

Tabla II Revistas biomédicas españolas incluidas en el catálogo de la Mulford Library

- Actas Dermo-Sifilográficas
- Atención Primaria
- Cuadernos de Medicina Forense
- Gastroenterología y Hepatología
- Neoplasia

- Neurología
- Revista Española de Anestesiología y Reanimación
- Revista Española de Cardiología
- Revista Española de Enfermedades Digestivas

Bibliografía

- 1 Huth EJ. Cómo escribir y publicar trabajos en ciencias de la salud. Ed. Masson-Salvat Medicina, Barcelona, 1992.
- 2 González de Dios J. Conocimientos prácticos para elaborar un artículo científico (I): diez pasos a seguir. *Rev Esp Pediatr* 1998; **54**:53-58.
- 3 González de Dios J. Revista Española de Pediatría: revista "básica" en bibliotecas hospitalarias y servicios de Pediatría. *Rev Esp Pediatr* 1998; **54**:10-12.
- 4 García Díaz F. Búsqueda bibliográfica médica a través de Internet. El proyecto PubMed. *Med Clin (Barc)* 1999; **113**:58-62.
- 5 Pulido M. Guía en Internet de "información para los autores" de más de 2.000 revistas biomédicas: Raymond H. Mulford Library. *Med Clin (Barc)* 1999; **113**:119.
- 6 Moya M, Rodríguez Soriano J. Difusión de Anales en Latinoamérica. *An Esp Pediatr* 1997; **46**:319.
- 7 Moya M, Rodríguez Soriano J. La Asociación Española de Pediatría e Internet. *An Esp Pediatr* 1997; **46**:533.
- 8 Casanovas Lax J, Aguayo Maldonado J. Recursos de interés pediátrico en Internet. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:4-10.
- 9 Guardiola E. ¿Qué revistas españolas están incluidas en índices biomédicos internacionales? *Med Clin (Barc)* 1990; **194**:197-198.
- 10 Prat Sola G. ¿En qué revistas publicar? Revistas españolas con mayor difusión. *JANO* 1997; **53**:48-53.
- 11 Rodríguez Soriano J. Anales y el factor de impacto. *An Esp Pediatr* 1997; **47**:234.

X. Bringué Espuny, T. Vallmanya
Cucurull, S. Prado Muñoz, M. Mallafré
Moya, E. Solé Mir, A.R. Gomà Brufau

An Esp Pediatr 1999; 51:728-730.

Sr Director:

La afectación del sistema nervioso central (SNC) en el curso de la infección por HIV es frecuente, sin embargo, la lesión de la médula espinal es poco habitual en el niño, siendo la mielitis transversa un cuadro excepcional, por lo que hemos creído interesante su comunicación.

Se trata de un paciente varón, de 10,5 años, hijo de padres usuarios de drogas por vía parenteral. El diagnóstico de SIDA se realizó a los 3,5 años presentando un empeoramiento progresivo de la función inmune que ha pasado de un estadio A2 en el momento del diagnóstico a un estadio C3 a los 9 años.

Entre los antecedentes patológicos destaca un episodio de

Mielitis transversa por HIV en un paciente pediátrico con SIDA

parálisis facial central derecha a los 9 años que se atribuyó a una lesión mediada por el HIV y evolucionó a la instauración de una paresia facial residual.

La enfermedad actual es un proceso de 15 días de evolución consistente en dolor lumbosacro agudo, intenso, intermitente y que se irradia en cinturón y hacia la extremidad inferior izquierda. Se acompaña de parestesias, debilidad muscular y alteración de la marcha.

En la exploración física se aprecia dolor a la palpación de la zona lumbosacra, paresia de predominio distal (especialmente de grupo tibial anterior y peroneo) en la extremidad inferior izquierda, con hiporreflexia y Babinsky (+). En la extremidad inferior derecha se aprecia una paresia distal con reflejos osteotendinosos exaltados.

No se aprecian signos de irritación meníngea. El fondo de ojo fue normal.

Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Servicio de Pediatría. Lleida.
Correspondencia: X Bringué Espuny, Servicio de Pediatría. H. U. Arnau de Vilanova. Avda Rovira Roure, nº 80, 25198 Lleida.

