

raciones inmunitarias de base o la administración reciente de inmunoglobulinas o hemoderivados podría culminar en reacciones de hipersensibilidad especialmente floridas, que no parecen guardar relación con la crisis presentada. Por otro lado, los episodios de SBI de naturaleza autoinmune acostumbran a desencadenarse mediados por mecanismos de hipersensibilidad no anafilácticos, sino por inmunocomplejos².

La hipoacusia inducida por el virus de la parotiditis está clásicamente reconocida, incluso en cuadros subclínicos³⁻⁵. El virus de la parotiditis infantil es además el causante más común de SBI en la infancia⁶. En el seguimiento a 20 años de respuesta a la vacuna antiparotiditis en Francia, Reinert afirma haberse evitado hasta 5.600 secuelas neurológicas de la virosis y, de ellas, 600 sorderas⁷. En la literatura médica revisada se ha detectado un caso de afectación auditiva y vestibular unilateral e irreversible como complicación inmediata tras la vacunación⁸. No se han verificado otras situaciones similares a la aquí descrita.

El deterioro laberíntico posvacunal resulta posible frente a Paramyxovirus, tan profundo e irreversible como la virosis que se iba a prevenir, pero su incidencia resulta mínima en comparación con la complicación postinfecciosa. La etiopatogenia de la sordera resulta probablemente similar, pero aún hoy desconocida.

**F.J. García Callejo^a, I. Costa Alcácer^b,
C. de Paula Vernetta^a y J. Marco Algarra^a**

^aServicio de Otorrinolaringología. ^bDepartamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valencia. España.

Correspondencia: Dr. F.J. García Callejo. Luis Oliag, 71, 8º 46006 Valencia. España. Correo electrónico: jgarciacall@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- García Callejo FJ, Marco Algarra J, Blay L. Sordera brusca idiopática. En: Suárez C, Gil-Carcedo García LM, Marco Algarra J, Medina J, Ortega del Alamo P, Trinidad Pinedo J, editores. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. San Fernando de Henares (Madrid): Proyectos Médicos; 2000. p. 1435-52.
- García Berrocal JR, Ramírez Camacho R. Immunology and immunopathology of the ear: An update. *J Laryngol Otol.* 2000; 114:101-7.
- Okamoto M, Shitara T, Nakayama M, Takamiya H, Nishiyama K, Ono Y, et al. Sudden deafness accompanied by asymptomatic mumps. *Acta Otolaryngol.* 1994;514 Supl:45-8.
- McKenna MJ. Measles, mumps, and sensorineural hearing loss. *Ann N Y Acad Sci.* 1997;830:291-8.
- Nomira Y, Harada T, Sakata H, Sugiura A. Sudden deafness and asymptomatic mumps. *Acta Otolaryngol.* 1988;456 Supl:9-11.
- Unal M, Katircioglu S, Karatay MC, Suoglu Y, Erdamar B, Aslan I. Sudden total bilateral deafness due to asymptomatic mumps infection. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1998;45:167-9.
- Reinert P, Soubeyrand B, Gauchoux R. Evaluation de 35 années de vaccination rougeole-oreillons-rubeole en France. *Arch Pediatr.* 2003;10:948-54.
- Kaga K, Ichimura K, Ihara M. Unilateral total loss of auditory and vestibular function as a complication of mumps vaccination. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1998;43:73-5.

Dermatitis perianal, fisuras y balanopostitis por estreptococo beta hemolítico del grupo A

Sr. Editor:

Nos gustaría poner en su conocimiento y en el de los lectores 2 casos de niños con afectación perianal y genital por estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA). En uno de ellos destaca la aparición en el cultivo perianal de *Staphylococcus aureus*, germen menos frecuente pero también responsable de este cuadro clínico¹.

