

podría ser útil, pero la menor disponibilidad dificulta su uso de forma rutinaria.

El tratamiento debe ser inmediato. No existen ensayos controlados aleatorizados que evalúen el manejo de infecciones retrofaríngeas y las recomendaciones se basan en estudios observacionales^{1,11-13}. El tratamiento, hasta ahora más intervencionista, va a depender de la gravedad del distrés respiratorio y de la probabilidad de drenaje del líquido. En AR o parafaríngeo con compromiso respiratorio es necesario realizar un drenaje quirúrgico inmediato y anti-bioterapia empírica. En niños sin compromiso respiratorio, la mayoría de las publicaciones recientes optan por tratamiento antibiótico en: celulitis retrofaríngea y AR <2 cm, dejando el tratamiento quirúrgico si existe compromiso respiratorio o empeoramiento, abscesos maduros mayores de 2 cm, falta de respuesta a antibióticos. El uso de tratamiento conservador no obvia un seguimiento cercano, por la posibilidad de complicaciones¹³. Como tratamiento empírico elegir antibióticos de amplio espectro intravenosos (que cubran gérmenes gram positivos/negativos, anaerobios y productores de betalactamasas). Se han usado diferentes combinaciones, aunque una opción apropiada puede ser una cefalosporina de 2.^a o 3.^a generación y clindamicina o ampicilina sulbactam^{2,3}.

En celulitis retrofaríngea y AR pequeños sin compromiso respiratorio intentar antibioterapia y si no mejoran en 24-48 h, realizar control con TC cervical y considerar drenaje quirúrgico abierto. La hospitalización y los días de tratamiento intravenosos son escasos (<5 días) y el paso a tratamiento oral debe realizarse cuando esté afebril y con mejoría clínica^{1,7}, completando ambulatoriamente el tratamiento oral hasta 14 días, siendo apropiado usar amoxicilina/ácido clavulánico. En el caso de tratamiento quirúrgico, se recomienda el acceso intraoral⁶.

Bibliografía

1. Craig FW, Schunk JE. Retropharyngeal abscess in children: clinical presentation, utility of imaging, and current management. *Pediatrics*. 2003;111:1394-8.
2. Philpott CM, Selvadurai D, Barnejee AR. Paediatric retropharyngeal abscess. *J Laryngol Otol*. 2004;118:919-26.

3. Abdel-Haq NM, Harahsheh A, Asmar BI. Retropharyngeal abscess in children: the emerging role of group A beta hemolytic streptococcus. *Southern Medical Journal*. 2006;99:927-31.
4. Martín Campagne E, del Castillo Martín F, Martínez López MM, Borque de Andrés C, de José Gómez MI, García de Miguel MJ, et al. Abscesos periamigdalinos y retrofaríngeos: estudio de 13 años. *An Pediatr*. 2006;65:32-6.
5. Inman JC, Rowe M, Ghostine M, Fleck T. Pediatric neck abscesses-changing organisms and empiric therapies. *Laryngoscope*. 2008;118:2111-4.
6. Dawes LC, Bova R, Carter P. Retropharyngeal abscess in children. *J Surg*. 2002;72:417-20.
7. Sakaguchi M, Sato S, Asawa S, Taguchi K. Computerized tomographic findings in peritonsillar abscess and cellulitis. *J Laryngol Otol*. 1999;113:229-32.
8. Haug RH, Wible RT, Lieberman J. Measurement standards for the prevertebral region in the lateral soft-tissue radiograph of the neck. *J Oral Maxillofac Surg*. 1991;49:1149-51.
9. Page NC, Bauer EM, Lieu JE. Clinical features and treatment of retropharyngeal abscess in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;138:300-6.
10. Chao HC, Chiu CH, Lin SJ, Lin TY. Colour Doppler ultrasonography of retropharyngeal abscess. *J Otolaryngol*. 1999;28:138-41.
11. Daya H, Lo S, Papsin BC, Zachariasova A, Murray H, Pirie J, et al. Retropharyngeal and parapharyngeal infections in children: the Toronto experience. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005;69:81-6.
12. Shefelbine SE, Mancuso AA, Gajewski BJ, Ojiri H, Stringer S, Sedwick JD. Pediatric retropharyngeal lymphadenitis: differentiation from retropharyngeal abscess and treatment implications. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;136:182-8.
13. Al-Sabah B, Bin Salleen H, Hagr A, Shoi-Rosen J, Manoukian JJ, Tewfik TL. Retropharyngeal abscess in children: 10-year study. *J Otolaryngol*. 2004;33:352-5.

