

M. Pérez Hernández, I. Gasser Laguna,
I. Martínez Martínez¹

An Esp Pediatr 1997;46:311-312.

Sr. Director:

Shigella sonnei es un patógeno intestinal, muy contagioso, que en nuestro medio se aísla preferentemente como agente causal de enteritis en la población infantil^(1,2). Con mucha menor frecuencia puede ser causa de otras complicaciones a nivel de aparato digestivo, como apendicitis⁽³⁾, o de infecciones en aparatos próximos a éste como las urinarias⁽⁴⁾. Excepcionalmente puede producirse una diseminación con bacteriemia⁽⁵⁾ y focos secundarios⁽⁶⁾. Presentamos un caso de úlcera corneal, infección muy poco frecuente, que suele ser consecuencia de una autoinoculación accidental.

La paciente, una niña de 5 años de edad, acudió a urgencias de nuestro hospital por cuadro de ojo rojo de una semana de evolución, habiendo sido diagnosticada de posible queratitis herpética en otro centro. Entre sus antecedentes personales destacaba un episodio de gastroenteritis aguda, que afectó simultáneamente a sus dos hermanos, y que se resolvió en las 48 horas previas al ingreso.

La exploración oftalmológica en el momento del ingreso evidenció hiperemia ciliar, úlcera corneal con pérdida de sustancia inferior, edema perilesional, hipopión de 2 mm con abundante celularidad y adenomegalias laterocervicales, siendo el resto de la exploración física anodina.

Para el estudio microbiológico se obtuvo muestra por raspado de la úlcera, sembrándose inmediatamente el material obtenido en placas de agar sangre, chocolate y Sabouraud. El cultivo mostró abundante crecimiento de un bacilo gramnegativo que fue identificado por técnica de Vitek (bioMérieux[®]) y tipado posterior como *S. sonnei*. Se determinó su sensibilidad antibiótica por el método de Kirby-Bauer, siendo sensible a betalactámicos, aminoglucósidos, quinolonas y cotrimoxazol.

A raíz de este aislamiento, transcurridos 5 días desde la toma de muestra ocular, se investigó la presencia de *S. sonnei* en una muestra de heces, siendo el cultivo positivo a la misma.

El tratamiento consistió en una inyección subconjuntival de tobramicina y cefazolina, seguido de colirios de tobramicina y vancomicina en alternancia horaria. Al cabo de 7 días se suprimió la vancomicina. El tratamiento antibiótico se acompañó de atropina al 0,5% cada 8 horas. Dada la sospecha inicial de queratitis herpética, la paciente realizó además, inicialmente, tratamiento con aciclovir.

Servicios de Microbiología y ¹Oftalmología. Hospital «Vall d'Hebron».
Barcelona.

Correspondencia: Maite Pérez Hernández
Diputación 466, 1º 1ª. 08013 Barcelona.

Queratitis por *Shigella sonnei*: Aportación de un caso

La paciente evolucionó favorablemente, siendo dada de alta una semana más tarde, para seguir control ambulatorio.

La queratitis bacteriana es mucho menos frecuente en la población infantil que en los adultos, existiendo además diferencias entre ambos grupos en lo que respecta a factores predisponentes y agentes etiológicos implicados^(7,8). Este es el caso de *S. sonnei*. La demostración experimental de su capacidad invasiva se lleva a cabo mediante el test de Sereny, que consiste precisamente en provocar una queratoconjuntivitis en el cobayo tras inoculación de la cepa en el saco conjuntival⁽⁹⁾. En consecuencia, la queratitis por *Shigella*, posiblemente no requiera la existencia previa de traumatismo ocular y la autoinoculación involuntaria puede ser suficiente para desencadenarla. Este modo de infección, más fácilmente explicable en los niños pequeños debido a sus hábitos higiénicos deficientes, y el hecho de que la shigelosis sea más frecuente en la población infantil, determina que los nueve casos de queratitis por *Shigella* sp. que hemos encontrado descritos en la literatura se produjeran en niños de edades comprendidas entre los 9 meses y los 6 años^(7,10). Incluyendo el nuestro, 8 de los 10 habían padecido previamente una enteritis (6 de ellos con aislamiento de *Shigella* sp. en coprocultivo). Las especies encontradas fueron en cinco ocasiones *S. sonnei*; en tres, *S. flexneri* y en dos, no consta. La evolución clínica, con tratamiento antibiótico, fue favorable en todos ellos, sin más secuelas que el leucoma residual.

