

**L. Arruza Gómez<sup>a</sup>, A. Corredera Sánchez<sup>a</sup>,  
J. Montalvo Montes<sup>b</sup>, E. de Marco Guilarte<sup>c</sup>  
y M. Moro Serrano<sup>a</sup>**

Servicios de <sup>a</sup>Neonatología, <sup>b</sup>Obstetricia y Ginecología,  
y <sup>c</sup>Cardiología. Hospital Clínico San Carlos.  
Madrid. España.

**Correspondencia:** Dr. L. Arruza Gómez.  
Servicio de Neonatología. Hospital Clínico San Carlos.  
Profesor Martín Lagos, s/n. 28040. Madrid. España.  
Correo electrónico: luisarruza@yahoo.es

## BIBLIOGRAFÍA

- Mielke G. Circulatory changes following intrauterine closure of the ductus arteriosus in the human fetus and newborn. *Prenat Diagn.* 1998;18:139-45.
- Paladini D, Marasini M, Volpe P. Severe ductal constriction in the third-trimester fetus following maternal self-medication with nimesulide. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005;25:357-61.
- Schiessl B, Schneider KT, Zimmermann A, Kainer F, Friese K, Oberhoffer R. Prenatal constriction of the fetal ductus arteriosus. Related to maternal pain medication? *Z Geburtshilfe Neonatol.* 2005;209:65-8.
- Auer M. Prenatal diagnosis of intrauterine premature closure of the ductus arteriosus following maternal diclofenac application. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004;23:513-6.
- Momma K, Takeuchi H. Constriction of fetal ductus arteriosus by non-steroidal anti-inflammatory drugs. Prostaglandins. 1983;26:631-41.
- Moise KJ Jr, Huhta JC, Sharif DS, Ou CN, Kirshon B, Wassers- trum N, et al. Indomethacin in the treatment of premature labor. Effects on the fetal ductus arteriosus. *N Engl J Med.* 1988;319:327-31.
- Azancot-Benisty A, Benifla JL, Matias A, De Crepy A, Madele- nat P. Constriction of the fetal ductus arteriosus during prena- tal betamethasone therapy. *Obstet Gynecol.* 1995;85:874-6.
- Mielke G, Peukert U, Krapp M, Schneider J Pungs Referring Obstetrician, Gembruch U. Fetal and transient neonatal right heart dilatation with severe tricuspid valve insufficiency in as- sociation with abnormally s-shaped kinking of the ductus ar- teriosus. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1995;5:338-41.
- Trevett TN Jr, Cotton J. Idiopathic constriction of the fetal duc- tus arteriosus. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004;23:517-9.
- Zenker M, Klinge J, Kruger C, Singer H, Scharf J. Severe pul- monary hypertension in a neonate caused by premature clo- sure of the ductus arteriosus following maternal treatment with diclofenac: A case report. *J Perinat Med.* 1998;26:231-4.

## Vaginitis recurrente y peritonitis por *Streptococcus pneumoniae* en niña prepuberal

Sr. Editor:

El *Streptococcus pneumoniae* es una causa frecuente de neu- monías, otitis media, sinusitis, bacteriemia y meningitis en niños, pero raramente afecta a vagina y peritoneo<sup>1-3</sup>. La vaginitis neu-

mocócica es una infección poco frecuente y se asocia con com- plicaciones graves. Por otro lado, las peritonitis secundarias son inflamaciones peritoneales producidas por una infección de ori- gen intraabdominal, usualmente una apendicitis aguda, pero ra- ras veces el origen de la infección es en el tracto genital feme- nino<sup>3</sup>.

Presentamos un caso de vaginitis recurrente neumocócica y peritonitis en una niña prepuberal.

Niña de 5 años que ingresó por dolor abdominal, fiebre alta y flu- jo vaginal hemorrágico-purulento de 24 h de evolución.

En la exploración física destacaba afectación del estado general, temperatura axilar de 38,9 °C, flujo vaginal purulento, dolor abdo- minal intenso y difuso con signos de peritonitis y tacto rectal dolo-roso. No se observaban signos de infección otorrinolaringológica. Analítica: leucocitosis (29.700/μl) con 88% de neutrófilos, y proteína C reactiva (PCR) de 11,8 mg/dl. El análisis de orina y la ecografía ab- dominal fueron normales. Ante la sospecha clínica de vaginitis con peritonitis primaria se inició tratamiento con ceftriaxona intraveno- sa 6 días y amoxicilina oral posterior 7 días con resolución del cua- dro. El cultivo vaginal fue positivo a *S. pneumoniae*, y el hemocultivo fue negativo. Se descartaron abusos sexuales. Se dio de alta totalmente asintomática y con una ecografía abdominal normal an- tes del alta.

