

A la edad de 2 meses y medio consultó por febrícula y síntomas catarrales. No existían antecedentes personales ni familiares de diarrea. La exploración física era normal. Se recogieron tres cultivos de orina (dos con bolsa y uno por punción vesical). En los tres crecieron más de 100.000 UFC/ml de *S. sonnei*. Se realizaron tres coprocultivos, todos negativos. Las colonias aisladas en la muestras de orina se identificaron metabólicamente mediante técnica estándar<sup>2</sup> por medio de paneles "Combo urine 6 I Dade-Berhing", obteniéndose el biotipo 7300101-0 con un 99,9% de la identificación correspondiente a *S. sonnei*. La paciente recibió tratamiento con cefuroxima, negativizándose los cultivos. Finalizado el tratamiento se inició profilaxis de ITU. En los seis meses siguientes no ha presentado nuevas infecciones. El estudio posterior de la enferma no ha podido completarse por problemas en el seguimiento.

La shigellosis es una infección primaria del tracto gastrointestinal, autolimitada y habitualmente sin secuelas importantes<sup>3</sup>. La ITU es rara, sobre todo en varones<sup>4,5</sup> siendo el microorganismo responsable en la mayoría de los casos *S. flexneri*<sup>5</sup>.

Otras manifestaciones extraintestinales de la shigellosis son la bacteriemia y la vaginitis. La bacteriemia es rara, pero está bien documentada: la especie más frecuente es *S. dysenteriae*, seguida de *S. flexneri* y *S. sonnei*<sup>6</sup>. En un estudio realizado por Scragg et al<sup>7</sup> en niños con infecciones gastrointestinales por *Shigella*, 11 enfermos de 948 se complicaron con septicemia; nueve estaban malnutridos, y los dos restantes presentaban otras infecciones concomitantes. La mortalidad se aproximó al 50%. En los países con mayor grado de desarrollo, la septicemia por *Shigella* se presenta fundamentalmente en pacientes que padecen alguna enfermedad que compromete el sistema inmunitario, o que son mayores de 65 años<sup>8,9</sup>. No siempre existe diarrea, y el coprocultivo suele ser negativo<sup>8</sup>.

En lo que respecta a la vaginitis, *Shigella* debe ser tenida en cuenta, pues aunque hay muy pocos casos descritos, para algunos autores<sup>10</sup> puede ser responsable de hasta el 2-4% de los casos pediátricos. *S. flexneri* es la especie más frecuente. Generalmente no existen antecedentes de diarrea ni coprocultivos positivos, desconociéndose la vía de infección<sup>10</sup>.

Papasian et al<sup>4</sup> revisaron todos los casos publicados de ITU por *Shigella*. Encontraron 40 casos (65% mujeres); 19 eran menores de 12 años (100% mujeres). Sólo había descritas siete ITU por *S. sonnei*, tres de ellas en niñas. Cuatro cursaron sin síntomas. Este dato puede llevar a pensar que la verdadera incidencia de esta infección es mayor a la descrita, al haber casos que pueden pasar desapercibidos y sólo ser diagnosticados de manera casual.

La vía por la que el microorganismo accede al tracto urinario no es bien conocida. Lo más probable es que lo haga por vía ascendente retrógrada, sobre todo en mujeres<sup>1</sup>. En varones la vía podría ser hematógena<sup>3</sup>. Para algunos autores<sup>4</sup> la diarrea o el estado de portador crónico facilitarían la colonización del tracto urinario. Sin embargo, Narchi y Beattie<sup>5</sup> sólo encontraron 14 coprocultivos positivos en los 29 pacientes del total descrito en los que se realizó esta prueba<sup>5</sup>. La bacteriemia es rara, aunque podría explicar algunas infecciones, sobre todo en recién nacidos, pacientes malnutridos<sup>7</sup> e inmunodeprimidos<sup>8</sup>. Se desconoce si existen otros factores, locales o sistémicos, que puedan facilitar el acceso al microorganismo. Nuestra paciente presentaba enfermedad renal previa (displasia quística), al igual que la presentada por Narchi y Beattie<sup>5</sup> (nefropatía de reflujo). Esta relación no está presente en los demás casos. Tampoco existe relación entre la patología de ambas enfermas.

