



Figura 2 Tomografía computarizada pélvica. Absceso multiloculado dependiente del ovario derecho.

les, abuso sexual o introducción del objeto en vagina por ella misma u otra persona.

En conclusión, debemos tener en cuenta la posibilidad de cuerpo extraño vaginal en pacientes pediátricas con clínica ginecológica, infecciones urinarias de repetición o patología pélvica, y realizar siempre un examen ginecológico básico en la exploración inicial e incluir en la anamnesis datos relacionados con la actividad sexual. El tratamiento es la retirada del cuerpo extraño lo antes posible, ya que el diagnóstico tardío implica mayor probabilidad de secuelas a largo plazo, que incluyen lesiones por progresión o erosión de la vagina, recto, uretra o vejiga, que secundariamente pueden dar lugar a infecciones, estenosis, fístulas, peritonitis, abscesos pélvicos y esterilidad⁸⁻¹⁰.

Bibliografía

1. Paradise J, Willis E. Probability of vaginal foreign body in girls with genital complaints. *Am J Dis Child*. 1985;139:472-6.
2. Simon D, Berry S, Brannian J, Hansen K. Recurrent, purulent vaginal discharge associated with longstanding presence of a foreign body and vaginal stenosis. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2003;16:361-3.
3. Di Meglio G. Genital foreign bodies. *Pediatr Rev*. 1998;19:34.
4. Neulander E, Tiktinsky A, Romanowsky I, Kaneti J. Urinary tract infection as a single presenting sign of multiple vaginal foreign bodies: case report and review of the literature. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2010;23:e31-33.
5. Abdessamad H, Greenfield M. Vaginal foreign body presenting as bleeding with defecation in a child. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2009;22:e5-7.
6. Pokorny S. Long-term intravaginal presence of foreign bodies in children. A preliminary study. *J Reprod Med*. 1994;39:931-5.
7. Siddiqui NY, Paraiso MFR. Vesicovaginal fistula due to an unreported foreign body in an adolescent. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2007;20:253-5.
8. Caldwell J. Foreign body in the vagina for twenty years; report of a case. *Am J Obstet Gynecol*. 1953;66:899-901.
9. Stricker T, Navratil F, Sennhauser FH. Vaginal foreign bodies. *J Paediatr Child Health*. 2004;40:205-7.
10. Henderson PA, Scott RB. Foreign body vaginitis caused by toilet tissue. *Am J Dis Child*. 1966;111:529.

S.N. Fernández Lafever*, R. López
y R. Marañón

Departamento de Urgencias Pediátricas, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sarahlafever@gmail.com

(S.N. Fernández Lafever).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.03.003

Enfermedad meningocócica neonatal

Neonatal meningococcal disease

Sr. Editor:

Dentro de la sepsis de origen bacteriano en la etapa neonatal, la enfermedad meningocócica es causante de muy pocos casos¹.

Los síntomas suelen ser inespecíficos, como es habitual en pacientes de esta edad, y las lesiones purpúricas características de observar en otros grupos etáreos sólo se presentan ocasionalmente². Es por esto que se debe tener un alto índice de sospecha para enfrentar esta patología en forma precoz y adecuada.

Presentamos los casos de tres pacientes recién nacidos que cursaron con sepsis por *Neisseria meningitidis* (*N. meningitidis*) serogrupo B.

Entre los años 2002 y 2010 ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos tres pacientes neonatos con enfermedad meningocócica, de 9, 15 y 25 días de vida. Todos

eran de sexo femenino y nacidos a término. Ninguno con antecedentes perinatales.

Todos ellos se presentaron con fiebre, pero sólo uno con lesiones purpúricas. Desde su admisión con cobertura antibiótica de amplio espectro. En todos se confirmó mediante cultivo *N. meningitidis* serogrupo B.

Una de los pacientes presentó hipotensión arterial y shock séptico, requiriendo apoyo ventilatorio y uso fármacos vasoactivos.

Las pacientes evolucionaron satisfactoriamente, sin mortalidad.

Las principales características epidemiológicas, clínicas y de laboratorio se presentan en la [tabla 1](#).

La infección por *N. meningitidis* es una causa muy poco frecuente de sepsis durante el periodo neonatal; sin embargo, ésta puede presentarse en la etapa intrauterina³, al momento del parto² o como sepsis dentro de la primera semana de vida⁴, siendo estas situaciones extremadamente raras de observar. La mayoría de los casos reportados ocurren en pacientes mayores de una semana (sepsis neonatal tardía) y los serogrupos más frecuente invo-

Tabla 1 Características epidemiológicas, clínicas y de laboratorio de tres pacientes con enfermedad meningocócica neonatal

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
<i>Epidemiología</i>			
Patología materna	No	No	No
Edad (días)/sexo	9/M	15/M	25/M
PN (g)/EG (semanas)	3.320/39	3.240/39	3.550/40
<i>Clínica</i>			
Fiebre	Sí	Sí	Sí
Irritabilidad	Sí	Sí	Sí
Púrpura	No	No	Sí
Hipotensión arterial	Sí	No	No
<i>Laboratorio ingreso/24 h de evolución</i>			
Leucocitos (μ l)	11.000/NR	7.900/17.300	10.000/10.700
PCR (mg/l)	54/NR	89/38	21/131
Leucocitos en LCR (μ l)	8.000/NR	0/NR	5/NR
<i>Microbiología</i>			
Cultivo sangre/LCR	+/+	+/-	+/-
Serogrupo	B	B	B
Evolución a shock séptico	Sí	No	No
<i>Terapia</i>			
Antibiótico/días	Cefotaxima/7	Cefotaxima/7	Cefotaxima/7
VM/FVA	Sí/Sí	No/No	No/No
<i>Complicación</i>			
Mortalidad	No	No	No
<i>Evolución</i>			
Puntaje PIM2	1,1	1,1	1,9

