

do y varía entre el 4 y el 44% de los casos⁶⁻⁸. En nuestro paciente los estudios diagnósticos dirigidos a detectar la infección por *H. pylori* han resultado negativos, si bien no fue posible realizar el test de la ureasa (Clotest) para descartar de forma rotunda esta infección.

En el caso que presentamos se detectó ADN del VHS-1 en las biopsias de las lesiones. Aunque la hipótesis de la implicación de diferentes virus en la patogenia de la úlcera péptica no es reciente, se ha tenido que esperar al desarrollo de nuevas técnicas de detección de ADN viral por PCR para seguir avanzando en esta línea argumental^{5,9,10}. La presencia del virus en la lesión podría explicarse porque haya accedido desde los ganglios vagales o celíacos a través de las terminaciones nerviosas infectando las células de la mucosa gastroduodenal, bien produciendo la lisis de éstas, o bien porque el tejido lesionado sea un factor activador del virus latente, lo que contribuiría a la lesión^{5,9}. En nuestro caso, la respuesta clínica al tratamiento con antivirales es otro dato que apoya la relación directa del virus con el proceso ulceroso.

La enfermedad ulcerosa gastroduodenal por VHS-1 probablemente se encuentra infradiagnosticada en niños inmunocompetentes, lo que debe tenerse en cuenta en los casos con síntomas compatibles y mala respuesta al tratamiento convencional.

**A. Pérez Guirado^a, C. Bousño García^a,
P. Fernández González^b y E. Ramos Polo^a**

^aServicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ^bServicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea. Principado de Asturias. España.

Correspondencia: Dr. P. Fernández González. Servicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Sierna, 11. 33800 Cangas del Narcea. Principado de Asturias. España. Correo electrónico: porfirio.fernandez@sespa.princast.es

BIBLIOGRAFÍA

- Carvalho AS. Peptic ulcer. *J Pediatr (Rio J)*. 2000;76 Suppl 1:S127-34.
- Bittencourt PF, Rocha GA, Penna FJ, Queiroz DM. Gastroduodenal peptic ulcer and *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents. *J Pediatr (Rio J)*. 2006;82:325-34.
- Neumann HH. Herpes simplex in peptic ulceration? *Lancet*. 1967;2:779.
- Rand KH, Jacobson DG, Cottrell CR, Koch KL, Guild RT, McGuigan JE. Antibodies to herpes simplex type 1 in patients with active duodenal ulcer. *Arch Intern Med*. 1983;143:1917-20.
- Tsamakidis K, Panotopoulou E, Dimitroulopoulos D, Xinopoulos D, Christodoulou M, Papadokostopoulou A, et al. Herpes simplex virus type 1 in peptic ulcer disease: An inverse association with *Helicobacter pylori*. *World J Gastroenterol*. 2005;11:6644-9.
- Kurata JH, Nogawa AN. Meta-analysis of risk factors for peptic ulcer. Nonsteroidal antiinflammatory drugs, *Helicobacter pylori*, and smoking. *J Clin Gastroenterol*. 1997;24:2-17.
- Sprung DJ, Apter MN. What is the role of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer and gastric cancer outside the big cities? *J Clin Gastroenterol*. 1998;26:60-3.
- Ciociola AA, McSorley DJ, Turner K, Sykes D, Palmer JB. *Helicobacter pylori* infection rates in duodenal ulcer patients in the United States may be lower than previously estimated. *Am J Gastroenterol*. 1999;94:1834-40.
- Lohr JM, Nelson JA, Oldstone MB. Is herpes simplex virus associated with peptic ulcer disease? *J Virol*. 1990;64:2168-74.
- Kemker BP Jr., Docherty JJ, De Lucia A, Ruf W, Lewis RD. Herpes simplex virus: A possible etiologic agent in some gastroduodenal ulcer disease. *Am Surg*. 1992;58:775-8.

