

Europa brotes de sarampión^{11,12}, en muchos de los cuales el origen está en que hay sectores de población susceptibles por rechazo ideológico a las vacunas.

Bibliografía

- López Hernández B, Laguna Sorinas J, Marín Rodríguez I, Gallardo García V, Pérez Morilla E, Mayoral Cortés JM. Spotlight on measles 2010: An ongoing outbreak of measles in an unvaccinated population in Granada, Spain, October to November 2010. *Euro Surveill.* 2010;15:17-20. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19746>.
- Jacobson RM, Targonski PV, Poland GA. A taxonomy of reasoning flaws in the anti-vaccine movement. *Vaccine.* 2007;25:3146-52.
- Dannetun E, Tegnell A, Hermansson G, Giesecke J. Parents' reported reasons for avoiding MMR vaccination. *Scand J Primary Health Care.* 2005;23:149-53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/02813430510031306>.
- Van Esso DL. Los padres frente a la vacunación. *Vacunas.* 2010;11:133-4.
- Marín Olmos JM. *Vacunaciones sistemáticas en cuestión.* 2.ª ed. Barcelona: Icaria; 2005.
- Liga para la Libertad de Vacunaciones. Disponible en: www.vacunacionlibre.org.
- Katta A. A postmodern Pandora's box: Anti-vaccination misinformation on the Internet. *Vaccine.* 2010;28:1709-16.
- Cooper LZ, Larson HJ, Katz SL. Protecting public trust in immunization. *Pediatrics.* 2008;122:149-53.
- Gust DA, Kennedy A, Shui I, Smith PJ, Nowak G, Pickering LK. Parent attitudes toward immunizations and healthcare pro-

viders. The role of information. *Am J Prev Med.* 2005;29:105-12.

- World Health Organization Resolution. *Renewed commitment to elimination of measles and rubella and prevention of congenital rubella syndrome by 2010 and sustained support for polio-free status in the WHO European Region.* Moscow, Russia: WHO Regional Office for Europe; 2010. Disponible en: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0016/122236/RC60_eRes12.pdf.
- EUVAC.NET. Measles surveillance annual report 2009. Disponible en: <http://www.euvac.net/graphics/euvac/pdf/annual-2009.pdf>.
- Peña-Rey I, Martínez de Aragón MV, Mosquera MM, De Ory F, Echevarría JE. Measles Elimination Plan Working Group in Spain. Measles risk groups in Spain: Implications for the European measles-elimination target. *Vaccine.* 2009;27:3927-34.

M. Martínez Romero^{a,*}, S. Martínez Diz^b
y F. García Iglesias^b

^a Centro de Salud Albayzín, Granada, España

^b Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública, Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico:

margarita.martinez.romero.sspa@juntadeandalucia.es

(M. Martínez Romero).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.04.002

Parálisis facial asociada a eritema multiforme por virus del herpes simple

Facial paralysis associated with herpes simplex-induced erythema multiform

Sr. Editor:

La fisiopatología de la parálisis facial (PF) idiopática sigue siendo un asunto controvertido pero cada vez está más admitida como una de sus causas más frecuentes, la reactivación del virus herpes simple (VHS) con daño inflamatorio en el trayecto intrapetroso del nervio facial^{1,2}. Si bien la mera presencia de VHS en el nervio no justifica su posible etiología viral³. Por otro lado, se admite que una gran mayoría de los casos de eritema multiforme (EM) siguen a la reactivación o la infección por el VHS⁴.

Presentamos el caso de un niño de 2 años y 3 meses, que acude por síntomas de 3 días de evolución consistente en fiebre de hasta 38,5° C y erupción cutánea, que comenzó en el tronco y la cara, y se extendió a los miembros de forma progresiva sin prurito. Mostraba asimetría facial en las últimas 24h. No refería ingesta de fármacos ni tratamientos previos. Antecedentes de gingivoestomatitis de apariencia herpética el mes anterior.

