

tar la terapéutica; pero esta técnica tiene limitaciones en cuanto a su disponibilidad.

Algunos autores afirman que el patrón de los hallazgos de la RM es característico de la encefalitis por enterovirus y puede permitir la sospecha diagnóstica precoz. En la fase aguda, las imágenes de RM en T2 muestran regiones hiperintensas, que reflejan inflamación. Las localizaciones típicas son: las regiones posteriores del bulbo y protuberancia (aproximadamente 100%); el mesencéfalo y los núcleos dentados del cerebelo (dos tercios); y los cuernos anteriores de la médula cervical y núcleos supratentoriales profundos en los casos graves. La distribución se correlaciona con la gravedad⁹. En nuestro caso no se reconoció el patrón por tratarse de una situación infrecuente, poco conocida.

El tratamiento de la RE por enterovirus es controvertido. La terapia de soporte es la base del tratamiento. Los fármacos disponibles son los corticoides (con beneficios dudosos¹⁰), el pleconaril (sin indicación formal para utilización en la encefalitis¹¹) y la Ig iv. Se optó por la Ig iv por la potencial gravedad del cuadro clínico¹¹ y porque hay observaciones clínicas que sugieren que su administración en infecciones por enterovirus 71 puede ser beneficiosa^{8,12,13}.

La recuperación completa es la evolución clínica esperada en la RE de niños mayores de dos años, sin complicaciones asociadas^{7,8}.

Bibliografía

1. Wang SM, Lei HY, Huang KJ, Wu JM, Wang JR, Yu CK, et al. Pathogenesis of enterovirus 71 brainstem encephalitis in pediatric patients: roles of cytokines and cellular immune activation in patients with pulmonary edema. *J Infect Dis*. 2003;188:564–70.
2. Hsiung GD, Wang JR. Enterovirus infections with special reference to enterovirus 71. *J Microbiol Immunol Infect*. 2000;33:1–8.
3. Brunner J, Litwicki A, Aliani S, Gärtner B. Coxsackie virus B4 encephalitis in a 7 year old boy. *Klin Padiatr*. 2004;216:297–9.
4. Brunel D, Jacques J, Motte J, Andréoletti L. Fatal Echovirus 18 Leucoencephalitis in a Child. *J Clin Microbiol*. 2007;45:2068–71.
5. Huang MC, Wang SM, Hsu YW, Lin HC, Chi CY. Long-term cognitive and motor deficits after enterovirus 71 brainstem encephalitis in children. *Pediatrics*. 2006;118:1785–8.
6. Koskiniemi M, Rantalaiho T, Piiparinen H, Von Bonsdorff CH, Färkkilä M, Järvinen A, et al. Infections of the central nervous system of suspected viral origin: a collaborative study from Finland. *J Neurovirol*. 2001;7:400–8.
7. Chang LY, Huang LM, Gau SS, Wu YY, Hsia SH, Fan TY, et al. Neurodevelopment and cognition in children after enterovirus 71 infection. *N Engl J Med*. 2007;345:1226–34.
8. Moschovi MA, Katsibardi K, Theodoridou M, Michos AG, Tsakris A, Spanakis N, et al. Enteroviral infections in children with malignant disease: a 5-year study in a single institution. *J Infect*. 2007;54:387–92.
9. Shen WC, Chiu HH, Chow KC, Tsai CH. MRI Imaging findings of enteroviral Encephalomyelitis: an outbreak in Taiwan. *Am J Neuroradiol*. 1999;20:1889–95.
10. Center for Disease Control-Taiwan. Clinical Management and indication for IVIg usage for severe infection. Guidelines for management of severe enteroviral infection. 2006:11.
11. Desmond RA, Accortt NA, Talley L, Villano SA, Soong SJ, Whitley RJ. Enteroviral meningitis: natural history and outcome of pleconaril therapy. *Antimicrob Agents Chemother*. 2006;50:2409–14.
12. Wang SM, Lei HY, Huang MC, Su LY, Lin HC, Yu CK, et al. Modulation of cytokine production by intravenous immunoglobulin in patients with enterovirus 71-associated brainstem encephalitis. *J Clin Virol*. 2006;37:47–52.
13. Cheng MF, Chen BC, Huang TS, Hsieh KS, Chen SN, Liu YC. Clinical application of reverse-transcription polymerase chain reaction and intravenous immunoglobulin for enterovirus encephalitis. *Jpn J Infect Dis*. 2008;61:18–24.

H. Santos, L. Isidoro, A. Leite*, C. Costa
y F. Santos

Serviço de Pediatria, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, EPE, Unidade II, Vila Nova de Gaia, Portugal

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ana.luisa20@gmail.com (A. Leite).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.10.016

Insuficiencia renal aguda por malaria en niños

Acute renal failure due to malaria in children

Sr. Editor:

La malaria o paludismo es una de las enfermedades infecciosas más devastadoras del mundo. En áreas endémicas es responsable del 20% de las muertes en menores de 5 años^{1,2}.

Es una enfermedad causada por parásitos intraeritrocitarios del género *Plasmodium* (P). La clínica consiste en fiebre, cefalea, dolor abdominal, vómitos y náuseas, artralgias, sudoración profusa, palidez e ictericia y hepatoesplenomegalia. El género *Plasmodium* (P) *falciparum* es el que causa con mayor frecuencia casos graves e incluso la muerte. Como malaria grave destaca: malaria cerebral, edema pulmonar y

distrés respiratorio agudo, anemia grave o sangrado, insuficiencia renal aguda, acidosis e hipoglucemia³.

La insuficiencia renal aguda (IRA) asociada a malaria, definida como presencia de oliguria de < 400 ml/24 h o < 20 ml/h y/o aumento de creatinina plasmática > 3 mg/dl, es más frecuente en adultos. En niños la forma grave más frecuente es la malaria cerebral⁴⁻⁷.

