

Tabla 1 Nueva clasificación de OVG<sup>7,8</sup>

Grupo	Causa
1. Obstrucción intrínseca congénita de antro y píloro	a. Aplasia b. Atresia c. Diafragmas y membranas d. Obstrucción luminal (válvulas mucosas, páncreas heterotópico)
2. EHP tardía	2. EHP tardía
3. Adquirida	3. Adquirida a. Primaria (i) EHP adquirida durante la infancia y la niñez b. Secundaria a (i) Acidosis péptica (úlceras crónicas duodenal o yuxtapilórica) (ii) Neoplasia (iii) Daño químico (ingestión de ácido, cáustico, y otros irritantes como carbonato potásico)

alcalosis metabólica. En la exploración abdominal, la palpación de la oliva pilórica es un signo patognomónico, aunque no siempre está presente. La ecografía es la prueba complementaria de elección, cuya sensibilidad y especificidad es del 100%. El tránsito esofagogástrico con bario permite descartar malrotación intestinal y reflujo gastroesofágico, y es necesario realizar cuando la OVG se produce a una edad tardía<sup>3</sup>. El tratamiento de la EHP consiste en la pilorotomía extramucosa de Ramstedt<sup>4</sup>.

Sharma et al (2008) propusieron una clasificación modificada<sup>5</sup>, en la que se consideró la existencia de una EHP infantil adquirida (tabla 1). Los escasos casos reportados de OVG se producen por obstrucción parcial y funcional, dilatación e hipotonía gástrica, y un canal pilórico no hipertrófico. La piloroplastia de Heineke-Mikulicz es curativa<sup>6</sup>. En nuestro caso se objetivó una «oliva» pilórica engrosada con confir-

mación histológica de hipertrofia de las fibras musculares. La realización de una pilorotomía extramucosa de Ramstedt fue curativa.

Nuestro caso contribuye a incrementar la evidencia de la existencia de una EHP infantil cuya etiología es adquirida, y se ha de realizar un diagnóstico diferencial con otras causas de OVG adquiridas primarias, como la enfermedad de Crohn o la gastritis eosinofílica<sup>7</sup>.

## Bibliografía

- Li BUK. Hypertrophic pyloric stenosis. En: Kleinman R, Goulet OJ, Mieli-Vergani G, et al., editores. Walker's pediatric gastrointestinal disease. 5th ed. BC Decker Inc; 2008. p. 134-5.
- Schwartz MZ. Hypertrophic pyloric stenosis. En: Grosfeld JL, O'Neill JA, Fonkalsrud E, editores. Pediatric surgery. 6th ed. Philadelphia: Mosby-Elsevier; 2006. p. 1215-23.
- Boybeyi O, Karnak I, Ekinci S, Ciftci AO, Akçören Z, Tanyel FC, et al. Late-onset hypertrophic pyloric stenosis: definition of diagnostic criteria and algorithm for the management. J Pediatr Surg. 2010;45:1777-83.
- Aspelund G, Langer JC. Current management of hypertrophic pyloric stenosis. Semin Pediatr Surg. 2007;16:27-33.
- Sharma KK, Ranka P, Goyal P, Dabi DR. Gastric outlet obstruction in children: an overview with report of Jodhpur disease and Sharma's classification. J Pediatr Surg. 2008;43:1891-7.
- Sharma KK, Ranka P, Goyal P. Gastric outlet obstruction in children: an overview with report of Jodhpur disease and Sharma's classification. J Pediatr Surg. 2008;43:1891-7.
- Kellermayer R, Tatevian N, Klish W. Steroid responsive eosinophilic gastric outlet obstruction in a child. World J Gastroenterol. 2008;14:2270-1.

