

4. Anzay Y, Kudo Y, Oyaizu H. The phylogeny of the genera *Chryseomonas*, *Flavimonas* and *Pseudomonas* supports synonymy of these three genera. *Int J Syst Bacteriol.* 1997;47:249–51.
  5. Marín M, García de Viedma D, Martín-Rabadán P, Rodríguez-Créixems M, Bouza E. Infection of Hickman catheter by *Pseudomonas* (formerly *Flavimonas*) *oryzihabitans* traced to a synthetic bath sponge. *J Clin Microbiol.* 2000;38:4577–9.
  6. Kostman JR, Solomon F, Fekete T. Infections with *Chryseomonas luteola* (CDC Group Ve-1) and *Flavimonas oryzihabitans* (CDC Group Ve-2) in neurosurgical patients. *Rev Infect Dis.* 1991;13:233–6.
  7. Rolston KV, Ho DH, LeBlanc B, Bodey GP. In vitro activities of antimicrobial agents against clinical isolates of *Flavimonas oryzihabitans* obtained from patients with cancer. *Antimicrob Agents Chemother.* 1993;37:2504–5.
  8. Lam S, Isenberg HD, Edwards B, Hilton E. Community acquired soft tissue infections caused by *Flavimonas oryzihabitans*. *Clin Infect Dis.* 1994;18:808–9.
  9. Kansouzidou A, Charitidou C, Poubrou E, Daniilidis VD, Tsagaropoulou H. Haemorrhagic papular rash associated to *Flavimonas oryzihabitans* bacteremia in a child. *Eur J Epidemiol.* 2000;16:277–9.
  10. Grinchenko T, Remé P, Cunha BA. *Flavimonas oryzihabitans* pseudomeningitis. *Am J Infect Control.* 2003;31:385–6.
- A.J. Castellanos-Alcarria<sup>a,\*</sup>, A.I. Menasalvas-Ruiz<sup>a</sup>,  
S. Alfayate-Miguélez<sup>a</sup>, G. Yagüe-Guirao<sup>b</sup> y  
J. Martínez-Lage Sánchez<sup>c</sup>
- <sup>a</sup> *Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España*  
<sup>b</sup> *Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España*  
<sup>c</sup> *Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España*
- \* Autor para correspondencia.  
E-mail address: [dr.ajcastellanos@gmail.com](mailto:dr.ajcastellanos@gmail.com)  
(A.J. Castellanos-Alcarria).  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.02.001>

## Estatus con alteraciones periictales en resonancia magnética cerebral versus encefalitis

### Status with periictal changes in cerebral magnetic resonance versus encephalitis

Sr. Editor:

Desde hace años se conoce la presencia de cambios pre y postictales en el estatus epiléptico en las pruebas de imagen cerebral. Con la aparición de la RM cerebral estos cambios han sido mejor definidos<sup>1,2</sup>.

Respecto al virus influenza tipo B, puede existir compromiso del SNC en forma de convulsiones febriles y afebriles, encefalopatía aguda desmielinizante y encefalopatía necrotizante aguda, entre otras<sup>3</sup>.

Presentamos un niño de 4 años, con antecedentes de: embarazo por fecundación in vitro, gemelar controlado con parto eutócico pretérmino a las 36 semanas, con desarrollo psicomotor adecuado a su edad, salvo en el área del lenguaje, con diagnóstico de trastorno específico del desarrollo del lenguaje. Previamente se habían realizado potenciales evocados auditivos y electroencefalograma con resultado normal.

Acude a Urgencias por un episodio de náuseas y desviación de la mirada a la izquierda, permaneciendo somnoliento durante 3 h. Posteriormente presenta hipertonia generalizada con aumento de salivación y relajación de esfínteres seguida de movimientos tónico-clónicos en los miembros superiores y desviación de la mirada hacia la izquierda durante 20 min.

En la exploración neurológica se observó un aumento de la base de sustentación, siendo el resto de la exploración normal, incluidos los signos meníngeos negativos.

En Urgencias, la tomografía computarizada de cráneo y la analítica básica fueron normales. Se realiza una punción

lumbar durante su estancia en Urgencias por aumento de temperatura, con bioquímica urgente normal (células 0/mm<sup>3</sup>, glucosa 72 mg/dl, proteínas 22 mg/dl, eritrocitos 132/mm<sup>3</sup>). Se inicia tratamiento antiepiléptico con ácido valproico y aciclovir.

