

Esta división ha sido muy útil a la hora de indicar el tratamiento más adecuado⁹.

En los SNT no complicados se han ensayado diferentes tratamientos, desde fármacos antiinflamatorios, analgésicos, esteroides y antiepilépticos (como la carbamacepina para el dolor neuropático¹⁰) hasta medidas conservadoras (collarines cervicales o fisioterapia cervical¹⁰), pasando por algunos casos que han requerido cirugía cervical¹¹.

Actualmente, aunque no existe ninguna pauta de actuación validada, se recomienda iniciar el tratamiento con analgésicos y medidas conservadoras, dado el gran éxito obtenido con la fisioterapia cervical en la mayoría de los casos.

Con este caso, queremos recordar una entidad poco frecuente en pediatría, pero que hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de las cervicalgias y/o cefaleas. Una buena anamnesis e historia clínica, así como una RM cervical, nos puede dar el diagnóstico, evitando otras pruebas innecesarias a estos pacientes. Su evolución es benigna y suele responder al tratamiento conservador en la mayoría de casos.

M. Camprubí Camprubí^a, A. Balaguer^a y C. Escofet^b

^aUnidad de Neonatología. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues. Barcelona. ^bServicio de Neuropediatría. Hospital Parc Taulí. Sabadell. Barcelona. España.

Correspondencia: Dra. M. Camprubí i Camprubí. Jorda, 6 bjs. 08034 Barcelona. España. Correo electrónico: mcamprubic@hsjdbcn.org

BIBLIOGRAFÍA

1. Cyriax J. Textbook of orthopaedic medicine. 4th ed. Vol. 1. London: Cassell; 1962. p. 158.
2. Chedrawi AK, Fishman MA, Miller G. Neck-tongue syndrome. *Pediatr Neurol.* 2000;22:397-9.
3. Fortin CJ, Biller J. Neck and tongue syndrome. *Headache.* 1985; 25:225-8.
4. Donald, Lewis, Frank M, Toor. Familiar neck-tongue syndrome. *Headache.* 2003;43:132-4.
5. Lance JW, Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1980;43: 97-101.
6. Bogduk N. An anatomical basis for the neck-tongue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1981;44:202-8.
7. Cassidy D, Diakow P. Treatment of neck-tongue syndrome by spinal manipulation: A report of three cases. *Pain Clinic.* 1986; 1:41-6.
8. Borody C. Neck-tongue syndrome. *J Manipulative Physiol Ther.* 2004;27:8.
9. Aidi S, el Alaoui Faris M, Mkinssi N, Bourezza M, Jiddane M, Chkili T. Neck-tongue syndrome: A case caused by atlanto-axial osteoarthritis of tuberculous origin. *Rev Neurol.* 1997;153: 694-6.
10. Ayuso Blanco T, Arenas P, Quesada JP. Síndrome cuello-lengua secundario a giros bruscos de la cabeza. Estudio clínico y tratamiento conservador. *Neurología.* 1991;6:328-30.
11. Elibeich K, Stratford J, Finalayson M. Neck tongue syndrome: operative management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1984;47:407-9.

Tratamiento con anakinra en artritis idiopática juvenil de comienzo sistémico refractaria a otras terapias

Sr. Editor:

La interleucina-1 (IL-1), dado su poder proinflamatorio, tiene un importante papel en la patofisiología y progresión de la artritis en niños y adultos. El tratamiento biológico con un antagonista del receptor de la IL-1 (anakinra) reduce los signos y síntomas de la enfermedad y es una alternativa terapéutica útil sobre todo en la forma sistémica de la artritis idiopática juvenil (AIJ)¹.

Se presenta el caso de un niño de seis años hospitalizado por inflamación de rodilla, seguida de fiebre con sospecha de artritis séptica que no se confirma posteriormente con cultivos en sangre y líquido articular negativos. Durante el ingreso presenta afectación intermitente de diferentes articulaciones, fiebre y exantema macular polimorfo ocasional con elevación de reactantes de fase aguda. El cuadro no responde a antiinflamatorios no esteroideos y mejora tras tratamiento con corticoesteroides orales. A los 2 meses del inicio, coincidiendo con el descenso de los corticoesteroides, presenta de nuevo afectación de hasta cinco articulaciones (poliarticular) y fiebre diaria con elevación de los reactantes de fase aguda; los marcadores de enfermedad reumática son negativos y el examen ocular, normal. Con el diagnóstico de AIJ forma poliarticular frene a sistémica se inicia tratamiento con metotrexato (MTX) en escalada hasta 25 mg/semana asociado a corticoesteroides, con pobre respuesta clínica y de los valores de laboratorio, importante limitación para la movilidad de ambas muñecas, fiebre casi diaria, velocidad de sedimentación en torno a 80-120 mm/h, anemia y trombocitosis.