Y. Martínez-Criado\*, D. Aspiazu, R. Cabrera y J.C. De Agustín

Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Virgen Del Rocío, Sevilla, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: yoli84mc@hotmail.com (Y. Martínez-Criado).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.09.012

## Úlcera genital aguda no relacionada con enfermedad de transmisión sexual

### Acute genital ulcer unrelated to a sexually transmitted disease

Sr. Editor:

Las causas más frecuentes de úlceras genitales en niñas y adolescentes son el virus herpes y la aftosis. Desde comienzos del siglo xx han sido descritos muchos casos de pacientes vírgenes sin la patología mencionada anteriormente. Lipschütz<sup>1</sup> propuso una clasificación de úlceras agudas no venéreas, no ligadas a enfermedades de transmisión sexual (ENT), denominada como *ulcus vulvae acutum*, considerando tres categorías de lesiones: las dos primeras

en el contexto de aftosis, ya sea idiopática o secundaria a enfermedad de Behçet o a enfermedad de Crohn. El tercer tipo se describió como súbito, gangrenoso, autolimitado, sin recaída y que ocurría preferentemente en chicas sexualmente no activas y en mujeres jóvenes y asociada con signos sistémicos evocadores de infección.

Niña de 12 años, sin antecedentes médicos de interés, que ingresa para estudio de úlcera vulvar dolorosa de tres días de evolución en el contexto de un cuadro febril. Asocia disuria importante en las últimas 24 h. La paciente niega contactos sexuales previos.

En la exploración ginecológica se objetiva una lesión en el introito vulvar. con base eritematosa y supurativa con importante edema de labio mayor izquierdo (fig. 1). El resto de la exploración física se encuentra dentro de la normalidad.



**Figura 1** Imagen de la lesión ulcerosa a nivel vulvar.

Exámenes complementarios: hemograma normal, colesterol total 229 mg/dl, vitamina D25-OH 6,2 ng/ml, PCR 19,5 mg/dl; resto bioquímica normal. Estudio serológico de citomegalovirus, virus del herpes simple, virus de Epstein-Barr, *Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*), VIH, virus de la hepatitis B y *Treponema pallidum*, negativos. Cultivos de muestra de cérvix para gonococo, *C. trachomatis*, virus del herpes simple, citomegalovirus y papilomavirus, negativos. Estudio microbiológico del exudado vaginal, orina, heces y frotis faríngeo, negativos. ASLO 400 U/ml. Anticuerpos antinucleares y anti-antígeno nuclear (ENA), negativos. Tipificación HLA-B5, positivo. Biopsia lesional, lesión ulcerosa aguda.

Recibió tratamiento con una única dosis de ceftriaxona (250 mg iv) y se realizó limpieza y desbridamiento quirúrgicos bajo sedación, sondaje vesical durante 7 días y tratamiento tópico con blastoestimulina al 1%, además de medicación analgésica sistémica oral y parenteral. Durante el ingreso ha presentado una úlcera en mucosa oral labial inferior. A los 8 días se ha producido la resolución de la lesión (fig. 2). Se ha realizado un control serológico a las 4 semanas que ha permanecido negativo. No ha presentado recidivas posteriores.

Las úlceras genitales agudas no herpéticas han sido asociadas con numerosas enfermedades infecciosas, como son la fiebre tifoidea y paratifoidea<sup>2</sup>, mononucleosis infecciosa<sup>3-5</sup>, toxoplasmosis<sup>6</sup> e infecciones asociadas a *mycoplasma*<sup>7</sup>, *Brucella*, ureaplasma, VIH<sup>8</sup>, influenza A<sup>9</sup> y citomegalovirus<sup>10</sup>. Se debe descartar las ENT (sífilis, virus del herpes simple, linfogranuloma venéreo, chancroide) y causas no infecciosas (enfermedad de Crohn, enfermedad de Behçet, pénfigo vulvar, liquen escleroso, eritema fijo medicamentoso, eritema multiforme<sup>8</sup>, traumatismo, linfoma, pioderma gangrenoso, aftosis recurrente idiopática), entre otras<sup>10</sup>.

