

Hipoplasia del nervio óptico y displasia septo-óptica

Optic nerve hypoplasia and septo-optic dysplasia

Dr. Martín A. Zimmermann-Paiz^a y Dra. Jen Wen Fang-Sung^a

RESUMEN

La displasia septo-óptica o síndrome de De Morsier es un trastorno poco usual del desarrollo embrionario. Consiste en la hipoplasia de uno o ambos nervios ópticos, malformaciones cerebrales de la línea media y disfunción hipotálamo-hipofisaria, la cual es inconstante. En el presente trabajo se describen los hallazgos de 9 pacientes con displasia septo-óptica.

Palabras clave: nervio óptico, hipoplasia, displasia septo-óptica, De Morsier.

SUMMARY

The septo-optic dysplasia or De Morsier syndrome is an unusual disorder of the embryonic development. It consists of hypoplasia in one or both optic nerves, midline cerebral malformations and hypothalamic-pituitary dysfunction, which is inconstant. The present work describes the findings of 9 patients with septo-optic dysplasia.

Key words: optic nerve, hypoplasia, septo-optic dysplasia, De Morsier syndrome.

INTRODUCCIÓN

La hipoplasia del nervio óptico (HNO) es una anomalía congénita, caracterizada por el subdesarrollo de uno o ambos nervios ópticos. La incidencia actualmente se estima en 10,9 por 100.000 y se considera una causa importante de pérdida visual en los niños.¹

La asociación entre HNO y ausencia del septum pellucidum (SP) fue descrita inicialmente por Reeves en 1941. Luego, en 1956, De Morsier comunicó 36 pacientes con ausencia del SP, de los cuales nueve presentaron HNO. Este autor denominó a esta asociación displasia septo-óptica.^{2,3} En 1970,

Hoyt detectó una elevada prevalencia de trastornos hipotálamo-hipofisarios en estos pacientes, lo cual fue confirmado por trabajos posteriores.³

Actualmente, existe consenso en que el síndrome de De Morsier (como se conoce el cuadro) consiste en la hipoplasia de uno o ambos nervios ópticos, malformaciones cerebrales de la línea media y disfunción hipotálamo-hipofisaria, que es inconstante (*Figuras 1 y 2*).⁴ En la *Tabla 1* se pueden apreciar algunas características de esta entidad según diferentes autores.^{1,3,5-7}

En el presente trabajo se describen los hallazgos de 9 pacientes con hipoplasia del nervio óptico y displasia septo-óptica, evaluados entre el año 2000 y el 2008 en el Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles V." del Comité Pro Ciegos y Sordos de Guatemala.

PACIENTES Y HALLAZGOS

En la *Tabla 2* se pueden apreciar los detalles de los pacientes y los hallazgos. Se evaluaron 5 pacientes masculinos y 4 femeninos. El intervalo de edad fue de 4 a 144 meses. El motivo de consulta en los 9 casos fue nistagmo y mala visión. En 3 pacientes se documentaron factores de riesgo relacionados con el síndrome (edad materna de 18, 17 y 16 años en los casos 6, 7 y 9, respectivamente). Ocho pacientes presentaron hipoplasia bilateral del nervio óptico, dos de los cuales tuvieron signos de atrofia óptica. En todos los pacientes se halló baja visión y en los 6 pacientes en que se realizaron potenciales visuales, se documentó anormalidad en el estudio. Cuatro pacientes presentaron retraso psicomotor. En tres casos hubo estrabismo asociado. Sólo se logró realizar evaluación endocrinológica a 2 pacientes, que fue normal.

DISCUSIÓN

La displasia septo-óptica es un trastorno poco usual del desarrollo embrionario. Cabe recordar que a la sexta semana de gestación se diferencian las células ganglionares de la retina y se desarrolla un engrosamiento en la región dorsal de la pared anterior del tubo neural, a partir del cual se forma, a las dieciocho semanas de gestación, el septum pellucidum.^{3,7} La etiología de esta entidad es poco clara y la hipótesis genética es la más aceptada.

a. Clínica de oftalmología pediátrica, estrabismo y neuro-oftalmología "Dra. Ana María Illescas Putzeys". Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles V." Instituto de Ciencias de la Visión, Benemérito Comité Pro Ciegos y Sordos de Guatemala. Guatemala CA.

Correspondencia:

Dr. Martín A. Zimmermann-Paiz: oftalmopedia@gmail.com

Conflicto de intereses:

Nada que declarar.

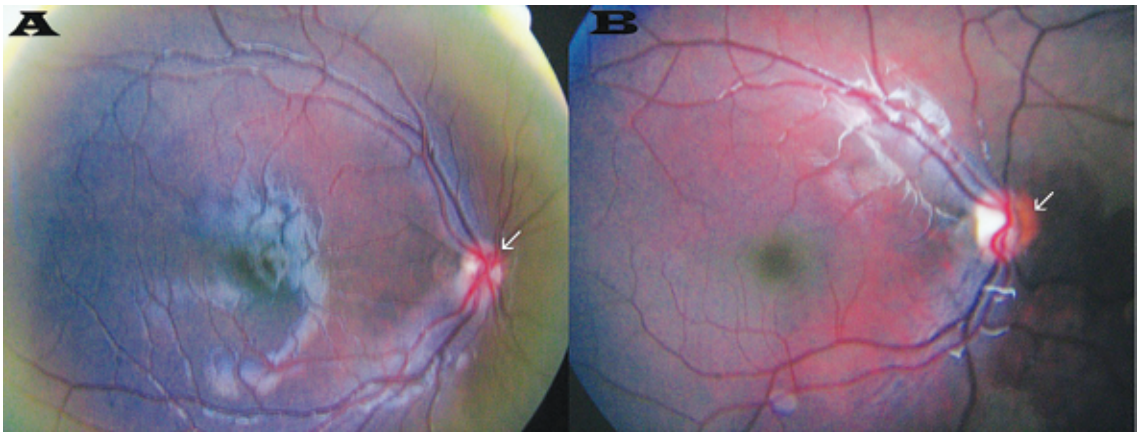
Recibido: 15-12-08

Aceptado: 6-5-09

No se conoce mecanismo de transmisión hereditaria, pero se han descrito casos en hermanos y se ha identificado un posible gen responsable en los brazos cortos del cromosoma 3.⁸ En la presente serie no se encontraron antecedentes familiares del síndrome en ninguno de los casos, tampoco se cuenta con un estudio genético que permita establecer una correlación con la bibliografía. Se han descrito dos grupos de presentación aparentemente dis-

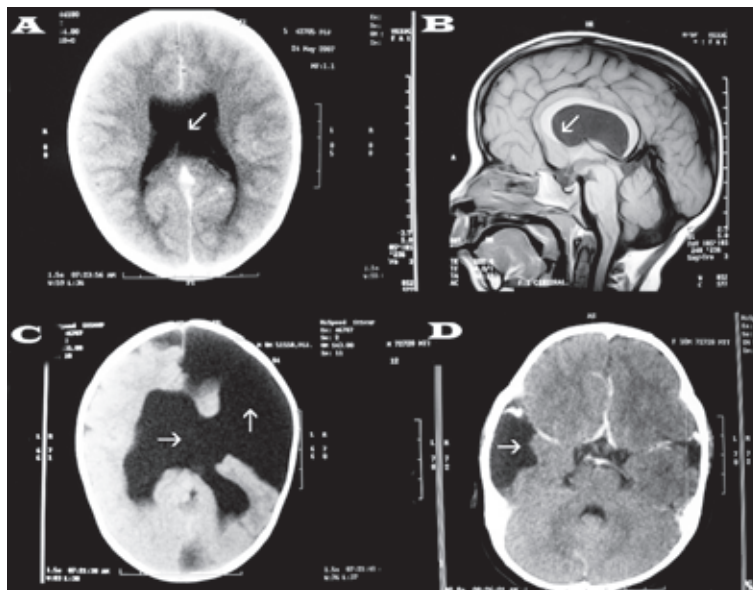
tintos. Uno está compuesto por aquellos pacientes que presentan esquizecefalia y el otro por los que no la presentan pero tienen hipoplasia difusa de la sustancia blanca. Se cree que, en los pacientes con esquizecefalia, la base embriológica de esta asociación es un daño (hipoperfusión, infección) al cerebro entre la séptima y octava semanas de gestación, etapa en la cual, como fuera mencionado, se forman las estructuras involucradas.² En el caso de

FIGURA 1. Hipoplasia del nervio óptico en dos pacientes (ojo derecho)



A. El nervio es pequeño, levemente pálido, pero los vasos son de tamaño normal (flecha). B. El nervio es pequeño y se observa rodeado de un anillo de tejido pigmentado en forma variable (flecha) o signo del doble anillo.