Reevaluado el paciente 9 meses tras el diagnóstico, se añade al tratamiento etanercept (antifactor de necrosis tumoral [anti-TNF]) a dosis de 0,4 mg/kg subcutáneo 2 veces por semana, pero se suspende 3 meses más tarde por falta de respuesta, y se sustituye, ante la evidencia cada vez mayor de tratarse de una forma sistémica de AIJ, por anakinra en dosis de 1 mg/kg/día subcutánea. La fiebre desaparece en la primera semana de tratamiento, se normalizan los reactantes de fase aguda en los 3 meses siguientes y mejora paulatinamente la afectación articular hasta la remisión completa. Tras 12 meses con anakinra, el tratamiento es bien tolerado, sin ningún efecto adverso. El corticoesteroide se suspendió al mes del inicio de dicho tratamiento, y se inició descenso de la dosis de metotrexato hasta su retirada 6 meses después.

La forma sistémica de artritis idiopática juvenil representa aproximadamente el 10% de casos de artritis en niños; su tratamiento es a menudo complicado y con alto riesgo de secuelas y morbilidad, asociado sobre todo al uso prolongado de corticoesteroides, como el síndrome de activación macrofágica. Para conseguir la mejor calidad de vida, el tratamiento debe ser precoz, controlando la actividad de la enfermedad y evitando el uso prolongado de corticoesteroides. El tratamiento estándar incluye una combinación de esteroides, metotrexato, anti-TNF (etanercept) u otros inmunosupresores^{2,3}. Existe cada vez mayor evidencia de que en la forma de comienzo sistémico la respuesta a etanercept es peor que en la AIJ poliarticular, y es prácticamente nula en más del 50% de los casos en algún estudio actual⁴.

La patogénesis de esta enfermedad continúa siendo una incógnita, pero la identificación de citoquinas anormales ha per-

mitido y permitirá el desarrollo de nuevas terapias biológicas. Los trabajos publicados demuestran un aumento de IL-1b, IL-6 e IL-8 con un papel crucial en los síntomas sistémicos, y el desarrollo de artritis en niños con AIJ de comienzo sistémico. La IL-1 aumenta la expresión de mediadores del proceso proinflamatorio como la ciclooxigenasa tipo 2, el óxido nítrico y la prostaglandina E2. Asimismo, tiene efecto sinérgico sobre otras citoquinas proinflamatorias como el TNF, el factor de activación plaquetaria, la IL-6 y la IL-8.

Anakinra bloquea la unión de IL-1 a su receptor suprimiendo la actividad de citoquinas proinflamatorias, la producción de colagenasa, moléculas de adhesión a células endoteliales y precursores de fibroblastos y osteoclastos⁵.

El primer estudio con anakinra en niños se publicó en el año 2002⁶, describiéndose una respuesta más favorable en la forma sistémica frente a la poliarticular u oligoarticular (el 79% frente al 67% frente al 52%), con buena tolerancia. Estudios posteriores lo corroboran y se observa una rápida desaparición (menos de dos semanas) de los síntomas sistémicos, normalización de los valores de laboratorio, con mejoría de la artritis y resolución de la misma en muchos casos^{1,2,5,7,8}.

No se han descrito efectos adversos importantes, y el más frecuente es el eritema localizado en el punto de inyección. Por tanto, aquellos niños con AIJ de comienzo sistémico que no responden a otras terapias son excelentes candidatos para el anakinra, pues responden al menos el 50% de ellos.

C. Garrido Colino^a y J. Saavedra Lozano^b

^aServicio de Pediatría. Hospital de Fuenlabrada. Madrid. ^bServicio de Pediatría. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

Correspondencia: C. Garrido Colino. Atocha 66, 4^o izda. 28012 Madrid. España.