El primero de ellos es el de un varón de 3 años, que acudió a consulta por presentar prurito anal y eritema perianal. A las 2 semanas presentó una rectorragia, producida por una fisura perianal. Una semana más tarde se asoció al cuadro una nueva fisura junto con una inflamación prepucial y del meato urinario. Es en este momento cuando se confirma con cultivo del exudado balanoprepucial y perianal, el diagnóstico de dermatitis perianal y balanopostitis por EBHGA, instaurándose tratamiento con penicilina oral durante 10 días, que resolvió momentáneamente el cuadro. Durante este tiempo el paciente recibió tratamiento con parafina oral y se hizo una búsqueda de parásitos en heces que resultó negativa. A los 7 meses presentó una nueva fisura perianal (fig. 1) con cultivo positivo para EBHGA, que remitió tras administrar otro ciclo de penicilina oral.

En el segundo caso, se trataba de un varón de 4 años que acudió por presentar una balanopostitis con abundante exudado purulento. Tras aconsejar lavados locales con manzanilla amarga, el paciente mejoró, presentando a los 2 meses una nueva balanopostitis, acompañada esta vez por eritema perianal y faríngeo. Se tomaron muestras de las tres zonas afectadas, mostrando los cultivos crecimiento de EBHGA en el exudado balanoprepucial y de *S. aureus* en el perianal. Tras recibir tratamiento durante 10 días con amoxicilina-ácido clavulánico y mupirocina tópica, las lesiones remitieron. Un mes después aparecieron una nueva balanopostitis y dos fisuras perianales. En los cultivos perianal y balanoprepucial creció de nuevo un EBHGA, recibiendo el paciente tratamiento 10 días con penicilina oral, resolviéndose el cuadro.



Figura 1. Imagen de la última fisura perianal que presentó el caso 1; siguiendo la esfera de un reloj, su posición sería a las 11:00 b.

Desde que en 1966 Amren et al² describieron los primeros casos de celulitis perianal producidas por EBHGA se han publicado varios casos más³⁻⁸ que amplían nuestro conocimiento sobre esta enfermedad. A pesar de esto sigue siendo tardíamente diagnosticada y tratada en la mayoría de las ocasiones.

Recientemente se ha propuesto la denominación de enfermedad perineal estreptocócica^{5,9} para denominar a estos cuadros clínicos que incluyen tanto la afectación perianal (incluida la proctitis), como genital (en forma de balanopostitis⁴ o de vulvovaginitis) por EBHGA.

Esta enfermedad es más frecuente entre los 6 meses y los 10 años^{3-5,9} y existen casos descritos en adultos⁷. La frecuencia oscila entre 1/2.000 consultas¹ y 1/300 en los artículos más recientes^{5,9}, siendo más propia de niños que de niñas (3:1 en la mayoría de las series)^{3,5,9}.

La patogenia no está totalmente definida. Lo más aceptado es la llegada de los patógenos a la zona anogenital mediante la contaminación desde secreciones nasofaríngeas infectadas⁵. Se ha sugerido recientemente el posible factor predisponente en el desarrollo de balanopostitis que desempeñan los corticoides tópicos usados en el tratamiento de la fimosis⁶. También se han publicado casos de brotes familiares⁷, transmisión nosocomial⁸ y desde portadores sanos.

Clínicamente se puede presentar prurito, dolor perianal con la defecación (con retención de heces secundaria), rectorragia, secreción anal, disuria y exudado vaginal o prepucial⁹. Generalmente se observa un eritema circular bien delimitado, brillante no indurado, pudiendo aparecer fisuras o pústulas con exudación blanquecina⁷. No hay afectación sistémica en esta entidad, que sí aparece en la celulitis perianal¹⁰.

Este tipo de presentación clínica, en determinadas ocasiones, puede llevar a realizar pruebas complementarias agresivas y costosas para descartar otras enfermedades (enfermedad inflamatoria intestinal, dermatitis seborreica y atópica, candidiasis, oxuriasis, psoriasis, moniliasis, hemorroides y enfermedades de transmisión sexual⁹).

El tratamiento consiste en penicilina oral o amoxicilina, si el agente responsable es EBHGA que debe mantenerse de 10 a 21 días, asociando o no mupirocina tópica. Otras alternativas son la eritromicina y la clindamicina⁹, sobre todo en casos de alergia a betalactámicos o recidivas, pues a pesar de un tratamiento correcto las recurrencias son frecuentes (hasta el 40%)⁷. En caso de encontrarnos con un germen distinto al habitual, se deben seguir las indicaciones del antibiograma.