FIGURA 2: Malformaciones del sistema nervioso central en pacientes con hipoplasia del nervio óptico



A. Ausencia del septum pellucidum (flecha). B. Disgenesia del cuerpo calloso (flecha). C. Agenesia del cuerpo calloso y del septum pellucidum, esquizecefalia (flechas). D. Hipoplasia del lóbulo temporal (flecha).

los pacientes sin esquizencefalia, la explicación embriológica es más difícil de formular, debido a que la sustancia blanca cerebral se desarrolla mucho más tardíamente.² En la presente serie se observaron dos casos con presencia de esquizencefalia que corresponderían al primer grupo. El resto de pacientes corresponderían al segundo grupo, pero no se observó hipoplasia difusa de la sustancia blanca, como se describe en la bibliografía.

En el grupo de pacientes estudiados no se encontró predominancia por alguno de los sexos, lo cual también se ha observado en otras casuísticas más grandes. La afectación bilateral del nervio óptico fue la predominante, lo cual también se correlaciona con lo descrito en otros estudios.^{1,3,5-7}

Histológicamente, se ha demostrado un número subnormal de fibras nerviosas con elementos mesodérmicos y gliales normales. El nervio óptico presenta invasión de la retina y la coroides. Se ha observado invasión del epitelio pigmentario en la lámina cribosa, que se extiende hasta el borde de la cabeza del nervio en algunos casos y forma una unión esclerolaminar prominente o signo del doble anillo (el anillo externo representa la unión

normal entre esclera y lámina cribosa, mientras que el anillo interno está formado por la invasión del epitelio pigmentario y la retina sobre la pared externa de la lámina cribosa) (Figura 1).⁷

Se han identificado factores de riesgo, como la baja edad materna, tabaquismo, uso de antidepresivos, drogas, prematurez, síndrome de alcoholismo fetal, diabetes e infecciones virales.^{1,7-10} En la presente serie, sólo en tres de los pacientes (casos 6, 7 y 9), la edad materna se presentó como factor importante; no se hallaron otros antecedentes relacionados en ninguno de los casos, que hubieran podido considerarse como factores de riesgo asociados.

Es importante recordar que la presente casuística proviene de un centro de referencia para problemas oculares, por lo que es obvio que en todos los casos el motivo de consulta fuese nistagmo y mala visión. En otra serie de pacientes con hipoplasia del nervio óptico (con septum pellucidum anormal o sin él) se documentó que 69% de ellos se presenta por problemas oculares, 12% por problemas endocrinos y 9% por alteraciones en el desarrollo neurológico.⁶ Todos los pacientes de la presente serie presentaron baja visión. En seis,

TABLA 1. Características de pacientes con hipoplasia del nervio óptico y displasia septo-óptica, según varios autores

	García-Filion n= 73	Willnow n= 18	Birkebaek n= 55	Brook n= 4	Acers n= 45
Sexo					
Masculino	42	8	34	0	23
Femenino	31	10	21	4	22
Lateralidad					
Unilateral	13	7	7	2	5
Bilateral	60	11	48	2	40
Anormalidades neurorradiológicas					
Hipoplasia del cuerpo caloso	25	1	8		
Ausencia del septum pellucidum	25	4	27	4	12
Anormalidades de la hipófisis	8	4	27		
Otras malformaciones	9	4	11		3
Endocrinopatías					
Deficiencia de hormona del crecimiento	46	7	16	2	2
Hipotiroidismo	29	1	11		
Insuficiencia adrenal	18	2	1		
Hiperprolactinemia	33				
Diabetes insípida	4		7		
Hipogonadismo		2	1		
Múltiples deficiencias			12	1	4
Pubertad precoz			4		

TABLA 2. Hallazgos en nueve pacientes

N° de caso	Sexo	Edad en meses	Etnia	Retraso psicomotor	Hipoplasia del nervio óptico	Agudeza visual	Potenciales visuales	Anormalidades neuroradiológicas	Anormalidades endocrinas	Otras alteraciones
1	M	144	Ladino*	No	Bilateral	OD: 20/150 OI: 20/150	Sin datos	Ausencia del SP		Nistagmo Exotropia
2	F	4	Ladino	Sí	Bilateral	OD: PL OI: PL	Latencias prolongadas.	Disgenesia del cuerpo calloso Ausencia del SP Poligiria	Sin datos	Nistagmo Exotropia
3	M	48	Indígena	No	Bilateral	OD: 20/380 OI: 20/470	Latencias prolongadas	Ausencia del SP Atrofia del quiasma óptico Poligiria Displasia cortical	Sin datos	Nistagmo
4	M	48	Indígena	No	Bilateral	OD: 20/100 OI: 20/100	Sin datos	Ausencia del SP	Sin datos	Nistagmo
5	M	22	Ladino	Sí	Derecho	OD: NC OI: 20/63	Ausencia de potenciales	Ausencia del SP	Normal	Nistagmo Exotropia
6	F	9	Ladino	Sí	Bilateral	OD: PL OI: PL	Ausencia de potenciales	Lóbulo temporal hipoplásico Quiste aracnoideo Ausencia del SP	Normal	Nistagmo
7	M	7	Indígena	Sí	Bilateral	OD: NC OI: NC	Ausencia de potenciales	Ausencia de tejido cerebral en lóbulo frontal y temporal izquierdo Agnesia de cuerpo calloso y SP Lisencefalia Microgiria	Sin datos	Nistagmo
8	F	84	Ladino	No	Bilateral	OD: 20/400 OI: 20/400	Ausencia de potenciales	Ausencia del SP	Sin datos	Nistagmo
9	F	36	Indígena	Sí	Bilateral	OD: 20/260 OI: 20/360	Sin datos	Ausencia de tejido cerebral parietal y temporal izquierdos. Agnesia del cuerpo calloso y SP	Sin datos	Nistagmo Exotropia

*En Guatemala el término ladino se refiere a una etnia compuesta por mestizos. PL: percepción de luz; SP: septum pellucidum; NC: no centra la luz; OD: ojo derecho; OI: ojo izquierdo.

como era de esperarse, se documentaron alteraciones en los potenciales visuales provocados.

Las anormalidades neuro-radiológicas en los pacientes con hipoplasia del nervio óptico son heterogéneas e incluyen, entre otras, ausencia del septum pellucidum, alteraciones en la sustancia gris, hipoplasia del quiasma y radiaciones ópticas, hipoplasia o aplasia del cuerpo calloso y sustancia blanca, anormalidades del hipocampo y de la hoz de cerebro, hipoplasia del cerebelo, aumento en el tamaño de los ventrículos, silla turca vacía y alteraciones en el eje hipotálamo-hipofisario.^{1-3,6,9,10} En los 9 pacientes descritos se observó ausencia del septum pellucidum y 5 presentaron otras anomalías de forma heterogénea, como se describe en la bibliografía.

Los síntomas y signos de una endocrinopatía no son siempre obvios desde temprana edad y una deficiencia hormonal puede manifestarse con el paso del tiempo. Se ha descrito que, en pacientes con hipoplasia del nervio óptico y displasia septo-óptica, se pueden encontrar alteraciones hormonales en un 56% de los pacientes, principalmente si se observan alteraciones estructurales en el eje hipotálamo-hipofisario.⁶ El trastorno hormonal más frecuente es la deficiencia de hormona del crecimiento, que se puede encontrar en el 61-67% de los casos.^{5,6} Lamentablemente, en nuestra serie no se cuenta con datos acerca de la condición endocrinológica de todos los pacientes. Sólo en dos casos se realizó una evaluación endocrinológica, que fue normal. En tres casos, la edad de presentación probablemente fue muy temprana como para hacer evidentes trastornos frecuentes, como la falta de hormona del crecimiento. El resto de casos no ha continuado en seguimiento, por lo que se desconocen los datos.