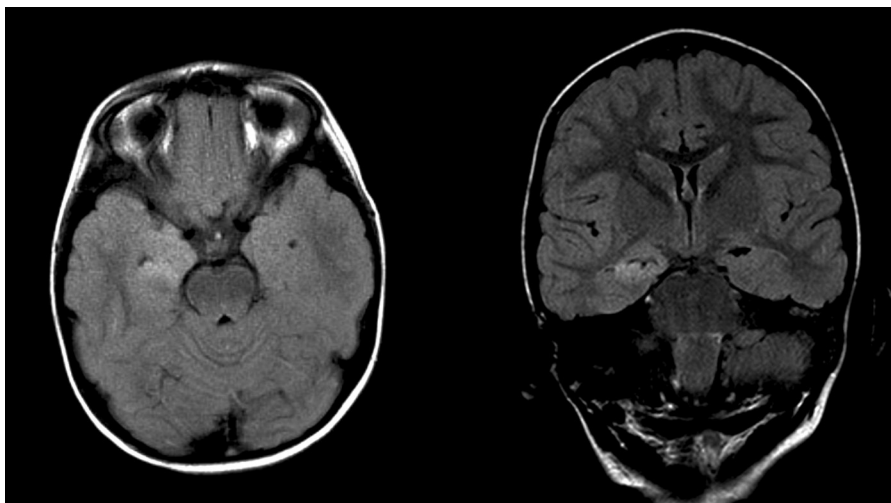
Durante los días posteriores no vuelve a presentar nuevas crisis y el estado general mejora. Presenta algún pico febril junto con tos y rinorrea. Se realiza un electroencefalograma que muestra lentitud de fondo en hemisferio derecho, focos de punta y punta-onda occipital derecha e izquierda independientes y agudas seudoperiódicas frontales derechas. La RMN de cráneo muestra un aumento de intensidad de señal en T2 así como restricción de la difusión en hipocampo derecho, posiblemente secundario a edema poscrítico (fig. 1).

Durante la semana siguiente el niño permanece sin crisis y con exploración normal. El registro con electroencefalograma muestra una clara mejoría, con actividad epiléptica occipital durante el sueño, ocasional en vigilia. Se reciben los resultados de PCR de virus del herpes simple, que son negativos y se retira aciclovir. Los resultados de aspirado nasofaríngeo muestran positividad para antígeno de influenza tipo B. La segunda RMN de cráneo es similar a la previa. Días después, permaneciendo asintomático, es dado de alta con tratamiento antiepiléptico con ácido valproico (fig. 2).

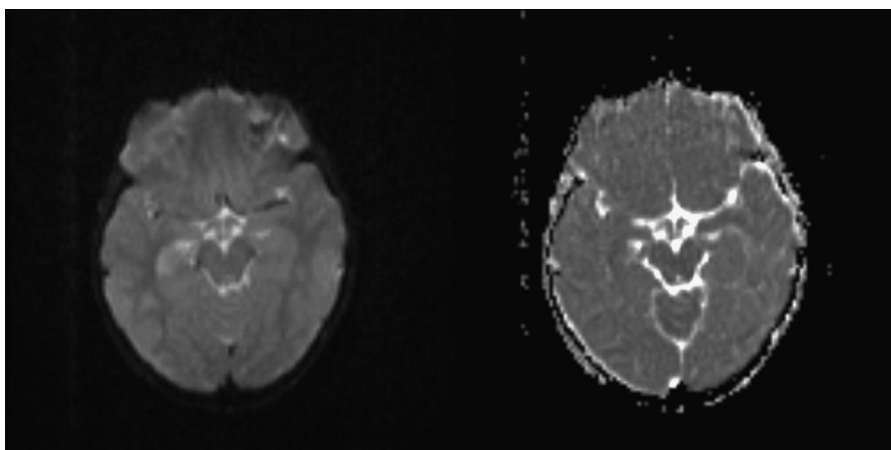
A los 5 meses el niño sigue asintomático, con tratamiento con ácido valproico. La imagen en RM se ha normalizado y el electroencefalograma de sueño no muestra cambios con respecto al anterior.

Un año después del episodio no ha vuelto a presentar crisis epilépticas y su desarrollo del lenguaje es normal. Se plantea la retirada de tratamiento antimicrobiano previa realización de electroencefalograma.