A la exploración presentaba buen estado general y destacamos dos hallazgos de interés:

Lesiones dérmicas localizadas en la cara —región malar—, tronco, espalda, región escrotal y miembros —afectando palmas y plantas, consistentes en máculo-pápulas bien delimitadas, con centro más oscuro y en alguna de ellas vesícula central. A nivel peribucal, en el dorso de las manos, la región supraciliar y el pabellón auricular presentaba lesiones vesiculosas con signos de impetiginización (figs. 1 y 2).

Paresia facial periférica derecha grado IV⁵ (fig. 1). El resto de la exploración general y neurológica no ofrecía datos patológicos.

Entre las pruebas complementarias, destacan un hemograma con leucocitosis y neutrofilia. La bioquímica básica (glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, proteínas totales, calcio) fue normal. Aminotransferasas ligeramente aumentadas con transaminasa glutámicoalacética 77 U/l y transaminasa glutámico pirúvica 107 U/l. Proteína C reactiva 25,1 mg/l. Hemocultivo negativo. PCR a virus del grupo herpes en el exudado de las lesiones positiva para el VHS-1 y negativas para virus herpes humano tipo 6, virus de la varicela zóster, citomegalovirus y virus de Epstein-Barr.

El paciente fue diagnosticado de EM y PF asociada y ante la sospecha etiológica del VHS, se inició aciclovir intravenoso a 30 mg/kg/día para evitar recidivas posteriores. Durante su estancia la evolución clínica fue favorable. Completó un total de 7 días con aciclovir, con recuperación de las lesiones



Figura 1 Paresia facial periférica junto a lesiones de eritema multiforme.

dérmicas y mejoría de la PF durante la semana del ingreso, que fue completa al mes de evolución.

En relación con la PF, es conocida la presencia del genoma de distintos virus en el ganglio geniculado de sujetos que nunca presentaron una PF y así existen estudios³ que encuentran el genoma de VHS en 12 de 14 casos (86%) y el virus de la varicela en 6 de los 14 (43%) casos analizados mediante PCR en autopsias realizadas por otros motivos. La patogenia por el VHS de la PF no puede entonces explicarse por la mera presencia del virus, ya que su incidencia es mucho mayor que la incidencia de la PF, estimada en torno a 20/100.000 persona y año. Es necesario, por tanto, demostrar la reactivación de la infección o la primoinfección activa por VHS para concluir que ésta pueda ser su etiología. En



Figura 2 Lesiones de eritema multiforme.

nuestro paciente, la asociación del EM y la PF puede apoyar la teoría de la reactivación viral en la patogenia de la PF. Así también en otros casos de infecciones activas por virus herpes humano tipo 6 se ha constatado la relación de una PF y un exantema roseoliforme en el mismo paciente⁶. También en casos de varicela activa se constata la fuerte asociación con la PF durante el curso de la enfermedad^{7,8}.

La respuesta al tratamiento con aciclovir fue positiva, tanto del EM como de la PF. La recuperación ad íntegram de las lesiones dérmicas se constató a las 2 semanas y la PF se resolvió sin secuelas al mes. Si bien el beneficio del tratamiento antiviral es discutido en la PF, existen publicaciones a favor y en contra. En general, los estudios más favorables se relacionan con la precocidad en la instauración del tratamiento y la utilización de la vía intravenosa a dosis altas⁹ o cuando se administra valaciclovir por vía oral como tratamiento antiviral, cuya biodisponibilidad es mayor que la del aciclovir por vía oral¹⁰. Nosotros empleamos la vía intravenosa durante los 7 días de tratamiento y puede que ello haya contribuido a la evolución mostrada.

No hemos encontrado descrita con anterioridad la coexistencia de PF y EM en el mismo paciente, si bien es esperable su asociación sobre la base de la fisiopatología etiológica conocida para ambas entidades. Podemos inferir que la PF de nuestro paciente estuvo en aparente relación con la reactivación de una infección por herpes simple tipo 1 y que el tratamiento precoz con aciclovir por vía intravenosa se asoció a una buena evolución de ambas patologías.