De forma secundaria a las anomalías cerebrales u hormonales que presentan los pacientes con hipoplasia del nervio óptico, se ha comunicado que el 71% cursa con algún grado de retraso psicomotor y los factores predictivos más importantes son la hipoplasia del cuerpo calloso y el hipotiroidismo.¹ En la presente casuística se encontraron 5 pacientes con retraso psicomotor, tres de los cuales presentaron alteraciones en el cuerpo calloso, cuyo estado endocrinológico no fue estudiado.

Finalmente, cabe recalcar que todos los pacientes con hipoplasia del nervio óptico deben tener un estudio imagenológico, idealmente una resonancia magnética con el objetivo de establecer la presencia de anomalías en el desarrollo de las estructuras de la línea media del sistema nervioso central. El manejo debe ser multidisciplinario y los pacientes deben ser seguidos hasta su desarrollo puberal, para identificar crecimiento anormal y otros trastornos hormonales. Se debe informar al diagnóstico, que la agudeza visual puede variar desde 20/20 (muy infrecuente) hasta percepción luz, sin depender del tamaño del nervio óptico. En el caso de niños mayores, se puede solicitar un campo visual, para constatar un defecto de fibras nerviosas. El tratamiento debe acompañarse de terapia adecuada, en los casos con retraso psicomotor, junto a estimulación visual y rehabilitación en un servicio especializado de baja visión. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Filiom P, Epport K, Nelson M, et al. Neuro-radiographic, endocrinologic, and ophthalmic correlates of adverse developmental outcomes in children with optic nerve hypoplasia: A prospective study. *Pediatrics* 2008;121(3):653-659.
2. Barkovich AJ, Fram EK, Norman D. Septo-optic dysplasia: MR Imaging. *Radiology* 1989;171:189-192.
3. Brook CGD, Sanders RD, Hoare RD. Septo-optic dysplasia. *Br Med J* 1972;3:811-813.
4. Martínez-Sánchez L, Arce A, Caritg-Bosch J, et al. Displasia septo-óptica. *Rev Neurol* 2002;35(5):439-442.
5. Willnow S, Kiess W, Butenandt O, et al. Endocrine disorders in septo-optic dysplasia (De Morsier syndrome)-evaluation and follow-up of 18 patients. *Eur J Pediatr* 1996;155(3):179-84.
6. Birkebæk L, Patel L, Weight NB, et al. Endocrine status in patients with optic nerve hypoplasia: relationship to midline central nervous system abnormalities and appearance of the hypothalamic-pituitary axis on magnetic resonance imaging. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(11):5281-5286.
7. Acers TE. Optic nerve hypoplasia: septo-optic-pituitary dysplasia syndrome. *Tr Am Ophth* 1981;79:425-56.
8. Benner JD, Preslan MW, Gratz E, et al. Septo-optic dysplasia in two siblings. *Am J Ophthal* 1990;109:632-7.
9. Riedl S, Voshlo J, Battelino T, et al. Refining clinical phenotypes in septo-optic dysplasia based on MRI findings. *Eur J Pediatr* 2008;167(11):1269-76.
10. García ML, Ty EB, Taban M, et al. Systemic and ocular findings in 100 patients with optic nerve hypoplasia. *J Child Neurol* 2006;21(11):949-56.

Colocación de sondas transpilóricas en la unidad de cuidados intensivos pediátricos: la técnica de insuflación gástrica de aire

Transpyloric feeding tube placement by gastric air insufflation technique in pediatric intensive care patients

Dra. Lucila Barrionuevo^a, Dr. Pablo Eulmesekian^b, Dr. Augusto Pérez^b y Dr. Pablo Mincos^b

RESUMEN

Introducción. El objetivo fue evaluar el porcentaje de éxito de colocación de sondas transpilóricas mediante el método de insuflación gástrica en pacientes internados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Población, material y métodos. Los datos fueron recogidos en forma retrospectiva de una base de datos prospectiva. La colocación fue definida como exitosa mediante evaluación de la radiografía abdominal. Se registraron datos demográficos, porcentaje de éxito y duración del procedimiento. Se utilizó estadística descriptiva para el análisis.

Resultados. Se realizaron 37 procedimientos en 33 pacientes. El 84% se encontraba en asistencia respiratoria mecánica. El porcentaje de éxito de colocación fue 89% (33/37) y el tiempo promedio de duración del procedimiento fue 12,8 min ± 5,3. No se registraron complicaciones.

Conclusión. La colocación de sonda transpilórica mediante la técnica de insuflación gástrica es un procedimiento simple, efectivo, breve, bien tolerado, que puede ser realizado al lado de la cama del paciente.

Palabras clave: nutrición enteral, sonda transpilórica, técnica de insuflación de aire, alimentación transpilórica, cuidados intensivos pediátricos.

SUMMARY

Introduction. The aim of the study was to evaluate the success rate of transpyloric tube (TPT) placement using air gastric insufflation technique in patients hospitalized in the Pediatric Intensive Care Unit.

Population, materials and methods. The data were collected retrospectively from a prospective filled database. TPT positioning was defined as successful by evaluation of its distal end in the abdominal X-ray. Demographic information, success rate, duration of the procedure were registered. Descriptive statistics was used to analyze the data.

Results. There were 37 procedures in 33 patients and 84% of

them were on mechanical ventilation. The percentage of success in TPT placement was 89% (33/37) and the mean duration of the procedure was 12.8 min ± 5.3. No complications were registered.

Conclusion. TPT placement through the insufflation of air in the stomach is a short, simple, effective, and well tolerated procedure that can be done at bedside.

Key words: enteral nutrition, transpyloric feeding tubes, insufflation air technique, transpyloric nutrition, pediatric intensive care.

INTRODUCCIÓN

El soporte nutricional en los pacientes críticos se puede realizar por vía enteral o parenteral. La nutrición enteral en el niño críticamente enfermo ha sido asociada con menos complicaciones infecciosas, mejores resultados en términos de supervivencia y menor costo que la alimentación parenteral.^{1,2} El problema radica en que puede ser difícil lograr una nutrición enteral adecuada en pacientes críticos, pues la gastroparesia es un cuadro frecuente que puede provocar aumento del residuo gástrico y, por lo tanto, dificultades para alcanzar el objetivo calórico deseado.^{2,3} La nutrición distal al píloro evita los residuos gástricos elevados y, por ello, tendría posibles ventajas con respecto a la alimentación gástrica: mejor tolerancia;³⁻⁵ menor tiempo para alcanzar un adecuado aporte calórico;^{4,6} menor incidencia de microaspiraciones^{5,7} y de neumonías asociadas al respirador.⁸

No obstante, colocar una sonda distal al píloro es más dificultoso que ubicar una sonda en el estómago ya que, generalmente, requiere procedimientos complejos (por ej.: endoscopia digestiva) o traslado del paciente (por ej.: fluoroscopia). Se han descrito diferentes métodos para colocar sondas transpilóricas (STP) sin necesidad de transportar el paciente fuera de la unidad de cuidados intensivos.^{2,9-12} Uno de ellos, la colocación a ciegas de STP mediante insuflación de aire en el estómago, se destaca por su simplicidad y altas probabilidades de éxito.^{2,9,10,12}

- a. Servicio de Clínica Pediátrica.
b. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Italiano de Buenos Aires.

Conflicto de intereses:
Nada que declarar.

Correspondencia:
Dr. Pablo Eulmesekian:
pablo.eulmesekian@hospitalitaliano.org.ar

Recibido: 13-1-09
Aceptado: 15-5-09

El objetivo del estudio es evaluar el porcentaje de éxito en la colocación de STP mediante el método de insuflación gástrica con aire en pacientes internados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos de nuestro hospital.

