CARTAS AL EDITOR 215

Si bien la sepsis y la meningitis de etiología meningocócica en el periodo neonatal son infrecuentes, debe considerarse como un posible agente causal en este grupo etario, ya que pocos serán los casos en la cual la presentación clínica nos lo haga sospechar.

#### **Bibliografía**

- Shepard CW, Rosenstein NE, Fischer M. Neonatal meningococcal disease in the United States, 1990 to 1999. Pediatr Infect Dis J. 2003;22:418–22.
- Lo WT, Yuh YS, Wang CC, Chu ML. Early onset neonatal infection with Neisseria meningitidis serogroup C: case report and literature reviw. Eur J Pediatr. 2003;162:785

  –7.
- Bhutta ZA, Khan IA, Agha Z. Fatal intrauterine meningococcal infection. Pediatr Infect Dis J. 1991;10:868–9.
- Ellis M, Weindling AM, Davidson DC, Ho N, Damjanovic V. Neonatal meningococcal conjunctivitis associated with meningococcal meningitis. Arch Dis Child. 1992;67:1219–20.
- Arango CA, Rathore MH. Neonatal meningococcal meningitis: case reports and review of literature. Pediatr Infect Dis J. 1996;15:1134—6.
- Selander B, Schliamser S, Schalén C, Fredlund H, Unemo M, Johanson PJ. A premature infant with fulminant meningococcal septicaemia. Scand J Infect Dis. 2003;35:345–8.
- Falero Gallego MP, Arroyos Plana A, Santillana Ferrer L, Cazorla Calleja R, Cobas Pazos J, Ureta Huertos A. Sepsis neo-

- natal tardía con meningitis por meningococo del serogrupo C. An Esp Pediatr. 1999:50:639—40.
- Clegg HW, Todres ID, Moylan FM, Keim DE, Shannon DC. Fulminant neonatal meningococcemia. Am J Dis Child. 1980;134:354–5.
- Katier N, Traen M, De Dooy J, Geyskens L, Mahieu L. Neonatal purpura due to *Neisseria meningitidis* serogroup C infection. Eur J Pediatr. 2003;162:283

  –4.
- Jones RN, Slepack J, Eades A. Fatal neonatal meningococcal meningitis: association with maternal cervical-vaginal colonization. JAMA. 1976;236:2652

  –3.
- A. Donoso Fuentes <sup>a,\*</sup>, C. Fuentes Fuhrmann <sup>b</sup> v
- D. Arriagada Santis<sup>a</sup>
- <sup>a</sup> Unidad de Gestión Clínica del Niño, Hospital Padre Hurtado, Programa de Medicina Intensiva Infantil, Universidad del Desarrollo, Clínica Alemana de Santiago, Santiago de Chile, Chile
- <sup>b</sup> Interna de Medicina, Escuela de Medicina Universidad del Desarrollo, Clínica Alemana de Santiago, Santiago de Chile. Chile
- \* Autor para correspondencia. *Correo electrónico*: adonoso@hurtadohosp.cl (A. Donoso Fuentes).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.04.010

#### Pamidronato: una alternativa terapéutica en osteomielitis crónica multifocal recurrente

### Pamidronate: a therapeutic alternative in chronic recurrent mutifocal osteomyelitis

Sr. Editor:

Las osteítis no bacterianas (ONB) son un grupo de patologías inflamatorias de etiología desconocida que afectan predominantemente a niñas. Se distinguen¹:

- ONB aguda: ≥ 1 foco de duración < 6 meses.</li>
- ONB crónica: ≥ 1 foco de duración ≥ 6 meses, sin remisiones
- Osteomielitis crónica multifocal recurrente (OCMR): > 1 foco (o 1 foco asociado a pustulosis palmoplantar) de duración > 6 meses con remisiones y exacerbaciones.

Presentamos un caso de OCMR con 5 focos y ausencia de respuesta a tratamiento convencional.

Niña de 10 años, sana, que ingresa por 15 días de febrícula, pérdida de peso, mialgia, dolor en tobillo derecho y lumbalgia. Exploración: leve tumefacción en maléolo interno de tobillo derecho, dolor intenso a la bipedestación y deambulación. Pruebas complementarias: hemograma normal, PCR 18 mg/l, VSG 45 mm/h, Mantoux 0 mm, radiografía lumbosacra y ecografía abdominal normales, y radiogra-