Puesto que no siempre es fácil diferenciar clínicamente una queratitis bacteriana de una vírica, como sucedió en nuestra paciente, *Shigella* sp. es una posible etiología a tener en cuenta en niños con antecedentes de enteritis o que han estado en contacto con personas con esta clínica. La confirmación requiere el estudio microbiológico, por lo que insistimos en la conveniencia de realizarlo, siempre que sea posible, debido a la gravedad inherente a este tipo de infección.

Bibliografía

- 1 Castillo FJ, Carranza E, Clavel A, Rubio MC, Gómez-Lus R. Epidemiología de la shigelosis y colicinetipia de *Shigella sonnei*. Un estudio de 14 años. *Enf Infecc y Microbiol Clin* 1991;9:530-536.
- 2 Mirelis B, Portús M, Rabella N, Pericas R, Ausina V, Coll P, Prats G. Estudio etiológico de las gastroenteritis en un hospital universitario de Barcelona durante 1983. *Enf Infecc y Microbiol Clin* 1986;4:106-112.
- 3 Nussinovitch M, Shapiro RP, Cohen AH, Varsano I. Shigellosis complicated by perforated appendix. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:352-353.
- 4 Awadalla NB, Johnny M. Urinary tract infection caused by *Shigella sonnei*: A case report. *Ann Trop Paediatr* 1990;10:309-311.
- 5 Martin T, Habbick BF, Nyssen J. Shigellosis with bacteremia: A re-

port of two cases and a review of the literature. *Pediatr Infect Dis* 1983;**2**:21-26.

- 6 Altman RL, Li KI, Juster F, Van Horn KG, Schlesinger I, Hetzler T. Hip joint infection caused by *Shigella sonnei* in a one-year-old boy. *Pediatr Infect Dis J* 1994;**13**:1156-1158.
- 7 Cruz OA, Sabir SM, Capo H, Alfonso EC. Microbial Keratitis in Childhood. *Ophthalmology* 1993;**100**:192-196.

- 8 Clinch TE, Palmon FE, Robinson MJ, Cohen EJ, Barron BA, Laibson PR. Microbial Keratitis in Children. *Am J Ophthalmol* 1994;**117**:65-71.
- 9 Kopecko DJ. Experimental Keratoconjunctivitis (Sereny) Assay. *Methods Enzymol* 1994;**235**:39-47.
- 10 Tobías JD, Starke JR, Tosi MF. *Shigella* keratitis: a report of two cases and a review of the literature. *Pediatr Infect Dis* 1987;**6**:79-81.

A. González de Aledo

An Esp Pediatr 1997;**46**:312.

Sr. Director:

He leído con interés el artículo de Mares y cols.⁽¹⁾ y desearía hacer las siguientes puntualizaciones:

En primer lugar, que sus conclusiones no son extrapolables a todo el país, como sugieren. Por ejemplo, en Cantabria el 99,15% de las aguas de abastecimiento tienen menos de 0,3 mg/litro de flúor (el 93,9%) menor de 0,1 mg/litro), y las aguas embotelladas de más uso no tienen flúor, todo lo cual modifica el cálculo de los aportes. Por otra parte, los autores toman en consideración la concentración de flúor en leches adaptadas informada por las propias firmas comerciales. Hace años hicimos lo mismo, y posteriormente debimos rectificar al comprobar que la cantidad de flúor «libre» era mucho menor que la declarada⁽²⁾. La leche es un mal vehículo para el flúor, pues éste se liga con los radicales positivos de sus proteínas y con los cationes de la misma formando complejos insolubles que se eliminan por las heces sin absorberse. Por tanto, para el cálculo de los aportes debe tomarse en cuenta el flúor «libre» o «iónico» y no el flúor total.

A veces se olvida que la Academia Americana de Pediatría hace sus recomendaciones para Estados Unidos, y que no siempre son directamente importables. En Estados Unidos, en efecto, crece la prevalencia de fluorosis (siempre en su forma más leve, sin problemas siquiera de cosmética), situándola algunos estudios en el 18-25% de los niños de 9 a 17 años⁽³⁾. En aquel país la cadena alimenticia (incluyendo el beikost) está impregnada de flúor, debido a la fluoración natural o artificial del agua de la mayoría de los Estados. Otros estudios europeos en zonas no fluoradas sobre niños que habían recibido dosis oral recomendada de flúor de 0,25 mg/día durante los 2 primeros años de vida, no han detectado fluorosis significativa, ni siquiera desde el punto de vista estético, llegando a la conclusión de que no se precisa una modificación en la posología del flúor⁽⁴⁾.