Presentamos el caso de una niña de 4 años de edad, procedente de Guinea Ecuatorial, que fue remitida a nuestro hospital por presentar oligoanuria con aumento de urea y creatinina plasmáticas. Había sido diagnosticada 21 días antes de paludismo y fiebre tifoidea, y tratada con amoxicilina, arthemeter y dexametasona. En los últimos 5 días, fue diagnosticada de un nuevo episodio de paludismo, recibiendo el mismo tratamiento. A las 48 horas, presenta un empeoramiento clínico y analítico con anemia (hemoglobina 6,9 g/dl), leucocitosis con desviación izquierda, trombopenia (112.000 μ) y alteraciones relacionadas con insuficiencia

renal (urea 150 mg/dl, creatinina 7,4 mg/dl). En la gota gruesa se objetivaron escasos trofozoitos de plasmodium y recibió tratamiento con fluidoterapia, ceftriaxona, dexametasona, furosemida y transfusión de sangre fresca. Al llegar a nuestro hospital se observan edemas generalizados, palidez cutánea y abdomen distendido con hepatomegalia. En las exploraciones complementarias destaca: hemoglobina 10 g/dl, plaquetas normales, leucocitos 20.000 μ . (fórmula normal), urea 286 mg/dl, creatinina 8,9 mg/dl, CPK 42 U/l, LDH 1.831 U/l, iones normales y acidosis metabólica. Todos los cultivos fueron negativos y en la extensión de sangre periférica no se vieron esquistozoitos ni hematíes falciformes, y la gota gruesa fue negativa. Se realizó una ecografía abdominal que mostró la presencia de líquido libre y riñones de tamaño normal con acúmulo de uratos o material proteico. Los valores séricos de inmunoglobulinas y complemento así como el proteinograma fueron normales. Tras el ingreso, se colocó en quirófano un catéter de diálisis peritoneal tipo Tenckhoff, iniciándose diálisis peritoneal automática con cicladora. Se mantuvo la diálisis peritoneal durante 10 días, mejorando progresivamente la función renal. La niña fue dada de alta tras 15 días de ingreso con normalización de la función renal.

La insuficiencia renal aguda es un cuadro grave de malaria, generalmente producida por la especie *P. falciparum*, y es mucho más frecuente en adultos que en niños⁸.

La afección renal más frecuente en niños es la malaria cuartana, producida por *P. malariae*, que produce clínica de síndrome nefrótico con edemas, proteinuria e hipertensión arterial⁹.

Se cree que la IRA secundaria a malaria producida por *P. falciparum* se produce por varios factores: la hipoperfusión (por la deshidratación e hipovolemia), la hiperviscosidad (por la alta parasitemia y deshidratación), y la obstrucción tubular (por pigmentos y productos de la hemólisis)^{5,9}. Aparte de los antimaláricos, el tratamiento de elección es la diálisis (peritoneal como primera elección). La recuperación suele ser completa^{3,7,10}.

En nuestro caso la paciente procede de un área endémica de *P. falciparum*. En las semanas anteriores había presentado dos cuadros de paludismo. A su llegada a nuestro hospital presenta IRA y aunque no se observan parásitos en las muestras, por haber sido tratada previamente, la clínica y los antecedentes nos hacen pensar en que el cuadro se corresponde con daño renal secundario a *P. falciparum*. En el diagnóstico diferencial debe considerarse el síndrome hemolítico-urémico (anemia, trombopenia e insuficiencia

renal), pero en esta paciente en la extensión de sangre periférica no se observaron esquistocitos y la niña no presentaba trombopenia.

Así, aunque la IRA secundaria a malaria es más frecuente en pacientes adultos que en niños, se debe tener en cuenta ante la clínica de IRA y antecedente de paludismo sobre todo en áreas endémicas. Además es importante recordar que la prevención del daño renal es la hidratación para evitar la obstrucción tubular.

Bibliografía

1. World Health Organization. World Malaria Report 2008, 9–16, ISBN: 978 92 4 156369 7.
2. Trampuz A, Jereb M, Muzlovic L, Prabhu RM. Clinical review: severe malaria. *Critical Care*. 2003;7:315–23.
3. World Health Organization. Management of severe malaria: a practical hand book. 2nd Ed. Geneva, 2000;16–39.
4. Manan JA, Ali H, Lal MA. Acute renal failure associated with malaria. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2006;18:47–52.
5. Mishra SK, Mohapatra S, Mohanty S, Patel NC, Mohapatra DN. Acute renal failure in falciparum malaria. *J Indian Acad Clin Med*. 2002;3:141–7.
6. Huda SN, Shahab T, Ali SM, Afzal K, Khan HM. A comparative clinical trial of artemeter and quinine in children with severe malaria. *Indian Pediatr*. 2003;40:939–45.
7. Njuguna PW, Newton CR. Management of severe falciparum malaria. *J Postgrad Med*. 2004;50:45–50.
8. Anochie IC, Eke FU. Acute renal failure in Nigerian children: Port Harcourt experience. *Pediatr Nephrol*. 2005;20:1610–4.
9. Ehrich JHH, Eke FU. Malaria induced renal damage: facts and myths. *Pediatr Nephrol*. 2007;22:626–37.
10. Otukesh H, Hoseini R, Hooman N, Chalian M, Chalian H, Tabarroki A. Prognosis of acute renal failure in children. *Pediatr Nephrol*. 2006;21:1873–8.

A. García Figueruelo*, A. Alcaraz Romero,
M.D. Morales San José
y A. Luque de Pablos

Servicio de Nefrología Infantil, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: agfigueruelo@easynet.es
(A. García Figueruelo).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.10.010