fía de tobillo derecho con lesión lítica en cara interna y levantamiento perióstico. Ante la sospecha de osteomielitis aguda, se inicia tratamiento con cefotaxima y cloxacilina por vía intravenosas. Dada la presencia de focos dolorosos sin expresión radiográfica, se realiza una gammagrafía ósea, que revela hipercaptación en acetábulo y metáfisis distal de tibia derechos. La resonancia magnética objetiva un tercer foco osteolítico en cuerpo de S1 (fig. 1). Tras 5 días de tratamiento, presenta empeoramiento del estado general. persistencia de la fiebre y elevación de PCR (415 mg/l) y VSG (110 mm/h), apareciendo nuevo foco doloroso malar derecho, por lo que se sustituye cloxacilina por vancomicina ante la sospecha de S. aureus resistente a meticilina adquirido en la comunidad. Debido a la evolución tórpida, se decide biopsia ósea al 12.º día de ingreso, que muestra inflamación crónica y fibrosis. Todos los cultivos obtenidos de sangre y hueso, incluidos hongos y micobacterias, fueron negativos. La evolución posterior es favorable, quedando afebril al 9.º día y con disminución del dolor, por lo que es dada de alta tras 21 días de tratamiento por vía intravenosa para continuar con clindamicina por vía oral. A las 3 semanas del alta, y pese a buena adherencia y descenso progresivo de reactantes de fase aguda (VSG 23 mm/h), aparece nuevo foco en la región distal de la tibia izquierda. Con la sospecha de OCMR, se suspende la clindamicina y se pautan AINE durante 1 mes y posteriormente prednisona (0,5 mg/kg/d) 2 meses, sin respuesta. Ante la persistencia del dolor y los hallazgos radiográficos, se decide tratamiento con pamidronato por vía intravenosa (1 mg/kg/día), 3 dosis consecutivas seguidas de una dosis mensual. Tras 6 dosis presenta buena

216 CARTAS AL EDITOR



**Figura 1** A) Gammagrafía con <sup>99</sup>Tc: aumento de captación en acetábulo derecho y en la cortical medial de la tibia derecha en su parte distal. B) RM lumbosacra y caderas: afectación de pilar posterior del acetábulo derecho con extensión a pala iliaca derecha de predominio medular. Afectación del cuerpo de S1 sin lesión perióstica ni afectación del disco. C) y D) RM tobillo derecho: afectación de la metáfisis distal de la tibia derecha con extensión epifisaria con lesión lítica y edema perilesional con afectación perióstica en capas de cebolla.

| Tabla 1 Regímenes de pamidronato utilizados en la literatura <sup>a</sup> |   |   |  |
|---|---|---|--|
| Autor, año  | n | Dosis-duración  | Resultado  |
| Hospach et al, 2010   | 7 | 1 mg/kg/día durante 3 días cada 3 meses   | Mejoría del dolor y la inflamación por imagen<br>en todos los casos. Mejoría de deformidades<br>vertebrales en 3 casos |
| Miettunen et al, 2009   | 9 | 1 mg/kg repartido en 3 días; ciclos mensuales<br>hasta resolución de imagen de RM | Resolución del dolor en todos los casos en<br>48 h. Mejoría de la imagen por RM  |
| Glesson et al, 2009   | 7 | 30 mg/m² en 2 casos; 1,5 mg/kg mensuales en 7 casos. Hasta respuesta clínica      | Mejoría del dolor en 6 casos a lo largo de<br>6 meses. Mejoría de deformidades<br>vertebrales en 3 casos.              |
| Simm et al, 2008  | 5 | 1 mg/kg cada 2-4 meses durante 12-42 meses<br>(hasta respuesta clínica)           | Mejoría del dolor en 4 pacientes tras primera<br>dosis. Mejoría radiológica en 4 casos                                 |
| Compeyrot-<br>Lacassagne et al,<br>2004                                   | 2 | 0,5-1 mg/kg en 3 días durante 3 ciclos  | Resolución del dolor y la inflamación en<br>1 semana (ambos casos de afectación<br>mandibular)                         |
| Kerrison et al, 2004  | 7 | 30-60 mg/día en ciclos de 3 días según los síntomas                               | Mejoría del dolor y la función en todos.<br>Recaídas en 5  |
| <sup>a</sup> Modificado de Hospach et al <sup>10</sup> .                  |   |   |  |

CARTAS AL EDITOR 217

respuesta, con remisión total del dolor, desaparición de las lesiones malar y vertebral, y mejoría del resto sin efectos secundarios hasta la fecha.

La OCMR es más frecuente en niñas (4-8:1), presenta un pico de incidencia a los 8-10 años y constituye el 2-5% de las osteomielitis<sup>2-4</sup>. Su probable origen autoinmunitario se apoya en la presencia de antecedentes personales y familiares de otros trastornos del mismo espectro<sup>1,5</sup>. No ha podido demostrarse el papel de ningún microorganismo en su fisiopatología<sup>2-4,6</sup>.

Se describen lesiones en casi todo el esqueleto, destacando metáfisis de huesos largos, clavícula, columna, costillas, sacro y pelvis. Es frecuente la presencia de más de un foco al diagnóstico y la afectación simétrica con un característico decalaje<sup>2,7</sup>. Nuestro caso presenta lesiones en las localizaciones más características junto con afectación malar.

