

mg/kg/día durante 5 días). La mejoría fue rápida, quedando asintomático una semana después. Este es el paciente más joven con síndrome de Miller Fisher que se ha publicado hasta la fecha.

El segundo paciente era un varón de 16 meses de edad que presentó, de manera aguda, un cuadro de confusión, ataxia, oftalmoplejía y arreflexia. Como antecedentes de interés había tenido una infección del tracto respiratorio superior 2 días antes del ingreso y vacunación contra la rubéola, sarampión y parotiditis 2 semanas antes. Un electroencefalograma mostró un enlentecimiento difuso. Tres semanas después del inicio del cuadro, el paciente comenzó a mejorar, hasta quedar asintomático 5 semanas después.

El síndrome de Miller Fisher es una entidad clínica con una posición nosológica indefinida. Aunque la mayor parte de autores creen que es una variante del síndrome de Guillain-Barré (hipótesis periférica), hay datos que sugieren una afectación del tronco cerebral (hipótesis central)⁽³⁻⁶⁾. El hecho de que nuestro segundo paciente estuviese confuso y el electroencefalograma mostrase un enlentecimiento difuso apoya esta última hipótesis.

Este síndrome es infrecuente en la edad pediátrica. En una revisión de la literatura desde 1956 hasta 1992, sólo se habían descrito 32 casos, representando, así, el 14,3% del total de los pacientes con dicho síndrome⁽³⁾.

Hay poca información en la literatura sobre el tratamiento del síndrome de Miller Fisher, quizás porque la mayor parte de

los pacientes se recuperan en unas 10 semanas⁽³⁾. Los corticoides y la plasmaféresis han sido eficaces en aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria⁽³⁾. El tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas ha sido también eficaz en el síndrome de Miller Fisher, acortando su evolución natural⁽²⁾.

Creemos que las inmunoglobulinas endovenosas contribuyeron a la rápida recuperación en nuestro segundo caso, ya que la evolución fue más corta de lo habitual. Aunque se necesitan más estudios en este sentido, recomendamos la utilización de las mismas en el tratamiento de este síndrome.

Bibliografía

1. Fargas i Busquets A, Roig Quilis M, Gratacòs Vinyola M, Macaya Ruiz A, del Toro Riera M, Fitó Costa A. Oftalmoplejía-ataxia-arreflexia en pediatría. Tres nuevos pacientes y revisión de la literatura. *An Esp Pediatr* 1998; **48**: 483-488.
2. Benito-León J, Bravo J, Mateos F, Simón R. Miller Fisher syndrome in infancy. *Child's Nerv Syst* 1996; **12**: 559-561.
3. Berlit P, Rakicky J. The Miller Fisher syndrome. *J Clin Neuroophthalmol* 1992; **12**: 57-63.
4. Marks HG, Augustyn P, Allen RJ. Fisher's syndrome in children. *Pediatrics* 1977; **60**: 726-729.
5. Qaundah BY. Miller Fisher syndrome in a 22-month-old child: brief clinical and laboratory observation. *J Pediatr* 1970; **77**: 868-870.
6. Watters GV, Humphreys P. Fisher syndrome in childhood. *Neurology* 1981; **31**: 555-560.

J.M. Eiros Bouza, M.R. Bachiller Luque,
C. Ochoa Sangrador, R. Ortiz de Lejarazu

An Esp Pediatr 1999;50:101-102.

Sr. Director:

Entre las infecciones que resultan de interés en la infancia se incluyen las ocasionadas por el parvovirus B-19, único integrante, hasta el momento, del género Eritrovirus⁽¹⁾. El pediatra puede asistir a pacientes con infección aguda, tanto en el contexto de una enfermedad exantemática⁽²⁾, como hematológica⁽³⁾, articular⁽⁴⁾, o en un cuadro de afectación congénita⁽⁵⁾. Además muchos cuadros de primoinfección cursan de manera inaparente como un síndrome pseudogripal, con o sin afectación dérmica, que algunos autores sitúan en brotes de aparición polia-nual⁽⁶⁾.

Departamento de Microbiología y Pediatría. Hospital Clínico Universitario y Facultad de Medicina de Valladolid.

Correspondencia: José M.º Eiros Bouza. Dpto. de Microbiología, 6.ª Planta. Facultad de Medicina. Avda. Ramón y Cajal, 7. 47005 Valladolid.

Estudio seroepidemiológico de la infección por parvovirus humano B-19 en niños

Conscientes de esta última realidad y de la ausencia de referencias epidemiológicas en nuestro medio establecimos desde hace cuatro años la detección aleatoria de marcadores serológicos de infección por parvovirus B-19 en muestras del suero correspondientes a niños de procedencia ambulatoria, independientemente de su solicitud diagnóstica.

El objetivo de este estudio es comunicar la prevalencia de anticuerpos (Ac) específicos de la clase IgG en sueros de niños menores de 8 años, remitidos a un laboratorio de microbiología de un hospital de tercer nivel de Castilla y León.

Se han analizado un total de 478 muestras de suero recogidas durante el cuatrienio 1994-1997. La determinación de los Ac IgG se realizó mediante un enzimo-inmunoanálisis indirecto (Ingelheim, Diagnostics), que utiliza como soporte antigénico proteína recombinante VP2.