A los 20 meses volvió a presentar fiebre (39 °C), vaginitis hemo- rrágico-purulenta e irritación peritoneal. Analítica: leucocitosis (22.000/μl) con el 93% de neutrófilos y PCR 53 mg/dl. Las radio- grafías torácica y abdominal fueron normales y la ecografía adomi- nal reveló líquido libre entre las asas intestinales y en el fondo de saco de Douglas. La tomografía computarizada (TC) abdominal mos- tró distensión de asas intestinales.

Ante la sospecha de apendicitis se decidió realizar laparotomía, que mostró pus libre en cavidad abdominal; se le diagnosticó peri- tonitis. El apéndice, los ovarios, las trompas y el útero estaban irri- tados, pero no se encontraron otras anomalías ni infecciones locales. En los cultivos de flujo vaginal, pus abdominal y sangre creció *S. pneumoniae* serotipo 1, sensible a penicilina y cefalosporinas. Un estudio completo de inmunidad (inmunoglobulinas, virus de la inmunodeficiencia humana, subpoblaciones linfocitarias, *nitroblue tetrazolium*, complemento, respuestas mitogénicas a phytohemaglu- tinina, *pokeweed* y concanavalina A, anticuerpos de rubéola y tétanos) fue normal, a excepción de los niveles de IgG1, 394 mg/dl (el valor normal es 590-1.270), e IgG2 69,1 mg/dl (el valor normal es 100-500).

Después de 10 días de tratamiento antibiótico intravenoso desa- parecieron la fiebre y el dolor abdominal y se le dio de alta total- mente asintomática. En los siguientes 2 años no ha presentado nue- vos procesos.

La vaginitis es el problema ginecológico más frecuente en ni- ñas prepuberales. Hay muchos factores que hacen que la vagina prepuberal sea más susceptible a la infección: ambiente estrogé- nico, pH alcalino, factores morfológicos (la proximidad del rec- to, menos depósitos grasos en labios, menos pelo púbico, labios menores más pequeños), menor higiene local y tendencia a ex- plorarse sus cuerpos, permitiendo a la flora respiratoria alcan- zar el perineo mediante sus manos<sup>4-7</sup>.

La vaginitis por *S. pneumoniae* es una enfermedad poco fre- cuente y puede asociarse a peritonitis. La peritonitis primaria es una inflamación peritoneal que se origina fuera del peritoneo, sin un foco de infección intraabdominal<sup>7,8</sup>. La peritonitis prima- ria neumocócica era frecuente hace años, pero ya no lo es, lo que se ha atribuido al uso de antibióticos de amplio espectro para las infecciones del tracto respiratorio<sup>2</sup>. Actualmente, sólo

aparece asociada a factores de riesgo (síndrome nefrótico, enfermedades hepáticas, afecciones del tracto genital asociadas al uso de dispositivos intrauterinos o al parto)<sup>1,9-10</sup>.

La peritonitis secundaria se origina a partir de un foco abdominal, típicamente apendicitis o infecciones del tracto genital alto poco comunes en niñas prepuberales<sup>8</sup>.

Los gérmenes causantes de peritonitis secundaria son los de origen abdominal y genital.

La vía de diseminación de la peritonitis neumocócica puede ser hematogena, linfática, por migración transmural desde estómago o ascenso desde vagina vía trompas de Falopio<sup>2,9</sup>. La colonización del tracto genital bajo puede permitir a los gérmenes ascender al endometrio y producir endometritis, salpingitis y peritonitis<sup>8,9</sup>. En niñas sanas prepuberales la enfermedad pélvica inflamatoria de cualquier etiología es rara. Por otro lado, se han comunicado algunos casos de salpingitis, *piosalpinx* y abscesos tuboováricos neumocócicos en estas niñas<sup>3,7,10</sup>.

El *S. pneumoniae* serotipo 1 fue ya descrito en algunos casos de infecciones del tracto genital femenino y causaba sobre todo abscesos tuboováricos<sup>2,9</sup>.

En la literatura médica no hemos encontrado ningún otro caso de vaginitis con peritonitis neumocócica de repetición en niña prepuberal sin factores de riesgo asociados.

**M. Vilà de Muga<sup>a</sup>, V. Pineda Solas<sup>a</sup>,  
I. Loverdos Eserverri<sup>a</sup>, J. Pérez Sánchez<sup>a</sup>,  
B. San Vicente Vela<sup>b</sup> y S. Argemí Renom<sup>a</sup>**  
Servicios de <sup>a</sup>Pediatría y <sup>b</sup>Cirugía Pediátrica.  
Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell.  
Barcelona. España.

