

BIBLIOGRAFÍA

1. Nir-Paz RN, Strahilevitz J, Shapiro M, Keller N, Goldschmied-Reouven A, Yarden O, et al. Clinical and epidemiological aspects of infections caused by *Fusarium* species: A collaborative study from Israel. *J Clin Microbiol.* 2004;42:3456-61.
2. Boutati EI, Anaissie EJ. *Fusarium*, a significant emerging pathogens in patients with hematologic malignancy: Ten years experience at a cancer center and implications for management. *Blood* 1997;90:999-1008.
3. Fleming RW, Walsh TJ, Anaissie TJ. Emerging and less common fungal pathogens. *Infect Dis Clin North Am.* 2002;16:915-33.
4. Arikan S, Lozano-Chiu M, Paetznick V, Rex JH. *In vitro* susceptibility testing methods for caspofungin against *Aspergillus* and *Fusarium* isolates. *Antimicrob Agent Chemother.* 2001;45:327-30.
5. Vincent AL, Cabrero JE, Greene JN, Sandin RL. Successful voriconazole therapy of disseminated *Fusarium solani* in the brain of a neutropenic cancer patient. *Cancer Control.* 2003;10:414-9.
6. Austen B, McCarthy H, Wilkins B, Smith A, Duncombe A. Fatal disseminated *Fusarium* infection in acute lymphoblastic leukaemia in complete remission. *J Clin Pathol.* 2001;54:488-90.
7. Reuben A, Anaissie E, Nelson PE, Hashem R, Legrand C, Ho DH, et al. Antifungal susceptibility of 44 isolates of *Fusarium* species determined by using a broth microdilution method. *Antimicrob Agent Chemother.* 1989;33:1647-49.

Distrofia de las 20 uñas y liquen plano

Sr. Editor:

Presentamos el caso de un niño de 10 años que acude a la consulta de Dermatología por presentar desde hace 2 meses una erupción papulosa en la cara interna de ambas muñecas y superficie de extensión de ambas extremidades inferiores que le causan moderado picor (fig. 1), sin afectación de la mucosa oral ni genital. Paralelamente las uñas de todos los dedos de las manos y los pies se han ido aplanando progresivamente con un aumento de estriación longitudinal y pérdida de brillo dando un aspecto deslustrado (fig. 2), lo cual es el principal motivo de la consulta. No presentaba antecedentes personales ni familiares de interés y los padres no refirieron ningún acontecimiento estresante en la vida del niño en las semanas previas al desarrollo del cuadro clínico.

Solicitamos exámenes complementarios que incluían hemograma, bioquímica general, pruebas de función tiroidea, serología de VHB y VHC y perfil inmunológico incluyendo ANA y ENA, sin alteraciones significativas. El estudio histológico de una de las lesiones de la palma de la mano mostró hiperplasia epidérmica con hiperqueratosis focal, dermatitis de interfase e infiltrado linfocítico de características liquenoides en dermis papilar compatible con liquen plano. La biopsia longitudinal de la matriz ungueal del segundo dedo del pie derecho mostraba un infiltrado liquenoide típico en la matriz ungueal y la zona queratogena estaba sustituida por aumento de la capa granulosa.

Realizamos infiltraciones intramusculares de acetónido de triamcinolona a dosis de 0,5 mg/kg/mes con mejoría de la clínica cutánea en el primer mes mientras que después de 3 infiltraciones la afectación ungueal sólo ha experimentado una discreta mejoría.

El liquen plano ungueal es una entidad dermatológica que raramente se presenta en la edad infantil. Clásicamente se puede distinguir tres formas clínicas de presentación¹: a) liquen plano típico; b) atrofia idiopática de las uñas, y c) distrofia de las 20 uñas.

La distrofia de las 20 uñas (traquioniquia) se caracteriza por la aparición de forma progresiva en las uñas de los dedos de las manos y los pies de estriaciones longitudinales, con deslustramiento y pérdida de la curvatura normal de la lámina ungueal². Puede afectar a todas las uñas o no, pero siempre comprometiéndose con las mismas características clínicas a un número considerable de ellas.

Según el autor consultado su incidencia varía entre un 2 y un 11% de las series publicadas, aunque sí existe un consenso en resaltar que afecta de manera preferente al sexo masculino en relación al femenino³. Esta incidencia podría estar infraestimada por varias razones, ya que en muchas ocasiones las lesiones ungueales no se acompañan de patología cutaneomucosa que suele ser mucho más preocupante para los padres. Así mismo, su consideración puede escapar a pediatras y dermatólogos no acostumbrados a la valoración de la patología ungueal en los niños y finalmente, existe un cierto rechazo a practicar biopsias ungueales que confirmen el diagnóstico clínico de sospecha.

La distrofia de las 20 uñas puede estar ocasionada por diferentes procesos inflamatorios cutáneos que afecten al normal



Figura 1. Pápulas eritematosas en la cara palmar de la muñeca derecha de nuestro paciente.



Figura 2. Aumento de estriación longitudinal y deslustramiento de la lámina ungueal.

proceso de queratinización de la matriz ungueal, como el liquen plano, psoriasis, eccema de contacto, eccema atópico, pénfigo vulgar y alopecia areata⁴. El liquen plano ungueal en la infancia no suele estar asociado a procesos autoinmunes y la afectación cutaneomucosa concomitante como es el caso que nos ocupa ocurre en menos del 15% de las ocasiones⁵.

