

Candidiasis cerebral en un recién nacido

Sr. Editor:

La candidiasis neonatal es una enfermedad de incidencia creciente en las unidades neonatales, que afecta preferentemente a los recién nacidos de muy bajo peso¹⁻³. La afectación cerebral secundaria a candidiasis sistémica es rara y son pocos los casos



Figura 1. Ecografía cerebral. Corte sagital en zona talámica que muestra lesiones granulomatosas nodulares hiperecoicas a nivel periventricular.

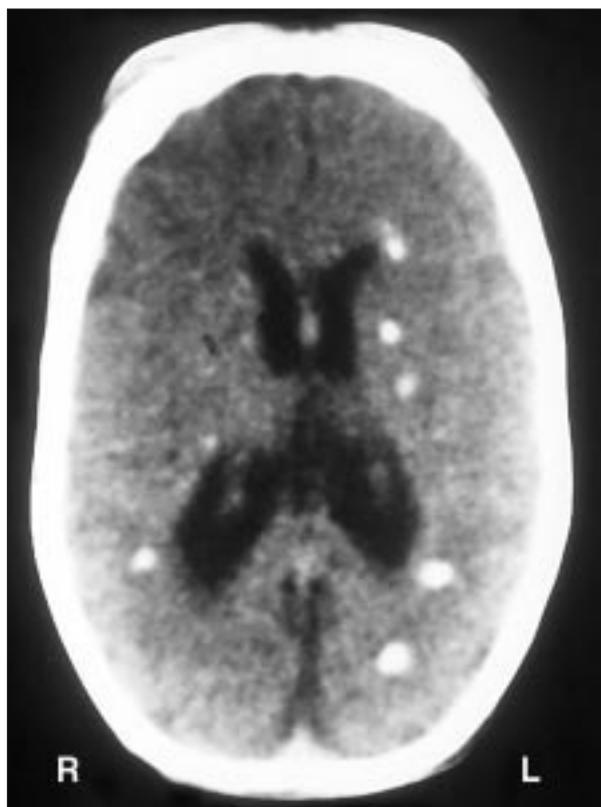


Figura 2. TC craneal. Calcificaciones periventriculares en astas occipitales y ganglios de la base, más numerosas en hemisferio izquierdo.

publicados, en particular de niños que hayan sobrevivido al período neonatal.

Se presenta el caso de un varón pretérmino de 29 semanas de edad gestacional; al nacimiento: peso, 1.060 g (P₁₀₋₂₅); talla, 36 cm (P₂₅). Embarazo controlado. Parto: ingreso en expulsivo, presentación podálica, evolución vaginal; amniorrexia superior a 48 h. Apgar 1/3/6 a los minutos de vida 1, 5 y 10 respectivamente; reanimación profunda con intubación orotraqueal y masaje cardíaco.

Durante el ingreso precisó ventilación mecánica por padecer enfermedad de membrana hialina y apoyo cardiocirculatorio inicial con fármacos vasoactivos y expansores del plasma. Se administran ampicilina y gentamicina intravenosas por riesgo infeccioso y elevación de la proteína C reactiva (PCR); a los 5 días de vida, al persistir signos de infección, se cambia la ampicilina por cefotaxima; ante la no mejoría se sospecha candidiasis sistémica, que se confirmó mediante cultivos positivos para *Candida albicans* en sangre y orina (no así en líquido cefalorraquídeo); fue tratado con anfotericina B lipídica intravenosa durante 33 días y fluocitosina oral 4 semanas.

En la ecografía cerebral a los 40 días de vida se observan múltiples imágenes puntiformes periventriculares, sugerentes de lesiones granulomatosas (fig. 1). Se descartan procesos infecciosos por citomegalovirus, rubéola, toxoplasma, etc., mediante serologías y se concluye como diagnóstico la afectación cerebral por *C. albicans*. Se realizó tomografía computarizada (TC) craneal a los 2 meses y medio de vida, en la que aparecieron calcificaciones periventriculares a nivel de astas occipitales de ambos ventrículos laterales y sustancia blanca y ganglios basales en lado izquierdo (fig. 2). La resonancia magnética (RM) cerebral presenta lesiones focales calcificadas y quísticas, de predominio periventricular y alguna de ellas intraventricular (fig. 3).