**Correspondencia:** Dra. M. Vilà de Muga.  
Servicio de Pediatría. Hospital de Sabadell.  
Parc Taulí, s/n. 08208 Sabadell. Barcelona. España.  
Correo electrónico: mvmuga@yahoo.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Taylor SN, Sanders CV. Unusual manifestations of invasive pneumococcal infection. *Am J Med.* 1999;107:12S-27S.
2. Sirotnak A, Eppes SC, Klein JD. Tuboovarian abscess and peritonitis caused by *Streptococcus pneumoniae* serotype 1 in young girls. *Clin Infect Dis.* 1996;22:993-6.
3. Meis JF, Festen C, Hoogkamp-Korstanje JA. Pyosalpinx caused by *Streptococcus pneumoniae* in a young girl. *Pediatr Infect Dis J.* 1993;12:539-40.
4. Cuadros J, Mazón A, Martínez R, González P, González-Setas A, Flores U, et al. The aetiology of paediatric inflammatory vulvovaginitis. *Eur J Pediatr.* 2004;163:105-7.
5. Joihiy M, Ashtekar CS, Jain A, Gonsalves R. Do we need to treat vulvovaginitis in prepubertal girls? *Br Med J.* 2005;330:186-8.
6. Zeiguer NJ, Galvano A, Comparato MR, Guelfand L, Benitez M. Vulvar abscesses caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatr Infect Dis J.* 1992;11:335-6.
7. Van Steekelenburg M, de Roo RA, Steenvoorde P, Gosen JJ, den Outer AJ. Pneumococcal peritonitis mimicking acute appendicitis. *Eur J Pediatr.* 2004;163:505-6.
8. Nielsen KR, Ejlersen T, El-Batran S, Prag J. A five-year survey of pneumococcal peritonitis in two Danish countries-incidence, diagnosis and clinical entities. *Clin Microbiol Infect.* 2003; 9:738-40.
9. Westh H, Skibsted L, Korner B. *Streptococcus pneumoniae* Infections of the female genital tract and in the newborn child. *Rev Infect Dis.* 1990;12:416-20.
10. García-Arenzana JM, Idígoras P, Peris A. Peritoneal pneumococcal infections. *Rev Clin Esp.* 1992;190:131-3.

## Papilomatosis reticulada y confluyente de Gougerot-Carteaud

*Sr. Editor:*

La papilomatosis reticulada y confluyente de Gougerot-Carteaud es una dermatosis infrecuente de etiología desconocida que se inicia habitualmente durante la adolescencia y cuya importancia radica en el diagnóstico diferencial con otras entidades clínicamente similares. Este hecho adquiere relevancia dada su buena respuesta clínica a minociclina en la mayoría de los casos. Se caracteriza por la aparición de pápulas confluentes y placas parduscas finamente descamativas que afectan al cuello, la zona superior de tronco y las axilas. Comentamos el caso de una paciente atendida recientemente en nuestro servicio.

Paciente de 15 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que acude a nuestra consulta para valoración de lesiones cutáneas hiperpigmentadas, asintomáticas, en la región pectoral, el cuello y la zona superior de la espalda, que se habían desarrollado de forma progresiva durante 2 años, y habían recibido tratamiento previo con antimicóticos tópicos con mala respuesta clínica. En la exploración física presentaba placas parduscas finamente descamativas, confluentes que afectaban a cara posterior de cuello (fig. 1) y la región intermamaria (fig. 2). La exploración con luz de Wood, el examen directo con hidróxido potásico (KOH) y el cultivo de las escamas resultaron negativos. Se realizó una toma de biopsia de las lesiones localizadas en la cara posterior del cuello, que mostró una discreta papilomatosis con acantosis e hiperqueratosis a nivel de epidermis, con leve dilatación vascular en la dermis papilar. Todo ello era compatible con la sospecha clínica de papilomatosis reticulada confluyente. Se inició tratamiento con minociclina 100 mg cada 12 h durante 3 meses y se observó una notable mejoría clínica con aclaramiento casi completo de las lesiones.

La papilomatosis reticulada y confluyente (PRC) es una entidad rara y probablemente infradiagnosticada, caracterizada clínicamente por la aparición lenta y progresiva de pápulas y placas finamente descamativas, de tonalidad marronácea, en el cuello, la zona superior de tronco y las axilas. Se presenta habitualmente tras la pubertad, y es un poco más frecuente en mujeres (1,4:1). Clínicamente, se suele confundir con otras entidades: acantosis *nigricans* (placas aterciopeladas de coloración pardusca en las axilas y las caras laterales del cuello, con hiperqueratosis más marcada que en la PRC, y asociada en ocasiones a estados de hiperinsulinismo o neoplasias subyacentes), pitiriasis versicolor (máculas finamente descamativas en zona superior de tronco, habitualmente hipopigmentadas pero en ocasiones hiperpigmentadas), dermatitis seborreica, parapsoriasis, amiloidosis maculosa, etcétera.

La etiopatogenia es desconocida. Se han postulado diversas teorías: la existencia de una respuesta alterada del huésped a hongos saprofitos de la piel<sup>1,2</sup> o una alteración en la queratini-