

y tiroiditis, e infecciones parasitarias como la estrongiloidiasis también se han descrito en pediatría⁷.

Como conclusión, la presencia en nuestro país de una población inmigrante con una prevalencia de infección por HTLV-1 desconocida podría justificar la exclusión de la misma en embarazadas procedentes de área endémica con factores de riesgo o sintomatología sugestiva mediante la realización de la prueba serológica con el fin de, en aquéllas que fuera positivo, desaconsejar la lactancia materna y poder evitar así la mayoría de las transmisiones por vía vertical⁷. Igualmente, se ha incluido a este virus en la serología que se debe realizar en donantes de órganos procedentes de áreas endémicas y se aconseja en los donantes de sangre¹.

Bibliografía

1. Toro C, Soriano V, Grupo Español de Estudio del VIH- 2 y HTLV-1 y 2. Situación actual de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 2 y el Virus linfotrópico de células T humano en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:442-5.
2. Manns A, Hisada M, La Grenade L. Human T-lymphotropic virus type I infection. *Lancet*. 1999;353:1951-8.
3. Oki T, Yoshinaga M, Otsuka H, Miyata K, Sonoda S, Nagata Y. A seroepidemiological study on mother-to-child transmission of HTLV-I in southern Kyushu, Japan. *Asia Oceania J Obstet Gynaecol*. 1992;18:371-7.
4. Kendall EA, González E, Espinoza I, Tipismana M, Verdonck K, Clark D, et al. Early neurologic abnormalities associated with human t-cell lymphotropic virus type 1 infection in a cohort of peruvian children. *J Pediatr*. 2009;155:700-6.
5. Oliveira MF, Brites C, Ferraz N, Magalhaes P, Almeida F, Bittencourt AL. Infective dermatitis associated with the human T-cell lymphotropic virus type I HTLV-1 in Salvador, Bahia, Brazil. *Clin Infect Dis*. 2005;40:e90-96.
6. Bittencourt AL, Primo J, Oliveira MF. Manifestations of the human T-cell lymphotropic virus type I infection in childhood and adolescence. *J Pediatr*. 2006;82:411-20.
7. Ramos JM, Milla A, Sánchez V, Vergés M, Toro C, Gutiérrez F. Cribado prenatal de la infección por *Trypanosoma cruzi* y virus linfotrópico humano de células T en gestantes latinoamericanas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009;27:165-7.

A. Mula Anton*, A.I. Menasalvas Ruiz, J.A. Piñero y S. Alfayate Miguélez

Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Virgen de La Arrixaca, El Palmar, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fitoelmito@hotmail.com (A. Mula Anton).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.03.027

Tratamiento conservador de abscesos cerebrales secundarios a endocarditis estafilocócica

Conservative treatment of brain abscesses secondary to staphylococcal endocarditis

Sr. Editor:

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad grave cuyo diagnóstico precoz y abordaje terapéutico resultan importantes para reducir su morbimortalidad. Es una enfermedad rara en la infancia estimándose una incidencia entre 0,6-1/1000 ingresos pediátricos hospitalarios por año¹.

Se trata de un escolar varón de 6 años traído a urgencias por presentar vómitos y fiebre de 24 h de evolución. En los antecedentes personales destaca una válvula aórtica bicúspide con estenosis moderada. Refieren estancia en zona rural de Bogotá durante 17 días. En la exploración física se aprecia un aumento de la temperatura y edema en el tobillo izquierdo junto con lesión equimótica en la planta del pie de la misma extremidad y lesión grisácea e hiperestésica en punta de la nariz y el 5.º dedo la mano derecha. Presenta estigmas de picaduras en las extremidades. Se ausculta un soplo sistólico grado III/VI polifocal. El abdomen es doloroso de forma difusa, sin signos de irritación peritoneal. En la analítica destacan 12.090 leucocitos (94% neutrófilos)

y PCR 23 mg/dl. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia y en la ecocardiografía no se evidencian vegetaciones ni cambios en su patología valvular. Se efectúan otros exámenes complementarios con resultado negativo: serologías frente a *Leptospira*, *Rickettsia*, *Borrelia* y dengue; pANCA, mANCA, cANCA; anticoagulante lúpico y anticardiolipinas. Ante la sospecha de EI, se tomaron hemocultivos seriados y biopsias de las lesiones cutáneas. Se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftazidima, vancomicina y gentamicina. Los hemocultivos fueron positivos a *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina, por lo que, ante un diagnóstico seguro de EI según los criterios de Duke¹, se cambió el tratamiento a cloxacilina. Se confirmó la presencia de émbolos sépticos en la piel (fig. 1). El tratamiento antibiótico por vía intravenosa se mantuvo durante 6 semanas. A las 72 h de ingreso el paciente desarrolló cefalea intensa sin focalidad neurológica. Se realizaron una TC y una RM cerebral que mostraron captaciones anulares de 5mm compatibles con émbolos sépticos (fig. 2). Se decidió continuar con cloxacilina por vía intravenosa con evolución favorable a los 5 días de iniciar el tratamiento. Tras el alta, el paciente permanece asintomático. Los estudios de neuroimagen posteriores demostraron la resolución completa de los abscesos.

