

La expresión cutánea tan característica permite el diagnóstico «de visu». En nuestro caso la exposición sistémica al mercurio ha sido percutánea a través de las lesiones varicelosas, y al pintarse los labios por mucosa bucal y posible ingestión oral. El eritema alrededor de las lesiones varicelosas indica la sensibilización tópica. En algunos casos se necesitará realizar patch tests para confirmar el diagnóstico. Si no se encuentra la exposición a mercurio hay que investigar otros agentes.

Hay que hacer el diagnóstico diferencial con otras erupciones cutáneas parecidas al SB y comunes en Pediatría: intertrigo candidiásico, dermatitis del pañal, erisipela, síndrome de la piel escaldada, y se han descrito exantemas con esa distribución asociados a *Streptococcus pyogenes*, parvovirus B19 y virus del catarro común⁴. Debemos incluir el SB y el SDRIFE en las listas de causas de erupciones intertriginosas, erupciones por fármacos y exantemas virales.

La evolución generalmente es benigna, alcanza su máxima expresividad entre el segundo y quinto día tras la exposición, y desaparece de forma espontánea en 2 semanas, tras pasar por un proceso de descamación sin dejar pigmentación residual. El prurito es un síntoma importante. El tratamiento es sintomático con antihistamínicos orales y corticoides orales y tópicos, así como evitar todo contacto con la sustancia desencadenante.

El diagnóstico correcto permite un adecuado manejo, la tranquilidad de padres y cuidadores y la prevención posterior.

Bibliografía

- Andersen KE, Hjorth N, Menné T. The baboon syndrome: systemically-induced allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis*. 1984;10:97-100.
 - Winnicki M, Shear NH. A systematic approach to systemic contact dermatitis and symmetric drug-related intertriginous and flexural exanthema (SDRIFE): a closer look at these conditions and an approach to intertriginous eruptions. *Am J Clin Dermatol*. 2011;12:171-80.
 - Nakayama H, Niki F, Shono M, Hada S. Mercury exanthem. *Contact Dermatitis*. 1983;9:411-7.
 - Miyahara A, Kawashima H, Okubo Y, Hoshika A. A new proposal for a clinical-oriented subclassification of baboon syndrome and a review of baboon syndrome. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2011;29:150-60.
 - Morales Hernández J, Fleta Zaragoza J, Ayerza Casas A, de Diego Pericas V, Quevedo Sánchez E, Yécora Navarro MD, et al. Síndrome del babuino. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:486-9.
 - Suárez Saavedra S, Santos Juanes J, Concha Torre JA, Fernández Barrio B, Sánchez del Río JL. Exantema maculopapuloso de distribución particular. *An Pediatr (Barc)*. 2005;63:273-4.
 - Zaballos Diego P, Morales Moya AL, Salsench Serrano E, Vázquez Olivares M, Piñol Monserrat J. Exantema por mercurio de presentación atípica. *An Pediatr (Barc)*. 2002;57:74-5.
 - Moreno-Ramírez D, García-Bravo B, Pichardo AR, Rubio FP, Martínez FC. Baboon syndrome in childhood: easy to avoid, easy to diagnose, but the problem continues. *Pediatr Dermatol*. 2004;21:250-3.
 - Ozdemir H, Celik NG, Tapisiz A, Akay BN, Ciftçi E, Ince E, et al. Baboon syndrome induced by oral antitussive-decongestant agent in a child. *Turk J Pediatr*. 2010;52:659-61.
 - Dogru M, Ozmen S, Ginis T, Duman H, Bostanci I. Symmetrical Drug-Related Intertriginous and Flexural Exanthema (Baboon Syndrome) Induced by Amoxicillin-Clavulanate. *Pediatr Dermatol*. 2011 Nov 2. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1525-1470.2011.01577.x>. [Epub ahead of print].
- J. Caro Rebollo^{a,*}, M.P. Lalana Josa^a, F. Beltran Lacort^a, M. Cosculluela Aisa^b y M.A. Rihueté Heras^c
- ^a Centro de Salud Oliver, Zaragoza, España
^b Centro de Salud Cella, Teruel, España
^c Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: jcaro@salud.aragon.es
 (J. Caro Rebollo).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.08.009>

Variante otogénica del síndrome de Lemierre

Otogenic variant of Lemierre syndrome

Sr. Editor:

El síndrome de Lemierre (SL) es una complicación rara pero potencialmente grave de las infecciones del área otorrinolaringológica (ORL). La tríada clásica consiste en: tromboflebitis de la vena yugular interna (TVYI), bacteriemia y embolismos sépticos¹. Cuando se asocia a mastoiditis, puede causar una variante otogénica donde aparecen tromboflebitis ipsilateral de la VYI, seno lateral o cavernoso, síndrome meníngeo y más raramente metástasis sépticas o extensión al hueso temporal^{2,3}. En los últimos años se ha observado un aumento de su incidencia atribuido al menor empleo de antibióticos betalactámicos para el tratamiento

de las infecciones ORL⁴. Presentamos dos casos pediátricos con variante otogénica de SL.