POBLACIÓN, MATERIAL Y MÉTODOS

Los datos fueron recogidos en forma retrospectiva de una base de datos realizada en forma prospectiva donde se registraron los procedimientos de colocación de STP realizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Hospital Italiano de Buenos Aires. Fueron incluidos todos los procedimientos registrados entre enero del 2004 y diciembre del 2006. La realización del estudio fue aprobada por el Comité de Ética de Protocolos de Investigación del hospital.

Se utilizaron sondas de alimentación transpilórica con lastre en su extremo distal y un diámetro de 6 u 8 French (Rivero® K106). La técnica de colocación es la siguiente: antes de su colocación se realizan dos marcas sobre la sonda; una, indicando la distancia desde la nariz hasta el epigastrio y la otra, desde allí al hipocondrio derecho para inferir la posición distal al píloro del extremo de la STP. Luego los pacientes se posicionan en decúbito lateral derecho y se administra una dosis única de metoclopramida (0,1 mg/kg en forma EV). El extremo de la STP se lubrica con lidocaína y luego se inserta, a través de la nariz, hasta el estómago (marca gástrica). La ubicación gástrica se confirma mediante la auscultación en epigastrio de 5 o 10 ml de aire insuflados. La sonda es luego avanzada 1-2 cm, al mismo tiempo que se insuflan 5-10 ml de aire. Se continúa avanzando la STP hasta la segunda marca, que corresponde a la posición distal al píloro. Se considera haber alcanzado la posición

transpilórica si al aspirar la jeringa luego de insuflar aire se obtiene una sensación de presión negativa sobre el émbolo (al tirar del émbolo se siente resistencia y éste regresa a su posición inicial) o bilis. Si, por el contrario, al aspirar la jeringa ésta se llena de aire, es probable que el extremo distal de la STP se encuentre en el estómago. Si esto sucediera, se retira varios centímetros la STP y se comienza nuevamente. Finalizado el procedimiento se realiza una radiografía abdominal para documentar la ubicación del extremo distal de la STP.

La colocación de la STP fue definida como exitosa cuando el extremo distal de la STP en la radiografía abdominal se encontraba más allá de la línea media. El porcentaje de éxito fue definido como el número de STP exitosamente colocadas dividido por el número de procedimientos realizados y multiplicado por 100. También se registraron: el tiempo de duración del procedimiento, la presencia o no de complicaciones y las características demográficas de la población estudiada. Se utilizó estadística descriptiva para el análisis de las variables estudiadas.

RESULTADOS

Se realizaron 37 procedimientos de colocación de STP en 33 pacientes. Las características de la población se resumen en la *Tabla 1*. Al momento de la colocación de la STP, el 84% de los pacientes se encontraba en asistencia respiratoria mecánica, el 70% recibía infusiones continuas de sedantes y el 3% dosis intermitentes de relajantes musculares. El 26% recibió al menos una dosis extra de sedación para la realización del procedimiento.

El porcentaje de éxito de colocación de la STP fue de 89% (33/37) y el tiempo promedio de duración del procedimiento fue de 12,8 min \pm 5,3 (*Tabla 2*). La radiografía abdominal permitió documentar la posición duodenal en 85% de los procedimientos exitosos y yeyunal en el 15% restante. No se registraron complicaciones relacionadas con el procedimiento de colocación de la STP.

TABLA 1. Características de la población

Población (n)	33
Varones (%)	49
Edad en años (media \pm DE)	7 \pm 4,9
Peso en kg (media \pm DE)	23,8 \pm 15,2
Ventilados (%)	84
Diagnósticos	
Enfermedad neurológica (%)	55
Posoperatorio CCV (%)	14
Sepsis (%)	11
Enfermedad oncológica (%)	8
Otros (%)	12

CCV: cirugía cardiovascular.

TABLA 2. Procedimientos de colocación de sonda transpilórica

Procedimientos (n)	37
Exitosos (%)	33/37 (89)
Duración en minutos (media \pm DE)	12,8 \pm 5,3
Complicaciones (%)	0
Sonda en duodeno (%)	28/33 (85)
Sonda en yeyuno (%)	5/33 (15)

DISCUSIÓN

Numerosas técnicas para la colocación de STP han sido descritas e incluyen la utilización de endoscopia, fluoroscopia, cirugía, sondas guiadas por magnetos o electromiogramas.¹¹⁻¹³ Todas estas técnicas suelen ser costosas y requieren experiencia, tiempo y, a veces, traslado del paciente. La técnica de insuflación de aire en estómago fue utilizada inicialmente en pacientes pediátricos por Chellis, que demostró un alto porcentaje de éxito y la necesidad de poco entrenamiento para quienes realizaban el procedimiento.¹² Posteriormente, la experiencia fue reproducida por Joffe, quien confirmó el elevado porcentaje de éxito (alrededor del 90%).¹⁰ Pocos estudios utilizaron métodos similares: Spalding, quien comunicó un 92% de éxito en el grupo donde utilizó la técnica de insuflación de aire, comparado con 44% de éxito en el grupo testigo;² y da Silva, que informó similares resultados (87% en el grupo que utilizó la técnica de insuflación de aire contra 45% en el grupo testigo).⁹

El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia de la técnica de insuflación de aire en estómago para colocar STP. Los resultados obtenidos más destacados fueron el elevado porcentaje de éxito (89%) y el breve tiempo empleado para completar el procedimiento (12,8 min ± 5,3). Merece un comentario el reconocimiento del pasaje de la sonda a través del píloro, antes de realizar la radiografía, ya que es uno de los aspectos más importante de la técnica, pues es lo que facilita la decisión de interrumpir el procedimiento para solicitar la radiología confirmatoria. La imposibilidad de aspirar aire de la jeringa (sensación de vacío al tirar del émbolo) es la forma más sencilla de sospechar la ubicación transpilórica del extremo distal de la sonda. Por el contrario, la aspiración de aire en la jeringa significa que la sonda se encuentra en el estómago. La marca realizada en la sonda que indica la posición distal al píloro también es importante. Si al aspirar uno no obtiene aire, pero ha introducido la sonda hasta la marca gástrica, puede suceder que el extremo de la sonda esté bloqueado contra la pared del estómago. Así, las marcas que indican la distancia que ha sido introducida la sonda son útiles para diferenciar dónde se encuentra su extremo cuando no se aspira aire en la jeringa. Otro signo más específico, pero menos frecuente, que confirma la posición transpilórica es la obtención de bilis cuando se aspira la jeringa.

Una limitación a destacar es el número de lactantes estudiados, 2 menores de un año y 6 meno-

res de 2 años, lo cual generaría la pregunta de si el porcentaje de éxito en la colocación de STP en este subgrupo etario es el mismo que el promedio de toda la población.

Más allá de los objetivos de este estudio se encuentra la discusión de los posibles beneficios de la alimentación transpilórica: disminución de episodios de neumonías asociadas al respirador, mejor tolerancia de la alimentación y mayor rapidez en alcanzar los objetivos calóricos deseados.^{3,14,15} No obstante, la mayor facilidad en la colocación de STP podría hacernos considerar esta alternativa cuando la gastroparesia provoca frecuentes interrupciones en la administración de alimentación gástrica.