El inicio del cuadro con fiebre y exantema purpúrico, unido a los antecedentes de estancia en una zona tropical y de valvulopatía, plantea un diagnóstico diferencial amplio. La vasculitis sistémica primaria fue una causa a descartar debido a las lesiones cutáneas y a la afectación de diferentes

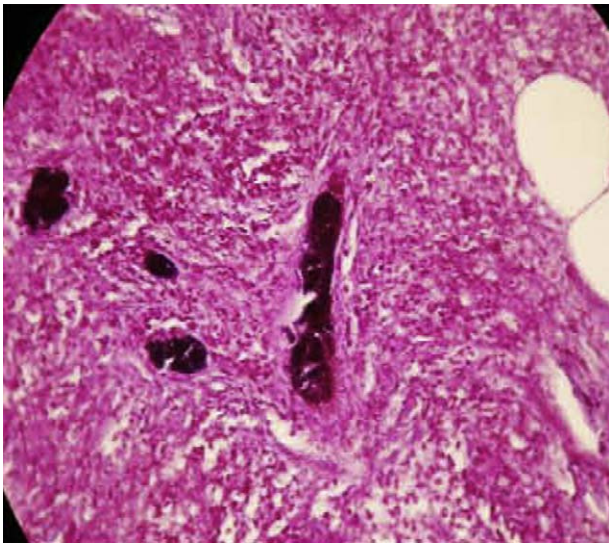


Figura 1 Infiltrado con abundantes polinucleares neutrófilos. Vasos trombosados por estafilococos.

órganos, por lo que se incluyó un examen de autoanticuerpos, inmucomplejos y fracciones del complemento. El viaje a una zona tropical y los estigmas de picaduras nos hizo vislumbrar enfermedades tropicales. La incidencia de endocarditis ha aumentado en los últimos años. Existen algunos factores que podrían explicarlo: un mayor número de supervivientes con cardiopatías congénitas, la mejoría en las técnicas quirúrgicas, las nuevas tecnologías en recién nacidos pretérmino o el uso cada vez más frecuente de catéteres venosos centrales². La incidencia de endocarditis en pacientes con válvula aórtica bicúspide se estima entre el 10%-30% por año³. El *S. aureus* ha demostrado ser un factor independiente predictor de una mayor mortalidad y de un mayor número de complicaciones⁴. Se le ha relacionado con un curso agudo y con válvula protésica. Las vegetaciones endocárdicas no están siempre presentes y su ausencia no descarta el diagnóstico⁵. La presentación clínica es inespecífica, de ahí la dificultad diagnóstica⁶⁻⁹. Los signos periféricos aparecen en menos del 10% de los



Figura 2 Lesiones compatibles con embolismos sépticos en la fosa posterior.

casos; no obstante, nuestro paciente presentó nódulos de Osler y lesiones de Janeway, poco frecuentes en la literatura. La visualización de las partículas estafilocócicas en la biopsia de piel formando trombos vasculares hace este caso especialmente interesante por la rareza de este hallazgo. Aun en presencia de bacteriemia, la aparición de abscesos cerebrales es una complicación infrecuente (menos del 5%). El tratamiento conservador de los abscesos cerebrales ha sido considerado menos efectivo que la cirugía. Sin embargo, diferentes estudios corroboran que la antibioterapia por vía intravenosa puede usarse de forma exitosa en pacientes con múltiples focos o de difícil acceso, cuando el tiempo de evolución es menor de 2 semanas y en los que se haya filiado el germen¹⁰. La duración óptima del tratamiento no ha sido establecida, pero la mayoría de los autores abogan por tratamientos de larga duración entre 4-12 semanas.

En resumen, la endocarditis sigue siendo una enfermedad rara y sin tratamiento es mortal, de ahí la importancia de sospecharla en niños con cardiopatía congénita y bacteriemia, teniendo en cuenta que la ausencia de vegetaciones no excluye su diagnóstico.