Finalmente y como conclusión, consideramos que este cuadro debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de casos de eritema perianal, con o sin fisuras, que no evolucionan de manera favorable con el tratamiento tópico habitual. Así, se deben coger cultivos de las zonas afectadas y de los posibles orígenes del material contaminante para diagnosticar y tratar correctamente esta enfermedad que tiene una solución sencilla y eficaz.

**J. Cruz-Rojo, M.ªM. Martínez García
y M.ªC. Fernández López**

Centro de Salud Guayaba. Equipo de Atención
Primaria Puerta Bonita II. Madrid. España.

Correspondencia: Dra. M.ªM. Martínez García.
Ricardo de la Vega, 6, 1.º D. 28932 Móstoles. Madrid. España.
Correo electrónico: memaga@yahoo.com.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montemarano AD, William DJ. *Staphylococcus aureus* as a cause of perianal dermatitis. *Pediatr Dermatol.* 1993;10:259-62.
2. Amren DP, Anderson AS, Wannamaker LW. Perianal cellulitis associated with group A streptococci. *Am J Dis Child.* 1966; 112:546-52.
3. Kokx NP, Comstock JA, Facklam RR. Streptococcal perianal disease in children. *Pediatrics.* 1987;80:659-63.
4. Guerrero J, Sebastián M, De Paz P, Garcés A, Luengo JL, Valera MT, et al. Enfermedad perianal estreptocócica y balanopostitis. *An Esp Pediatr.* 1989;30:198-200.
5. Mogielnicki NP, Schwartzman MD, Elliot JA. Perineal Group A streptococcal disease in a pediatric practice. *Pediatrics.* 2000; 106:276-81.
6. Guerrero Fernández J, Guerrero Vázquez V, Russo de la Torre F. Tratamiento conservador de la fimosis con esteroides locales, balanitis y enfermedad perianal estreptocócica. *An Pediatr (Barc).* 2003;58:198-9.
7. Hirschfel AJ. Two family outbreaks of perianal cellulitis associated with group A beta-hemolytic streptococci. *Pediatrics.* 1970;46:799.
8. Kolmos H, Svendsen R, Nielsen S. The surgical team as source of postoperative wound infections caused by *Streptococcus pyogenes*. *J Hosp Infect.* 1997;35:207-14.
9. Herbst R. Perineal streptococcal dermatitis/disease: Recognition and management. *Am J Clin Dermatol.* 2003;4:555-60.
10. Spear RM, Rothbaum RJ, Keating JP, Blaufuss MC, Rosenblum JL. Perianal streptococcal cellulitis. *J Pediatr.* 1985;107:557-9.

Analgesia y asepsia en el examen oftalmológico del recién nacido prematuro

Sr. Editor:

Recientemente, Aguirre et al¹ publicaron un artículo relacionado con la retinopatía del prematuro y los posibles efectos secundarios debidos a los repetidos exámenes oftalmológicos utilizados.

Aportaron los casos de 2 recién nacidos prematuros que sufrieron parada cardiorrespiratoria tras la instilación de fenilefrina al 10% y ciclopentolato al 1%.

Posteriormente, Herrero et al² publicaron un artículo con recomendaciones para prevenir los posibles efectos adversos sistémicos debidos a la instilación del colirio y su absorción. Sus medidas preventivas incluyen una concentración mínima efectiva de fármacos (fenilefrina al 2% y ciclopentolato al 0,5%), minimizar la absorción de los fármacos por la mucosa nasal (presión sobre el saco lacrimal durante al menos 2 min tras la instilación) y evitar una tercera dosis de colirios.

Según nuestro parecer, son igual de importantes otras dos medidas: la analgesia del niño y una técnica con asepsia adecuada.

En relación con la anestesia, según recientes estudios, se ha demostrado la presencia de dolor y malestar de estos niños durante la exploración y cuyas consecuencias pueden persistir hasta 24 h después^{3,4}. Para minimizar estos efectos se han llevado