CONCLUSIONES

La colocación de STP mediante la técnica de insuflación de aire en estómago es un procedimiento simple, efectivo, breve, bien tolerado, que puede ser realizado al lado de la cama del paciente sin necesidad de tecnología de alta complejidad. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Souba WW. Nutritional support. *N Eng J Med* 1997;336:41-48.
2. Spalding HK, Sullivan KJ, Soremi O, et al. Bedside placement of transpyloric feeding tubes in the pediatric intensive care unit using gastric insufflation. *Crit Care Med* 2000;28:2041-2044.
3. Davies AR, Froome PR, French CJ, et al. Randomized comparison of nasogastric and nasogastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002;30(3):586-90.
4. Neuman DA, DeLegge MH. Gastric versus small-bowel tube feeding in the intensive care unit: a prospective comparison of efficacy. *Crit Care Med* 2002;30(7):1436-8.
5. de Lucas C, Moreno M, López-Henle J, et al. Transpyloric enteral nutrition reduces the complication rate and cost in the critically ill child. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30(2):175-180.
6. Meert KL, Daphtary Kshama M, Metheny NA. Gastric vs. small-bowel feeding in critically ill children receiving mechanical ventilation a randomized controlled trial. *Chest* 2004;126:872-878.
7. Heyland DK, Droven JW, MacDonald S, et al. Effect of postpyloric feeding on gastroesophageal regurgitation and pulmonary microaspiration: results of a randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2001;29(8):1495-501.
8. Baxter AD, Alan J, Bedard J, et al. Adherence to simple and effective measures reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Can J Anesth* 2005;52(5):535-541.
9. da Silva PSL, Paulo CS, De Oliveira Iglesias SB, et al. Bedside transpyloric tube placement in the pediatric intensive care unit: a modified insufflation air technique. *Crit Care Med* 2002;28(7):943-6.
10. Joffe AR, Grant M, Wong B, Gresiuk C, et al. Validation of a blind transpyloric feeding tube placement technique in pediatric intensive care: rapid, simple, and highly successful. *Pediatr Care Med* 2000;1(2):151-155.
11. Levy H, Hayes J, Boivin M, Tomba T. Transpyloric feeding

- tube placement in critically ill patients using electromyogram and erythromycin infusion. *Chest* 2004;125:587-591.
12. Chellis MJ, Sanders SV, Dean JM, Jackson D. Bedside trans-pyloric tube placement in the pediatric intensive care unit. *J Parenter Enteral Nutr* 1996;20:88-90.
13. Gabriel SA, McDaniel B. Magnetically guided nasoenteral feeding tubes: a new technique. *Am Surg* 2001;67(6):544-8.
14. Montejo JC, Grau T, Acosta J, et al. Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002;30(4):796-800.
15. Marik PE, Zaloga GP. Gastric versus post-pyloric feeding: a systematic review. *Crit Care* 2003;7(3):46-51.

Hepatitis y coagulopatía secundaria a infección neonatal por enterovirus

Hepatitis and coagulopathy secondary to neonatal enteroviral infection

Dra. Ana C. Pérez^a, Dra. Virginia Soler Vigil^a, Dra. Silvina Giannivelli^a, Dra. Alejandra López Guinea^a, y Dra. Rosa Pérez-Piaya Moreno^a

RESUMEN

En el período neonatal, la infección causada por enterovirus tiene un espectro amplio de manifestaciones clínicas, desde cuadros asintomáticos o leves, hasta infecciones diseminadas y graves, potencialmente mortales. En una cuarta parte de los casos se presenta en forma de cuadro séptico, con afectación multiorgánica. La existencia de hepatitis y coagulopatía es de mal pronóstico, generalmente asociado a la aparición de hemorragias en órganos vitales. El tratamiento intensivo de soporte y la administración de hemoderivados es fundamental en estos casos. En caso de supervivencia, la capacidad regeneradora del hígado es suficiente para normalizar la función hepática y permitir un adecuado crecimiento del niño.

Presentamos el caso de una recién nacida con una infección por enterovirus, que cursó con hepatitis y coagulopatía, y en la que la evolución fue favorable, con recuperación completa y sin secuelas hemorrágicas. La madre había sufrido un proceso febril en las 24 horas previas al parto.

Palabras clave: enterovirus, hepatitis, coagulopatía, neonato.

ABSTRACT

Enteroviruses cause a wide spectrum of clinical manifestations in neonates, from asymptomatic infection to severe and fulminant, sometimes fatal disease. A septic disease is the clinical manifestation of one fourth of the cases in neonates, with multiorganism affection. Hepatitis and coagulopathy are related to bad prognosis, generally associated to catastrophic hemorrhages. In those cases, an aggressive support therapy and correct administration of platelet and clotting factor replacement is necessary. The liver, in survivors, frequently has

sufficient regenerative capacity to allow normalization of hepatic function and adequate growth of the child. We present the case of a newborn who developed hepatitis and coagulopathy secondary to an enteroviral infection, with total recovery and absence of hemorrhagic complication. Her mother had a febrile syndrome 24 hours ante partum.

Key words: enterovirus, hepatitis, coagulopathy, neonate.

INTRODUCCIÓN

Los enterovirus son virus ARN de la familia *Picornoviridae*, con cuatro grupos principales, todos ellos patógenos para el recién nacido: coxsackie grupos A y B, echovirus y poliovirus. La mayoría de los casos, sin embargo, son producidos por los enterovirus del grupo coxsackie B y echovirus, presentándose en forma de encéfalo-miocarditis y hepatitis-síndrome hemorrágico, respectivamente.^{1,2} Sus infecciones predominan en verano y otoño, con casos esporádicos a lo largo de todo el año.³ El contagio se produce de persona a persona, por vía fecal-oral u oral-oral, por vía transplacentaria o por exposición durante el parto a sangre o a secreciones maternas.² En el período neonatal, el espectro de manifestaciones clínicas es amplio: asintomática, fiebre, irritabilidad, letargia, rechazo del alimento, exantema, sepsis, miocarditis, meningoencefalitis, neumonía, hepatitis y coagulopatía. Pueden causar una infección diseminada y fulminante que lleve a un desenlace fatal.^{1,4}

CASO CLÍNICO

Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales desde la sala de partos, una recién nacida pretérmino de 36,6 semanas de EG, peso 2.555 g, por depresión neonatal y riesgo infeccioso.

a. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal y Pediátrica. Hospital Universitario Madrid-Montepíncipe. Madrid

Conflicto de intereses:
Nada que declarar.

Correspondencia:
Dra. Ana C. Pérez:
pdacoca@hotmail.com

Recibido: 3-11-08
Aceptado: 3-7-09

APGAR 5/7/9, precisa reanimación de tipo IV. La madre presentó, 24 h antes del parto, un cuadro febril acompañado de dolor abdominal. Por la sospecha clínica de corioamnionitis recibió tratamiento antibiótico y se indujo el parto, que finalizó en cesárea con anestesia general por no progresión. Se extrajo hemocultivo en la recién nacida y se inició tratamiento con antibióticos de amplio espectro. Tras una buena evolución inicial, al quinto día de ingreso presenta pico febril; se extraen nuevos cultivos de sangre, orina y líquido cefalorraquídeo (LCR). En las siguientes 48 h se deteriora su estado general, con acidosis metabólica, anemia, plaquetopenia (recuento mínimo 10.000/mcl) y hemorragia digestiva baja, por lo cual se modifica el tratamiento antibiótico, para cubrir una posible enterocolitis necrozante, y se suspende la alimentación oral. En las 24 h posteriores desarrolla coagulopatía (actividad de protrombina 30% y tiempo de cefalina no coagula) y fallo hepático; presenta petequias generalizadas y sangrado importante por puntos de canalización venosa umbilical y periférica, que obligan a transfusión de hemoderiva-

dos (concentrado de hematíes 15 cm³/kg en tres ocasiones, plaquetas 10 cm³/kg en cuatro y plasma fresco 15 cm³/kg en dos) y administración de vitamina K (1 mg/kg/día) durante 72 h. En el hepatograma, alcanza concentraciones máximas de transaminasas GOT 957 U/L, GPT 237 U/L y GGT 144 U/L, FA 93 U/L, LDH 5031 U/L, bilirrubina directa: 1,66 mg/dl, con disminución de las proteínas totales (3,75 g/dl) y albúmina (2,19 g/dl). Por la sospecha clínica de viremia, y ante la posibilidad de infección herpética, se inicia tratamiento con aciclovir. Teniendo en cuenta las posibles etiologías de la hepatitis neonatal (ver *Tabla 1*), se realiza estudio microbiológico para descartar infección por VEB, CMV, herpes simple de tipos I y II, enterovirus, adenovirus, toxoplasma, rubéola y sífilis. También se realiza estudio para descartar déficit de alfa-1-antitripsina, galactosemia (cuerpos reductores en orina y determinación de la actividad de la enzima glucosa-1-fosfato uridiltransferasa), tirosinemia (determinación de aminoácidos en sangre y orina y de succinil-acetona en orina) y hemocromatosis neonatal (determina-