La prevalencia global de los marcadores séricos de la infección por parvovirus B-19 fue del 46% (IC 95%: 42,6-54,5), oscilando entre un rango del 41% y el 50%, según el año. No se documentaron diferencias de acuerdo con la estratificación por edades, año de extracción de la muestra o procedencia (urbana o rural). Esta prevalencia es ligeramente superior a la documentada en mujeres embarazadas en nuestro medio⁽⁷⁾. Si bien recientemente se han comunicado en nuestra Comunidad Autónoma prevalencias del 64,7% en una muestra de 136 donantes de sangre⁽⁸⁾. Aun asumiendo las limitaciones propias inherentes a un trabajo como el presente, realizado a partir de muestras de la rutina hospitalaria, el valor de nuestros hallazgos reside en que oferta datos reales sobre prevalencia en nuestro entorno y demuestran que la infección está presente en nuestro país desde edades tempranas de la vida. Sería deseable realizar estudios de mayor cobertura para poder definir con mayor precisión su verdadero perfil epidemiológico. De manera adicional, parece oportuno incorporar la oferta diagnóstica de marcadores de infección aguda a los cuadros exantemáticos valorados por el pediatra, tal y como se apunta en otros países^(9,10).

Bibliografía

- 1 International Committee on Taxonomy of Viruses. Virus Taxonomy Update. *Arch Virol* 1993;**133**:491-495.
- 2 Anderson LJ. Human Parvoviruses. *J Infect Dis* 1990;**161**:601-608.
- 3 Myers B, Dolan G. Parvovirus-induced pancytopenia in a child with acquired haemolytic anaemia. *Clin Lab Haematol* 1997;**19**:277-278.
- 4 Petty RE. Viruses and childhood arthritis. *Ann Med* 1997;**29**:149-152.
- 5 Vogel H, Kornman M, Ledet SC, Rajagopalan L, Taber L, McClain K. Congenital parvovirus infection. *Pediatr Pathol Lab Med* 1997;**17**:903-912.
- 6 Torok TJ. Parvovirus B-19 and human disease. *Adv Intern Med* 1992;**37**:431-455.
- 7 Eiros JM, Bachiller R, Martín JF, Bayón E, O. de Lejarazu R, R. Torres A. Infección por Parvovirus B-19 et grossesse. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1994;**23**:209.
- 8 Muñoz S, Alonso MA, Fernández MJ, Muñoz JL, García-Rodríguez JA. Seroprevalencia frente a Parvovirus B-19 en donantes de sangre. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998;**16**:161-162.
- 9 Mancini AJ. Exanthems in childhood: an update. *Pediatr Ann* 1998;**27**:163-170.
- 10 Brown KE, Young NS. Human parvovirus B-19 infections in infants and children. *Adv Pediatr Infect Dis* 1997;**13**:101-126.

M.C. Roche Herrero

An Esp Pediatr 1999;**50**:102.

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo de Agustí Minguell y cols., «Cutis marmorata telangiectasia congénita. Aportación de un nuevo caso», aparecido en el último número de esta Revista⁽¹⁾, y desearíamos remitir a los autores a nuestro artículo sobre este tema publicado en esta misma Revista en 1985⁽²⁾.

Nuestra intención es recordarles lo importante que es citar en la bibliografía artículos publicados en la literatura científica española, sobre todo si revisten suficiente interés, y creemos que el nuestro lo tenía. En él revisamos ocho casos recogidos en pocos años en nuestro Servicio de Neurología Infantil y hacemos notar que, aunque la CMTC «se refiere en la literatura con cierta rareza..., la frecuencia real creemos debe ser mayor, pero puede no haber sido recogida en las publicaciones por la benignidad habitual de su evolución». Asimismo, exponíamos cómo, a pesar de recogerse en las primeras publicaciones un predominio de

Cutis marmorata telangiectásica congénita: Recordatorio de una revisión

incidencia en el sexo femenino, en otras aportaciones^(3,4) y en la nuestra propia⁽²⁾ se daba un predominio en el sexo masculino.

Como nota al margen, comentarles que se ha deslizado un error tipográfico (primer párrafo, línea 6), pues el término de CMTC fue acuñado por Van Lohuizen en 1922.

Bibliografía

- 1 Agustí Minguell MJ, Casanova Seuma JM, Vega Romero M, Bringué Espuny X, Prado Muñoz S, Mallafre Moya M. Cutis marmorata telangiectasia congénita. Aportación de un nuevo caso. *An Esp Pediatr* 1998;**48**:531-533.
- 2 López-Herce Cid J, Roche Herrero MC, Pascual-Castroviejo I. Cutis marmorata telangiectásica congénita. Anomalías asociadas. *An Esp Pediatr* 1985;**22**:575-580.
- 3 Civatte J, Sidi J, Barrandon Y, Necrouf G. Cutis marmorata telangiectatica congenita chez une jeune fille de dix-six ans. *Ann Derm Venerol* 1973;**104**:574-578.
- 4 South D, Jacobs A. Cutis marmorata telangiectatica congenita (congenital generalized phlebotasia). *J Pediatr* 1978;**93**:944-949.

Servicio de Neurología Infantil. Hospital Infantil «La Paz». Madrid.