La respuesta terapéutica a la administración de acetónido de triamcinolona intramuscular en dosis de 0,5 mg/kg/mes produce resultados terapéuticos satisfactorios, con mínimos efectos secundarios, produciendo mejoría parcial e incluso la total resolución del cuadro en un elevado porcentaje de los casos en un plazo inferior a 6 meses. En el caso de que exista una manifiesta corticofobia por parte de los progenitores también se puede aconsejar la abstención terapéutica, ya que se ha descrito que la variedad de la distrofia de las 20 uñas tiende a mejorar espontáneamente en el curso de los siguientes años a su diagnóstico inicial.

R. Ruiz-Villaverde^a, D. Sánchez-Canó^b y F.J. Pacheco Sánchez Lafuente^c

^aUnidad de Dermatología. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén. ^bServicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Granada. ^cHospital Materno-Infantil de Granada. España.

Correspondencia: Dr. R. Ruiz-Villaverde. Complejo Hospitalario de Jaén. Avda. Ejército Español, 10. 23007 Jaén. España. Correo electrónico: ismenios@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Tosti A, Piraccini BM, Cambiaghi S, Jorizzo M. Nail lichen planus in children: Clinical features, response to treatment, and long-term follow-up. *Arch Dermatol.* 2001;137:1027-32.
2. Taniguchi S, Kutsuna H, Tani Y, Kawahira K, Hamada T. Twenty-nail dystrophy (trachyonychia) caused by lichen planus in a patient with alopecia universalis and ichthyosis vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 1995;33:903-5.
3. Peluso AM, Tosti A, Piraccini BM, Cameli N. Lichen planus limited to the nails in childhood: Case report and literature review. *Pediatr Dermatol.* 1993;10:36-9.
4. Jerasutus S, Suvanprakorn P, Kitchawengkul O. Twenty-nail dystrophy. A clinical manifestation of spongiotic inflammation of the nail matrix. *Arch Dermatol.* 1990;126:1068-70.
5. Silverman RA, Rhodes AR. Twenty-nail dystrophy of childhood: A sign of localized lichen planus. *Pediatr Dermatol.* 1984;1:207-10.

Sepsis neonatal por *Enterobacter sakazakii*

Sr. Editor:

El *Enterobacter sakazakii* es un bacilo gramnegativo, perteneciente a la familia de los *Enterobacteriaceae*. Es un patógeno ampliamente distribuido, relacionado con casos esporádicos o

pequeños brotes en UCIN de sepsis, meningitis y enterocolitis necrosante. Puede afectar a cualquier grupo de edad, pero son más susceptibles los recién nacidos, sobre todo pretérminos, de bajo peso, inmunocomprometidos e hijos de madres VIH¹. Las tasas de mortalidad alcanzan hasta un 50% y la morbilidad neurológica, cuando se asocia a meningitis, es muy elevada.

Aunque en ocasiones se desconoce la fuente y el vehículo de la infección por *E. sakazakii*, en la mayoría de los casos se establece que son los preparados alimenticios en polvo para lactantes (leche o fortificadores de leche materna)¹⁻³. No existen evidencias de transmisión vertical, horizontal entre lactantes o a través del medio ambiente.

Comunicamos un caso de sepsis neonatal por *E. sakazakii* en un recién nacido pretérmino de peso gestacional adecuado. Se trata de un recién nacido, varón, procedente de una segunda gestación, sin factores de riesgo de infección perinatal u otros antecedentes de interés. El parto fue a las 31 semanas, vía vaginal, eutócico, con peso al nacimiento de 1.715 g, Apgar 9/10 y pH_a cordón 7,27. Al ingreso no precisa soporte respiratorio o hemodinámico, ni cateterización central. A partir del tercer día de vida recibe nutrición parenteral central, por mala tolerancia digestiva, a través de catéter epicutáneo-cava. En el quinto día de vida presenta sepsis clínica (PCR 10 mg/dl, cultivos negativos) que necesita CPAP nasal, fármacos vasoactivos y antibioterapia intravenosa (ceftazidima y vancomicina) sin recambio de catéter. Tras mejoría clínica y analítica, presenta el décimo día de vida deterioro del estado general con episodios de apnea, nueva elevación de PCR (14 mg/dl), anemia (hemoglobina 7 g/dl), plaquetopenia (14.000/ μ l) sin otras alteraciones de la coagulación y bioquímica de LCR normal. Se reemplaza el catéter epicutáneo-cava por otro similar en la otra extremidad, se inicia antibioterapia empírica con imipenem y recibe transfusión de concentrado de hemáties y plaquetas. Se aísla en el hemocultivo *E. sakazakii* (tabla 1), siendo los cultivos de LCR, catéter vascular, heces y orina negativos.

La nutrición enteral del paciente se realizó con leche materna y preparado líquido para prematuros, no habiendo utilizado ningún producto en polvo. Se cultivaron muestras de exudado vaginal materno, leche materna, del preparado líquido y fomites, con resultado negativo.

TABLA 1. **Antibiograma *Enterobacter sakazakii***

Ampicilina	Resistente
Amoxicilina-ácido clavulánico	Resistente
Piperacilina tazobactam	Sensible
Imipenem	Sensible
Meropenem	Sensible
Cefazolina	Resistente
Cefuroxima	Resistente
Cefotaxima	Resistente
Ceftriaxona	Resistente
Ceftazidima	Resistente
Cefepima	Sensible
Gentamicina	Sensible
Tobramicina	Sensible
Cotrimoxazol	Sensible
Ofloxacino	Sensible