Se han propuesto criterios mayores y menores para definir esta entidad<sup>6</sup>. Para el diagnóstico tendrían que cumplirse 5 criterios mayores y uno de dos criterios menores. Como criterios mayores, la sospecha clínica de úlcera genital aguda, edad menor de veinte años, ausencia de relaciones sexuales en los últimos tres meses, ausencia de inmunodeficiencia y curso agudo de la úlcera genital (resolución a las 6 sema-



**Figura 2** Normalización de la lesión tras 8 días de evolución.

nas del inicio de los síntomas). Como criterios menores, la profundidad de la lesión (bien delimitada, dolorosa, con centro necrótico y/o fibrinoso) y la lesión bilateral (en espejo o en beso). Los criterios de exclusión incluyen los antecedentes de aftosis genital, la evidencia clínica o microbiológica de herpes genital u otra ENT y la inmunodeficiencia.

El mecanismo fisiopatológico es desconocido, aunque se podría explicar como un proceso inflamatorio no específico, ya que está implicado un largo espectro de enfermedades infecciosas<sup>6</sup>. Aunque en nuestra paciente se realizó biopsia de la úlcera, se puede obviar la exploración anatómico-patológica si la evolución es favorable, realizando los exámenes complementarios adecuados para descartar otras entidades a la espera de su evolución clínica, evitando los procedimientos diagnósticos y terapéuticos innecesarios, como los llevados a cabo en nuestro caso. El tratamiento es sintomático basado en analgesia sistémica (oral y/o parenteral), tópica (Gel LAT) y corticoides tópicos<sup>11</sup>.

Al ser un proceso benigno y autolimitado<sup>11</sup>, como ha ocurrido en la paciente que presentamos, muy similar al caso descrito recientemente por García Reymundo et al.<sup>8</sup>. Sin embargo, es conveniente realizar un seguimiento y vigilar la aparición de aftas bucales y reaparición de úlceras genitales para descartar enfermedades sistémicas, como la enfermedad de Behçet, la aftosis idiopática recurrente<sup>11</sup> o infecciones por micobacterias, *Salmonella*, *Brucella*<sup>9</sup>.

## Bibliografía

- Lipschütz B. Ulcus vulvae acutum. Handbuch der Haut und Geschl. 1927;21:392-414.
- Pelletier F, Aubin F, Puzeat E, Deprez P, Blanc D, Estavoyer JM, et al. Lipschütz genital ulceration: a rare manifestation of paratyphoid fever. Eur J Dermatol. 2003;13:297-8.
- Fleta-Asín B, Buenache-Espartosa R, Beà-Ardébol S, Jaén-Olasolo P. Úlceras vulvares agudas en niña púber de 12 años. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29:66-7.
- Navarro Llanos A, Doménech Climent V, Elizalde Eguinoa J, Pujol de la Llave E. Primoinfección por el virus de Epstein-Barr: una causa poco conocida de úlcera genital aguda. ¿Úlcera de Lipschütz? Rev Clin Esp. 1996;196:570-1.
- Burguete Archel E, Chugo Gordillo S, Ruiz Goikoetxea M, Gómez L, Recari E, Torroba L, et al. Caso clínico: úlcera de Lipschütz, ¿es posible llegar al diagnóstico etiológico? Bol S Vasco-Nav Pediatr. 2010;42:89.
- Farhi D, Wendling J, Molinari E, Raynal J, Carcelain G, Morand P, et al. Non-sexually related acute genital ulcers in 13 pubertal girls. A clinical and microbiological study. Arch Dermatol. 2009;145:38-45.
- Korting GW, Hinterberger G. Ulcus vulvae acutum with cold-agglutinin-positive, Mycoplasma-caused atypical pneumonia. Hautarzt. 1979;30:550-2.
- García Reymundo M, Montero Salas A, González Álvarez CM, Real Terrón R. Úlcera de Lipschütz: causa poco conocida de úlcera genital aguda. An Pediatr (Barc). 2010;75:443-4.
- Weter D, Bruce A, MacLaughlin K, Rogers R. Ulcus vulvae acutum in a 13-year-old girl after influenza A infection. Dermatol Clin. 2008;7:95-8.
- Martin JM, Godoy R, Calduch L, Villalon G, Jordá E. Lipschütz acute vulvar ulcers associated with primary cytomegalovirus infection. Pediatr Dermatol. 2008;25:113-5.
- Huppert JS, Gerber MA, Deitch HR, Mortensen JE, Staat MA, Adams PJ. Vulvar ulcers in young females: a manifestation of aphthosis. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2006;19:195-204.