J.C. Ramos Díaz*, M. Rizo Hoyos, O. Cañuelo Ruiz, J. Trigo Moreno y E. Fernández Gómez

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría, Área Sanitaria Norte de Málaga, Antequera, Málaga, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juancarlosramosdiaz@hotmail.com (J.C. Ramos Díaz).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.01.007

Empiema por *Haemophilus influenzae* no tipable en la era de la vacunación frente al serotipo B

Non-typeable *Haemophilus influenzae* empyema in the serotype b vaccine era

Sr. Editor:

La neumonía es una causa importante de morbilidad y mortalidad infantil a nivel mundial. Uno de los factores

implicados en la disminución de la incidencia así como de la mortalidad ha sido la introducción de vacunas frente a *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* b (Hib). Además, *Moraxella Catarrhalis* y *Staphylococcus aureus*, son colonizadores habituales de la nasofaringe.

La secuencia de aparición de los distintos gérmenes que componen la flora nasofaríngea en su desarrollo va a marcar el predominio de una o varias especies sobre las demás. Otros factores que parecen influir son la terapia antimicrobiana y la vacunación.

Se han descrito interacciones entre estos gérmenes colonizadores; de manera que la presencia de Hib se asocia negativamente a la colonización por *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis* y *S. aureus*. La colonización del *S. pneumoniae*



Figura 1 Rx de tórax. Consolidación localizada en el lóbulo inferior izquierdo con derrame pleural asociado.

y *M. catarrhalis*, de forma individual, se asocia negativamente a la presencia de Hib. En cambio, la presencia simultánea de *S. pneumoniae* e Hib se asocia positivamente a la colonización por *M. catarrhalis*¹.

Para el desarrollo de patología invasiva es imprescindible la colonización por estos gérmenes saprofitas de la nasofaringe^{2,3}.

H. influenzae es un patógeno infrecuente actualmente en la etiología de las neumonías. Dentro del género *H. influenzae*, el serotipo b es el que hasta el momento se ha considerado principal patógeno responsable de enfermedades como epiglotitis y meningitis. Dentro de los serotipos no b, se distinguen patógenos capsulados (productores de bacteriemia y meningitis) y no capsulados (implicados en neumonía y otras infecciones del área otorrinolaringológica)^{3,5,6}.

El diagnóstico etiológico es difícil. El cultivo de muestra obtenida de foco de la lesión (tejido pulmonar) es una prueba cruenta e invasiva abandonada en la actualidad. El diagnóstico de enfermedad invasiva se establece aislando el germen en fluidos estériles como líquido pleural, cefalorraquídeo y sangre³. Así una alternativa diagnóstica podría ser el hemocultivo aunque resulta positivo en solo el 10% de los casos⁴.

Se presenta un caso de lactante de 8 meses de edad que acudió a la urgencia por fiebre de 8 días de duración acompañada de clínica catarral. En la Rx de tórax presenta consolidación en lóbulo inferior izquierdo y derrame pleural, organizado y de aspecto sólido en la ecografía (fig. 1). En el hemograma se observa: 34.800 leucocitos (67%N, 18%L, 12,5%M, 0,2% E y 2,3%B) y PCR (24,56 mg/dl). Ingresó con cefotaxima i.v. durante 10 días y se procede a realizar videotoroscopia. En el hemocultivo de muestra obtenida en la urgencia se aisló un *H. influenzae* no tipable. La respuesta clínica fue muy satisfactoria recibiendo el alta a los 11 días del ingreso. La paciente había sido vacunada correctamente (incluyendo vacunación antineumocócica).

Diferentes estudios que tratan sobre el impacto de la vacunación frente a Hib han planteado un descenso importante de enfermedad invasiva causada por este patógeno; con un predominio de serotipos no b. En Irlanda y Reino Unido se constató una reducción significativa de casos de enfermedad invasiva por serotipo b en niños con vacunación completa; estableciendo una incidencia para serotipos no b en menores de 5 años del doble que para serotipo b. La incidencia fue del triple para menores de un año⁶.

Entre 1996–2001, en Canadá se llevó a cabo un estudio que atribuye dos tercios de enfermedad invasiva por *H. influenzae* a serotipos no b⁵.

Ribeiro et al realizaron un estudio que establece un incremento de serotipo a como agente causal emergente de meningitis. Aún así, concluye que no hay una fuerte evidencia de cambios en los serotipos colonizadores de nasofaringe y de enfermedad invasiva en la era posvacunal, cuando la vacunación parece disminuir la colonización de nasofaringe por Hib^{2,7}.