Bibliografía

1. Murakami S, Mizobuchi M, Vakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bell's palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med.* 1996;124:27–30.
2. Furuta Y, Fukuda S, Chida E, Takasu T, Ohtani F, Inuyama Y, et al. Reactivation of herpes simplex virus type 1 in patients with Bell's palsy. *J Med Virol.* 1998;54:162–6.
3. Linder T, Bossart W, Bodmer D. Bell's Palsy and herpes simplex virus: fact or mystery? *Otol Neurotol.* 2005;26:109–13.
4. Weston WL, Morelli JG. Herpes simplex virus-associated erythema multiforme in prepubertal children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1997;151:1011–4.
5. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1985;93:146–7.
6. Pitkäranta A, Lahdenne P, Piiparinen H. Facial nerve palsy after human herpesvirus 6 infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2004;23:688–9.
7. Ogita S, Terada K, Niizuma T, Kosaka Y, Kataoka N. Characteristics of facial nerve palsy during childhood in Japan: frequency of varicella-zoster virus association. *Pediatr Int.* 2006;48:245–9.
8. Lam J, Ulloa-Gutiérrez R. Eritema multiforme asociado a varicela. *An Pediatr (Barc).* 2008;69:279–91.
9. Darrouzet V, Lacher-Fougere S, Duclos YA, Chambrin A, Bebear JP. Bell's palsy: treatment by association aciclovir–methylprednisolone, preliminary results. *Rev Laryngol Otol Rhinol.* 2000;3:199–202.
10. Hato N, Yamada H, Kohno H, Matsumoto S, Honda N, Gyo K, et al. Valacyclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo-controlled study. *Otol Neurotol.* 2007;28:408–13.

G. Lozano Sánchez, J.M. Ramos Fernández*, E. Moreno Medinilla
y F.J. García Martín

Servicio de Pediatría, Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jmramos@doctor.com
(J.M. Ramos Fernández).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.03.026

Infección de orina como manifestación de un absceso pélvico

Urine infection as a sign of a pelvic abscess

Sr. Editor:

Presentamos una niña de 12 años que acudió al servicio de urgencias por dolor abdominal continuo que empeoraba con la micción de 9 días de evolución. Inicialmente localizado en zona suprapúbica, presentó irradiación progresiva hacia las fosas renales. Asociaba febrícula, astenia y síndrome miccional. Había sido diagnosticada 24 h antes de infección urinaria y estaba en tratamiento con cefixima por vía oral.

Antecedentes personales: apendicectomía 4 meses antes. Pielonefritis aguda a los 7 y 10 años. Menarquia a los 11 años. La última regla fue 35 días antes. Negaba relaciones sexuales. Resto sin interés.

Exploración física: peso 59,0 kg. Presión arterial 106/62 mmHg. Frecuencia cardiaca: 87 lpm. Frecuencia respiratoria: 18 rpm. Temperatura 37,4°C. El estado general era bueno. Estaba bien hidratada y perfundida. El abdomen, ligeramente distendido, era doloroso a la palpación, sobre todo en la zona suprapúbica, pero blando y depresible. La puñopercusión renal bilateral era dudosamente positiva. No presentaba otros signos de irritación peritoneal. El resto de la exploración era normal.

Pruebas complementarias: leucocitos: 19.500/ μ L (86% neutrófilos), proteína C reactiva: 36,2 mg/dl; análisis de orina: proteinuria 30 mg/dl, esterasa leucocitaria 500 células/ μ L, 5-10 hematíes/campo, piuria y bacteriuria; urocultivo > 100.000 UFC de *Escherichia coli*; prueba de embarazo, negativa. Ecografía abdominal: imagen ovalada y avascular de 8 x 8 x 12 cm en fondo de saco de Douglas (fig. 1). En el tacto rectal se palpaba como una masa fluctuante y dolorosa ventral al recto.

