

El *M. pneumoniae* contiene antígenos que pueden generar autoinmunidad por mimetismo molecular con proteínas neuronales⁸. En el SOM se han descrito diversos autoanticuerpos contra estructuras del SNC y una mayor activación y proliferación de los linfocitos B en el LCR, lo que apoya la hipótesis de un desorden inmunológico⁹. Un estudio comparativo ha observado que los niños con SOM tienen antecedentes familiares de trastornos inmunológicos en mayor proporción que los controles sanos, lo que sugiere también una predisposición genética⁴.

El SOM asociado a procesos infecciosos tiene unas características diferentes del SOM por neuroblastoma o de causa idiopática. En primer lugar, el análisis del LCR suele mostrar pleocitosis linfocítica, bandas oligoclonales y aumento de proteínas³. En segundo lugar, el curso suele ser auto-limitado con recuperación espontánea y, por tanto, no es necesario un abordaje terapéutico tan agresivo como en el SOM por otras causas, en el que se ensayan distintas terapias que incluyen pulsos de corticoides, inmunoglobulinas por vía intravenosa, ciclofosfamida, plasmaféresis, micofenolato o rituximab, dada la implicación del linfocito B en su patogenia⁹. Finalmente, el pronóstico del SOM parainfeccioso suele ser favorable, como ilustra el caso que presentamos, a diferencia del SOM paraneoplásico o idiopático, donde estudios observacionales han reportado secuelas neurológicas hasta en el 80% de los casos, principalmente trastornos neurocognitivos¹⁰.

En resumen, el SOM asociado a una infección reciente por *M. pneumoniae* es una entidad poco reconocida, de curso benigno y con excelente respuesta al tratamiento corticoideo. Los movimientos oculares conjugados y caóticos son altamente sugestivos de SOM, y muy útiles en el diagnóstico diferencial con otros procesos infecciosos del SNC.

Bibliografía

- Huber BM, Strozzi S, Steinlin M, Aebi C, Fluri S. *Mycoplasma pneumoniae* associated opsoclonus-myoclonus syndrome in three cases. *Eur J Pediatr*. 2010;169:441–5.
- Arroyo HA, Tringler N. Síndrome opsoclonus-mioclonus. *Medicina* (Buenos Aires). 2009;69:64–70.
- Pang KK, de Sousa C, Lang B, Pike MG. A prospective study of the presentation and management of dancing eye syndrome/opsoclonus-myoclonus syndrome in the United Kingdom. *Eur J Paediatr Neurol*. 2010;14:156–61.
- Gorman MP. Update on diagnosis, treatment, and prognosis in opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome. *Curr Opin Pediatr*. 2010;22:745–50.
- Van Toorn R, Rabie H, Warwick JM. Opsoclonus-myoclonus in an HIV-infected child on antiretroviral therapy - possible immune reconstitution inflammatory syndrome. *Eur J Paediatr Neurol*. 2005;9:423–6.
- Jones CE, Smyth DP, Faust SN. Opsoclonus-myoclonus syndrome associated with group a streptococcal infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2007;26:358–9.
- Liu FC, Chen PY, Huang F, Tsai CR, Lee CY, Wang LC. Rapid diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* infection in children by polymerase chain reaction. *J Microbiol Immunol Infect*. 2007;40:507–12.
- Narita M. Pathogenesis of neurologic manifestations of *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Pediatr Neurol*. 2009;41:159–66.
- Fühthuber V, Bick S, Kirsten A, Hahn A, Gerriets T, Tschernatsch M, et al. Elevated B-cell activating factor BAFF, but not APRIL, correlates with CSF cerebellar autoantibodies in pediatric opsoclonus-myoclonus syndrome. *J Neuroimmunol*. 2009;210:87–91.
- Krug P, Schleiermacher G, Michon J, Valteau-Couanet D, Brisse H, Peuchmaur M, et al. Opsoclonus-myoclonus in children associated or not with neuroblastoma. *Eur J Paediatr Neurol*. 2010;14:400–9.