Por otra parte, otros organismos internacionales como la

Sobre la administración de flúor a los lactantes

Federación Dental Internacional, también han revisado recientemente la posología del flúor y mantienen la misma dosis que previamente se recomendaba para los dos primeros años de vida, si bien es cierto que la reduce ligeramente en los años sucesivos⁽⁵⁾.

A su afirmación de que observan muchos casos de dientes manchados que «sospechan» puedan ser fluorosis, puedo oponer la experiencia de nuestro Servicio con más de 6.000 niños suplementados con la pauta clásica, en los últimos 13 años, y consumiendo cualquiera de las leches adaptadas citadas por los autores, sin haber observado ningún caso de fluorosis. Muchas otras patologías pueden producir manchas en los dientes.

Comparto su preocupación por el uso poco juicioso de los dentífricos en la edad preescolar. Pero en mi opinión es éste el aporte que debe ser meticulosamente restringido debido a su variabilidad, prohibiendo el uso de dentífricos con más de 1 mg/g de pasta en la edad preescolar, pero manteniendo, por el contrario, los suplementos farmacológicos como hasta ahora por ser exactos y fiables. En Cantabria, con ésta y otras medidas de fluoración, hemos conseguido una reducción tan impresionante de la caries (índice CAOD en 5.º de EGB de 1,34) que se ha hecho innecesaria la prevista fluoración de las aguas, y ello sin ningún problema de fluorosis.

Bibliografía

- 1 Mares Bermúdez J, Riera Peraferrer G, Gallart Català A. ¿Debemos administrar suplementos orales de flúor a los lactantes? *An Esp Pediatr* 1996;**45**:236-241.
- 2 González de Aledo A, Alvarez Alduan F, Pérez Santos C. Contenido de flúor libre en leches infantiles españolas. *An Esp Pediatr* 1988;**29**:311-313.
- 3 Fomon SJ, Ekstrand J. Flúor. En: Fomon SJ (ed). Nutrición del lactante. Madrid: Mosby/Doyma, 1995; 295-305.
- 4 Van Nieuwenhuysen J-P, D'Hoore W. Carie dentaire, comprimés fluorés et opacités de l'émail. *Arch Fr Pediatr* 1992;**49**:617-621.
- 5 Federación Dental Internacional. Flúor y prevención de la caries. *Gaceta Dental* 1993;**34**:13-22.

Pediatra. Director de la Escuela de Puericultura de Cantabria.

Sr Director:

El Grupo de Trabajo Estudio y Prevención de la Muerte Súbita Infantil de la Asociación Española de Pediatría recomienda que los lactantes sanos duerman en “decúbito supino”⁽¹⁾. Esta posición, sin embargo, se asocia a un mayor número de deformidades craneales del tipo de la plagiocefalia y mayor incidencia de escoliosis idiopática infantil (EII). En Estados Unidos, desde que la Academia Americana de Pediatría (AAP) recomendó colocar a los lactantes en posición de decúbito supino al dormir, se han empezado a observar un alarmante aumento de la plagiocefalias y de intervenciones neuroquirúrgicas innecesarias para corregirlas⁽²⁾.

La EII es una deformidad estructural sin evidente causa clínica que se presenta antes de los tres años y es más frecuente en varones. La gran mayoría de los pacientes tienen una curva torácica con desviación a la izquierda. Entre el 52-90% se resuelven espontáneamente, pero hay un porcentaje de formas progresivas que son de especial gravedad⁽³⁾. La etiología parece ser multifactorial con una tendencia genética que se expresa ante la presencia de diferentes factores médicos y medioambientales⁽⁴⁾.