El diagnóstico está basado en la anamnesis, la exploración y los hallazgos radiológicos. El diagnóstico diferencial incluye lesiones malignas (osteosarcoma, sarcoma de Ewing, neuroblastoma) y benignas (osteoma osteoide, osteomielitis bacteriana subaguda) y debe plantearse siempre ante osteomielitis de evolución tórpida o aparición de nuevos focos pese a tratamiento antibiótico. Es imprescindible realizar diagnóstico de exclusión mediante biopsia ósea, así como pruebas de rastreo corporal en busca de lesiones asintomáticas, fundamentalmente gammagrafía, aunque cada vez hay más publicaciones que aluden a la resonancia corporal total<sup>7</sup>. Analíticamente, solo destaca la moderada elevación de PCR/VSG<sup>2-4,6</sup>.

La ineficacia de los antibióticos está ampliamente demostrada. La mayoría presenta buena respuesta a AINE, recurriéndose a corticoides en casos refractarios<sup>2–4,8</sup>. Solo en una minoría fallan las terapias anteriores, recurriéndose a otros inmunomoduladores<sup>8</sup> o, recientemente, al pamidronato, dado su efecto antiosteoclástico, antiinflamatorio y analgésico, con un buen perfil de seguridad y resultados esperanzadores<sup>8,9</sup>. Aunque las series son breves, la mejoría del dolor es constante<sup>6</sup>, como se ha corroborado en nuestra paciente. Los regímenes utilizados son variables (tabla 1) y los efectos adversos graves son prácticamente inexistentes, aunque la ausencia de estudios de seguridad a largo plazo hace que quede reservado para casos refractarios<sup>10</sup>.

El beneficio en pacientes asintomáticos, la utilidad de marcadores de resorción ósea como predictores de respuesta o el papel de otros bifosfonatos más potentes son cuestiones aún por resolver.

#### Bibliografía

- Jansson A, Renner ED, Ramser J, Mayer A, Haban M, Meindl A, et al. Classification of non-bacterial osteítis. Retrospective study of clinical, immunological and genetic aspects in 89 patients. Rheumatology. 2007;46:154–60.
- Marrero Calvo M, Merino Arribas JM, Rodrigo Palacios J, Bartolomé Albistegui MJ, Camino Fernández A, Grande Sáez C. Osteomielitis crónica multifocal recurrente. An Esp Pediatr. 2001;54:181–4.
- Chiu CK, Singh VA. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis of the first metatarsal bone: a case report. J Orthop Surg. 2009:17:119–22.
- Chun CS. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis of the spine and mandible: case report and review of the literatura. Pediatrics. 2004;113:e380–4.
- Jansson A, Müller TH, Gliera L, Ankerst DP, Wintergerst U, Belohradsky BH, et al. Clinial score for nonbacterial osteitis in children and adults. Arthritis Rheum. 2009;60:1152–9.
- Catalano-Pons C, Comte A, Wipff J, Quartier P, Faye A, Gendrel D, et al. Clinical outcome in children with chronic recurrent multifocal osteomyelitis. Rheumatology. 2008;47:1397—9.
- 7. Khanna G, Sato TS, Ferguson P. Imaging of chronic recurrent multifocal osteomyelitis. Radiographics. 2009;29:1159—77.
- Eleftheriou D, Gerschman T, Sebire N, Woo P, Pilkington CA, Brogan PA. Biologic therapy in refractory chronic non-bacterial osteomyelitis of childhood. Rheumatology. 2010;49:1505–12.
- Miettunen P, Wei X, Kaura D, Reslan WA, Aguirre AN, Kellner J. Dramatic pain relief and resolution of bone inflammation following pamdronate in 9 pediatric patients with persistent chronic recurrent multifocal osteomyelitis (CRMO). Pediatr Rheumatol Online J. 2009;7:2.
- Hospach T, Langedoerfer M, Von Kalle T, Dannecker E. Spinal involvement in chronic recurrent multifocal osteomyelitis (CRMO) in childhood and effect of pamidronate. Eur J Pediatr. 2010;169:1105–11.

A. Conejo-Fernández a.\*, E. Núñez Cuadros a, J.M. Jiménez Hinojosa b y A.L. Urda Cardona b

 <sup>a</sup> Unidad de Reumatología Pediátrica, Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga, España
 <sup>b</sup> Unidad de Gestión Clínica de Pediatría, Hospital Materno Infantil Carlos Haya, Málaga, España

\* Autor para correspondencia. Correo electrónico: ajconejof@gmail.com (A. Conejo-Fernández).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.04.003

# Tuberculosis endobronquial como causa de neumonía refractaria

## Endobronchial tuberculosis as a cause of refractory pneumonia

Sr. Editor:

La tuberculosis pulmonar se puede manifestar con clínica y radiología de neumonía aguda. En estos casos, suele

sospecharse ante la falta de mejoría del cuadro con un tratamiento antibiótico empírico adecuado. Se presenta un caso clínico de tuberculosis pulmonar que debutó con clínica de neumonía aguda refractaria.

Niña de 2 años que ingresa procedente de otro hospital con diagnóstico de neumonía, sin derrame pleural que no mejora a pesar de tratamiento antibiótico.

En el hospital de origen se había iniciado tratamiento con cefotaxima y 3 días después se asoció claritromicina al no objetivarse mejoría. Al sexto día se añadió vancomicina