M. Huici^a, N. de la Torre^a, B. Pérez-Dueñas^c, S. Ricart^a y A. Noguera-Julian^{b,*}

^a *Unitat d'Hospitalització, Servei de Pediatria, Hospital Sant Joan de Déu-Universitat de Barcelona, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España*

^b *Infectologia, Servei de Pediatria, Hospital Sant Joan de Déu-Universitat de Barcelona, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España*

^c *Servei de Neurologia Pediàtrica, Hospital Sant Joan de Déu-Universitat de Barcelona, Esplugues de Llobregat, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ton@hsjdbcn.org (A. Noguera-Julian).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.03.008>

Derrame pericárdico masivo tras infección por *Neisseria meningitidis*

Massive pericardial effusion after a *Neisseria meningitidis* infection

Sr. Editor:

La infección por *Neisseria meningitidis* se presenta habitualmente como meningitis con o sin shock asociado. Esta bacteria además muestra cierto tropismo por otros órganos y se ha descrito como causante de artritis, conjuntivitis, pericarditis y otras serositis, con y sin participación meningea¹.

Presentamos el caso de un paciente varón de 3 años y 1 mes, que consulta por un cuadro de 48 horas de evolución, consistente en fiebre de hasta 38,5 °C axilar, vómitos alimentarios y decaimiento. A la exploración presenta rigidez de nuca leve, con signos de Kerning y Brudnisky negativos, sin focalidad neurológica. Los exámenes complementarios mostraron leucocitosis con neutrofilia sin desviación izquierda, con serie roja y plaquetaria normales y un manifiesto aumento de reactantes de fase aguda (PCR 41,4 mg/dl). Se realiza una punción lumbar, obteniéndose un líquido turbio con 4.920 leucocitos/ μ l, glucosa 31 mg/dl (glucosa sanguínea de 75 mg/dl), proteínas 51,7 mg/dl y tinción de Gram y aglutinaciones negativas. Con el diagnóstico de meningitis purulenta, se inicia tratamiento empírico con

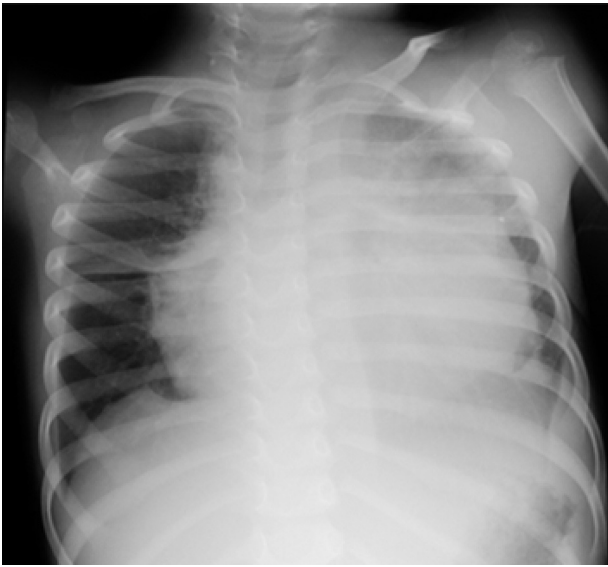


Figura 1 Radiografía de tórax: cardiomegalia con índice cardiorádico de 0,73.

cefotaxima. El cultivo fue positivo a *Neisseria meningitidis* serogrupo B. Los primeros 6 días de ingreso presenta buena evolución clínica, con reactantes de fase aguda en descenso.

El sexto día de ingreso presenta empeoramiento del estado general, quejándose de dolor abdominal tipo cólico. A la exploración física, destaca taquipnea, taquicardia e hipotensión, y se auscultan ruidos cardíacos atenuados. Se realiza una radiografía de tórax donde se objetiva una cardiomegalia con índice cardiorádico de 0,73 (fig. 1). El electrocardiograma mostró bajo voltaje, con elevación del segmento ST de manera difusa (fig. 2). Se realiza una

ecocardiografía, que confirma la presencia de derrame pericárdico grave, sin signos de taponamiento, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada. Se realiza una pericardiocentesis ecodirigida y se obtienen 300 ml de un líquido serohemático, con características de trasudado (pH 7,35, hematíes 11.750/ μ l, leucocitos 847/ μ l [84% neutrófilos], glucosa 79 mg/dl, proteínas 45 g/l), dejándose colocado un tubo de drenaje pericárdico. El cultivo de este líquido fue negativo.

Tras 12 horas de colocación del drenaje, presenta inestabilidad hemodinámica que no responde a expansores. Se realiza una TC de tórax, apreciándose importante ocupación del espacio pericárdico. Ante el empeoramiento clínico y la recidiva del derrame, se decide realizar una ventana pericárdica. Durante la cirugía se observa edema pericárdico, con abundante fibrina. En el postoperatorio inmediato precisa fármacos vasoactivos para mantener tensiones adecuadas. Tras la estabilización, se remite al paciente al Centro de Referencia para Cirugía Cardíaca por la posibilidad de precisar pericardiectomía. En este centro permanece estable, pudiendo retirarse las aminas y extubarse 24 h tras el traslado.

