

El aspecto más controvertido y *a priori* difícil de establecer en las recomendaciones elaboradas por este comité fue el que abordó los medicamentos maternos que contraindican la lactancia materna. En este campo las demostraciones disponibles no ofrecen la solidez y confianza que todos deseáramos antes de establecer una recomendación formal. Sin embargo, reconocemos que seguramente no es afortunada la redacción de la sentencia que parece expresar que existen contraindicaciones estrictas para la alimentación con lactancia materna en caso de tratamiento con propiltiouracilo, dicumarínicos o hidralacina.

Aunque no existe ninguna contraindicación estricta a la lactancia materna en caso de estos tratamientos maternos, deseamos llevar a cabo hacer ciertas matizaciones que permitan poner en balance la cautela de este comité.

En relación con el propiltiouracilo (PTU) y la lactancia materna, cuando se revisa la bibliografía para seleccionar los fármacos "muy peligrosos" para la madre que lactaba por los efectos nocivos sobre su hijo, el PTU era considerado de la categoría D, lo que significa que debía administrarse con precaución y evaluando su relación riesgo-beneficio⁴. El beneficio obtenido serían todas las ventajas propias de la lactancia materna y el riesgo a asumir según lo previamente publicado era la posibilidad de hipotiroidismo⁴ y de alteración del cerebelo en desarrollo, según estudios en ratas recién nacidas tratadas con PTU^{5,6}. A pesar de que la relación de concentraciones leche/suero para el PTU es sólo 0,1, la duda principal se refería al riesgo potencial en mujeres lactantes que recibieran dosis altas de PTU (superiores a 300 mg/día y que pueden alcanzar 750 mg/día) por presentar una recaída de la enfermedad de Graves, situación frecuente en el puerperio. Este dato no se conocía y por ello se prefirió desaconsejar el PTU durante la lactancia. No obstante, Momotani et al⁷ muy recientemente han estudiado 11 lactantes cuyas madres recibían dosis muy altas de PTU, encontrando solamente muy discretas alteraciones de la función tiroidea de los niños. A la luz de este trabajo, se considera que el PTU puede ser administrado a la mujer que lacta, si bien es conveniente una evaluación periódica de la función tiroidea del lactante⁸, en particular si la madre recibe dosis elevadas del fármaco.

Los dicumarínicos administrados a la madre que lacta pueden aumentar el riesgo hemorrágico propio del neonato⁸, en especial si por cualquier motivo no ha recibido vitamina K₁ intramuscular en la sala de partos. Las propias firmas que comercializan dicumarínicos recomiendan administrar vitamina K₁ a la semana de vida del neonato, por precaución, para prevenir posibles hemorragias neonatales. Utilizando esta medida, se considera que los dicumarínicos podrían ser utilizados en la mujer que lacta.

La problemática del momento del cribado endocrinometabólico (CEM) va íntimamente ligada con el momento del alta de la maternidad. Se considera que el alta de la maternidad debería tener lugar pasadas las 72 h de vida, una vez efectuada la extracción sanguínea para el CEM¹. Esto es lo más seguro para el recién nacido, ya que esta estancia permite descartar la existencia de infecciones perinatales, de malformaciones (sobre todo cardíacas) y de algunas metabopatías graves y de inicio precoz. También permite constatar que la lactancia materna se desarrolla con normalidad y que no se presenta una ictericia probablemente patológica. Las altas entre 48 y 72 h, actualmente frecuentes y que probablemente irán a más por motivos no médicos, comportan un mayor riesgo para el recién nacido que el alta a las 72 h, pero en ellas el CEM podría llevarse a cabo justo

antes del alta, siempre que el laboratorio de referencia tenga en cuenta este hecho para ajustar las cifras de corte para la fenilalaninemia. Toda alta de la maternidad previa a las 48 h se considera alta precoz y, en este caso, debería ser norma la revisión de todos los neonatos en el propio hospital al cabo de 2-3 días⁹, con el fin de detectar sobre todo la malnutrición por hipogalactia y la ictericia patológica. En esta visita (a los 4-5 días de vida) debería practicarse la extracción sanguínea para el CEM. Obviamente, si por circunstancias familiares o sociales es posible que el recién nacido no acuda a control, siempre es preferible realizar la extracción antes de las 48 h que no hacerlo nunca.

Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología

J. Figueras Aloy, A. García-Alix, A. Alomar Ribes, D. Blanco Bravo, M.ªT. Esqué Ruiz y J.R. Fernández Lorenzo

Correspondencia: Dr. J. Figueras Aloy.
Sociedad Española de Neonatología.
Correo electrónico: figueras@medicina.ub.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones de mínimos para la asistencia del recién nacido sano. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 141-145.
2. Hurwitz B. Clinical guidelines and the law; advice, guidance or regulation? *J Eval Clin Pract* 1995; 1: 49-60.
3. Woolf SH, Grol R, Hutchinson A, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines: potential benefits, limitations, and harms of clinical guidelines. *Br Med J* 1999; 318: 527-530.
4. <http://www.perinatology.com/exposures/druglist.htm>.
5. Sajdel-Sulkowska EM, Koibuchi N. Altered CD15 glycolipid expression in the developing rat cerebellum following treatment with antithyroid drug. *Endocr J* 2000; 47: 353-358.
6. Mwangi DK. Effect of propylthiouracil induced hypothyroidism in developing rat cerebellum: comparison of cerebellar parameters in five day old normal and treated rat pups. *East Afr Med J* 1998; 75: 602-608.
7. Momotani N, Yamashita R, Makino f, Noh JY, Ishikawa N, Ito K. Thyroid function in wholly breast-feeding infants whose mothers take high doses of propylthiouracil. *Clin Endocrinol* 2000; 53: 177-181.
8. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SS. *Drugs in pregnancy and lactation*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; 737-740.
9. Maisels MJ, Newman TB. Jaundice in full-term and near term babies who leave the hospital within 36 hours. *Clin Perinatol* 1998; 25: 295-302.

Apnea central, infarto bulbar y meningitis neumocócica

(*An Esp Pediatr* 2001; 55: 582-584)

Sr. Editor:

La isquemia cerebral relacionada con trombosis o vasospasmo es una complicación conocida en las meningitis bacterianas^{1,2}. La lesión más frecuente se produce sobre corteza cerebral o pares craneales aislados^{2,3}, siendo poco frecuente la localización cerebelosa y bulbar³⁻⁵.