Murphy et al constatan una reducción de enfermedad invasiva por serotipo b con incremento significativo de otitis media aguda por cepas no tipables. Esto podría atribuirse a un efecto de la vacuna antineumocócica heptavalente sobre la colonización nasofaríngea, a favor de serotipos neumocócicos no incluidos en la vacuna, *H. influenzae* no tipables y *M. catarrhalis*³. Este efecto no parece justificar por sí solo un incremento del aislamiento de estas cepas. Se ha constatado un aumento importante del número de casos de enfermedad neumocócica invasiva por serotipo 19A en España tras la introducción de la vacuna. Este incremento se produce con una cobertura vacunal baja. Otros factores como patrones de uso antibiótico o la expansión de clones virulentos neumocócicos pueden jugar un papel importante⁸.

Otros autores refieren un descenso de infecciones invasivas por Hib sin aumento de estas por serotipos no b. La proporción de meningitis causadas por Hib es similar al resto de cepas capsuladas (no b)⁹.

De acuerdo con los estudios expuestos, planteamos la necesidad de establecer un sistema de vigilancia epidemiológica para verificar si realmente existe una modificación de especies y serotipos en favor de aquellos no incluidos en el calendario vacunal, así como el impacto que pueda tener este cambio sobre la morbimortalidad por enfermedad infecciosa invasiva.

Bibliografía

- Pettigrew MM, Gent JF, Revai K, Patel JA, Chonmaitree T. Microbial Interactions during upper respiratory tract infections. *Emerg Infect Dis*. 2008;14:1584–91.
- Buttery J, Moxon ER. Capsulate bacteria and the lung. *Br Med Bull*. 2002;61:63–80.
- Murphy TF, Faden H, Bakaletz LO, Kyd JM, Forsgren A, Campos J, et al. Nontypeable *Haemophilus influenzae* as a Pathogen in Children. *Pediatr Infect Dis J*. 2009;28:43–8.
- de Andrade AL, de Andrade JG, Martelli CM, e Silva SA, de Oliveira RM, Costas MS, et al. Effectiveness of *Haemophilus influenzae* b conjugate vaccine on childhood pneumonia: a case-control study in Brazil. *Int J Epidemiol*. 2004;33:173–81.
- McConnell A, Tan B, Scheifele D, Halperin S, Vaudry W, Law B, et al. Invasive infections caused by *Haemophilus influenzae* serotypes in twelve Canadian IMPACT centers, 1996–2001. *Pediatr Infect Dis J*. 2007;26:1025–31.
- Heath PT, Booy R, Azzopardi HJ, Slack MP, Fogarty J, Moloney AC, et al. Non-type b *Haemophilus influenzae* disease: clinical and epidemiologic characteristics in the *Haemophilus influenzae* type b vaccine era. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20:300–5.
- Ribeiro GS, Reis JN, Cordeiro SM, Lima JB, Gouveia EL, Petersen M, et al. Prevention of *Haemophilus influenzae* type b (Hib) meningitis and emergence of serotype replacement with type a strains after introduction of Hib immunization in Brazil. *J Infect Dis*. 2003;187:109–16.
- Picazo J, Ruiz-Contreras J, Casado-Flores J, Sanz F, Gutierrez A, Bouza E, et al. Genotypic characterization and antibiotic

susceptibility of *Streptococcus pneumoniae* serotype 19A isolates in children in Madrid 2007–2008 (Heracles study). Buenos Aires Argentina: Presented at the 6th World Congress of the World Society for Pediatric Infectious Diseases; 2009 18–22.

9. Kalies H, Siedler A, Gröndahl B, Grote V, Milde-Busch A, von Kries R. Invasive *Haemophilus influenzae* infections in Germany: impact of non-type b serotypes in the post-vaccine era. *BMC Infect Dis.* 2009;9:45, doi:10.1186/1471-2334-9-4.

doi:10.1016/j.anpedi.2010.02.002

Infarto de miocardio durante síndrome hemolítico urémico

Myocardial infarction during classic haemolytic uraemic syndrome

Sr. Editor:

Aún cuando se piensa que el síndrome hemolítico urémico (SHU) es una enfermedad habitualmente circunscrita al riñón, existen manifestaciones extrarrenales, las cuales determinan su pronóstico en cuanto a morbilidad crónica y mortalidad¹.