Neisseria meningitidis es un diplococo gramnegativo encapsulado, colonizador habitual en la zona nasofaríngea de hasta un 8-25% de los humanos¹. Un 60% de los casos comienzan como meningitis sin shock¹. La enfermedad meningocócica fulminante se presenta entre un 5-15% de los pacientes. Menos frecuentemente puede producir afectación a otros niveles, bien tras diseminación hematógena o como formas primarias²⁻⁴. La implicación del pericardio en las infecciones por *Neisseria meningitidis* se produce entre el 4 y el 19% de los casos⁵, cursando en la mayoría de los casos de manera asintomática. En las grandes series de pacientes descritas en la literatura solo un 0,6% asoció pericarditis clínica⁶.

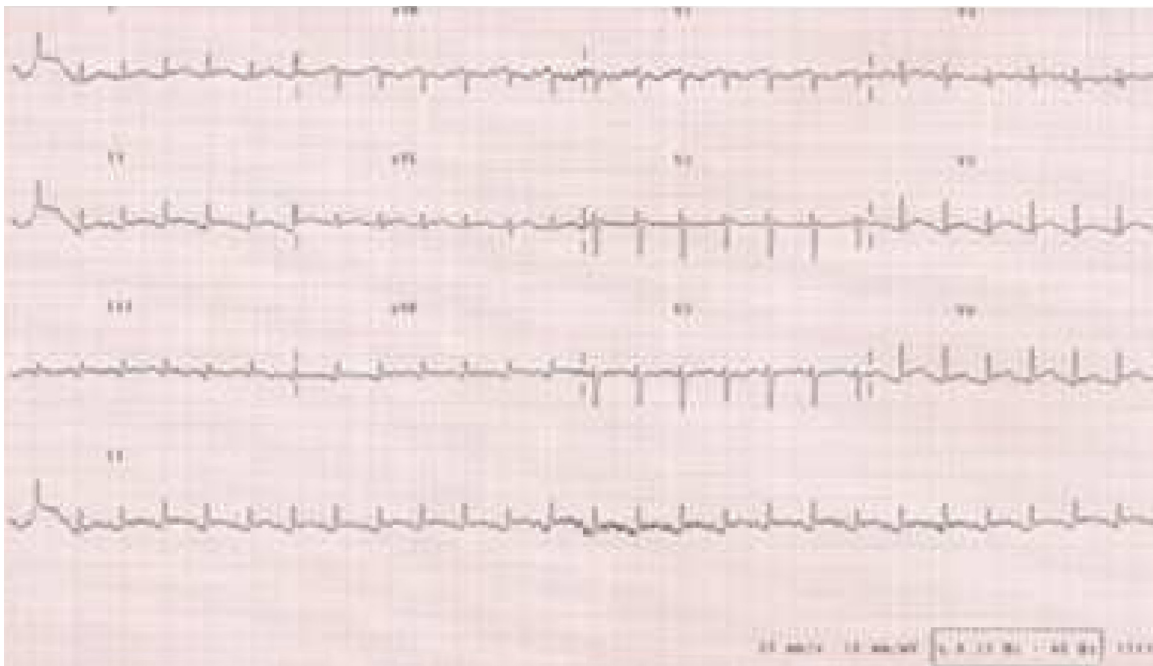


Figura 2 Electrocardiograma con bajo voltaje y elevación del ST de manera difusa, típico de las pericarditis.

Se han descrito 3 tipos de pericarditis asociadas a la enfermedad meningocócica⁷. La pericarditis diseminada que se produce como consecuencia de la diseminación de la bacteria por vía hematogena desde otro foco, habitualmente meníngeo, suele producir un líquido pericárdico purulento con cultivo positivo y la evolución a taponamiento cardíaco es rara. La forma más rara de afectación es la pericarditis purulenta primaria, en la que se produce afectación del pericardio sin infección a otros niveles, con líquido pericárdico purulento y cultivo positivo. La pericarditis reactiva se produce de 6-16 días después de la afectación a otro nivel, habitualmente meníngeo. Se considera originada por una reacción de hipersensibilidad a ciertos serogrupos. El cultivo de líquido pericárdico suele ser negativo y puede existir afectación concomitante a otros niveles: pleura, articulaciones o piel. Es el tipo que más riesgo tiene de producir taponamiento cardíaco⁸.