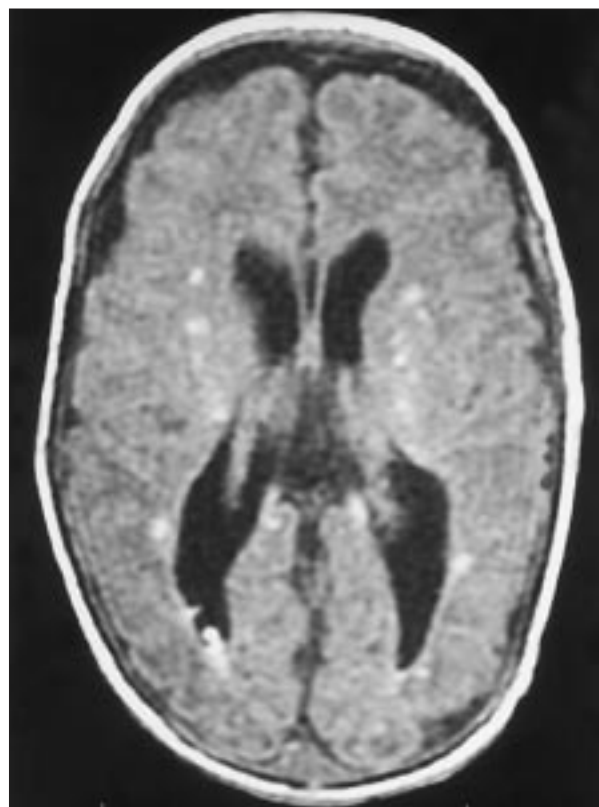


Figura 3. RM cerebral (T1). Corte axial que muestra lesiones focales hiperintensas a nivel periventricular e intraventricular.

El niño fue dado de alta a los 2 meses y medio de vida y fue incluido en un programa de estimulación precoz; en revisiones posteriores se ha observado: microcefalia, adquisición de la sonrisa social al tercer mes de vida, sedestación a los 11 meses de edad, bipedestación a los 16 meses. Hipoacusia bilateral grave pendiente de implantes cocleares. Ausencia de crisis convulsivas y alteraciones motoras. Excelente recuperación ponderoestatural.

La candidiasis sistémica presenta una incidencia anual en recién nacido de muy bajo peso que oscila entre el 1,6 y el 5%¹⁻⁴.

Existen factores predisponentes a una invasión por *Candida*¹: peso inferior a 1.500 g, edad de gestación de menos de 37 semanas, antibióticos de amplio espectro, técnicas invasivas y, en definitiva, todo aquello que suponga inmunodepresión o rotura de barreras frente a la infección.

La principal especie implicada en la etiología de las candidiasis sistémicas neonatales⁵ es *C. albicans* (52,5%), seguida de *C. parapsilopsis* (23,7%) y *C. tropicalis* (7,6%); en algunos casos (13,6%), no se logra identificar el tipo de *Candida* responsable de la infección.

La edad de aparición de estos cuadros se sitúa por debajo de las 5 semanas de vida^{1,2}, considerándose una infección vertical si lo hace antes de los 15 días de vida, como es el caso que hemos presentado.

En un porcentaje variable de las candidiasis sistémicas (44%⁶; 10%⁵) se produce una meningitis confirmada mediante cultivos, alcanzando el 59% si los datos se obtienen de autopsias⁶, dato que refleja la dificultad para aislar candidas en el líquido cefalorraquídeo (LCR)¹. La afectación cerebral aparece en más del 50% de las candidiasis sistémicas letales⁷ de diversas formas¹: ventriculitis, absceso cerebral, cerebritis, vasculitis con infarto o "pelotones fúngicos".

El diagnóstico por imagen mediante ecografía, TC o RM⁸ muestra lesiones que pueden ser únicas (y confundirse entonces con fenómenos necróticos, neoplasias, etc.) o múltiples, como en el caso presentado, y que hay que diferenciar de lesiones inflamatorias por citomegalovirus, toxoplasma, rubéola; anomalías del desarrollo, neoplasias y malformaciones vasculares.

La afectación cerebral agrava el pronóstico de la candidiasis sistémica, incrementando la mortalidad⁶; las secuelas neurológicas son constantes, siendo la parálisis cerebral frecuente en los casos publicados^{9,10}.