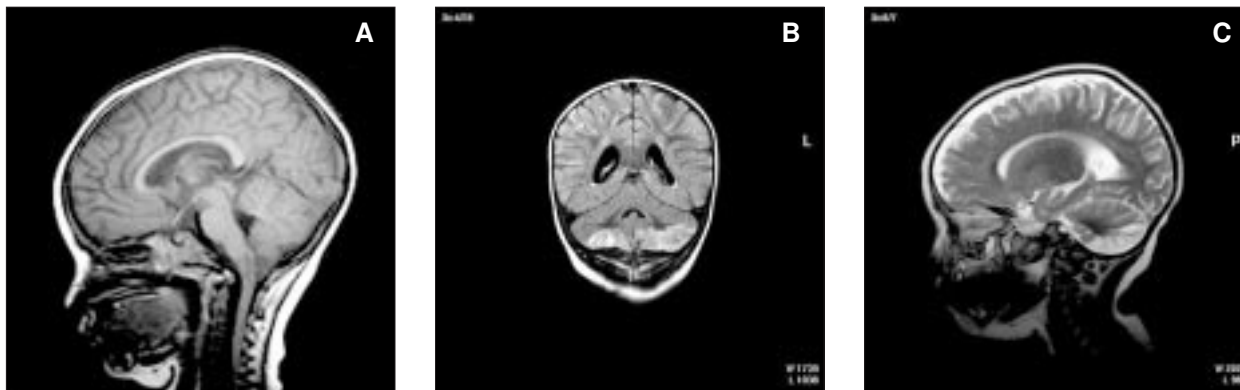


Figura 1. **A)** RM. Corte sagital ponderado en T1 en el que se observa un área de baja intensidad de señal en la región central del bulbo que se extiende caudalmente hasta la unión bulbomedular, compatible con lesión isquémica. **B)** Corte coronal, secuencia FLAIR. Áreas de hiperséñal bien perfiladas en la región más caudal de ambos hemisferios cerebelosos, en el territorio irrigado por la arteria cerebelosa posteroinferior. **C)** Corte parasagital izquierdo ponderado en T2 donde se objetiva la lesión isquémica que afecta el hemisferio cerebeloso izquierdo.

La afectación de la fosa posterior por accidentes vasculares suele derivar en hidrocefalia por compresión del cuarto ventrículo³ y secuelas motoras por afectación de la vía piramidal. La apnea central relacionada con infarto bulbar secundario a meningitis neumocócica se ha comunicado en muy pocas ocasiones^{3,6,7}. Se presenta un caso de apnea central secundaria a infarto bulbar y cerebeloso en un niño de 12 meses diagnosticado de meningitis neumocócica.

Se trataba de un lactante varón de 12 meses sin antecedentes de interés, que ingresó en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, trasladado desde otro hospital, con el diagnóstico de meningitis neumocócica asociada a una crisis convulsiva por la que requirió intubación y ventilación mecánica de la que no se pudo desconectar, por ausencia de estímulo respiratorio espontáneo tras la recuperación. No volvió a presentar nuevos episodios convulsivos y el EEG fue en todo momento normal. La tomografía computarizada (TC) a las 36 h de su ingreso mostraba dos áreas hipodensas, una mayor en hemisferio cerebeloso derecho y otra menor en el izquierdo, compatibles con infarto isquémico del territorio vascular de la arteria cerebelosa posteroinferior. No se apreciaron lesiones de troncoencéfalo ni hidrocefalia.

Presentaba un nivel de conciencia normal, hipotonía generalizada con escasa movilidad espontánea y flexión débil de caderas a estímulos dolorosos. No tenía temblor ni movimientos anormales. Los reflejos cremastérico, cutaneoabdominales así como el tono del esfínter anal externo estaban abolidos. Hiporreflexia del resto de reflejos musculares profundos y superficiales. La sensibilidad dolorosa estaba conservada. Clínicamente se delimitaba una integridad de los pares craneales III, IV, V, VI, VIII, IX y X, afectación parcial de los pares VII y XII y parálisis total del XI. No se pudo valorar la presencia de ataxia o dismetría debido a la hipotonía del paciente ni la afectación de otros componentes de la sensibilidad a causa de su edad. El cuadro resultaba compatible con una lesión a nivel de la unión bulboprotuberancial y del cerebelo. La resonancia magnética (RM) a los 10 días de su ingreso mostraba alteraciones de señal en lóbulos cerebelosos y unión bulbomedular compatibles con lesiones de tipo isquémico (fig. 1). En la angiorresonancia realizada el mismo día se observaba una falta de señal de ambas arterias cerebelosas posteroinferiores. Durante los 60 días siguientes, se fue

estableciendo espasticidad limitada a antebrazos y piernas con *clonus* e hiperreflexia osteotendinosa rotuliana. Signo de Babinski bilateral. El resto de la exploración neurológica no se modificó. La ausencia de estímulo respiratorio espontáneo hizo fracasar sucesivas pruebas de apnea y obligó a mantenerle conectado a ventilación mecánica. Intentando localizar el nivel lesional se realizó electromiografía que no encontraba ningún proceso radicular ni del asta anterior medular a nivel de C3 hasta C6, siendo la conducción de los nervios frénicos normal; los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC) mostraban un aumento bilateral del tiempo de conducción de la vía acústica troncular y el estudio mediante potenciales evocados somatosensoriales (PESS) del nervio mediano izquierdo sólo objetivó respuesta en C6; en el derecho se obtenía respuesta con latencia alargada y de bajo voltaje en corteza (N20 de hemisferio izquierdo). En controles posteriores se encontraba una mejoría del tiempo de conducción bilateral de los PESS. En el control con RM realizado a los 60 días se advertían signos de atrofia focal con gliosis en la unión bulbomedular con respecto al estudio previo permaneciendo las lesiones cerebelosas inmodificadas. Ante la apnea central persistente con integridad de la función pulmonar, conducción frénica apropiada y nivel de conciencia normal, el paciente está a la espera de implantación de un marcapasos diafragmático.