El resto de la exploración física por aparatos resultó normal. Peso:20,7 kg (<P3), talla:121 cm(<P3), Tª 36,7° C.

Entre las exploraciones complementarias realizadas destacan:

-**Hemograma:** 3.020 leucocitos con 82% neutrófilos y 28% linfocitos; 40 CD4 (5%), 43 CD8(55%), CD4/CD8 0,09.

-**Microbiología:** reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para enterovirus, rotavirus y adenovirus (-), búsqueda de CMV en orina (-). Serología para toxoplasma (-).

-**Técnicas de imagen:** Rx columna dorsolumbar: normal. TAC columna dorsolumbar. Normal. TAC craneal: lesiones hipodensas residuales. RMN: engrosamiento cordón medular dorsal DVIII-DXI compatible con mielitis, lesiones residuales en el parénquima cerebral. RMN de control 3 meses después: adelgazamiento cordón medular dorsal (DVIII-DXI), en relación con los cambios residuales.

-**Electromiografía:** bloqueo a nivel medular, velocidad de conducción nerviosa normal, descartándose la neuropatía periférica.

-**Análisis del LCR:** Proteínas 78 mg/dl, glucosa 48 mg/dl; 53 leucocitos (98% linfocitos, 2% polimorfonucleares). PCR para toxoplasma, CMV, HSV, enterovirus y micoplasma (-), PCR para HIV (+). ADA y Zhiel-Nielsen: (-), cultivo para micobacterias (-). Cultivo (-).

Se repitió el análisis a los 15 días apreciándose la normalización de los parámetros bioquímicos y citológicos.

Se realizó tratamiento con AZT endovenosa y corticoides. El paciente presentó una evolución rápidamente progresiva a la instauración de una paraplejía espástica con anestesia de las extremidades inferiores, reflejos osteotendinosos exaltados con Babinsky bilateral e incontinencia urinaria.

Aunque ha sufrido con posterioridad otras complicaciones del SIDA: miocardiopatía por HIV, candidiasis orofaríngea, síndrome de emaciación, toxoplasmosis cerebral y desarrollo de bonquiectasias, su cuadro de afectación medular se encuentra estabilizado desde poco después del diagnóstico (hace 2,5 años). Desde hace 2 años se realiza tratamiento múltiple con AZT, 3-TC y ritonavir habiendo presentado importante mejoría de su estado general y función inmune.

Distintos estudios han permitido caracterizar correctamente la lesión medular en el SIDA infantil⁽¹⁻¹⁹⁾: se ha puesto de manifiesto que habitualmente se presenta en estadios avanzados y tiene como causas más habituales las infecciones por CMV, herpes virus, toxoplasma y tuberculosis, así como neoplasias (linfomas), siendo causas muy infrecuentes: mielitis vacuolar, isquemia, lúes, micoplasma o criptococos. En el niño la afectación mielopática transversa es excepcional⁽¹⁶⁾; a diferencia de los adultos, en lugar de una afectación segmentaria es más habitual la degeneración difusa del tracto corticoespinal, habiéndose descrito dos formas anatomopatológicamente bien diferenciadas: una axonopatía con pérdida tanto axonal como de mielina y una forma mielopática con lesión predominante de la mielina⁽³⁾. Los dos casos de mielopatía transversa mejor documentados que hemos encontrado en la literatura corresponden

uno de ellos a infección por CMV en un paciente de 3,5 años, con un SIDA avanzado y retinitis por CMV que desarrolló una mielitis y en la que pudo demostrarse CMV en orina y LCR⁽¹⁷⁾. En el otro caso la mielopatía por HIV constituyó la forma de presentación del SIDA en un paciente de 5 años con debilidad de las extremidades inferiores⁽¹⁸⁾.

La instauración de pautas de tratamiento con varios anti-retrovirales, con la mejoría clínica e inmunológica a que está dando lugar, hace suponer que cuadros que dependen de inmunodeficiencia severa como el que presentamos, serán aún más raros en el futuro. Averiguar la causa última de una mielitis transversa en un niño afecto de SIDA plantea grandes dificultades en el diagnóstico diferencial; en ocasiones, sólo podrá realizarse por exclusión. A pesar de su dificultad, el diagnóstico del agente etiológico tiene gran importancia desde el punto de vista tanto terapéutico como pronóstico.