El tratamiento de la candidiasis cerebral¹ se realiza habitualmente con anfotericina B intravenosa, bien en la forma clásica o sus variantes (liposomal, complejo lipídico)¹⁰ durante 3-4 semanas, añadiendo 5-fluorocitosina oral, ya que este fármaco alcanza buenos niveles en LCR.

M. Mata Jorge, A. Pino Vázquez, J.G. Santos García, P. Oyágüez Ugidos y M.ªP. Aragón García
Hospital Universitario de Valladolid. España.

Correspondencia: Dra. M. Mata Jorge.
Lepanto, 1, 3º B. 47005 Valladolid. España.
Correo electrónico: mirmajor@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Baley JE. Neonatal Candidiasis: The Current Challenge. *Clinics in Perinatology* 1991;18:263-28.
- Baley JE, Kliegman RM, Fanaroff AA. Disseminated fungal infections in very-low-birth-weight infants: Clinical manifestations and epidemiology. *Pediatrics* 1984;73:144.
- Johnson DE, Thompson TR, Green TP, Ferrieri P. Systemic candidiasis in very low-birth weight infants (< 1500 grams). *Pediatrics* 1984;73:138.
- Butler KM, Baker CJ. *Candida*: An increasingly important pathogen in the nursery. *Pediatr Clin North Am* 1988;35:543-63.
- Cotallo C, López Sastre JB, Fernández Colomer B, Fraga Bermúdez JM, Fernández Lorenzo JR, Raparaz Vidal R, et al por el Grupo de Hospitales Castrillo. Candidiasis invasiva en el periodo neonatal. En: *Medicina neonatal y del desarrollo. Avances y revisiones*. Universidad de Oviedo, 2001; p. 261-79.
- Faix RG. Systemic *Candida* infections in infants in intensive care nurseries: High incidence of central nervous system involvement. *J Pediatr* 1984;105:616.
- Lipton A, Hickey WF, Morris JH, Loscarzo J. Candidal infection in the central nervous system. *Am J Med* 1984;76:101.
- Incesu L, Akan H, Arslan A. Neonatal cerebral candidiasis: CT findings and clinical correlation. *J Belge Radiol* 1994;77:278-9.
- Scott PA, Ohlsson A. Sequelae associated with cerebral candidiasis in two premature infants. *Acta Paediatr* 1998;87:1090-2.
- Ferrari P, Chiarolanza J, Capriotti T, Garetti E, Venuta A. Favorable course of cerebral candidiasis in a low-birth newborn treated with liposomal amphotericin B. *Pediatr Med Chir* 2001;23:197-9.

Amnesia global transitoria: una enfermedad del adulto presente en la infancia

Sr. Editor:

La amnesia global transitoria es un cuadro descrito por Bender en 1956 y estudiado posteriormente por Fisher y Adams en la edad adulta¹. Son muy escasas las observaciones realizadas en la población infantil de esta entidad, por lo que creemos de interés la presentación de este caso clínico.

Se trataba de un varón de 11 años sin antecedentes de interés que solicitó evaluación neuropsiquiátrica por un episodio súbito de pérdida de memoria la semana anterior. Mientras jugaba un partido de fútbol y sin ningún precipitante aparente, presentó bruscamente una amnesia anterógrada y de lo sucedido los 2 días previos, sin otra sintomatología asociada. Vivía con gran angustia esta situación y no conseguía fijar lo que iba haciendo durante ese mismo día, preguntándole constantemente. En todo momento estaba consciente y orientado. Al día siguiente la exploración física y neurológica es normal, presentando únicamente una amnesia de lo sucedido el día anterior, que persiste en la actualidad. Exámenes complementarios: la tomografía computarizada (TC) craneal y el electroencefalograma (EEG) de vigilia normal. No se instauró ningún tratamiento.

La presentación clínica de este paciente es un cuadro típico de amnesia global transitoria y se caracteriza por una intensa amnesia anterógrada de presentación aguda, con incapacidad para memorizar los acontecimientos que suceden, aunque la conciencia, el razonamiento y la percepción son normales. Suele existir cierta desorientación y ansiedad, y el paciente pregunta de forma repetitiva sobre sí mismo y lo que le rodea. Los exámenes neuropsicológicos evidencian una amnesia anterógrada completa y una amnesia retrógrada variable con gradiente