Hay una asociación entre la EII y la plagiocefalia, lo que sugiere una patogénesis común de ambos hechos. McMaster observó que el 96% de los niños con EII y edad inferior a los 6 meses presentaban una plagiocefalia⁽⁵⁾. Un estudio realizado por Ventura y cols. en conejos recién nacidos, demuestra que la EII debe ser considerada como una enfermedad perinatal y su etiopatogenia parece basarse en fuerzas de presión que actúan sobre el esqueleto inmaduro⁽⁶⁾. En los primeros meses de vida hay una tendencia natural, al yacer en posición supina, de girar la cabeza hacia la derecha⁽⁷⁾. La acción de la gravedad que actúa sobre el cráneo inmaduro lo deformará, haciendo que la zona sobreelevada de la cabeza descienda y se aplane, originándose la plagiocefalia y la oreja del lado de apoyo por el aplastamiento, protruirá hacia delante produciéndose “la oreja de murciélago” (Fig. 1). La colocación del niño en decúbito lateral o la lateralización del tronco secundaria a la desviación de la cabeza, hace que el peso del cuerpo se proyecte sobre la columna vertebral, la zona sobreelevada del hemitórax descenderá como ocurría con el cráneo y se producirá una rotación hacia abajo de

Posición para dormir y deformidades por compresión: Alerta a los pediatras extrahospitalarios

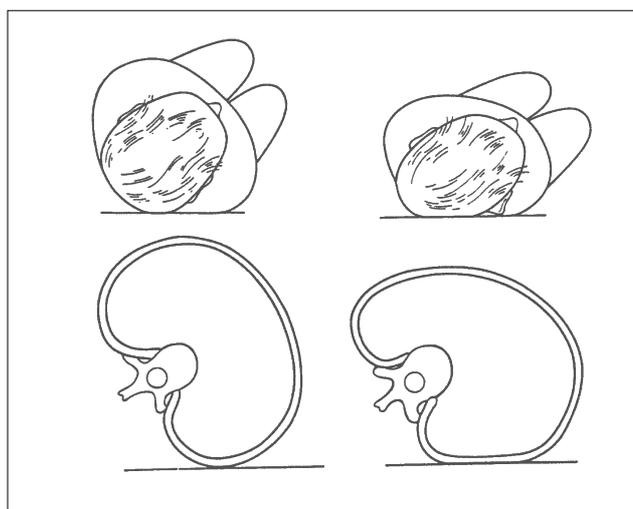


Figura 1. Diagrama ilustrativo de la deformación del cráneo y torax cuando el niño yace en decúbito supino y lateralizado parcialmente hacia un lado. (Reproducido con la autorización “The Journal Of Bone and Joint Surgery”⁽⁵⁾)

las vértebras torácicas alrededor de su eje (Fig. 1). A mayor descenso del hemitórax superior, mayor grado de rotación vertebral (ángulo costovertebral) y cuanto mayor sea el grado rotación más fácilmente la escoliosis se convertirá en progresiva^(5,8).

“La inmovilización” sería otro riesgo a añadir, factores que se asocian a inmovilidad: prematuridad, bajo peso al nacimiento, retraso mental, madres añosas, hogares pobres, cardiopatías congénitas y luxación congénita de cadera son más frecuentes entre los niños con EII⁽⁴⁾. Ventura y cols.⁽⁶⁾ en Barcelona, observaron una mayor incidencia en los 6 primeros meses del año que en el segundo semestre coincidiendo con el estudio de Edimburgo⁽⁵⁾, pero no ocurría así en Estados Unidos, donde la prevalencia era mucho más baja y uniforme durante todo el año (en Boston sólo el 0,5% de las escoliosis eran infantiles mientras en Edimburgo lo eran el 21%^(5,9)). Estas diferencias entre dos poblaciones genéticamente similares, parece ser debida a dos hechos: al hábito cultural en Estados Unidos de colocar a los niños en decúbito prono hasta la recomendación de la AAP y al mayor nivel de vida en Boston, donde casi todos los hogares poseen calefacción central lo que hace innecesario el uso de mantas en invierno, eliminando el factor de inmovilización

Unidad Integrada de Pediatría. Hospital Clinic- Sant Joan de Déu. Barcelona
Correspondencia: S. García-Tornel
Servicio de Pediatría. Hospital Clinic- Sant Joan de Déu. Pg. Sant Joan de Déu 2.
08950 Espluges de Llobregat (Barcelona)

que provoca el arropar al niño y explicaría el patrón de incidencia estacional en otras poblaciones⁽⁵⁾.

Ante la asociación estadísticamente significativa de una mayor incidencia de muerte súbita del lactante y la posición en decúbito prono al dormir, se debe recomendar la posición en decúbito supino durante el sueño^(10,11). Pero ante la relación de esta posición con plagiocefalia y EII, el pediatra debería informar a los padres de este riesgo, indicar que eviten la inmovilización del niño con la colocación de mantas y proponer cambios frecuentes de posición de la cabeza, evitando el permanente giro de la misma a la derecha cuando el niño permanezca boca arriba para prevenir esta patología por compresión.

