

El niño fue dado de alta a los 2 meses y medio de vida y fue incluido en un programa de estimulación precoz; en revisiones posteriores se ha observado: microcefalia, adquisición de la sonrisa social al tercer mes de vida, sedestación a los 11 meses de edad, bipedestación a los 16 meses. Hipoacusia bilateral grave pendiente de implantes cocleares. Ausencia de crisis convulsivas y alteraciones motoras. Excelente recuperación ponderoestatural.

La candidiasis sistémica presenta una incidencia anual en recién nacido de muy bajo peso que oscila entre el 1,6 y el 5%¹⁻⁴.

Existen factores predisponentes a una invasión por *Candida*¹: peso inferior a 1.500 g, edad de gestación de menos de 37 semanas, antibióticos de amplio espectro, técnicas invasivas y, en definitiva, todo aquello que suponga inmunodepresión o rotura de barreras frente a la infección.

La principal especie implicada en la etiología de las candidiasis sistémicas neonatales⁵ es *C. albicans* (52,5%), seguida de *C. parapsilopsis* (23,7%) y *C. tropicalis* (7,6%); en algunos casos (13,6%), no se logra identificar el tipo de *Candida* responsable de la infección.

La edad de aparición de estos cuadros se sitúa por debajo de las 5 semanas de vida^{1,2}, considerándose una infección vertical si lo hace antes de los 15 días de vida, como es el caso que hemos presentado.

En un porcentaje variable de las candidiasis sistémicas (44%⁶; 10%⁵) se produce una meningitis confirmada mediante cultivos, alcanzando el 59% si los datos se obtienen de autopsias⁶, dato que refleja la dificultad para aislar candidas en el líquido cefalorraquídeo (LCR)¹. La afectación cerebral aparece en más del 50% de las candidiasis sistémicas letales⁷ de diversas formas¹: ventriculitis, absceso cerebral, cerebritis, vasculitis con infarto o "pelotones fúngicos".

El diagnóstico por imagen mediante ecografía, TC o RM⁸ muestra lesiones que pueden ser únicas (y confundirse entonces con fenómenos necróticos, neoplasias, etc.) o múltiples, como en el caso presentado, y que hay que diferenciar de lesiones inflamatorias por citomegalovirus, toxoplasma, rubéola; anomalías del desarrollo, neoplasias y malformaciones vasculares.

La afectación cerebral agrava el pronóstico de la candidiasis sistémica, incrementando la mortalidad⁶; las secuelas neurológicas son constantes, siendo la parálisis cerebral frecuente en los casos publicados^{9,10}.

El tratamiento de la candidiasis cerebral¹ se realiza habitualmente con anfotericina B intravenosa, bien en la forma clásica o sus variantes (liposomal, complejo lipídico)¹⁰ durante 3-4 semanas, añadiendo 5-fluorocitosina oral, ya que este fármaco alcanza buenos niveles en LCR.

M. Mata Jorge, A. Pino Vázquez, J.G. Santos García, P. Oyágüez Ugidos y M.ªP. Aragón García
Hospital Universitario de Valladolid. España.

Correspondencia: Dra. M. Mata Jorge.
Lepanto, 1, 3º B. 47005 Valladolid. España.
Correo electrónico: mirmajor@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Baley JE. Neonatal Candidiasis: The Current Challenge. *Clinics in Perinatology* 1991;18:263-28.
- Baley JE, Kliegman RM, Fanaroff AA. Disseminated fungal infections in very-low-birth-weight infants: Clinical manifestations and epidemiology. *Pediatrics* 1984;73:144.
- Johnson DE, Thompson TR, Green TP, Ferrieri P. Systemic candidiasis in very low-birth weight infants (< 1500 grams). *Pediatrics* 1984;73:138.
- Butler KM, Baker CJ. *Candida*: An increasingly important pathogen in the nursery. *Pediatr Clin North Am* 1988;35:543-63.
- Cotallo C, López Sastre JB, Fernández Colomer B, Fraga Bermúdez JM, Fernández Lorenzo JR, Raparaz Vidal R, et al por el Grupo de Hospitales Castrillo. Candidiasis invasiva en el periodo neonatal. En: *Medicina neonatal y del desarrollo. Avances y revisiones*. Universidad de Oviedo, 2001; p. 261-79.
- Faix RG. Systemic *Candida* infections in infants in intensive care nurseries: High incidence of central nervous system involvement. *J Pediatr* 1984;105:616.
- Lipton A, Hickey WF, Morris JH, Loscarzo J. Candidal infection in the central nervous system. *Am J Med* 1984;76:101.
- Incesu L, Akan H, Arslan A. Neonatal cerebral candidiasis: CT findings and clinical correlation. *J Belge Radiol* 1994;77:278-9.
- Scott PA, Ohlsson A. Sequelae associated with cerebral candidiasis in two premature infants. *Acta Paediatr* 1998;87:1090-2.
- Ferrari P, Chiarolanza J, Capriotti T, Garetti E, Venuta A. Favorable course of cerebral candidiasis in a low-birth newborn treated with liposomal amphotericin B. *Pediatr Med Chir* 2001;23:197-9.