Bibliografía

1. Santos de Soto J, Guillén I. Endocarditis infecciosa. En: Delgado Rubio A, editor. Enfermedades infecciosas en pediatría. 1.ª ed. Madrid: Ediciones McGraw-Hill; 2009. p. 627-38.
2. Day M, Gauvreau K, Shulman S, Newburger J. Characteristics of children hospitalized with infective endocarditis. *Circulation*. 2009;119:865-70.
3. Kahveci G, Bayrak F, Pala S, Mutlu B. Impacto f bicuspid aortic valve on complications and death in infective endocarditis of native aortic valves. *Tex Heart Inst J*. 2009;36:111-6.
4. Hughes D, Frei C, Maxwell P, Green K, Patterson J, Crawford G. Continuous versus intermittent infusión of oxacillin for treatment of infective endocarditis caused by methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother*. 2009;53:2014-9.
5. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I. Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. *Eur Heart J*. 2009;30:2369-413.
6. Hill E, Herijgers P, Claus P, Vanderschueren S, Herregods MC, Peetermans E. Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study. *Eur Heart J*. 2007;28:196-203.
7. Yoshinaga M, Niwa K, Niwa A, Ishiwada N, Takahashi H, Echigo S, et al. Risk factors for in-hospital mortality Turing infective endocarditis in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol*. 2008;101:114-8.
8. Naruhiko Ishiwada MD, Koichiro Niwa MD, Shigeru Tateno M, Masao Yoshinaga D, Masaru Terai M, Makoto Nakazawa MD, et al. Causative organismo influences clinical profile and outcome of infective endocarditis in pediatría patients and adults with congenital heart disease. *Cir J*. 2005;69:1266-70.
9. Carceller A, Lebel MH, Boutin C. Nuevas tendencias de la endocarditis pediátrica. *An Pediatr (Barc)*. 2005;63:396-402.
10. Mamelak A, Mampalam T, Obana W, Rosenblum M. Improved management of multiple brain abscesses: a combined surgical and medical approach. *Neurosurgery*. 1995;36:76-86.

E. Cobos Carrascosa^{a,*}, M. Sánchez Forte^a,
F. Giménez Sánchez^a y M.A. Ortega Montes^b

^a Unidad de Infectología Pediátrica, Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería, España

^b Unidad de Cardiología Pediátrica, Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: krass10@hotmail.com

(E. Cobos Carrascosa).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.07.032

Mucoceles orales congénitos. Presentación de cuatro nuevos casos clínicos

Congenital oral mucoceles: presentation of four new clinical cases

Sr. Editor:

Los mucoceles son lesiones que acontecen en la mucosa oral a expensas de una alteración en las glándulas salivales menores, y que en esencia consiste en una acumulación de material mucoide. Esta sustancia mucoide se retiene y acumula dando lugar a una tumefacción evidente y bien circunscrita¹. Presentan dos factores etiológicos: traumatismos y la obstrucción ductal². La incidencia se estima en 2,5 lesiones por cada 1.000 pacientes con mayor frecuencia en la segunda década de la vida³⁻⁵; con menor frecuencia, en pacientes menores de un año de vida⁶. Según Gatti et al⁷, solo hay descritos 5 casos de mucoceles congénitos en la literatura inglesa.

Se realizó un estudio retrospectivo en pacientes con diagnóstico clínico de mucocele oral congénito tratados en el servicio de cirugía oral y maxilofacial del Hospital Infantil La Fe de Valencia entre los años 1998 y 2008. Los casos que se trataron quirúrgicamente fueron revisados una semana antes de la cirugía para determinar si se habían resuelto espontáneamente. Se realizaron con anestesia general debido a la edad de los pacientes. Las lesiones fueron eliminadas quirúrgicamente mediante una escisión elíptica con bisturí frío alcanzando la capa muscular. Las lesiones fueron analizadas por el servicio de anatomía patológica del hospital. Todos los pacientes fueron revisados un mes después de la cirugía y 6 meses después. En ningún caso se produjo la recidiva de la lesión.

En el presente trabajo describimos 4 mucoceles congénitos, detallando a continuación sus características clínicas y su tratamiento:

Caso 1

Niña de 6 meses de edad que presentaba desde el nacimiento una tumoración exofítica de aspecto benigno, ligeramente de color azulada en la cara ventral de la lengua (fig. 1). Tras la extirpación quirúrgica se obtuvo el diagnóstico histopatológico de mucocele de extravasación.

Caso 2

Niño de 7 meses de edad que presentaba desde el nacimiento, en la úvula, una tumoración exofítica, de base sésil, blanda a la palpación; el diagnóstico clínico fue de mucocele. Tras 7 meses de seguimiento se obtuvo resolución espontánea sin recidiva posterior.

Caso 3

Niño de 5 meses de edad, que presentaba desde el nacimiento en el labio inferior, una lesión bien delimitada, la mucosa que recubre la tumoración estaba íntegra. Era indoloro y no presentaba alteraciones funcionales. El diagnóstico clínico fue de mucocele. A los 3 meses de seguimiento, se produjo la resolución espontánea sin recidiva.

Caso 4

Niño de 4 meses de edad que presentaba desde el nacimiento, en mucosa del labio inferior una lesión exofítica bien delimitada, no ulcerada y de aspecto blanquecino (fig. 2). Se realizó la extirpación quirúrgica porque los padres



Figura 1 Mucocele oral congénito en la cara ventral de la lengua.