En nuestro paciente, los hallazgos clínico-analíticos son compatibles con una pericarditis reactiva tras meningitis por meningococo B. La inestabilidad hemodinámica del paciente hizo necesaria la realización de ventana pericárdica.

Aunque la presentación de pericarditis como complicación de la enfermedad meningocócica es infrecuente, su clínica atípica en la edad pediátrica, como dolor abdominal o distrés respiratorio, hace necesario una alta sospecha clínica para llegar al diagnóstico e iniciar el tratamiento precoz, evitando complicaciones potencialmente fatales como el taponamiento.

Bibliografía

- Stephens D, Groenwood B, Brandtzaeg P. Epidemic meningitis, meningococcaemia and Neisseria meningitidis. *Lancet*. 2007;369:2196-210.
- Steven N, Wood M. The clinical spectrum of meningococcal disease. En: Cartwright K, editor. *Meningococcal disease*. Chichester: John Wiley & Sons; 1995. p. 177-205.
- Van Deuren M, Brandzaeg P, Van Der Meer JWM. Update on meningococcal disease with emphasis on pathogenesis and clinical management. *Clin Microbiol Rev*. 2000;13:144-66.
- Rosenstein NE, Perkins BA, Stephens DS, Popovic T, Hughes JM. Meningococcal disease. *N Engl J Med*. 2001;344:1378-88.
- Odegaard A. Unusual manifestations of meningococcal infection. *NIPH Annals*. 1983;6:59-63.
- Jonsson M, Alvin A. A 12-year review of acute bacterial meningitis in Stockholm. *Scand J Infect Dis*. 1971;3:141.
- Finkelstein Y, Adler Y, Nussinovitch M, Varsano I, Amir J. A new classification for pericarditis associated with meningococcal infection. *Eur J Pediatr*. 1997;156:585-8.
- Sagrístá-Sauleda J, Almenar Bonet L, Ferrer JA, Bardaji Ruiz A, Bosch Genover X, Guindo Soldevila J, et al. Guidelines of the Spanish Society of Cardiology on pericardial disease. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:394-412.

N. Álvarez Martín^{a,*}, C. Marrero Pérez^a, L. Martín Fumero^a, L. Pérez Baena^a, J. León González^a y J. Mesa Fumero^b

^a Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España
^b Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: naivila@hotmail.com

(N. Álvarez Martín).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.02.009>

Síndrome anticolinérgico por dexclorfeniramina como causa de retención urinaria

Anticholinergic syndrome due to dexchlorpheniramine as a cause of urinary retention

Sr. Editor:

La dexclorfeniramina es un antihistamínico de primera generación, con la capacidad de antagonizar la acción de la acetilcolina en los receptores muscarínicos M1 a M6. Entre estos, los receptores M3 son estimuladores parasimpáticos de las glándulas y el músculo liso del endotelio vascular, bronquial, gastrointestinal y urinario, por lo que puede producir, entre otros efectos, retención urinaria.

Presentamos el caso de una niña de 3 años y medio que acude a Urgencias traída por sus padres inmediatamente después de la ingesta voluntaria de una dosis tóxica (10mg/kg) de dexclorfeniramina en jarabe, en un intento de calmar su prurito secundario a dermatitis atópica. La

exploración física no objetiva alteraciones neurológicas ni hemodinámicas, pero presenta lesiones extensas de dermatitis atópica, con signos de rascado, y una fosita sacra. Tras realizar el tratamiento agudo de la intoxicación (lavado gástrico y administración de carbón activado), ingresa para vigilancia.

Entre los antecedentes destaca dermatitis atópica moderada desde lactante, mal controlada, en tratamiento intermitente con corticoides y antibióticos tópicos y con dexclorfeniramina por vía oral, a dosis terapéuticas (0,2 mg/kg/día cada 6-12 h), prácticamente a diario desde hacía 18 meses. Además, presentaba también desde hacía un año y medio episodios repetidos de retención urinaria. Por este motivo, estaba en seguimiento por Urología Infantil y se habían realizado estudios tales como radiografía y ecografía abdominales, resonancia magnética lumbosacra y cistouretrografía miccional seriada, con resultados normales. Estaba pendiente de realización de cistoscopia.

En este ingreso, ante la sospecha de que los episodios de retención urinaria fuesen secundarios a un síndrome anticolinérgico periférico secundario a la toma habitual de dexclorfeniramina, se recomienda suspender la toma