En nuestra paciente y en los casos descritos hasta la fecha que hemos podido analizar<sup>1,3-5</sup>, la repercusión clínica de la infección es escasa, pues cursa de manera paucisintomática. Tampoco existen datos a favor de que la presencia de *Shigella* en el tracto urinario se deba a simple colonización<sup>5</sup>, por lo que siempre debe emplearse tratamiento antibiótico para erradicar al microorganismo.

**F. Anaya Barea<sup>a</sup>, M.ªJ. Pérez Rodríguez<sup>a</sup>,  
P. Giralt Muiña<sup>a</sup> y M.ªD. Romero Aguilera<sup>b</sup>**  
Servicios de <sup>a</sup>Pediatría y <sup>b</sup>Microbiología.  
Complejo Hospitalario de Ciudad Real. España.

**Correspondencia:** Dr. M.ªJ. Pérez Rodríguez.  
Delicias,28, portal F, 2º D. 28045 Madrid. España.  
Correo electrónico: Mariaj.p@teleline.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jao RL, Jackson GG. Asymptomatic urinary tract infection with *Shigella sonnei* in a chronic fecal carrier. N Engl J Med 268:1165-8.
2. Dupont H. Shigella species (Bacillary dysentery). En: Mandell GT, Bennet JE, Dolin R, editors. Principles and practice of Infectious Diseases. 4th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995; p. 2033-9.
3. Ekwall E, Ljungh A, Selander B. Asymptomatic urinary tract infection caused by *Shigella sonnei*. Scand J Infect Dis 1984;16: 121-2.
4. Papasian CJ, Enna-Kifer S, Garrison B. Symptomatic *Shigella sonnei* urinary tract infection. J Clin Microbiol 1995;33:2222-3.
5. Narchi H, Beattie TJ. Asymptomatic bacteriuria with *Shigella sonnei*. Pediatr Nephrol 1987;1:306-7.
6. Faucon R, Ducloux M. Septicemias a *Shigella*. Med Trop 1964; 24:537.
7. Scragg JN, Rubiddge CJ, Appelbaum PC. *Shigella* infection in African and Indian children with special reference to *Shigella* septicemia. J Pediatr 1978;93:796-7.
8. Huebner J, Czerwenka W, Gruner E, Von Graevenitz A. Shigellemia in AIDS patients: Case report and review of the literature. Infection 1993;21:122-4.
9. Morduchowicz G, Huminer D, Siegman-Igra Y, Drucker M, Block C, Pitlik SD. *Shigella* bacteremia in adults: A report of five cases and review of the literature. Arch Intern Med 1987;147: 2034-7.
10. Murphy TV, Nelson JD. *Shigella* vaginitis: Report of 38 patients and review of the literature. Pediatrics 1979;63:511-6.

## Papulosis linfomatoide

Sr. Editor:

La descripción clínica de papulosis linfomatoide fue realizada por vez primera en 1968 por Macaulay<sup>1</sup> en un adulto que presentaba lesiones cutáneas recurrentes semejantes a la pitiriasis liquenoide, pero que histológicamente se parecía a los linfomas cutáneos. Estas lesiones fueron descritas como pápulas-nódulos, que se presentaban en brotes con sintomatología indolente, aunque la histología era de apariencia maligna con un infiltrado de linfocitos atípicos de estirpe CD4+. Desde entonces se ha encontrado sobre todo en adultos, siendo de presentación infrecuente en niños.

**TABLA 1. Clasificación EORTC de los linfomas cutáneos primarios**

<i>Indolente</i>
Micosis fungoide
Micosis fungoide + mucinosis folicular
Reticulosis pagetoide
Linfoma de células grandes CD30+
Anaplásico
Inmunoblástico
Pleomórfico
Papulosis linfomatoide
<i>Agresivo</i>
Síndrome de Sezary
Linfoma de células grandes CD30-
Inmunoblástico
Pleomórfico
<i>Provisional</i>
Granuloma cutáneo
Paniculitis subcutánea similar a linfoma T

EORTC: European Organization for Research and Treatment of Cancer.