Vacunación frente a la encefalitis centroeuropea o la encefalitis transmitida por garrapatas en niños viajeros. Respuesta

Sr. Editor:

Le dirigimos esta carta en respuesta a una "Carta al Editor" recientemente publicada en su revista sobre las indicaciones de vacunación frente a la encefalitis centroeuropea en niños viajeros y sus pautas de administración¹.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la vacunación frente a la encefalitis centroeuropea a los viajeros (adultos y niños) que se dirijan a zonas endémicas entre primavera y principios de otoño, y tengan previsto hacer excursiones, caminar o acampar en zonas rurales o boscosas². Como bien comentan los autores, en España se dispone de dos vacunas frente a la encefalitis centroeuropea aprobadas para su uso en niños, Encepur[®] children (Novartis) y FSME-IMMUN[®] 0,25 ml Junior (Baxter), ambas de virus inactivados. García Hortelano et al¹ exponen en su carta que la dosis pediátrica debe administrarse a los niños de edades comprendidas entre 1 y 11 años, con una pauta de 3 dosis, administradas con un intervalo de 1-3 meses entre la primera y la segunda (mínimo de 15 días) y de 9-12 meses entre la segunda y la tercera o, caso de tratarse de una pauta acelerada, a los 0, 7 y 21 días.

Creemos necesario aclarar que la indicación de edad y la pauta vacunal expuestas en el citado artículo corresponden únicamente a la vacuna Encepur[®] children (Novartis). La vacuna FSME-IMMUN[®] 0,25 ml Junior (Baxter), como se recoge en su ficha técnica³, está indicada en niños de edades comprendidas entre 1 y 15 años; la primovacunación consiste en tres dosis, administradas la primera y la segunda con un intervalo de 1-3 meses, aunque en caso de requerirse una respuesta inmunológica rápida, la segunda dosis puede administrarse a los 14 días de la primera, siendo la seroconversión superior al 96%. La tercera dosis debe administrarse entre 5 y 12 meses después de la segunda, con un porcentaje de respuesta superior al 99,7%. Por tanto, la pauta rápida recomendada en niños viajeros para la vacuna FSME-IMMUN[®] 0,25 ml Junior, sería de 2 dosis (0 y 14 días).

M. Brotons, L.M. Vilca, X. Martínez y M. Campins

Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona. España.

Correspondencia: Dra. M. Campins. Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Pº de la Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona. España. Correo electrónico: mcampins@vhebron.net

BIBLIOGRAFÍA

1. García Hortelano M, Mellado Peña MJ, Cilleruelo Ortega MJ, Villota Arrieta J, Piñero Pérez R, García Ascaso M, et al. Vacunación frente a la encefalitis centroeuropea o encefalitis transmitida por garrapatas en niños viajeros. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:636.
2. World Health Organization. Infectious diseases of potential risk for travellers. En: *International Travel and Health. Situation as on 1 January 2008*. Geneva: World Health Organization; 2008.
3. Ficha técnica de FSME-IMMUN® 0,25 ml Junior (Baxter).

Infeción por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina de origen comunitario con transmisión intrafamiliar

Sr. Editor:

El tratamiento de las infecciones causadas por *Staphylococcus aureus* puede verse comprometido por los problemas provenientes de la resistencia a meticilina y, por extensión, a todos los antibióticos betalactámicos. Desde el punto de vista epidemiológico pueden diferenciarse dos tipos de infecciones causadas por *S. aureus* resistente a meticilina (SARM): las de origen nosocomial y las adquiridas en la comunidad (SARM-AC). Estas últimas se describieron a principios de la década de 1990 y se han diseminado en diversos países con gran rapidez hasta constituir un importante problema de salud pública en la actualidad¹.