Dentro de estas, el daño cardíaco primario es excepcional y se ha reportado como miocardiopatía dilatada², miocardiitis³ o isquemia aguda^{2,4,5}; esta última en ocasiones es causa de muerte súbita. Dado su potencial de morbimortalidad, el reconocimiento precoz es fundamental para optimizar el tratamiento de estos pacientes.

Presentamos el caso de un paciente de un año de edad, quien durante la evolución del SHU diarrea positivo cursó con infarto miocárdico.

Caso clínico

Paciente de un año y 9 meses, sexo masculino, sano, quien consultó por 5 días de diarrea disintérica. Al momento de admitirse en el área de urgencia se observó trombocitopenia de 52.000 μ l. En el frotis sanguíneo se encontraron esquistocitos escasos; nitrógeno ureico de 40 mg/dl y lactato deshidrogenasa de 2.140 U/l, y se planteó diagnóstico de SHU diarrea positivo. En el examen físico se observaron signos de deshidratación y edema. En las horas siguientes hubo ascenso de creatinemia y del recuento leucocitario a 47.200 μ l, caída del hematocrito hasta el 25% y exacerbación de trombocitopenia. A las 36 h del ingreso se inició peritoneodiálisis. El coprocultivo resultó positivo para *Escherichia coli* O157:H7.

El día 4 de evolución presentó taquicardia persistente, hipotensión arterial y franca dificultad respiratoria. La radiografía de tórax fue compatible con edema pulmonar cardiogénico y requirió ventilación mecánica. El ECG mostró supradesnivel ST en la región anteroseptal y el ecocardiograma reveló signos de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. No se encontró derrame pericárdico. Se inició milrinona. Persistió con signos de hipodébito grave. El ecocardiograma de control reveló fracción de acortamiento

B. Fernández Rodríguez*, B. García Pimentel, L.I. González-Granado y S. Negreira Cepeda

Unidad de Infecciosas, Departamento de Pediatría, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: beafernandez84@gmail.com (B. Fernández Rodríguez).

ventricular izquierdo del 33% con persistencia de disfunción diastólica. Cursó con alza del nivel de troponina-T de 0,49 ng/ml (VN: <0,01 ng/ml), con persistencia de valores elevados de troponina-I y troponina-T de 5,9 y de 2,9 ng/ml, respectivamente, hasta el día 11.

El estudio de etiología viral para miocarditis resultó negativo. El paciente presentó mejoría progresiva de su condición clínica y se suspendió el peritoneodiálisis el día 11. Se le dio el alta a su domicilio a la tercera semana de hospitalización. A los 6 meses de seguimiento el paciente estaba sano desde el punto de vista cardíaco y nefrológico.

Discusión

El daño vascular de la microcirculación es el causante de isquemia en los múltiples órganos afectados durante la evolución del SHU. El mecanismo involucrado en la disminución del flujo sanguíneo miocárdico durante el curso del SHU por *Escherichia coli* O157:H7 se debe a un aumento en la generación de trombina, así como también a la alteración de la fibrinólisis y a un incremento del factor activador plaquetario a nivel vascular⁶.

En una importante casuística, Siegler reportó daño clínico cardíaco en menos del 1% de pacientes con SHU⁷. Por otra parte, Brandt et al describieron un 10% de disfunción cardíaca para una epidemia de SHU⁸. Así, entonces, la afectación cardíaca isquémica clínicamente aparente es rara de observar. Sin embargo, no es infrecuente encontrar microangiopatía trombótica coronaria con presencia de microtrombos. En estudios necrópsicos se refiere un 30% de compromiso microangiopático miocárdico⁹. Argyle et al reportaron que 2 de 9 niños a quienes se les realizó autopsia presentaban evidencia de trombosis coronaria¹⁰. No obstante, la real prevalencia de infarto miocárdico no es conocida.

Tal como ocurrió con nuestro paciente, en la mayoría de las ocasiones el daño miocárdico se presenta entre la primera y la tercera semana de evolución, aunque también se ha reportado de aparición más tardía².

La presentación de otro caso de infarto miocárdico es similar a lo aquí comunicado. Así, Thomas et al comunicaron un paciente de 2 años quien presentó falla cardíaca aguda al cuarto día de evolución. La necropsia reveló múltiples focos microscópicos de un reciente infarto en el ventrículo izquierdo⁵.

Además de los signos y síntomas clásicos de hipodébito, se han descrito alteraciones electrocardiográficas, disfunción ventricular en el ecocardiograma y elevación de los niveles plasmáticos de troponina-I. En la mayoría de los pacientes fue necesario el apoyo ventilatorio mecánico y el uso de