**Figura 1.** Pápulas eritematosas de distinto tamaño en tórax y abdomen.

Actualmente esta enfermedad se incluye dentro de los linfomas cutáneos de células T<sup>2</sup> según la clasificación de la European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) (tabla 1), formando un grupo heterogéneo de neoplasias derivadas de los linfocitos T. El pronóstico, aunque globalmente es bueno, con remisiones espontáneas, es incierto, ya que hay casos publicados que evolucionan a linfoma<sup>3</sup>.

Se presenta este caso clínico por la infrecuencia de linfomas cutáneos en la infancia y, en especial, de papulosis linfomatoide.

Paciente de 2 años y medio que desde los 7 meses presentaba lesiones papulonodulares de tamaño variable (0,5-5 cm), induradas, con leve depresión en el centro, sin descamación y de color rojo-violáceo que se extendían por todo el cuerpo (fig. 1). A veces eran pruriginosas. Tras el brote agudo, evolucionaban dejando lesión residual hiperpigmentada. No había manifestaciones en otros órganos.

Inicialmente, con 7 meses, se catalogó como urticaria aguda recibiendo tratamiento con esteroides (1 mg/kg/día) y antihistamínicos por vía oral con desaparición de las lesiones en una semana pero de manera transitoria. Tras haber presentado cinco brotes similares se-

parados entre ellos unos 30 días y con parecidos resultados con este tratamiento, se decidió realizar una biopsia cutánea que mostraba un infiltrado dérmico perivascular, intersticial y perianexial de células mononucleares de morfología linfomonocitoide. La epidermis era discretamente hiperqueratósica y con acantosis moderada. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para CD45, con predominancia de linfocitos T CD3+, CD7+, así como CD45RO y CD68 con linfocitos CD30+, compatible con papulosis linfomatoide.

Así mismo se realizaron los siguientes exámenes complementarios que fueron normales o negativos: hemograma, bioquímica renal y hepática, estudio inmunológico (IgA, IgG, IgM, IgE, complemento, anticuerpos antinucleares, subpoblaciones linfocitarias), enzimas musculares, serología citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, toxoplasma, virus de la inmunodeficiencia humana y Mantoux. La enzima lacticodehidrogenasa (LDH) estaba elevada: 982 U/l.

La radiología de tórax y la ecografía abdominal fueron normales.

También se realizó un estudio citológico e inmunofenotípico de médula ósea (aspirado y biopsia) que no evidenció infiltración linfomatoso. El estudio citogenético fue normal.

Con este diagnóstico, dado el carácter indolente inicial de las lesiones y la posibilidad de remisiones espontáneas, se decidió inicialmente la abstención terapéutica. Tras haber presentado pequeños brotes que remitían de forma espontánea, a partir de los 20 meses de vida padeció exacerbaciones cada vez más frecuentes (casi mensuales) y de mayor intensidad, subintrantes, con tendencia a la generalización afectando palmas y plantas y con dolor en las lesiones más grandes. Estos brotes remitían transitoriamente con esteroides orales pero, dada la imposibilidad de mantener este tratamiento de manera prolongada, se ensayó sin obtener mejoría macrólidos (un mes) y PUVA-terapia (6 meses). Con estos malos resultados se decidió reservar los esteroides orales para los brotes más intensos, e iniciar tratamiento de fondo con metotrexato a dosis de 20 mg/m<sup>2</sup>/semana. Actualmente, tras 15 meses de tratamiento con este fármaco, los brotes han sido menos frecuentes, con un intervalo más prolongado entre ellos, por lo que ha sido necesario recurrir a los esteroides orales tan sólo 2 veces en este período.

Los linfomas primarios cutáneos de linfocitos T representan un grupo heterogéneo, en el que si se excluye la micosis fungoide, los síndromes linfoproliferativos cutáneos CD30+ son el grupo más frecuente<sup>4</sup>. La papulosis linfomatoide comparte características clínicas e histológicas con este grupo, siendo a veces difícil la diferenciación entre ambos; algunos autores incluso la consideran una variedad clínica<sup>5</sup>.