F.J. Eizaguirre<sup>a,\*</sup>, L. Lucea<sup>a</sup>, E. Artola<sup>a</sup>  
y K. Goiri<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

<sup>b</sup> Servicio de Ginecología, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico:

franciscoj.eizaguirre@osakidetza.net

(F.J. Eizaguirre).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.09.015

## Infección invasora por *Blastoschizomyces capitatus*

### Invasive infection due to *Blastoschizomyces capitatus*

Sr. Editor:

En pacientes oncohematológicos, el tratamiento empírico y profiláctico con anfotericina B y azoles ha contribuido a la emergencia de nuevos géneros y especies en las infecciones fúngicas diseminadas. Krcmery et al comunican la mayor serie de fungemias pediátricas, incluyendo 51 niños con cáncer, donde otros géneros (*Blastoschizomyces*, *Trichosporon*, *Rhodotorula* y *Cryptococcus*) constituyeron el 14,8%<sup>1</sup>. *Blastoschizomyces capitatus* es considerado actualmente un patógeno emergente en estos pacientes. En el H. Infantil Niño Jesús (2007-2010) se documentaron 44 fungemias correspondientes a 22 pacientes (14 oncológicos): *Candida albicans* (8), *Candida parapsilosis* (22), *Candida guilliermondii* (2), *Candida famata* (2), *Candida krusei* (1), *Candida tropicalis* (1), *Rhodotorula* spp. (1) y *Blastoschizomyces capitatus* (7). Los 7 *B. capitatus* correspondieron a nuestro paciente-caso y a un mismo episodio. *B. capitatus* (anteriormente *Trichosporon capitatum* y *Geotrichum capitatum*) fue identificado morfológicamente por cultivo estándar y pruebas bioquímicas específicas: ausencia de ureasa, incapacidad para utilizar KNO<sub>3</sub> como única fuente nitrogenada y asimilación de glucosa y galactosa. Las CMI de anfotericina B, fluconazol, posaconazol, voriconazol y caspofungina fueron 0,25, 32, 0,25, 0,5 y 16 µg/ml, res-

pectivamente. El paciente-caso es un varón de 9 años con aplasia medular idiopática, sometido a trasplante de MO HLA-idéntico con fallo del injerto primario (+24 pos-trasplante) e infección fúngica invasora con aislamiento de *B. capitatus* en hemocultivos obtenidos por catéter venoso central (CVC) (criterios de la EORTC/MSG-European Organization for Research and Treatment of Cancer/Mycoses Study Group-). El *B. capitatus* aislado fue sensible a anfotericina B, posaconazol y voriconazol, administrándose anfotericina B complejo liposomal y posaconazol. En radiología simple aparece consolidación pulmonar en hemitórax izquierdo e imágenes nodulares en base derecha. Ingresó en UCIP por insuficiencia respiratoria. En controles radiográficos persiste consolidación con aparición de derrame pleural. Por sospecha de bacteriemia asociada a CVC, este se retira siendo su cultivo positivo para *B. capitatus*. En radiología simple y TC tórax-abdomen sin contraste destaca derrame pleural masivo con fístula enteropleural. En parénquima pulmonar e hígado aparecen imágenes de infiltrados pseudonodulares y cavitación compatibles con infección fúngica. Del cultivo pleural, fecaloideo, se aislaron *B. capitatus*, *S. epidermidis* resistente a meticilina y *B. fragilis*. La cirugía abdominal evidenció perforación gástrica y de colon transversal por micosis invasora así como micosis hepato-esplénica. Del cultivo de colon y líquido ascítico se aisló *B. capitatus*. Se añade metronidazol. Por progresión severa de la infección y sin respuesta terapéutica se sustituye posaconazol por voriconazol más micafungina. Tres meses después fallece por progresión fúngica, ausencia de respuesta y gravedad clínica. El caso refleja el carácter oportunista de *B. capitatus*, aunque asimismo es reconocido patógeno en inmunocompetentes. Martino et al y Girmenia et al publican dos de