/n. 14004 Córdoba. España.

Correo electrónico: javier.torres.sspa@juntadeandalucia.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica. Disponible en: <http://www.seicap.es/index.php?module = pagesetter&func = viewpub&tid = 10&pid = 18>
2. Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica. Disponible en: <http://seicap.es/index.php?module = pagesetter&func = viewpub&tid = 7&pid = 14>
3. Khakoo GA, Lack G. Recommendations for using MMR vaccine in children allergic to eggs. *BMJ.* 2000;320:929-32.
4. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (AEP). Recomendaciones para usar la vacuna triple vírica (TV) en niños alérgicos al huevo. Disponible en: [http://vacunas.aep.org/saladeprensa/tv\\_alergia\\_huevo.htm](http://vacunas.aep.org/saladeprensa/tv_alergia_huevo.htm)
5. Lakshman R, Finn A. MMR vaccine and allergy. *Arch Dis Child.* 2000;82:93-7.
6. Search [bmj.com](http://bmj.com) Rapid Responses for Khakoo and Lack, 320 (7239) 929-32. Disponible en: <http://bmj.bmjournals.com/cgi/eletters/320/7239/929>
7. Riordan FAI. Recommendations for using MMR vaccine in children allergic to egg should be consistent (Letter). *Arch Dis Child.* 2000;83:278 (ver comentarios en la misma página).

## Trombosis del seno sigmoide tras una otitis media

Sr. Editor:

La otitis media aguda (OMA) es una infección muy frecuente en niños, generalmente de buen pronóstico, aunque aproximadamente en el 0,4% de ellas se producen complicaciones intracraniales, como la meningitis, el absceso intracraneal o la trombosis del seno sigmoide. Queremos presentar un caso de una de estas complicaciones debido a su escasa frecuencia.

Se trata de un niño de 3 años y 7 meses, sin antecedentes personales de interés, que acude a nuestro centro por presentar estrabismo convergente bilateral de pocas horas de evolución en el contexto de un cuadro de vómitos, fiebre y decaimiento progresivos desde hacía 5 días. Inicialmente diagnosticado de OMA derecha y en tratamiento con amoxicilina/ácido clavulánico (80 mg/kg/día de amoxicilina). En la exploración física tenía constantes vitales normales, con regular estado general y tendencia a cerrar los ojos, aunque con buena respuesta a estímulos, el tímpano derecho estaba hiperémico, y presentaba un estrabismo convergente bilateral por parálisis del VI par craneal (más marcado en el ojo izquierdo).

Se le realizó un hemograma (leucocitos 6.000/ $\mu$ l, neutrófilos 51%, resto normal), bioquímica sérica y coagulación (proteína C reactiva 12 mg/l, procalcitonina 0,11 ng/dl [normal < 0,5 ng/dl], resto normal). El líquido cefalorraquídeo tenía una presión de apertura aumentada (> 20 mmHg), con citoquímica normal, cultivo y estudio de virus neurotropos negativos. En la TC de mastoides y cráneo se objetivó una otomastoiditis derecha con trombosis de los senos venosos transversos y sigmoide derechos y vena yugular derecha (fig. 1).

Las serologías para virus Influenza A y B fueron positivas (títulos 1/32 y 1/16, respectivamente). Las de citomegalovirus, varicela-zóster, herpes simple, adenovirus, virus respiratorio sincitial, *Mycoplasma pneumoniae* y *Coxiella burnetii* fueron negativas. En el estudio de hipercoagulabilidad: proteínas C y S, antitrombina III, factor VIII y tiempo de reptilasa normales, con anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico negativos y estudio de la mutación 20210 del gen de la protrombina negativa.

Se inició antibioterapia con cefotaxima y metronidazol, y a las 24 h se completa estudio con resonancia magnética (RM) y angio-RM confirmándose el diagnóstico previo. Al quinto día de le realizó una exploración quirúrgica de las celdillas mastoideas, colocándose un drenaje transtimpánico. Se mantuvo tratamiento antibiótico intravenoso 5 semanas. Desde el alta se ha seguido ambulatoriamente y permanece asintomático.

Actualmente se estima una mortalidad en complicaciones intracraniales de la OMA de 18,4%, generalmente porque éstas



**Figura 1.** TAC craneal. Signo del delta vacío.

aparecen en asociación<sup>1</sup>. Los patógenos más frecuentes de estas complicaciones son los mismos que los de las OMA (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*), habiéndose detectado un aumento del *S. pneumoniae* penicilin-resistente. Pensamos que la negatividad de los reactantes de fase aguda en nuestro caso se pueda deber a que recibió antibiótico los días previos.

El diagnóstico se debe confirmar radiológicamente, mediante TC craneal, que demostrará una otitis complicada, y el signo clásico del “delta vacío” sobre todo si el seno afectado es el sagital superior<sup>2</sup>. Más específica es la angio-RM, que debe combinarse con la RM con gadolinio para estudiar la existencia de otras complicaciones cerebrales.

No existe consenso internacional sobre el tratamiento dado el escaso número de pacientes, pero generalmente se asocia antibioterapia 4-6 semanas con cirugía precoz. La cirugía consiste en mastoidectomía cortical con aspiración de material purulento para cultivo<sup>3</sup>. El tratamiento médico incluye cefalosporina de tercera generación asociada o no a vancomicina, y antibiótico que cubra anaerobios (en nuestro caso, metronidazol).

No hay consenso tampoco sobre el uso de anticoagulación<sup>4</sup>. Si bien previene la extensión del trombo<sup>5</sup>, en la mayoría de los casos secundarios a infecciones agudas, se controlan con tratamiento antibiótico, por lo que se reserva para aquellos casos con evidencia de trombo en progresión, émbolos sépticos, cambios neurológicos o fiebre persistente. En nuestro paciente no se utilizó la anticoagulación, ya que la bibliografía publicada hasta la fecha no aportaba evidencia claramente favorable a su uso<sup>6-7</sup>.

**A. Alonso-Ojembarrena, C. Amigo Bello, J. Martínez-Pérez y J.L. Rubio de Villanueva**

Sección de Preescolares. Hospital Infantil Niño Jesús. Madrid. España.

**Correspondencia:** Dr. J. Martínez-Pérez. Sección de Preescolares. Hospital Infantil Niño Jesús. Avda. Menéndez Pelayo, 65. 28009 Madrid. España.

### BIBLIOGRAFÍA

- Hooi Ooi E, Milton M, Hunter G. Management of lateral sinus thrombosis: Update and literature review. *J Laryngol Otol*. 2003; 117:932-9.
- Vowles R. The imaging and management of lateral sinus thrombosis secondary to ear disease. *Otorrinol Head Neck Surg*. 2001; 5:91-5.
- Agarwal A, Lowry P, Isaacson G. Natural history of sigmoid sinus thrombosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003;112:191-4.
- Bradley DT, Hashisaki GT, Mason JC. Otogenic sigmoid sinus thrombosis: What is the role of anticoagulation? *Laryngoscope*. 2002;112:1726-9.
- De Bruijn SF, Stam J. Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke*. 1999;30:484-8.
- Jonson MC, Parkerson N, Ward S, De Alarcón PA. Pediatric sinovenous thrombosis. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2003;25:312-5.
- DeVeber G, Chan A, Monagle P, Marzinotto V, Armstrong D, Massicotte P, et al. Anticoagulation therapy in pediatric patients with sinovenous thrombosis: A cohort study. *Arch Neurol*. 1998; 55:1533-7.