Ante estos hallazgos, pensando en una posible complicación posquirúrgica de la apendicectomía realizada meses antes, se realizó una laparoscopia, sin poder acceder a zona pélvica por adherencias en el epiplón y las asas intestinales. Debido a la imposibilidad de abordar el absceso por vía abdominal, se realizó una punción-aspiración guiada por ecografía vía suprapúbica, obteniéndose material purulento. En el mismo acto, al realizar el sondaje vesical, se objetivó salida de secreción purulenta por la vagina. Se realizó una colposcopia, hallándose un cuerpo extraño adherido a la pared vaginal anterior, envuelto en tejido de granulación. El himen estaba íntegro. Tras la extracción del cuerpo extraño (capuchón de bolígrafo azul) se administró antibioterapia por vía intravenosa durante 10 días. La tomografía computarizada a las 48 h (fig. 2) mostraba hallazgos compatibles con enfermedad inflamatoria pélvica, con

absceso a nivel tuboovárico derecho, pelviperitonitis y proctitis. Presentó buena evolución clínica, siendo dada de alta 10 días después con resolución completa del absceso.

Los abscesos pélvicos pueden deberse a complicaciones de patología abdominal (enfermedad inflamatoria intestinal, infección postquirúrgica...) o de patología ginecológica (enfermedad inflamatoria pélvica...).

En este caso, dado el antecedente quirúrgico, la primera sospecha fue una complicación de la apendicectomía. Sin embargo, si se hubiera tenido en cuenta la posibilidad de patología vaginal desde la exploración inicial y realizado una exploración ginecológica básica, se podría haber orientado el diagnóstico desde el primer momento, evitando probablemente la laparoscopia.

En este caso, el origen del absceso parecía secundario a una enfermedad pélvica ascendente, iniciándose como vaginitis por cuerpo extraño. El origen de la infección urinaria pudo ser ascendente a partir de la colonización perineal por la secreción vaginal. El diagnóstico de cuerpo extraño vaginal requiere un alto grado de sospecha y en la mayoría de los casos es tardío¹⁻³, ya que no se suele tener en cuenta en el diagnóstico diferencial inicial, fundamentalmente por tres motivos: a) es una patología infrecuente en pediatría. Se estima que supone un 4% de la patología ginecológica en menores de 14 años, siendo la edad de mayor incidencia entre los 3 y 9 años¹. b) La presentación clínica puede ser muy inespecífica. Las manifestaciones más frecuentes son el sangrado y la secreción vaginal. Otras formas de presentación son dolor abdominal, infección urinaria, hematoquecia, esterilidad, etc. Pueden permanecer asintomáticas durante años^{1,4-8}. c) Generalmente se omite el antecedente o se utilizan excusas para justificar los síntomas por vergüenza. La paciente negaba flujo o sangrado vaginal, relaciones sexua-

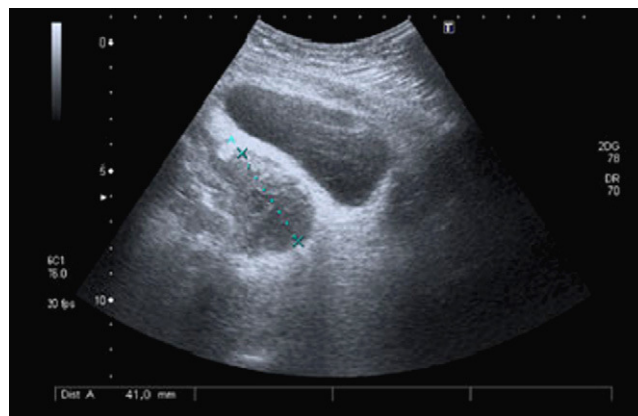


Figura 1 Ecografía transabdominal que muestra un absceso pélvico retrovesical de 12 cm de diámetro mayor.