Bibliografía

- 1 Epstein LG, Sharer LR, Oleske JM. Neurologic manifestations of human immunodeficiency virus infection in children. *Pediatrics* 1986; **78**:678-687.
- 2 Iannetti P, Falconieri P, Imperato C. Acquired immune deficiency syndrome in childhood: Neurological aspects. *Childs Nerv Syst* 1989; **5**:281-287.
- 3 Dickson DW, Belman AL, Tim TS, Horoupian D, Rubinstein J. Spinal cord pathology in pediatric acquired immunodeficiency syndrome. *Neurology* 1989; **39**:227-235.
- 4 Belman AL, Ultmann MH, Horoupian D. Neurologic complications in infants and children with Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann Neurol* 1985; **18**:560-566.
- 5 Legido Camero A. Neurología del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en la infancia. *Ann Esp Pediatr* 1994; **40**:395-404.
- 6 Krugler S, Nagel M, Rojas V, Khuram N, Silverstein J, Kairam R. Longitudinal neurological dysfunction in pediatric human immunodeficiency virus infection. *Ann Neurol* 1992; **32**:446-447.
- 7 American Academy of Neurology AIDS Task Force. Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus type 1 infection. *Ann Neurol* 1991; **41**:778-785.
- 8 Güngör T, Funk M, Linde R, Jacobi G, Horn M, Krenz W. Cytomegalovirus myelitis in perinataly Acquired HIV. *Arch Dis Child* 1993; **68**:399-401.
- 9 Grafe MR, Wiley CA. Spinal cord and peripheral nerve pathology in AIDS: the role of cytomegalovirus and human immunodeficiency virus. *Ann Neurol* 1988 ; **25**:561-566.
- 10 Moura LP, Silvestre MTA, Araujo FRN, Burgarelli. Transverse myelitis as initial symptom of disseminated non-Hodgkin lymphoma and HIV-associated vacuolar myelopathy: case report. *Arq Neuropsiquiatria* 1996; **54**:318.
- 11 Lortholary O, Lisovoski F, Brechot JM, Longuet P, Perronne C, Leport C, Vilde JL. Myelitis due to toxoplasma gondii in a patient with AIDS. *Clin Infect Dis* 1994; **19**:1167-1168.
- 12 Chemouilli P, Taussig D, Lacroix C, Gasnalt J. Lesions of the spinal cord in HIV infection. *Press Med* 1994; **23**:1646-1650.
- 13 Hening D, Smith TW, De Girolami V, Sughayer M, Haww JJ. Neuropathology of the spinal cord in the acquired immunodeficiency syndrome. *Hum Pathol* 1992; **23**:1106-1114.

- 14 Brustle O, Spiegel H, Leib SL, Finn T, Stein H, Kleihuer P, Wiestler OD. Distribution of human immunodeficiency virus (HIV) in the CNS of children with severe HIV encephalomyelopathy. *Acta Neuropathol* 1992; **84**:24-31.
- 15 Gray F, Gherardi R. Les lésions médullaires et radiculaires au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *Rev Neurol* 1990; **146**:655-964.
- 16 Kuntz M, Epstein LG, Koenigsberger MR. Neurological manifestations of acquired immunodeficiency syndrome in children. *J Int Pediatr* 1989; **4**:433-456.
- 17 Marriage SC, Booy R, Lyall E, Evans JA, Owers C, Watkins R, Walters S. Cytomegalovirus myelitis in a child infected with human immunodeficiency virus type 1. *Pediatr Infect Dis J* 1996; **15**:550-551.
- 18 Fisher R, Hickerson S, Sharp G, Schutze G. Myelopathy as a presenting sign of acquired immunodeficiency syndrome. *Pediatr Infect Dis J* 1996; **14**:809-810.
- 19 Gray F, Geny C, Lionnet F, Dournon E, Ferrelon G, Gherardi R. Etude neuropathologique en 135 cas adults of SIDA. *Ann Pathol* 1991; **11**:236-247.