Caso 1: niña de 2 años sin patologías previas de interés, que presenta fiebre elevada de 48 h de evolución junto con otalgia, otorrea y vómitos. No refiere antibioterapia previa. En la exploración se observa afectación del estado general con hipotensión, palidez, somnolencia y otorrea derecha. La paciente ingresa en UCIP, realizándose terapia de soporte e iniciando antibioterapia con cefotaxima y clindamicina. En la analítica destacan 13.500/mm³ neutrófilos y PCR de 340 mg/L. En la TC craneocervical se identifica mastoiditis derecha junto con TVYI, por lo que se añade heparina intravenosa. En el hemocultivo se aísla *Fusobacterium nucleatum* sensible a penicilina. Se realiza estudio de extensión que incluía radiografía de tórax y ecografía abdominal, sin observar alteraciones. Se ajusta la antibioterapia a penicilina, la cual se mantiene hasta un total de 42 días con evolución satisfactoria.

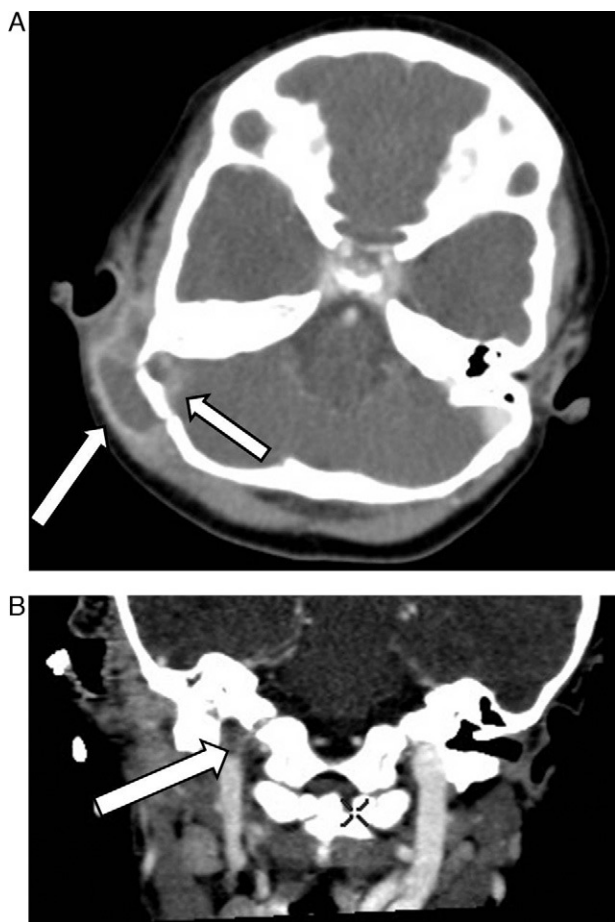


Figura 1 A) TC craneocervical con contraste: se aprecia absceso subperióstico con mastoiditis derecha y trombosis del seno sigmoideo derecho. B) TC craneocervical con contraste: se aprecia trombosis de la confluencia del seno sigmoideo hacia la vena yugular interna derecha.

Caso 2: niña de 3 años sin antecedentes de interés, que presenta fiebre y otalgia de 14 días de evolución. Recibe en este tiempo tratamiento con cefixima y amoxicilina oral sin mejoría. En las 48h previas al ingreso inicia tortícolis, otorrea derecha y masa fluctuante retroauricular. En la analítica destacan $11.950/\mu\text{l}$ neutrófilos y PCR $117,9\text{ mg/L}$. En la TC craneocervical se observa mastoiditis aguda derecha complicada con absceso subperióstico y tromboflebitis del seno sigmoideo y de VVI (fig. 1A y B). Se realiza mastoidectomía y drenaje del absceso en las primeras 24h, donde se aísla *Fusobacterium necrophorum* resistente a clindamicina. El estudio de extensión no muestra embolismos. Se administran 7 semanas de tratamiento con amoxicilina-clavulánico. A los 8 días tras la finalización del tratamiento reaparece fiebre y elevación de reactantes de fase aguda. Se realiza nueva TC craneocervical identificándose lesiones compatibles con osteomielitis del hueso temporal. Se administra cefotaxima más metronidazol intravenoso con posterior terapia secuencial oral con metronidazol hasta cumplimentar 3 meses, con buena evolución sin secuelas.