En España, los aislamientos de SARM-AC son aún relativamente infrecuentes. Se han descrito muy recientemente en distintas áreas geográficas^{2,3}, sobre todo en población de origen

ecuatorial y por cepas clonalmente relacionadas, lo que alerta sobre la posible emergencia de este tipo de infecciones en nuestro medio. A este respecto presentamos un caso con características fenotípicas de infección por SARM-AC y transmisión intrafamiliar prolongada con expresividad clínica.

Varón de 8 años, ingresado por fiebre y dolor intenso con signos inflamatorios en el tobillo derecho tras un antecedente traumático leve. Varios miembros de la familia y el propio paciente habían presentado a lo largo de los últimos 2 años forunculosis y/o celulitis recidivante que habían precisado drenaje quirúrgico.

Ante la sospecha de osteomielitis, se inició tratamiento antibiótico empírico intravenoso con cloxacilina y cefotaxima. Por la persistencia de la fiebre y del dolor intenso, tras 48 h de tratamiento antibiótico se realizó resonancia magnética en la que se apreció una imagen compatible con una fractura tibial distal por epifisiólisis y signos de infección ósea con absceso subperióstico. Se realizaron desbridamiento y curetaje, y en el cultivo de material óseo se aisló *S. aureus* con resistencia a oxacilina y sensible al resto de antibióticos no betalactámicos. Con estos resultados se instauró antibioterapia con clindamicina intravenosa con buena respuesta clínica. Asimismo, se confirmó la colonización nasal por SARM en el paciente y sus familiares, y se procedió a la administración de mupirocina intranasal. El seguimiento posterior permitió documentar la erradicación del estado de portador y de las infecciones cutáneas recurrentes en todos los casos.

Nuestro paciente presentó una osteomielitis estafilocócica complicada con un absceso subperióstico (fig. 1). El patrón fenotípico de resistencias fue el característico del SARM-AC y no hubo contacto personal ni familiar con el medio hospitalario. El caso es significativo, además, porque existió una transmisión intrafamiliar de *S. aureus* con una elevada expresividad clínica, posiblemente en relación con una virulencia incrementada del germen, aunque este aspecto, al igual que las resistencias genotípicas características de los SARM-AC (SCCmec tipo IV), no pudieron ser documentados desde el punto de vista molecular.

La transmisión intrafamiliar del SARM-AC se ha estudiado mediante el análisis de los aislamientos correspondientes a SARM durante 2 años en los Países Bajos⁴. Este estudio indicó que los familiares pueden servir como reservorio de estas cepas virulentas de SARM y que la transmisión ocurre entre los distintos miembros de la familia, como pudimos comprobar en nuestro caso.

Los factores de virulencia son relevantes en la historia natural de las infecciones por SARM-AC. En un estudio de infecciones musculoesqueléticas en niños se encontró que los genes que codificaban dos reconocidos determinantes de virulencia como la leucocidina Pantón-Valentine (PVL) y *fnbB* (proteína que se une a la fibronectina) estaban presentes en una mayor proporción en los casos causados por cepas de SARM-AC (el 87 y el 90%, respectivamente), comparados con las infecciones por *S. aureus* sensibles a meticilina (el 24 y el 64%)⁵. La frecuente asociación del SARM-AC con factores de virulencia condiciona habitualmente un espectro de enfermedad de mayor gravedad, entre las que se incluyen infecciones cutáneas recurrentes, osteomielitis multifocal, abscesos subperiósticos, piomiositis, neumonías necrosantes y/o empiema pleural⁶⁻⁸. En nuestro caso, la enfermedad cursó de forma agresiva con un absceso subperióstico desde el comienzo de la clínica y con antecedentes familiares de infecciones cutáneas de repetición que requirieron tratamiento quirúrgico, lo que nos lleva a pensar que, aun faltando el estu-



Figura 1. Resonancia magnética. Secuencia T1 sin contraste con saturación grasa: áreas de osteomielitis difusa y heterogénea en la región metafisodiarisaria distal de la tibia derecha. Colección de abscesificación subperióstica (flecha).