Bibliografía

- 1 Camarasa F y cols. "Comunicado Oficial del Grupo de Trabajo Estudio y Prevención de la Muerte Súbita infantil de la A.E.P" *An Esp Pediatr* 1994;**40**:77.
- 2 Clark G. "Varying position reduces head "molding". *American Academy of Pediatrics News*. 1996;**12**:1-11.
- 3 Ferreira JH, James JIP. "Progressive and resolving idiopathic scoliosis". *J Bone Joint Surg* 1972;**54-B**: 648-655.
- 4 Wynne-Davis R. "Infantile idiopathic scoliosis: causative factors, particularly in the first six months of life". *J Bone Joint Surg* 1975;**57-B**: 138-141.
- 5 Mc Master MJ. "Infantile scoliosis: can it be prevented?". *J Bone Joint Surg* . 1983; **65-B**: 612-616.
- 6 Ventura N, Suso S, LLusa M. "Escoliosis experimental. Contribución al diagnóstico y tratamiento precoz de la escoliosis infantil de tipo progresivo". *Rev Ortop Traum*. 1989, **33IB**:1-13.
- 7 Mau H. "Etiology of idiopathic scoliosis". *Reconstr Surg Traumatol* 1972;**13**:184-190.
- 8 Metha MH. "The rib-vertebra angle in the early diagnosis between resolving and progressive infantile scoliosis". *J Bone Joint Surg* 1972;**54-B**: 23-43.
- 9 Risenborough EJ, Wynne Davis R. "A genetic survey of idiopathic scoliosis in Boston, Massachusetts". *J Bone Joint Surg* 1973;**55-A**:974-972.
- 10 Rodríguez-Alarcón J. "¿Debemos aconsejar que los lactantes no duerman en decúbito prono?". *S.Vasco-Nav. Ped* 1992; **XXVI**,86: 1-4
- 11 Olivera JE, Sánchez F, Zabala A y cols. " Cambio de postura y disminución de la tasas de mortalidad por muerte súbita infantil en Navarra". *An Esp Pediatr* 1996;**45**:161-166.

J.L. Fernández Epifanio, I. Montes Martínez*

An Esp Pediatr 1997;**46**:314.

Sr. Director:

A propósito de la alarma social generada al conocerse la existencia de brotes de infección por *Neisseria meningitidis* de serogrupo C, y la controversia sobre la procedencia o no de su vacunación, queremos hacer las siguientes consideraciones:

En los años 92 y 94 realizamos sendas comunicaciones científicas^(1,2) informando de la incidencia de enfermedad meningocócica por el serogrupo C en nuestra área sanitaria, y alertábamos sobre la conveniencia de utilizar una vacuna protectora, de forma circunstancial, en colectivos de riesgo.

En efecto, con ocasión de aquel brote surgido en nuestra área de salud, se vacunaron los niños de un pueblo del noroeste de la provincia de Cáceres (Pinofrankeado), en el que la incidencia fue especialmente elevada.

Servicio de Pediatría y *Microbiología. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia (Cáceres)

Correspondencia: J.L. Fernández Epifanio

Servicio de Pediatría. Hospital V. del Puerto. 10600 - Plasencia (Cáceres)

Meningitis por *Neisseria meningitidis* serogrupo C

Queremos destacar, así mismo, que en los últimos 7 años, todas las cepas de *N. meningitidis* aisladas en nuestro hospital, excepto un aislamiento en un enfermo transeúnte procedente de Marruecos, han sido del serogrupo C. La incidencia de la enfermedad meningocócica en nuestra área, sin embargo, ha disminuido en estos años.

Las indicaciones médicas de la vacuna, en la actualidad, y con todo lo que nos ha llovido encima, siguen siendo las mismas: control de brotes en áreas determinadas, como coadyuvante del tratamiento antibiótico profiláctico.

No consideramos oportuna una vacunación masiva.

Bibliografía

- 1 Montes I, Rodríguez J, Fernández JL, García MJ. Infección meningocócica por serogrupo C. V Congreso de la SEIMC. Barcelona, 10-13 Noviembre 1992.
- 2 Fernández Epifanio JL, Montes Martínez I, Agulla Budiño A, Bazán Mateos G. Epidemia de infección meningocócica por serogrupo C. *An Esp Pediatr*, 1994; **40**:27-28.