

que tratan de practicarlo. Hay varios artículos de lesiones producidas por el *parkour* en la literatura, todos ellos son fracturas óseas, luxaciones, roturas de ligamentos...^{1,2,4}. No hemos encontrado ningún artículo sobre lesiones de órganos internos producidos por la práctica del *parkour*, por lo tanto este es el primer artículo que lo describe como causante de una lesión renal de alto grado en un adolescente.

Creemos que es importante conocer nuevos tipos de actividades y deportes a las que la población pediátrica y adolescente tiene acceso, de cara a proporcionar una adecuada atención y poder identificar las posibles lesiones que se produzcan durante su práctica.

Bibliografía

1. Frumkin K. Bilateral calcaneal fractures and «free running»: a dangerously cool emerging «sport». *Ann Emerg Med.* 2005;46:300.

2. McLean C, Houshian S, Pike J. Paediatric fractures sustained in Parkour (free-running). *Injury.* 2006;37:795-7.
3. Moore EE, Shackford SR, Pachter HL, McAninch JW, Browner BD, Champion HR, et al. Organ injury scaling: spleen, liver, and kidney. *J Trauma.* 1989;29: 1664-6.
4. Miller JR, Demoiny SG. Parkour: a new extreme sport and a case study. *J Foot Ankle Surg.* 2008;47:63-5.

A. Vivanco-Allende*, A. Concha-Torre,
S. Menéndez-Cuervo y C. Rey-Galán

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Área de Gestión de Pediatría, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: anaviall@hotmail.com

(A. Vivanco-Allende).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.03.004>

Opsoclonus-mioclonus-ataxia en el contexto de infección aguda por *Mycoplasma pneumoniae*

Acute *Mycoplasma pneumoniae* infection-associated opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome

Sr. Editor:

Presentamos el caso de un niño de 9 años, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por fiebre de hasta 39,7 °C, de 6 días de evolución, en contexto de vómitos, que han ido remitiendo, y cefalea ocasional. En las 72 h previas se añaden sensación de rotación de objetos, irritabilidad y movimientos oculares caóticos. En el examen físico se objetiva ataxia, dismetría y movimientos oculares sacádicos; la funduscopía revela papiledema bilateral. Ingresamos como encefalitis para estudio. Se realizan una tomografía computarizada craneal, que no objetiva afectación, y una punción lumbar, donde se observa pleocitosis (220 leucocitos por microlitro, 100% mononucleares), hiperproteinorraquia (90 mg/dl) e hipoglucoorraquia (36 mg/dl, glucemia de 99 mg/dl), con niveles normales de adenosindeaminasa. Se realiza prueba de la tuberculina (PT) y se inicia aciclovir por vía intravenosa. El segundo día del ingreso persiste irritable, con fiebre, ataxia y movimientos oculares sacádicos, y se añaden mioclonías en la cara y los hombros. Se reorienta el caso como síndrome opsoclonus-mioclonus-ataxia (SOM) de origen parainfeccioso y se completa el estudio etiológico: virus herpes por PCR en LCR negativos, serologías negativas frente a VIH, *Borrelia burgdorferi* (*B. burgdorferi*), *Chlamydia psittaci* y *pneumoniae* y virus de Epstein-Barr, y antiestreptolisinas < 200 U/ml; PT de 0 mm, test de Quantiferón© negativo, y resonancia magnética cerebral normal. Se realiza determinación de catecolaminas en orina (ácidos homovanílico y

vanilmandélico), que son normales y descartan neuroblastoma. Se interrumpe el aciclovir y se inicia corticoterapia (dexametasona 0,15 mg/kg cada 6 h, por vía intravenosa). Presenta excelente respuesta a los corticoides, permaneciendo afebril a las 24 h y con lenta normalización de la exploración neurológica en los días siguientes. Se recibe IgM positiva a *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*), con IgG negativa, por lo que se añade claritromicina oral (8 mg/kg cada 12 h) durante 2 semanas; el estudio por PCR en plasma y LCR para *Mycoplasma* es negativo. El paciente es dado de alta con pauta descendente de corticoides. En el control ambulatorio al mes del ingreso se objetiva una recuperación clínica *ad integrum*. Se comprueba seroconversión para *M. pneumoniae* (IgG positiva) y se realiza angiorresonancia magnética cerebral que descarta vasculitis. Se cataloga de SOM en el contexto de infección aguda por *M. pneumoniae*.

El SOM es una rara entidad caracterizada por la combinación de opsoclonus (movimientos oculares caóticos, conjugados y multidireccionales), mioclonías (principalmente de tronco y cuello) y ataxia cerebelosa¹. Suele ser la manifestación de un síndrome paraneoplásico (en el niño habitualmente asociado a neuroblastoma) o parainfeccioso, aunque a menudo no se llega a un diagnóstico etiológico². El SOM se presenta generalmente en niños entre 1 y 4 años de edad, aunque en los casos de origen infeccioso suele afectar a pacientes mayores de 9 años. Está descrito en la infección por *M. pneumoniae*¹, pero también asociado a otras etiologías víricas (*Coxsackie B3*, rotavirus, hepatitis C, VIH, citomegalovirus, herpes 6, Epstein-Barr, varicela o enterovirus), bacterianas (*Haemophilus influenzae*, *B. burgdorferi*, estreptococos del grupo A y *Salmonella* entérica), e incluso a *Plasmodium falciparum*²⁻⁶. En la infección aguda por *Mycoplasma*, las técnicas de biología molecular permiten un diagnóstico más precoz⁷, pero no son útiles en el diagnóstico de procesos inmunomediados, donde la serología sigue siendo la base del diagnóstico.

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