TABLA 1. Causas de hepatopatía en niños pequeños¹⁵

	<ul style="list-style-type: none"> - Atresia biliar extrahepática* - Colestasis intrahepáticas familiares: síndrome de Alagille*, colestasis familiar intrahepática progresiva*, errores innatos del metabolismo de ácidos biliares.
Síntoma principal: colestasis	Metabolopatías <ul style="list-style-type: none"> - Déficit de alfa-1-antitripsina* - Fibrosis quística - Enfermedad de Niemann-Pick*
	Hepatitis neonatal infecciosa*: VHB, VHS, CMV, VEB, enterovirus, adenovirus, VVZ, parvovirus B 19, toxoplasma, sífilis, rubéola
	Colestasis intrahepáticas secundarias*: pretérminos, postquirúrgicas, por nutrición parenteral
Síntoma principal: fallo hepático.	Metabolopatías <ul style="list-style-type: none"> - Galactosemia* - Intolerancia hereditaria a la fructosa - Tirosinemia de tipo 1* - Hemocromatosis*
	Hepatitis neonatal viral*
	Fallo hepático de origen autoinmunitario*
Síntoma principal: visceromegalia	Glucogenosis
	Enfermedades por depósito lisosomal
Síntoma principal: hiperamonemia	Trastornos del ciclo de la urea*
	Síndrome de Reye
Trastornos de la β-oxidación mitocondrial de ácidos grasos	
Alteraciones del metabolismo de la cadena energética mitocondrial	

Las entidades señaladas con un * se presentan en el período neonatal.

ción de hierro, ferritina, transferrina e índice de saturación de transferrina). El cuadro se acompañó de ligero aumento de las enzimas musculares (CK 476 U/L, CK-MB 307 U/L y troponina T 0,95 ng/ml) con estudio ecocardiográfico normal, y ecografías transfontanelar y abdominal normales, salvo por presencia de hepatomegalia homogénea y ascitis moderada. Al octavo día de vida se inicia la recuperación de los parámetros de función hepática y normalización de la coagulación. Tras conocer el resultado de la PCR para enterovirus en sangre, se suspenden los antibióticos y el aciclovir. Se descarta afectación meningoencefalítica mediante PCR en líquido cefalorraquídeo. Tras 23 días de internación es dada de alta. Al mes está asintomática, con buena ganancia ponderal, presenta una exploración física normal y cifras normales de hemoglobina, plaquetas, ferritina, coagulación y hepatograma.

La madre presentó una evolución favorable, con desaparición de la fiebre en las siguientes 48 h al parto. Recibió cinco días de tratamiento antibiótico hasta negatividad de los hemocultivos. No refería ambiente epidémico familiar.

DISCUSIÓN

Los neonatos tienen un sistema inmunológico incompetente que los torna muy vulnerables a las infecciones por distintos tipos de microorganismos.⁵ Las infecciones virales perinatales se deben diagnosticar con rapidez, con el fin de intervenir de manera precoz. La presencia en un recién nacido de un cuadro séptico, con cultivos estériles, afectación multiorgánica, historia materna de síndrome febril en los 10 días previos o 5 días posteriores al parto o historia familiar de síndrome febril/infección de vías respiratorias altas (fundamentalmente en los hermanos mayores) en los 15 días anteparto, debe hacer sospechar infección por enterovirus.⁶ La tasa de transmisión de la infección en el embarazo, vía transplacentaria o durante el parto, se estima en un 30-50%.⁷

La prematuridad, el inicio de la clínica en los primeros días de vida, la infección materna antes del parto o durante él, la ausencia de anticuerpos neutralizantes específicos y la afectación sistémica, son factores de riesgo de enfermedad grave. Los casos fatales suelen asociar hepatitis y coagulopatía, y afectación miocárdica,⁶ generalmente causados por los enterovirus del grupo echovirus (principalmente echovirus 11) y cocksackie. La mortalidad parece estar en relación con una gran carga viral y rápida diseminación hemática, en ausencia de anticuerpos maternos específicos

neutralizantes y con un sistema de respuesta macrofagocitario neonatal todavía inmaduro para impedir la replicación viral inicial.^{8,9} Se sabe, que la protección contra la afectación neonatal grave depende del paso transplacentario de anticuerpos, por tanto, podría ser beneficioso retrasar el parto si se sospecha infección por enterovirus, siempre y cuando no exista riesgo para el feto o la madre.

La hepatitis por enterovirus puede evolucionar a necrosis e insuficiencia hepática y, con frecuencia, se asocia a coagulopatía, combinación que resulta la más grave de las manifestaciones clínicas en el periodo neonatal, habiéndose descrito series con un 83% de mortalidad.⁸ La presencia añadida de miocarditis o encefalitis, o la hemorragia en el sistema nervioso central, empeora claramente la tasa de supervivencia. Sobre el pronóstico a largo plazo de los niños con hepatitis y coagulopatía que sobreviven, existe escasa información en la bibliografía, aunque parece ser favorable en aquellos casos en los que no se producen sangrados intracraneales u otros episodios hemorrágicos graves, como es el caso de nuestra paciente.^{10,11} Suele haber buena evolución, ya que el hígado tiene capacidad regeneradora suficiente para normalizar la función hepática y permitir el desarrollo normal del niño.⁶ Por ello, para la prevención de episodios de sangrado que tengan consecuencias fatales, es necesario llevar a cabo un tratamiento de soporte intensivo, con especial cuidado en la terapia de reposición de plaquetas y factores de la coagulación.³

El diagnóstico de infección por enterovirus puede realizarse mediante serología, cultivo del virus o PCR, siendo esta última específica, sensible y rápida (el resultado se puede obtener en 12-24 h), por lo que es el método de elección. El virus puede aislarse en sangre, orina, LCR, heces y secreciones nasofaríngeas.

La eficacia de otros tratamientos está en discusión. Se recomienda la administración de inmunoglobulina sérica a dosis altas en los neonatos con infecciones graves que pongan en peligro su vida. El agente antiviral pleconaril tiene actividad "*in vitro*" contra el 90% de los serotipos que comúnmente circulan. Su espectro y su actividad farmacocinética lo convierten en una terapia atractiva. Sólo existe en presentación oral y, aunque generalmente es bien tolerado, se desconoce su absorción en pacientes críticos. Ha demostrado sus beneficios en meningitis, infecciones respiratorias en adultos y en pacientes inmunocomprometidos. Todavía no se contempla su uso de manera rutinaria por falta de estudios controlados (actual-

mente se está llevando a cabo un ensayo clínico en neonatos sobre el uso de pleconaril que se encuentra en fase 2¹³), pero se debería plantear su empleo en los casos más graves, dada su seguridad y la gran morbimortalidad asociada a la hepatitis grave y sepsis por enterovirus.^{1,12,14} ■

BIBLIOGRAFÍA

- Cherry JD. Enteroviruses. En: Remington JS, Klein JO, eds. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. Filadelfia: WB Saunders; 2001. Págs.477-518.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Increased detections and severe neonatal disease associated with coxsackievirus B1 infection-United States, 2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2008;57(20):553-6.
- Sawyer MH. Enterovirus infections: diagnosis and treatment. *Semin Pediatr Infect Dis* 2002;13(1): 40-7.
- Abzug MJ, Levin MJ, Rotbart HA. Profile of enterovirus disease in the first two weeks of life. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:820-4.
- Prober CG, Arvin AM. Perinatal viral infection. *Eur J Clin Microbiol* 1987;6(3):245-61.
- Abzug MJ. Prognosis for neonates with enterovirus hepatitis and coagulopathy. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20(8):758-63.
- Cheng LL, Ng PC, Chan PKS, et al. Probable intrafamilial transmission of coxsackievirus B3 with vertical transmission, severe early-onset neonatal hepatitis, and prolonged viral RNA shedding. *Pediatrics* 2006;118:e929-e933.
- Modlin JF. Perinatal echovirus infection: insights from a literature review of 61 cases of serious infection and 16 outbreaks in nurseries. *Rev Infect Dis* 1986;8:918-26.
- Lin TY, Kao HT, Hsich Sh, et al. Neonatal enterovirus infections: emphasis on risk factors of severe and fatal infections. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:889-894.
- Kulhanjian J. Fever, hepatitis and coagulopathy in a newborn infant. *Pediatr Infect Dis J* 1992;11(12):1069-72.
- Verboon-Macielek MA, Swanink CMA, Krediet TG, et al. Severe neonatal echovirus 20 infection characterized by hepatic failure. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:524-7.
- Rotbart HA. Antiviral therapy for enteroviral infections. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:623-3.
- Collaborative antiviral study group. Clinical trials. Pleconaril enteroviral sepsis syndrome. Protocol CASG 106 (DMID, 99-018).
- Aradottir E, Alonso EM, Shulman ST. Severe neonatal enteroviral hepatitis treated with pleconaril. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20(4):457-9.
- Boamah L, Balistreri WF. Manifestations of Liver Disease. En: Klieman RM, Berhman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Filadelfia: Saunders-Elsevier; 2007. Págs.1661-1668.