El proceso afecta a adultos entre la tercera y cuarta década de la vida y resulta excepcional en niños. Aparecen lesiones formando pápulas eritematosas diseminadas que pueden evolucionar formando úlceras y se resuelven de manera espontánea dejando escara residual. Es importante la ausencia de linfadenopatías periféricas y organomegalias. Aparece en brotes de intensidad variable de 2 a 8 semanas de duración<sup>2,4</sup>.

Histológicamente se caracteriza por un infiltrado en dermis profunda perivascular e intersticial de una población heterogénea de linfocitos, histiocitos, eosinófilos y células linfoides atípicas de distinto tamaño. Existen tres variantes<sup>2</sup>: *tipo A*, con células linfoides grandes CD30+ dispersas, parecidas a las células de Reed-Sternberg, *tipo B*, con linfocitos más pequeños similares a los de la micosis fungoide, y *tipo C* con grandes acumulaciones de células CD30+. Los linfocitos atípicos presentes son CD30+ y el análisis del receptor de células T (genes TCR) demuestra en muchos casos clonalidad<sup>6</sup>.

El curso clínico suele ser benigno, con resolución espontánea de las lesiones tras varios brotes. El pronóstico es bueno, aunque

se describen casos que pueden evolucionar a neoplasias (enfermedad de Hodgkin, micosis fungoide y linfoma de células grandes CD30+). Este riesgo es variable, situándose entre el 20 y el 80%<sup>7</sup>.

Existen pocos casos descritos en niños. En 1995, Zirbel et al<sup>8</sup> describió 5 casos en niños y tras un seguimiento comprendido entre 6 meses y 9 años, 3 niños remitieron a los 2-3 años y ninguno presentó linfoma sistémico. Este mismo autor revisó otros 17 casos en niños y sólo dos han evolucionado a linfoma. Persisten con lesiones recurrentes 8 de 17 y sólo tres han remitido de forma espontánea.

Recientemente, el Dutch Cutaneous Lymphoma Group<sup>4</sup> hace un seguimiento de 219 pacientes con linfomas cutáneos de los cuales 118 corresponden a papulosis linfomatoide. Únicamente incluyen a 12 pacientes (10%) con menos de 20 años sin variar la sintomatología ni evolución con respecto a los adultos. Ninguno de estos 12 pacientes tiene enfermedad extracutánea o ha fallecido de linfoma tras una media de seguimiento de 54 meses.

Posteriormente, este mismo grupo describió 10 nuevos casos en niños y ninguno de ellos ha desarrollado enfermedad neoplásica<sup>9</sup>. Con estos datos pensamos que la evolución maligna es más infrecuente en los niños.

Las opciones de tratamiento varían desde la abstención terapéutica hasta la quimioterapia agresiva. En niños, no suele ser necesario, salvo por razones estéticas o por existencia de brotes extensos que produzcan molestias. Se han ensayado distintos tratamientos: esteroides tópicos y sistémicos, antibióticos orales, PUVA-terapia, interferón alfa, metotrexato semanal; pero ninguno de estos tratamientos ha logrado remisiones completas, tan sólo respuestas parciales y transitorias<sup>4</sup>.

Respecto al uso de metotrexato, no hemos encontrado publicaciones con respecto a su utilización en niños. Sólo en adultos, Vonderheid et al<sup>10</sup> informa de su experiencia durante 20 años en el tratamiento de 45 pacientes tratados con dosis entre 10-60 mg/semana, obteniendo respuesta en el 87% de los pacientes, pero al interrumpir el tratamiento tan sólo 10 pacientes están libres de enfermedad (media de seguimiento, 127 semanas).

Con los datos disponibles en la actualidad pensamos que el tratamiento debe ser individualizado, valorando el riesgo-beneficio, teniendo siempre presente la escasa influencia que tiene el tratamiento en la evolución final, aunque se logren remisiones transitorias.

**F. Lendínez Molinos<sup>a</sup>, M.<sup>a</sup>A. Vázquez López<sup>a</sup>,  
L. Gómez Izquierdo<sup>b</sup> y J. López Muñoz<sup>a</sup>**

<sup>a</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Torrecárdenas de Almería. <sup>b</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla. España.