EG: edad gestacional (en semanas); FVA: fármacos vasoactivos; h: horas; LCR: líquido cefalorraquídeo; M: mujer; NR: no realizada; PCR: proteína C reactiva (valor normal: 0-5 mg/l); PIM2: *pediatric index of mortality 2*; PN: peso nacimiento (en g); VM: ventilación mecánica.

lucrados son el B^{5,6} y C⁷⁻⁹. En una reciente comunicación Shepard et al¹ señalan una incidencia anual de 9/100.000 neonatos.

Aproximadamente, el 50% de los recién nacidos presenta anticuerpos frente a *N. meningitidis* al momento de nacer, lo que explicaría la escasa ocurrencia de enfermedad meningocócica en el periodo neonatal⁸. Estos anticuerpos protectores son adquiridos de forma transplacentaria⁸, declinando gradualmente desde el sexto mes de vida hasta los 18 a 24 meses de edad, donde desaparecen. La susceptibilidad a la infección se correlaciona con la ausencia de anticuerpos bactericidas.

La forma de presentación suele ser inespecífica², como es habitual observar en la sepsis en este grupo etario, destacando la fiebre e irritabilidad en todos nuestros pacientes. La presencia de exantema purpúrico-petequial, signo orientador de etiología meningocócica, es poco usual en el periodo neonatal, probablemente por la propia inmadurez inmunológica⁶. Es así como solo uno de nuestros pacientes lo presentó, hallazgo coincidente con otros reportes. En la revisión efectuada por Lo et al² solo el 18% de los casos manifestó dicho exantema, lo cual hace que la detección precoz de la sepsis meningocócica sea particularmente difícil.

Los casos aquí comunicados fueron de moderada gravedad, presentando solo uno de ellos meningitis y shock séptico; sin embargo, en ocasiones pueden evolucionar con

un rápido deterioro clínico hacia un shock séptico refractario que ocasione disfunción multiorgánica y finalmente la muerte del paciente^{2,3,6}.

Todos nuestros pacientes eran a término y en ninguno se pudo identificar una condición predisponente o factor de riesgo, como tampoco cambio en la situación epidemiológica de nuestro país o alguna circunstancia que alterara la inmunidad materna y disminuyera eventualmente el paso de anticuerpos, aumentando la susceptibilidad de estos recién nacidos.

En relación con la fuente de infección, además de la transmisión por contacto directo, se ha descrito transmisión vertical por colonización vaginal¹⁰ y la asociación de conjuntivitis como puerta de entrada⁴.

No existe consenso acerca de la duración óptima de la terapia antibiótica para los pacientes que evolucionan sin complicaciones, reportándose casos con duración de tratamiento entre 14 a 21 días^{4,9}. En nuestra experiencia, todos los pacientes fueron tratados por una semana, con evolución y resultado favorable, sin presentar complicaciones o secuelas neurológicas.

En todos los casos aquí comunicados se realizó quimioprofilaxis a los contactos domiciliarios según la normativa sanitaria vigente; sin embargo, no se efectuó cultivo del tracto genital de la madre como tampoco detección de la condición de portador del personal hospitalario que atendió a la menor de las pacientes.

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

1. Shepard CW, Rosenstein NE, Fischer M. Neonatal meningococcal disease in the United States, 1990 to 1999. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:418–22.
2. Lo WT, Yuh YS, Wang CC, Chu ML. Early onset neonatal infection with *Neisseria meningitidis* serogroup C: case report and literature review. *Eur J Pediatr.* 2003;162:785–7.
3. Bhutta ZA, Khan IA, Agha Z. Fatal intrauterine meningococcal infection. *Pediatr Infect Dis J.* 1991;10:868–9.
4. Ellis M, Weindling AM, Davidson DC, Ho N, Damjanovic V. Neonatal meningococcal conjunctivitis associated with meningococcal meningitis. *Arch Dis Child.* 1992;67:1219–20.
5. Arango CA, Rathore MH. Neonatal meningococcal meningitis: case reports and review of literature. *Pediatr Infect Dis J.* 1996;15:1134–6.
6. Selander B, Schliamsner S, Schalén C, Fredlund H, Unemo M, Johanson PJ. A premature infant with fulminant meningococcal septicemia. *Scand J Infect Dis.* 2003;35:345–8.
7. Falero Gallego MP, Arroyos Plana A, Santillana Ferrer L, Cazorla Calleja R, Cobas Pazos J, Ureta Huertos A. Sepsis neonatal tardía con meningitis por meningococo del serogrupo C. *An Esp Pediatr.* 1999;50:639–40.
8. Clegg HW, Todres ID, Moylan FM, Keim DE, Shannon DC. Fulminant neonatal meningococemia. *Am J Dis Child.* 1980;134:354–5.
9. 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.
10. Jones RN, Slepach J, Eades A. Fatal neonatal meningococcal meningitis: association with maternal cervical-vaginal colonization. *JAMA.* 1976;236:2652–3.

A. Donoso Fuentes^{a,*}, C. Fuentes Fuhrmann^b
y
D. Arriagada Santis^a

^a *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*

^b *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 multifocal 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.
- 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 radiografía

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