Absceso cerebral por *Citrobacter koseri* en lactantes. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía

Citrobacter koseri brain abscess in an infant. Case report and literature review

Dra. María A. Azrak,^a Dr. Marcelo D'Agustini,^b Dra. Zulma Fernández,^a Dra. María V. Peruffo,^a y Dr. Roque Malvaso^a.

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de 2 meses admitida con absceso cerebral, cuya manifestación principal fue la macrocefalia evolutiva. Presentaba irritabilidad y vómitos aislados como síntomas asociados. Se realizó tomografía axial computada cerebral que reveló una lesión quística de localización frontal con desplazamiento hemisférico contralateral. La intervención quirúrgica permitió obtener material purulento, con cultivo positivo para *Citrobacter koseri* (*diversus*). El cultivo de líquido cefalorraquídeo fue negativo. Cumplió tratamiento antibiótico durante 6 semanas con buena evolución. Como complicación presentó hidrocefalia posquirúrgica que requirió colocación

de válvula ventriculoperitoneal.

Palabras clave: absceso, cerebral, *Citrobacter koseri*.

SUMMARY

We present a 2 month-old female infant admitted to the hospital with macrocephaly as main clinical sign, irritability, and vomiting.

The computer tomography scanning showed a cystic frontal image with contralateral ventricle displacement. Surgical intervention was performed. Purulent material culture was positive for *Citrobacter koseri* (*diversus*). Cerebrospinal fluid culture was negative. The infant was treated with antibiotics for 6 weeks with a good outcome. She presented postsurgical hydrocephaly and required ventriculoperitoneal valve.

Key words: brain, abscess, *Citrobacter koseri*.

a. Servicio de Lactantes.

b. Servicio de Neurocirugía.

Hospital de Niños "Sor María Ludovica". La Plata.

Conflicto de intereses: Nada que declarar.

Correspondencia:

Dra. María Ángeles Azrak: angelesazrak@yahoo.com.ar

Recibido: 05-3-09

Aceptado: 04-9-09

INTRODUCCIÓN

El absceso cerebral es una patología poco frecuente en el neonato y el lactante. Es una lesión inflamatoria caracterizada por la colección de material purulento en el parénquima cerebral.

El propósito de esta comunicación es describir un caso de una lactante con absceso cerebral, con macrocefalia como signo principal de presentación. Nuestra finalidad es aumentar el índice de sospecha en atención primaria de la salud para su rápido diagnóstico y tratamiento.

CASO CLÍNICO

Niña de 2 meses y 15 días cuya madre consultó por irritabilidad y aumento del perímetro craneal. Se solicitó ecografía cerebral, que evidenció una imagen heterogénea en lóbulo frontoparietal derecho, con desplazamiento de la línea media y colapso del ventrículo ipsolateral con efecto de masa.

Antecedentes: RNT/PAEG; su peso de nacimiento era 3.190 g, talla: 47,5 cm, PC: 35 cm (P 50); Apgar 7/10. Parto vaginal, internada en Neonatología por sospecha de sepsis y dificultad respiratoria durante 3 días; se indicó antibioticoterapia empírica (cultivos negativos).

Al mes de vida se internó durante 48 h, por síndrome febril con exantema morbiliforme, que se interpretó como de probable etiología viral. Los cultivos (hemocultivos y urocultivo) fueron negativos. No recibió antibióticos.

A los 15 días se internó por vómitos que cedieron al modificar la técnica alimentaria.

Desde hacía un tiempo, a su madre le llamaba la atención el aumento de tamaño de la cabeza de su hija y la fontanela más abombada; no hubo fiebre ni otros síntomas asociados.

En los controles de salud su peso a los 17 días fue: 3.200 g, talla: 49 cm, PC: 36 cm (P 50); a los 2 meses peso: 4.460 g, talla: 54,5 cm, PC: 40 cm (P 97).

Al ingreso, la niña presentaba irritabilidad, fontanela hipertensa, macrocefalia, seguimiento visual conservado y reflejo fotomotor derecho enlentecido.

Peso: 5.130 g (p50), talla: 55 cm (p75), PC: 42,5 cm (>P 97).

Signos vitales: FC: 120 por min, FR: 26 por min, T: 36,7 °C. El resto del examen físico se encontraba dentro de parámetros normales.

Se realizó TAC cerebral con contraste, que reveló una lesión esférica corticosubcortical frontal profunda, con componente sólido-quístico que reforzaba con la administración de contraste. Presentaba también edema perilesional con desplazamiento hemisférico contralateral (Figuras 1 A y B).

Fue intervenida quirúrgicamente por sospecha de tumor cerebral; sobre la superficie cortical se observaron lesiones quísticas que se abrieron y dieron salida a 45 ml de material xantocrómico y purulento (Fotografías 1 A y B). El informe anatomopatológico intraoperatorio registró astrocitosis reaccional, que se interpretó como proceso infeccioso (absceso cerebral).

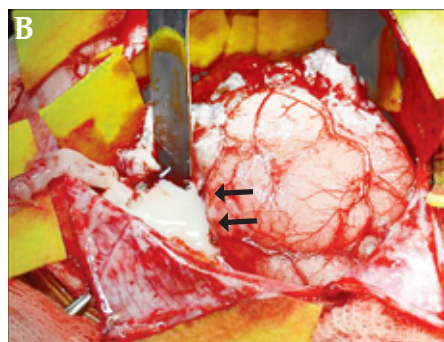
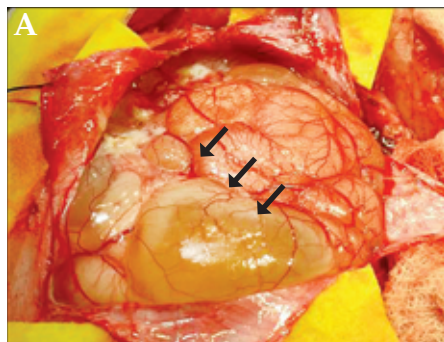
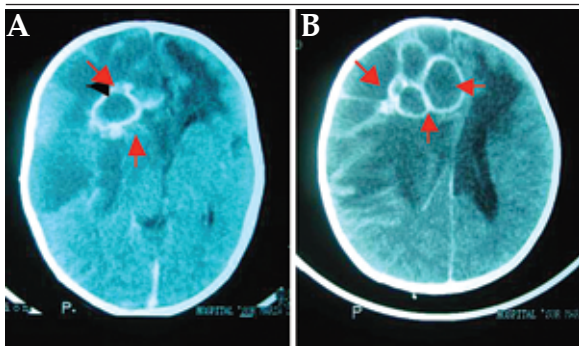
Se indicó antibioticoterapia empírica con cefazidime, vancomicina y metronidazol durante 6 semanas.

El cultivo obtenido del absceso fue positivo para *Citrobacter koseri*, con cultivo negativo de líquido cefalorraquídeo (LCR) y citofisicoquímico normal.