Correo electrónico: cgarrido.hgugm@salud.madrid.org

BIBLIOGRAFÍA

1. Pascual V, Allantaz F, Arce E, Punaro M, Bancherou J. Role of interleukin-1 (IL-1) in the patogénesis of systemic onset juvenile idiopathic arthritis and clinical response to IL-1 blockade. *JEM*. 2005;201:1479-86.
2. Adams A, Lehman T. Update on the pathogenesis and treatment of systemic onset juvenile rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2005;17:612-6.
3. Genovese MC, Kremer JM. Treatment of rheumatoid arthritis with etanercept. *Rheum Dis Clin N Am*. 2004;30:311-28.
4. Kimura Y, Pinho P, Walco G. Etanercept treatment in patients with refractory systemic onset juvenile rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 2005;32:935-42.
5. Reiff A. The use of anakinra in juvenile arthritis. *Curr Rheumatol Rep*. 2005;7:434-440.
6. Reiff A, Porras O, Rudge S. Preliminary data from a study of Kineret TM (anakinra) in children with juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2002;46 Suppl:S496.
7. Verbsky JW, White AJ. Effective use of the recombinant interleukin 1 receptor antagonist anakinra in therapy resistant systemic onset juvenile rheumatoid arthritis. *J Rheum*. 2004;31:2071-5.
8. Mirkinson LJ, Nagle D, Jones OY, Kadom N. Anakinra therapy in a child with systemic onset juvenile rheumatoid arthritis. *J Clin Rheumatol*. 2006;12:83-86.

Linezolid y tuberculosis resistente, una nueva y potente arma

Sr. Editor:

La tuberculosis resistente cada vez es más frecuente en todo el mundo por las propiedades del germen y por los tratamientos incompletos.

El tratamiento de los pacientes pediátricos es más difícil porque los efectos secundarios de algunos de los fármacos útiles impiden su administración en niños pequeños, con lo que se limita el arsenal terapéutico.

El linezolid pertenece a las oxazolidinonas, una clase única de antimicrobianos que posee un mecanismo de acción sin resistencia cruzada con otros antimicrobianos, y son activos por vía oral. Inhiben la síntesis proteica. Son activos frente a grampositivos (en los que existe limitada experiencia en niños, en general con buenos resultados) y también frente a *Mycobacterium tuberculosis* (en este caso sin experiencias previas en la edad pediátrica).

Presentamos el caso de una niña afectada de tuberculosis pulmonar por germen multiresistente que se trató con linezolid.

Se trata de una niña de 16 meses, remitida por su pediatra por condensación en lóbulo superior derecho (LSD). El padre había sido diagnosticado de tuberculosis bacilífera un mes antes y estaba ingresado con tratamiento. La micobacteria aislada era resistente a rifampicina, isoniazida y estreptomycinina, y sensible a pirazinamida, etambutol y claritromicina. La madre tenía una prueba de tuberculina de 10 x 10 mm con radiografía de tórax normal y estaba en tratamiento con isoniazida. Se practicó prueba de tuberculina a sus 2 hijas, que resultaron inferiores a 5 mm 2 semanas antes de su ingreso (nuestra paciente había recibido la vacuna triple vírica una semana antes). Se solicitó radiografía de tórax a ambas y en la hermana resultó normal, mientras que la paciente presentaba condensación en LSD. Clínicamente estaba asintomática y sus antecedentes personales y patológicos carecían de interés.

En la exploración estaba afebril, somatometría normal, con buen estado general, pero con palidez cutánea, aunque no de mucosas. La auscultación mostraba aumento de vibraciones vocales y consonancia en LSD con buena entrada de aire. El resto por aparatos y sistemas era normal.

Ante este proceso se decidió realizar las siguientes exploraciones: prueba de tuberculina: 12 x 9 mm. Bioquímica sanguínea (glucemia, calcio, fósforo, hierro, ferritina, urea, creatinina, deshidrogenasa láctica) y electrolitos, que resultaron normales. Transaminasas: normales. Proteína C reactiva: 15,2 mg/l.

Hemograma: serie roja normal. Leucocitos 14.700/ μ l (neutrófilos 45%, linfocitos 46%, monocitos 7%), plaquetas: 570.000/ μ l. Radiografía de tórax: condensación LSD sin derrame. Orina: normal.

Jugo gástrico (3 muestras): cultivo positivo a *Mycobacterium tuberculosis complex* resistente a isoniazida (> 0,1), estreptomycinina (> 1) y rifampicina (> 1), sensible a etambutol (< 5), pirazinamida (< 100), ciprofloxacino (0,25), moxifloxacino (0,125), claritromicina (0,125), azitromicina (0,5) y linezolid (0,03).

Durante su ingreso presentó algún pico febril de 38 °C sin empeoramiento del estado general, ni disnea, ni otros síntomas, que se atribuyó a la neumonía tuberculosa. En la exploración no se vieron otros hallazgos, por lo que tras recoger jugos gástricos para cultivo se inició tratamiento, siguiendo el análisis bacteriológico del padre, con claritromicina (15 mg/kg/día), pirazinamida (25 mg/kg/día) y añadiendo linezolid (10 mg/kg/día) al recibir informe de resistencias