La variante otogénica del SL es una forma de presentación infrecuente y está causada principalmente por bacterias anaerobias del género *Fusobacterium* y ocasionalmente por *Streptococcus*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Eikenella corrodens* y *Staphylococcus aureus*^{3,5}. La infección primaria ocurre más frecuentemente en orofaringe y afecta predominantemente a adolescentes y adultos jóvenes inmunocompetentes⁶. Cuando es secundaria a otitis media es más común en niños^{7,8}. En pacientes pediátricos precisa de un alto nivel de sospecha, puesto que los signos clásicos de TVYI como la inflamación local y el dolor pueden estar ausentes. Si bien los émbolos sépticos forman parte de la tríada clásica de SL, recientemente se ha observado una reducción de esta complicación posiblemente por el inicio precoz de la antibioterapia y la alta capacidad de trombolisis en pacientes pediátricos^{3,9}. En nuestros casos el diagnóstico de TVYI y de seno sigmoideo se realizó mediante TAC craneocervical con contraste. Realizamos estudio de extensión que incluía radiografía de tórax y ecografía abdominal, sin hallar embolismos sépticos. Se recomienda la búsqueda de metástasis sépticas en las infecciones causadas por *Fusobacterium* sp. En función de la sospecha clínica puede realizarse radiografía de tórax, ecografía doppler o TAC con contraste torácica y/o abdominal. El tratamiento de la variante otogénica de SL no está bien establecido debido al número reducido de pacientes comunicados. Se recomienda emplear dos antibióticos con actividad anaerobica, así como la cobertura de posibles patógenos asociados. Se describen buenos resultados con amoxicilina-clavulánico, clindamicina y metronidazol, teniendo este último especial interés por su buena difusión en SNC, tejidos blandos y hueso. La duración óptima del tratamiento antibiótico varía desde 3 semanas hasta varios meses en las formas severas. El abordaje quirúrgico se considera una parte fundamental del tratamiento. En cuanto a la necesidad de anticoagulación, existe controversia, empleándose habitualmente si existen embolismos sépticos o trombosis extensa a nivel intracraneal^{9,10}. Subrayamos la necesidad de mantener un elevado índice de sospecha para la variante otogénica de SL dado que el diagnóstico precoz y la adecuada antibioterapia, junto con un posible abordaje quirúrgico y/o anticoagulación, son factores críticos para obtener resultados satisfactorios.

Agradecimientos

Al Dr. Manuel Fajardo (Radiología Infantil, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla).

Bibliografía

1. Lemierre A. On certain septicaemias due to anaerobic organisms. *Lancet*. 1936;1:701-3.
2. Sinave CP, Hardy GJ, Fardy PW. The Lemierre syndrome: suppurative thrombophlebitis of the internal jugular vein secondary to oropharyngeal infection. *Medicine (Baltimore)*. 1989;68:85-94.
3. Riordan T. Human infection with *Fusobacterium necrophorum* (Necrobacillosis), with a focus on Lemierre's syndrome. *Clin Microbiol Rev*. 2007;20:622-59.
4. Ramirez S, Hild TG, Rudolph CN, Sty JR, Kehl SC, Havens P, et al. Increased diagnosis of Lemierre syndrome and other

- Fusobacterium necrophorum infections at a Children's Hospital. *Pediatrics*. 2003;112:e380.
5. Karkos PD, Asrani S, Karkos CD, Leong SC, Theochari EG, Alexopoulou TD, et al. Lemierre's syndrome: asystematic review. *Laryngoscope*. 2009;119:1552-9.
 6. Alvarez A, Schreiber JR. Lemierre's syndrome in adolescent children-anaerobic sepsis with internal jugular vein thrombophlebitis following pharyngitis. *Pediatrics*. 1995;96 2 Pt 1:354-9.
 7. Le Monnier A, Jamet A, Carbone E, Barthod G, Moumile K, Lesage F, et al. Fusobacterium necrophorum middle ear infections in children and related complications: report of 25 cases and literature review. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27:613-7.
 8. Rodríguez J, Fernández J, García MJ, Borque C, del Castillo F. Infección otomastoidea por Fusobacterium necrophorum en niños: presentación de dos casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2001;19:241-2.
 9. Bondy P, Grant T. Lemierre's syndrome: what are the roles for anticoagulation and long-term antibiotic therapy? *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2008;117:679-83.
 10. Goldenberg NA, Knapp-Clevenger R, Hays T, Manco-Johnson MJ. Lemierre's and Lemierre's-like syndromes in children: survival and thromboembolic outcomes. *Pediatrics*. 2005;116:e543-8.
- P. Olbrich^{a,*}, B. Croche Santander^b, O. Neth^a e I. Obando Santaella^a
- ^a *Sección de Infectología Pediátrica e Inmunodeficiencias, Hospital Infantil Virgen del Rocío, Sevilla, España*
^b *UGC Atención a la mujer y al niño, Servicio de Pediatría, Hospital de la Merced, Osuna, Sevilla, España*
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: peterpolbrich@hotmail.com
 (P. Olbrich).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.08.014>