DISCUSIÓN

El absceso cerebral,¹ una infección potencial-

FIGURAS 1A Y 1B. Lesión esférica corticosubcortical frontal profunda con componente sólido quístico que refuerza con contraste. Edema perilesional con desplazamiento hemisférico contralateral



FOTOGRAFÍAS 1A Y 1B. Formaciones quísticas cerebrales (A) que drenadas dan salida a material purulento (B)

mente fatal, es infrecuente en pediatría. La mortalidad global es del 14,4%; las infecciones por bacterias gramnegativas tienen mayor mortalidad que las por grampositivos (30% contra 9,5%).²

Se puede presentar en forma idiopática o identificarse factores predisponentes: infecciones de sitios contiguos (otitis media, mastoiditis, sinusitis, meningitis), enfermedad de base (cardiopatía congénita cianótica, enfermedad pulmonar crónica), traumatismo de cráneo y procedimientos neuroquirúrgicos^{1,3}.

En neonatos aparece como complicación de meningitis entre el 1-4%,^{4,5} y presenta alto riesgo de secuelas neurológicas y óbito.⁶ Debe ser sospechada ante fiebre persistente o pleocitosis de LCR aun sin cultivos positivos, o en una infección por un organismo inusual como *Citrobacter diversus*.⁴

Los agentes etiológicos más comunes en neonatos son: *Citrobacter diversus* (*koseri*), *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*, y otras enterobacterias. Las bacterias grampositivas, como *Staphylococcus sp*, son infrecuentes. El papel de *Candida albicans* ha aumentado su importancia en neonatos de muy bajo peso.²

Un 15-20% de las meningoencefalitis por bacterias gramnegativas son complicadas con abscesos.⁵ La meningitis neonatal por *Citrobacter diversus* (*koseri*) o *Proteus mirabilis* es complicada por abscesos en 40-70%.⁵ La mortalidad de meningitis neonatal por *Citrobacter* es del 30-35% y en el 90% es causada por la especie *koseri* seguido de la *freundii*.⁸

Citrobacter es un microorganismo entérico gramnegativo relacionado con *Salmonella*, que es parte de la flora habitual del intestino o tracto genitourinario de la mujer; es patógeno en inmunocomprometidos y neonatos.^{4,7} El género incluye 11 especies, de las cuales las más frecuentes son: *freundii*, *amalonaticus*, *koseri* (*diversus*), *braakii* y *youngae*.⁶ *Citrobacter koseri* como patógeno nosocomial puede ser aislado en los Servicios de Neonatología o en el tracto gastrointestinal del personal.⁶

La transmisión vertical es rara.⁵ Los brotes neonatales se producen por transmisión a partir de las manos.⁵ La patogenia de los abscesos por *Citrobacter diversus* en neonatos se desconoce.

Las bacterias gramnegativas (incluidas *Citrobacter diversus*, *Proteus* y *Serratia marcescens*),⁴ se diseminan por vía hematógena al parénquima cerebral y producen vasculitis, infarto e invasión de los tejidos necróticos.⁴

La resistencia bacteriana a la fagocitosis o a la muerte intrafagocítica pueden tener un papel en las infecciones por *Citrobacter*, según estudios realizados en ratas.⁹

Hipotéticamente, la trombosis venosa causa vasculitis necrozante e isquemia y conduce a la necrosis cerebral, que es el mayor factor predisponente para la invasión bacteriana y la cerebritis localizada (primer estadio del absceso cerebral). La necrosis cerebral es una característica distintiva de las infecciones por especies de *Citrobacter* y de *Proteus*.⁴

Las manifestaciones clínicas del absceso cerebral en neonatos y lactantes incluyen signos de infección e hipertensión endocraneana (vómitos, fontanela abombada, diastasis de suturas y aumento de la circunferencia craneana).⁵

El LCR puede ser normal o patológico, el cultivo y el directo suelen ser negativos.⁵

La TAC cerebral, aunque menos sensible que la resonancia magnética, permite la evaluación inicial y los exámenes seriados del paciente.⁵ El absceso puede ser aislado o multiloculado, esto último en el 77% de los casos de meningitis por *Citrobacter diversus*⁵ y en el 20% del total de los abscesos cerebrales¹⁰. Un absceso cerebral con diámetro de 2 cm (en algunos artículos se toma como límite 3 cm), necesita tratamientos médico y quirúrgico combinados.⁴

La resección parece ser la mejor opción quirúrgica de los abscesos multiloculados. El pronóstico de los pacientes con abscesos multiloculados parece ser tan bueno como el de los con uniloculados. Sin embargo, se los deberá monitorear, por la posibilidad de recurrencia luego de la cirugía, que es más alta en los abscesos multiloculados.¹⁰ El tratamiento del absceso cerebral requiere una combinación de antibióticos, intervención quirúrgica y erradicación del foco primario de infección.

La indicación de tratamiento antibiótico se basa en la susceptibilidad y la penetración del fármaco en el LCR.⁵ *Citrobacter koseri* y *freundii* son resistentes a la ampicilina; son sensibles a carba-penémicos, cefalosporinas de tercera generación, piperacilina-tazobactam y aminoglucósidos. *Citrobacter koseri* puede ser sensible a trimetoprima-sulfametoxazol.^{6,8} La duración del tratamiento parenteral es de 6-8 semanas⁸ y seguimiento con TAC por un período de hasta 3 meses.

El tratamiento quirúrgico depende de la condición clínica del paciente y de las características neuroradiológicas del absceso.¹¹ Cuando el drenaje del absceso es necesario (más de 3 cm, único multiloculado, o sin respuesta al tratamiento antibiótico) la aspiración del absceso o la resección son las técnicas quirúrgicas disponibles y ninguna ha demostrado ser superior. La punción-aspiración es de elección para los abscesos uniloculares y con guía estereotáctica en abscesos profundos;

se la prefiere por su baja morbilidad y mortalidad al abordaje directo, con capsulectomía reservada para los abscesos multiloculados.

CONCLUSIÓN

Los abscesos cerebrales son infrecuentes en pediatría; existen factores predisponentes que pueden incrementar el índice de sospecha, pero muchos de los abscesos son idiopáticos o se presentan, como en este caso, con macrocefalia como signo cardinal. Es por ello que los pediatras abocados a la atención primaria debemos jerarquizar una medida antropométrica común, como es la toma del perímetro cefálico, para arribar a un diagnóstico precoz y la derivación oportuna. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Sáez-Llorens X. Brain abscess in children. *Semin Pediatr Infect Dis* 2003;14(2):108-14.
2. Prasad KN, Mishra AM, Gupta D, et al. Analysis of microbial and mortality in patients with brain abscess. *J Infect* 2006;53(4):221-7.
3. Gómez J, García Vázquez E, Martínez Pérez M, et al. Brain abscess. The experience of 30 years. *Med Clin (Bar)* 2008;130(19):736-9.
4. Bruneel E, Gillis P, Raes M, et al. Radiological case of the month. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998;152:297-98.
5. Eppes SC, Woods CR, Mayer AS, Klein JD. Recurring ventriculitis due to *Citrobacter diversus*: clinical and bacteriologic analysis. *Clin Infect Dis* 1993;17(3):437-40.
6. Doran TI. The role of *citrobacter* in clinical disease in children: review. *Clin Infect Dis* 1999;28:384-94.
7. Gruber WC. Diversas infecciones bacterianas. Feigin-Cherry. Tratado de infecciones en pediatría. 3ª ed. México: Ed. Interamericana. McGraw-Hill; 1995. Págs. 1511-13.
8. Paganini H. Bacilos gram negativos. Paganini H. Infectología pediátrica. Buenos Aires: Ed. Científica Interamericana; 2007. Pág.1270.
9. Kline MW, Kaplan SL, Hawkins EP, Mason EO Jr. Pathogenesis of brain abscess formation in an infant rat model of *Citrobacter diversus* bacteremia and meningitis. *J Infect Dis* 1988;157(1):106-12.
10. Su TM, Lan CM, Tsai YD, et al. Multiloculated pyogenic brain abscess: experience in 25 patients. *Neurosurgery* 2008;62(Suppl 2):556-61.
11. Lu CH, Chang WN, Lui CC. Strategies for the management of bacterial brain abscess. *J Clin Neurosci* 2006;13(10):979-85.
12. Luján H. Absceso cerebral por *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides fragilis* y *peptostreptococcus sp* en un lactante. *Arch Argent Pediatr* 1992;90(1):45-49.