La respiración es una función neurológica compleja que requiere una coordinación muy ajustada de numerosos circuitos neuronales cuya disfunción cuando es grave se manifiesta como apnea. El control involuntario de la respiración depende de estructuras que se localizan en el troncoencéfalo. El centro neumotáxico se localiza en el núcleo parabraquial. Los centros bulbares respiratorios se ubican en la región dorsal del bulbo, junto al núcleo del tracto solitario y en la región ventral en la proximidad de los núcleos ambiguo y retroambiguo. El control voluntario surge en las regiones motoras y premotoras de la corteza y desciende por los haces corticoespinales^{8,9}. La degeneración transináptica neuronal en el núcleo de la oliva cerebelosa y la lesión del tegmento troncoencefálico por compresión local e isquemia que se producen tras un infarto cerebeloso¹⁰ también se han relacionado con anomalías del control de la respiración en el recién nacido. La lesión del núcleo dorsal del vago interrumpe la vía efe-

rente de los movimientos respiratorios. La tetraparesia espástica distal con integridad de las funciones cerebrales superiores observada en nuestro caso sugería la existencia de una alteración de localización medular alta. Su asociación con alteración de los pares craneales bajos y con apnea indicó la existencia de afectación bulbar. La electromiografía demostró la integridad funcional muscular y de la segunda motoneurona torácicos. Las imágenes obtenidas por la RM confirman la existencia de una lesión isquémica cerebelosa y en la unión bulbomedular. La angiorresonancia demostró que la trombosis de ambas ramas de la arteria cerebelosa posteroinferior estaba en el origen del problema isquémico.

El infarto bulbar es una complicación rara de las meningitis. Se ha relacionado previamente con trombosis por rotura de un aneurisma de origen inflamatorio secundaria a meningitis por *Streptococcus milleri* de evolución fatal¹¹. También se ha publicado un caso en el que la necropsia demostró un infarto de la región superior medular y del cerebelo en un paciente diagnosticado previamente de meningitis por *Neisseria meningitidis*¹². Hasegawa et al⁶ comunicaron el caso de un niño de 9 años que en el curso de una meningitis por *S. pneumoniae* presentó una disfunción del ritmo respiratorio asociada a dos lesiones localizadas en la región rostrocaudal y dorsoventral respectivamente del bulbo raquídeo diagnosticadas mediante RM.

A diferencia de los casos anteriormente publicados, en nuestro paciente se asociaba un trastorno motor en forma de tetraparesia con un cuadro clínico de apnea central. El carácter bilateral de la lesión y su localización en la región dorsomedial del bulbo sugieren la afectación de los centros bulbares vecinos al núcleo solitario, principales responsables del automatismo de la respiración y probable origen de la apnea refractaria. Se han descrito conexiones entre estos centros y los hemisferios cerebelosos también implicados en el control nervioso de la respiración¹⁰ por lo que no resulta desdeñable la contribución de los infartos cerebelosos bilaterales que presentaba el paciente al desarrollo del cuadro de apnea. El mecanismo de oclusión vascular de las pequeñas arterias probablemente es secundario a una activación endotelial promovida por los mediadores de la inflamación que se liberan en la sepsis y que sería causa de una vasculitis que daría asiento al trombo. La existencia de hipoperfusión sistémica y de un trastorno de la coagulación relacionado con la sepsis son factores que han podido contribuir a crear un entorno local protrombótico. El tratamiento con dexametasona parece efectivo para prevenir la incidencia de secuelas sensoriales en la meningitis por *Haemophilus influenzae* tipo B pero no se ha demostrado el mismo efecto en las lesiones neurológicas de tipo vascular causadas por *S. pneumoniae*^{13,14}.