Test de elevación pasiva de las piernas y respuesta a líquidos en un niño politraumatizado

Passive leg raising test and fluid responsiveness in a child with multiple injuries

Sr. Editor:

La decisión de administrar líquidos por vía intravenosa en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica no es sencilla. Un exceso de líquidos puede ser perjudicial en determinadas situaciones (lesión pulmonar aguda, quemados, pacientes traumatizados, etc.), asociándose a mayor morbilidad en el niño crítico^{1,2}. Por ello debemos tener la mayor certeza posible de que existe hipovolemia central y que el paciente es capaz de responder a los líquidos antes de administrarlos. Las herramientas tradicionales, como la presión venosa central (PVC), no son buenas predictoras de la respuesta a líquidos³. En los últimos años han empezado a utilizarse otras técnicas denominadas índices dinámicos de predicción de respuesta a líquidos, basados en los cambios inducidos en la fisiología cardíaca por el ciclo respiratorio (variación del flujo aórtico por Doppler, variación de la presión de pulso, etc.)^{4,5}. La principal limitación de estas técnicas es que, para resultar fiables, es necesario que el paciente esté en ventilación mecánica controlada y con un volumen corriente ≥ 8 ml/kg. En muchos pacientes, estas premisas no se cumplen. En estos casos podría utilizarse el test de elevación pasiva de las piernas (TEPP). Con el siguiente caso se pretende ilustrar la técnica y su potencial utilidad.

Niña de 12 años ingresada en la UCIP tras un accidente de tráfico con fracturas craneofaciales múltiples, estallido ocular izquierdo, hematoma epidural parietal izquierdo y contusión pulmonar derecha. A las 24 h del ingreso presentó hipotensión arterial 70/36 (47) mmHg. Se encontraba intubada en SIMV, con estrategia de protección pulmonar

(volumen corriente 6 ml/kg y PEEP 7 mmHg), saturación 95%, sensor de presión intracraneal (22 mmHg), bajo sedoanalgesia con fentanilo y midazolam, PVC de 9 mmHg (8 mmHg en las horas previas) y taquicardia de 137 lpm. Se realizó una ecografía abdominal y torácica que descartó sangrado. A continuación, se realizó una ecocardiografía que mostró un volumen latido (VL) de 19 ml. Se realizó un TEPP, produciéndose un aumento del VL hasta 24 ml (+20,8%) a los 60 s compatible con hipovolemia, por lo que se administró una carga de SSF 20 ml/kg, aumentando la presión arterial hasta 80/40 (53) mmHg. Se midió de nuevo el VL, que fue de 28 ml (tabla 1). Se realizó un nuevo TEPP, logrando esta vez únicamente un cambio del VL a 29,4 ml (+5%) con aumento transitorio de PVC a 11 mmHg. Al comprobar la corrección de la hipovolemia central, y ante la presencia de trauma craneal severo, se añadió noradrenalina (0,1 μ g/kg/min) para mantener una presión de perfusión cerebral suficiente.

Se considera que un paciente «responde a los líquidos» cuando es capaz de aumentar su índice cardíaco de forma significativa (> 10%) con una carga de líquido⁶. El TEPP es una maniobra que intenta reproducir transitoriamente los efectos de una carga de líquidos mediante la movilización de la sangre venosa de las piernas (unos 300 ml en adultos) hacia la circulación central. Para realizarlo es necesario primero hacer una medición basal del VL mediante ecocardiografía con la cabecera de la cama a 45° respecto de las piernas. A continuación, se procede al descenso de la cabecera y la elevación de las piernas a 45° grados. Tras 60-120 s en esta posición, se repite la medición del VL. Un aumento del VL > 12% predice con una alta fiabilidad la respuesta positiva los líquidos⁷. Es conveniente verificar la respuesta con una nueva medición del VL tras la expansión. La respuesta y el cálculo del VL durante del TEPP se resumen en la tabla 1 y la figura 1.

El TEPP tiene varias ventajas respecto de otras maniobras para predecir la respuesta a líquidos. Por un lado, a diferencia de otras técnicas basadas en la ecografía, no depende del ciclo respiratorio y puede utilizarse independientemente de la modalidad de soporte ventilatorio⁶⁻⁸. Por otro lado, en