Amnesia global transitoria: una enfermedad del adulto presente en la infancia

Sr. Editor:

La amnesia global transitoria es un cuadro descrito por Bender en 1956 y estudiado posteriormente por Fisher y Adams en la edad adulta¹. Son muy escasas las observaciones realizadas en la población infantil de esta entidad, por lo que creemos de interés la presentación de este caso clínico.

Se trataba de un varón de 11 años sin antecedentes de interés que solicitó evaluación neuropsiquiátrica por un episodio súbito de pérdida de memoria la semana anterior. Mientras jugaba un partido de fútbol y sin ningún precipitante aparente, presentó bruscamente una amnesia anterógrada y de lo sucedido los 2 días previos, sin otra sintomatología asociada. Vivía con gran angustia esta situación y no conseguía fijar lo que iba haciendo durante ese mismo día, preguntándolo constantemente. En todo momento estaba consciente y orientado. Al día siguiente la exploración física y neurológica es normal, presentando únicamente una amnesia de lo sucedido el día anterior, que persiste en la actualidad. Exámenes complementarios: la tomografía computarizada (TC) craneal y el electroencefalograma (EEG) de vigilia normal. No se instauró ningún tratamiento.

La presentación clínica de este paciente es un cuadro típico de amnesia global transitoria y se caracteriza por una intensa amnesia anterógrada de presentación aguda, con incapacidad para memorizar los acontecimientos que suceden, aunque la conciencia, el razonamiento y la percepción son normales. Suele existir cierta desorientación y ansiedad, y el paciente pregunta de forma repetitiva sobre sí mismo y lo que le rodea. Los exámenes neuropsicológicos evidencian una amnesia anterógrada completa y una amnesia retrógrada variable con gradiente

temporal. La memoria inmediata está conservada y el resto de la exploración neurológica es normal. La recuperación es progresiva, con una media de 4-6 h y queda una laguna permanente del episodio. La aparición de este cuadro suele ser espontánea, aunque aproximadamente en la mitad de los casos existe un factor precipitante como el esfuerzo físico intenso, el estrés emocional, la inmersión en agua fría o caliente o la maniobra de Valsalva.

Este cuadro se ha asociado a numerosas patologías (migraña, epilepsia, tumores, hematomas, fármacos, etc.) no habiendo consenso sobre la etiología principal². Se ha demostrado que existe una hipoperfusión hipocámpica bilateral transitoria en la tomografía computarizada por emisión de fotones simples (SPECT)³. La causa de la hipofunción hipocámpica se desconoce, aunque se ha postulado que podría deberse a un fenómeno vascular más amplio, con isquemia transitoria del territorio vertebrobasilar, o que se trate de un fenómeno epiléptico, sin que ninguna de las dos teorías haya podido ser demostrada^{4,5}. Sólo se ha encontrado una asociación clara con la migraña, existiendo un aumento significativo de su prevalencia en los pacientes con este cuadro al compararlos con el grupo control⁶. En este supuesto se ha sugerido que la hipoperfusión hipocámpica podría estar producida por un mecanismo similar al del aura migrañosa, donde una hiperexcitabilidad neurógena inicial da paso a una oligoemia secundaria a través de un complejo mecanismo en el que se ven involucrados canales iónicos y neurotransmisores⁷. La prevalencia más baja de la amnesia global transitoria respecto a la migraña, y la tasa de recurrencia mayor de esta última, hace pensar que tanto la susceptibilidad como el estímulo necesario para activar este mecanismo, deben ser mayores para la amnesia global transitoria.