Es conocida la relación causal entre estatus epiléptico y cuadros virales en niños. La RMN cerebral es una prueba obligatoria en el diagnóstico de pacientes con crisis epilépticas, ya que nos permite identificar posibles lesiones responsables de estos episodios.



**Figura 1** RMN de cráneo (sagital T2, axial Flair): aumento de la intensidad de señal en T2 en el hipocampo derecho.



**Figura 2** Secuencias difusión y ADC, axial. Restricción de la difusión en hipocampo derecho. Posible edema poscrítico en relación con el estatus epiléptico.

Respecto a las secuencias en RM, el aumento de señal en T2 y difusión se han mostrado útiles en la determinación de la extensión y la gravedad de los daños neuronales tempranas causadas por descargas epilépticas en pacientes con estatus epiléptico<sup>4,5</sup>.

La infección por virus influenza en los niños menores de 5 años puede producir fiebre alta con grados variables de compromiso del estado general, rinitis, cefalea y odinofagia. Aunque las complicaciones más frecuentes suelen ser respiratorias, pueden existir también complicaciones del SNC. Se han descrito convulsiones febriles y afebriles, alteración del nivel de consciencia, síndrome de Guillain Barré, encefalopatía aguda desmielinizante, mielitis transversa, psicosis aguda, síndrome del lóbulo frontal, mutismo, alucinaciones visuales y encefalopatía necrotizante aguda<sup>6</sup>. El 90% de los niños presentan el cuadro respiratorio de influenza previo al inicio de los síntomas neurológicos. Posteriormente, evolucionan con un rápido compromiso de consciencia y convulsiones precoces<sup>7</sup>.

Las infecciones virales desempeñan un papel muy importante en el primer episodio de estatus epiléptico en

niños sin problemas neurológicos previos. Las convulsiones febriles complejas son importantes predictoras de epilepsia del lóbulo temporal, esclerosis de hipocampo y daño neuronal<sup>8,9</sup>. La evolución a corto plazo suele ser favorable; sin embargo, se debe realizar un seguimiento a largo plazo para detectar posibles déficits cognitivos, del comportamiento o epileptiformes<sup>10</sup>. En nuestro paciente fue especialmente importante el papel de la RM de cráneo (la localización de las lesiones y su posterior normalización) y los análisis con PCR de virus para confirmar la etiología del cuadro.

## Bibliografía

1. Bauer G, Gotwad T, Dobesberger J, Embacher N, Felber S, Bauer R, et al. Transient and permanent magnetic resonance imaging abnormalities after complex partial status epilepticus. *Epilepsy Behav.* 2006;8:666-71.
2. Yaffe K, Ferriero D, Barkovich JA, Rowley H. Reversible MRI abnormalities following seizures. *Neurology.* 1995;45:104-8.

3. Zamorano J, Budnik I. Manifestaciones clínicas de la infección por virus influenza en niños inmunocompetentes. *Neumología Pediátrica*. 2008;14:14-21.
  4. Milligan TA, Zamani A, Bromfield E. Frequency and patterns of MRI abnormalities due to status epilepticus. *Seizure*. 2009;8:104-8.
  5. Kim JA, Chung JI, Yoon PH, Kim DI, Chung TS, Kim EJ, et al. Transient MR signal changes in patients with generalized tonic-clonic seizure or status epilepticus: perictal diffusion-weighted imaging. *Am J Neuroradiol*. 2001;22:1149-60.
  6. Rantala H, Uhari M. Viral infections and recurrence of febrile convulsions. *J Pediatr*. 1990;116:195-9.
  7. Suga S, Yoshikawa T. Clinical and virological analysis of 21 infants with exanthema subitum (roseola infantum) and central nervous system complications. *Ann Neurol*. 1993;33:597-603.
  8. Provenzale JM, Barboriak DP. Hippocampal MRI signal hyperintensity affecter febrile status epilepticus is predictive of subsequent mesial temporal sclerosis. *Neuroradiology*. 2008;190:976-83.
  9. Parmr H, Lim SH. Acute symptomatic seizures and hippocampus damage: DWI and MRS findings. *Neurology*. 2006;66:1732-5.
  10. Juntunen A, Hergard E. A mayor role of viruses in convulsive status epilepticus in children: a prospective study of 22 children. *Eur J Pediatr*. 2001;160:37-42.
- M.J. Gil Moreno<sup>a,\*</sup>, B. Martínez Menéndez<sup>a</sup>, F.J. Martínez Sarríes<sup>a</sup> y M. Ruiz Jiménez<sup>b</sup>
- <sup>a</sup> *Servicio de Neurología, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España*  
<sup>b</sup> *Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España*
- \* Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: [mariajosemedcu@hotmail.com](mailto:mariajosemedcu@hotmail.com) (M.J. Gil Moreno).  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.01.020>