**Correspondencia:** Dr. F. Lendínez Molinos.  
Cable Inglés, 5, 4º 3ª 04007 Almería. España.  
Correo electrónico: lendimol@jazzfree.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Macaulay WL. Lymphomatoid papulosis: A continuing self-healing eruption, clinically benign-histologically malignant. *Arch Dermatol* 1968;97:23.
2. Siegel RS, Pandolfino T, Guitart J, Rosen S, Kuzel TM. Primary cutaneous t-cell lymphoma: Review and current concepts. *J Clin Oncol* 18:2908-25.
3. Wang HH, Myers T, Lach LJ, Hsieh CH, Kadin ME. Increased risk of lymphoid and nonlymphoid malignancies in patients with lymphomatoid papulosis. *Cancer* 1999;86:1240-5.
4. Bekkenk MW, Geelen FAMJ, Van Voorst Vader PC, Heule F, Geerts ML, Van Vloten WA, et al. Primary and secondary cutaneous CD30+ lymphoproliferative disorders: A report from the Dutch Cutaneous Lymphoma Group on the long term follow-up data of 219 patients and guidelines for diagnosis and treatment. *Blood* 2000;95:3653-61.
5. Willemze R, Beljaards RC. Spectrum of primary cutaneous CD30 (Ki-1) positive lymphoproliferative disorders. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:973-80.
6. Karp DL, Horn TD. Lymphomatoid papulosis. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:379-95.
7. Cabanillas F, Armitage J, Pugh WC, Weisenburger D, Duvic M. Lymphomatoid papulosis: A T-cell dyscrasia with a propensity to transform into malignant lymphoma. *Ann Intern Med* 1995; 122:210-7.
8. Zirbel GM, Gellis SE, Kadin ME, Esterly NB. Lymphomatoid papulosis in children. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:741-8.
9. Van Neer FJMA, Toonstra J, Van Voorst Vader PC, Willemze R, Van Vloten WA. Lymphomatoid papulosis in children: A study of 10 children by the Dutch Cutaneous Lymphoma Working Group. *Br J Dermatol* 2001;144:351-4.
10. Vonderheid EC, Sajjadian A, Kadin ME. Methotrexate is effective therapy for lymphomatoid papulosis and other primary cutaneous CD30 positive lymphoproliferative disorders. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:470-81.

## Liposucción como tratamiento paliativo en el lipoma gigante

*Sr. Editor:*

Los lipomas son tumores benignos del tejido adiposo maduro que raramente regresan o se malignizan. En la infancia y en la adolescencia, los tumores del tejido adiposo representan sólo el 6% de los tumores de los tejidos blandos, siendo el 94% benignos y el 6% malignos<sup>1</sup>. La localización más frecuente en el niño es el tronco, aunque se han descrito en cualquier parte del cuerpo<sup>2</sup>.

La sintomatología depende de los efectos de la compresión mecánica sobre estructuras vecinas. Además, pueden producirse problemas estéticos que alteren la calidad de vida del paciente. Aproximadamente el 5% recidivan. El tratamiento es conservador, salvo si se produce una repercusión clínica que condicione un cambio de actitud. El tratamiento quirúrgico clásico consiste en la extirpación total. Otra técnica quirúrgica es la liposucción, que ha visto ampliadas sus indicaciones hacia usos no exclusivamente estéticos. En estos casos, el tratamiento de los lipomas constituye su aplicación más frecuente<sup>3,4</sup>.

Se presenta el caso de una niña de 10 años diagnosticada a los 4 meses de vida de lipoma en la región cervicotorácica dorsal. Al año de edad se practicó extirpación quirúrgica mediante incisión transversal semicircular, comprobándose que no presentaba cápsula y que penetraba en la pared torácica entre los músculos paravertebrales. En controles sucesivos se observó una recidiva local con progresivo aumento de tamaño de la masa acompañado de dolor de espalda y disnea de esfuerzo. Radiológicamente se demostró una rectificación de la cifosis torácica con escoliosis D5-L2 de convexidad derecha. Las pruebas funcionales respiratorias detectan en la espirometría un patrón restrictivo de carácter leve. La resonancia magnética (RM) mostró una lipomatosis difusa en pared torácica posterior con límites mal definidos y en mediastino posterior con afectación paravertebral bilateral, con un tamaño craneocaudal máximo de 11 cm (fig. 1).