J.M. Moreno Villares, P. Gomis Muñoz*

An Esp Pediatr 1999; **51**: 730-731.

Colestasis asociada a nutrición parenteral en el niño críticamente enfermo

Sr. Director:

Indudablemente, como señalan Draper y cols.⁽¹⁾ en un reciente artículo de *Anales*⁽¹⁾, la nutrición parenteral (NP) no está exenta de complicaciones, siendo la disfunción hepática (DH) reversible la complicación metabólica más frecuente⁽²⁾. Excepcionalmente dicha disfunción puede evolucionar a un daño histológico mayor, incluyendo la cirrosis.

Sin embargo, no todas las disfunciones hepáticas que se presentan en un paciente que está recibiendo NP pueden ser atribuidas a ésta. Esto es todavía más cierto en el paciente crítico, donde la situación hemodinámica, el uso de drogas hepatotóxicas, etc., pueden favorecer la aparición de alteraciones en los tests de función hepáticos.

El shock, sea cual fuere su mecanismo, o la sepsis con shock son causas conocidas de isquemia hepática que pueden llevar incluso a un fallo hepático fulminante⁽³⁾. Los cuatro pacientes comentados en el estudio presentaron en el momento inicial una situación de shock con isquemia e hipoxia, acompañada de infección en todos los casos como se describe en la tabla I del artículo⁽¹⁾. La cirugía cardíaca es una de las condiciones que pueden originar una disminución de la perfusión hepática⁽⁴⁻⁶⁾.

Estas y no la NP son, en nuestro parecer, la explicación de la DH, por lo que no parece adecuada la denominación de "colestasis asociada a nutrición parenteral en el niño críticamente enfermo" sino más bien la descripción del daño hepático postisquémico en el niño críticamente enfermo. En nuestra experiencia⁽²⁾, el marcador más sensible de DH asociada a NP es el

aumento de la GGT que se eleva alrededor del final de la primera semana, así como la GPT, mientras que la bilirrubina comienza a hacerlo a partir de la segunda semana (siempre considerando pacientes pediátricos no prematuros)^(7,8). Por lo general la elevación de las transaminasas es moderada como refieren los autores en la discusión.

Además de las recomendaciones que señalan para la prevención y el tratamiento de la DH asociada a NP, en la práctica clínica realizamos modificaciones en la composición de la NP: disminución del aporte calórico total, cambio en el tipo de solución de aminoácidos si la utilizada no contenía taurina o en la emulsión lipídica (uso de mezclas MCT/LCT), restricción de los aportes de cobre y manganeso⁽⁹⁻¹¹⁾, o el uso de NP cíclica⁽¹²⁾, es decir, disminución del número de horas de infusión. Estas modificaciones, junto con el uso de ácido ursodeoxicólico y el estímulo enteral, solucionan la mayoría de los casos de DH asociada a NP.

Bibliografía

- 1 Draper B, Claver E, López-Herce J, Pérez Palencia M, Carrillo A. Colestasis asociada a nutrición parenteral en el niño críticamente enfermo. *An Esp Pediatr* 1999; **50**:291-294.
- 2 Moreno JM, Gómis P, Galinao MJ, Valero MA, Serrano O, León-Sanz M. Complicaciones hepáticas asociadas a nutrición parenteral de corta duración en niños. *An Esp Pediatr* (en prensa).
- 3 Fulminant and severe acute liver failure. En: *Liver disorders in childhood* (3ª edición). Mowat AP (Ed.). Betterworth & Heinemann, Oxford 1994; págs 150-166.
- 4 Krasna MJ, Flancaum L, Trookin SZ y cols. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Surgery* 1988; **104**:773-780.
- 5 Moneta GL, Misbach GA, Ivey TD. Hypoperfusion as a possible factor in the development of gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Am J Surg* 1985; **149**:648-650.

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética y Servicio de Farmacia*. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Correspondencia: J. M. Moreno Villares. Departamento de Pediatría. Hospital 12 de Octubre. Carretera de Andalucía, km. 5.400. 28041 Madrid.