## Errores conceptuales como origen de conflictos éticos en el establecimiento de niveles asistenciales en una paciente con trisomía 18

### Conceptual errors as the origin of ethical conflicts in the establishment of care levels in a patient with trisomy 18

*Sr. Editor:*

La trisomía 18 es considerada habitualmente una condición letal debido a su mal pronóstico<sup>1</sup>. La supervivencia de los pacientes es muy limitada y los que sobreviven suelen presentar discapacidad importante<sup>2</sup>. Por todo ello, con frecuencia la gestación es interrumpida, la reanimación en sala de partos no suele ser indicada y la mayoría de los profesionales recomiendan cuidados paliativos<sup>3,4</sup>. No obstante, algunos padres deciden seguir adelante y solicitan «terapia completa» para sus hijos, habiendo referido incompreensión por parte de los profesionales e insatisfacción con la asistencia recibida<sup>5,6</sup>. El presente caso ilustra cómo algunos errores conceptuales sobre «terminalidad» y «futilidad» en el establecimiento de niveles terapéuticos pudieran contribuir a generar este tipo de conflictos en la relación clínica.

Niña de 12 meses con trisomía 18, que ingresa por primera vez debido a bronquiolitis aguda evolucionando en 48 h a insuficiencia respiratoria. Sedestación con apoyo, no bipedestación. Acude a centro de estimulación, manipula objetos, sonríe y se alimenta adecuadamente por boca. Radiografía de tórax: hiperinsuflación bilateral y atelectasia lII. En consonancia con los deseos de los padres, se solicita traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), el cual es denegado con el argumento de que «no es ético ni deontológico el encarnizamiento terapéutico en pacientes irreversibles y terminales».

Aunque ampliamente utilizados, los términos «encarnizamiento» y «ensañamiento» terapéuticos no se consideran apropiados, ya que sugieren la voluntariedad

de hacer daño, y ningún clínico, en su empeño por mantener la vida de un paciente, quiere infligirle un daño a propósito. Por este motivo, parece más correcto hablar de «obstinación» terapéutica para referirnos al empeño por salvar la vida del enfermo utilizando toda la tecnología disponible, aunque las posibilidades de supervivencia del paciente sean remotas y dichos tratamientos le generen más sufrimiento que potenciales beneficios.

Aunque la trisomía 18 es una condición irreversible con una alta mortalidad a corto plazo (supervivencia al año del 5-8%), estudios recientes con padres que mayoritariamente deseaban soporte total y recibieron apoyo a través de redes sociales han encontrado una supervivencia del 40% al año y del 21% a los 5 años<sup>7</sup>, por lo que no puede establecerse de forma generalizada que la trisomía 18 sea siempre y en todo caso una condición «letal» y el uso de este término es desaconsejado<sup>1,8</sup>. Por otra parte, el concepto de «terminalidad» conlleva, entre otros criterios, la existencia de una enfermedad avanzada, progresiva e incurable y un pronóstico de vida inferior a 6 meses. En el presente caso, el motivo por el que se solicita ingreso en UCIP es un proceso infeccioso intercurrente, en principio reversible, que le provoca a la paciente una insuficiencia respiratoria grave, que potencialmente puede responder a tratamiento específico y, en un plazo breve de tiempo y sin grandes sufrimientos para ella, le puede devolver a su vida habitual. El balance riesgos/beneficios es muy favorable para la niña, por lo que no parece justificado negarle dicha intervención: no sería fútil, ni constituiría obstinación terapéutica.

El papel de los padres en la toma de decisiones es fundamental y sus valores y expectativas deben ser adecuadamente explorados y tenidos en cuenta<sup>9</sup>. La información debe ofrecer datos precisos y realistas de las posibilidades de supervivencia teniendo en cuenta la situación clínica del paciente concreto, sin generalizaciones y evitando un lenguaje que presuponga el resultado («letal», «incompatible con la vida») y sin dar por hecho que se conoce de antemano el concepto de «calidad de vida» que posee la familia<sup>10</sup>.

Tras la evaluación clínica de la paciente y la entrevista con la familia y los profesionales implicados en su asistencia,