En resumen, la meningitis neumocócica puede ser causa de infartos isquémicos en el cerebelo y en el troncoencéfalo que pueden cursar con apnea central.

**A. Mingorance Delgado^a, R. Reig Saenz^a,
M. Herrera Murillo^a, I. Cremades Navalon^a,
S. Alonso Charterina^b y A. Fernández Moscoso^b**

Servicios de ^aMedicina Intensiva Pediátrica y

^bRadiodiagnóstico. Hospital General Universitario. Alicante.

Correspondencia: Dr. A. Mingorance Delgado.
Hospital General Universitario de Alicante.
Maestro Alonso, 109. 03010 Alicante.
Correo electrónico: amingorance@coma.es

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases. Therapy for children with invasive pneumococcal infections. *Pediatrics* 1997; 99: 289-299.
2. Madagame ET, Havens PL, Bresnahan JM, Babel JL, Splaingard ML. Survival and functional outcome of children requiring mechanical ventilation during therapy for acute bacterial meningitis. *Crit Care Med* 1995; 23: 1279-1283.
3. Floret D, Delmas MC, Cochat P. Cerebellar infarction as a complication of pneumococcus meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8: 57-58.
4. Drost G, Verrips A, Thijssen HOM, Gabreëls FJM. Cerebellar involvement as a rare complication of pneumococcal meningitis. *Neuropediatrics* 2000; 31: 97-99.
5. Delmas MC, Cochat P, Floret D. Cerebellar infarction in pneumococcal meningitis. *Arch Fr Pediatr* 1988; 7: 514-515.
6. Hasegawa T, Kohyama J, Kohji T, Shimohira M, Iwakawa Y. Impairment of respiratory rhythmogenesis and sequelae of bacterial meningitis. *Pediatr Neurol* 1995; 12: 357-360.
7. Habre W, Caflisch M, Chaves-Vischer V, Delavelle J, Haenggeli A. Locked-in syndrome in an adolescent patient with pneumococcal meningitis. *Neuropediatrics* 1996; 27: 323-325.
8. Mitchell RA, Berger AJ. Neural regulation of respiration. *Am Rev Respir Dis* 1975; 111: 206-224.
9. Bogousslavsky J, Khurana R, Deruaz JP, Hornung JP, Regli F, Janzer R et al. Respiratory failure and unilateral caudal brainstem infarction. *Ann Neurol* 1990; 28: 668-673.
10. Takashima S, Becker LE. Relationship between abnormal respiratory control and perinatal brainstem and cerebellar infarctions. *Pediatr Neurol* 1989; 5: 211-215.
11. Perry JR, Bilbao JM, Gray T. Fatal basilar vasculopathy complicating bacterial meningitis. *Stroke* 1992; 23: 1175-1178.
12. O'Farrell R, Thornton J, Brennan P, Brett F, Cunningham J. Spinal cord infarction and tetraplegia – rare complications of meningococcal meningitis. *Br J Anaesth* 2000; 84: 514-517.
13. Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics. Sect 5. Antimicrobials and related therapy. En: Peter G, ed. *Red Book. Report of the Committee on Infectious Diseases*, 24.ª ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics, 1997; 620-622.
14. McIntyre PB, Berkey CS, King SM, Schaad UB, Kilpi T, Kanra GY et al. Dexamethasone as adjunctive therapy in bacterial meningitis. A meta-analysis of randomized clinical trials since 1988. *JAMA* 1997; 278: 925-931.

Neumonía por *Staphylococcus hominis* en una niña inmunocompetente

(*An Esp Pediatr* 2001; 55: 584-586)

Sr. Editor:

Hasta la década de los años ochenta el grupo de microorganismos *Staphylococcus* coagulasa negativos (SCN) se han considerado inocuos, contaminantes de muestras clínicas¹. Posteriormente, se ha comprobado cómo diversas especies de estas