Esta entidad tiene una incidencia de 32 por 100.000 habitantes en los pacientes mayores de 50 años con un pico de edad en la sexta década. En la edad pediátrica se trata de una patología excepcional contando con casos aislados recogidos en la literatura⁸. La migraña confusional aguda, típica en la infancia, tiene una gran semejanza con este cuadro e incluso se ha propuesto como una variante de la amnesia global transitoria⁹.

El diagnóstico del proceso es exclusivamente clínico y requiere cumplir de forma estricta unos criterios diagnósticos (tabla 1). Aunque nuestro caso es típico desde el punto de vista clínico, dada la edad de presentación poco habitual, se decidió

TABLA 1. Criterios diagnósticos

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Inicio súbito de amnesia anterógrada con imposibilidad de retener nueva información y amnesia retrógrada de extensión variable 2. Preservación de memoria inmediata y de la identidad personal sin otra alteración cognitiva distinta a la amnesia 3. Testigo fiable del episodio, que lo haya presenciado desde el principio 4. Ausencia de signos focales neurológicos y de movimientos convulsivos 5. Desaparición de los síntomas en menos de 24 h quedando únicamente una amnesia del episodio 6. Ausencia de epilepsia, enfermedad psiquiátrica, traumatismo craneoencefálico durante las 72 h previas, deterioro mental progresivo e historia de alcoholismo o abuso de drogas |
|---|

De Caplan, 1985¹⁰.

realizar estudios complementarios que descartaran otros posibles procesos con los que debe realizarse el diagnóstico diferencial como son, entre otras, la amnesia psicógena, la migraña confusional aguda, la epilepsia no convulsiva o el síndrome confusional postraumatismo craneoencefálico.

Dado lo excepcional del cuadro en la edad pediátrica, a pesar de conocer el excelente pronóstico de la amnesia global transitoria, consideramos se debe tomar una actitud conservadora y mantener una postura expectante ante la evolución de esta entidad al no tener datos de la misma a largo plazo.

**A. García Ribes, I. Martí Carrera,
M.ª J. Martínez González, C. Garáizar Axpe
y J.M.ª Prats Viñas**

Unidad de Neuropediatría.
Hospital de Cruces. Bilbao. España.

Correspondencia: Dr. J.M. Prats Viñas.
Jefe de la Unidad de Neuropediatría. Hospital de Cruces.
Pl. de Cruces, s/n. 48903 Barakaldo. Bilbao. España.
Correo electrónico: jprats@hcr. osakidetza.net

BIBLIOGRAFÍA

1. Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Acta Neurol Scand* 1964;(Suppl 9).
2. Pantoni L, Lamassa M, Inzitari D. Transient global amnesia: A review emphasizing pathogenic aspects. *Acta Neurol Scand* 2000;102:275-83.
3. Evans J, Wilson B, Wraight EP, Hodges JR. Neuropsychological and SPECT scan findings during and after transient global amnesia: Evidence for the differential impairment of remote episodic memory. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:1227-30.
4. Melo T, Ferro JM, Paiva T. Are brief or recurrent transient global amnesias of epileptic origin? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:622-5.
5. Zordon M, Antonutti L, Mase G, Biasutti E, Vitriani B, Cazzato G. Transient global amnesia and transient ischemic attack. Natural history, vascular risk factors and associated conditions. *Stroke* 1995;26:1536-42.
6. Caplan L, Chedru F, Lhermitte F, Mayman C. Transient global amnesia and migraine. *Neurology* 1981;31:1167-70.
7. Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine - Current understanding and treatment. *N Engl J Med* 2002;346:257-70.
8. Jensen TS. Transient global amnesia in childhood. *Develop Med Child Neurol* 1980;22:654-67.
9. Sheth RD, Riggs JE, Bodensteiner JB. Acute confusional migraine: Variant of transient global amnesia. *Neurology* 1995;12:129-31.
10. Caplan LB. Transient global amnesia. En: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, editors. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 45. Amsterdam: Elsevier Science, 1985; p. 205-18.

Astrovirus en la etiología de las gastroenteritis pediátricas

Sr. Editor:

Las gastroenteritis virales constituyen un apartado importante en la práctica asistencial pediátrica, por el interés que tiene de una parte el efectuar un diagnóstico etiológico específico y de