

4. Whitmore SE, Morison WL, Potten CS, Chadwick C. Tanning salon exposure and molecular alterations. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:775-80.
5. Swerdlow AJ, Weinstock MA. Do tanning lamps cause melanoma? An epidemiologic assessment. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:89-98.
6. Karagas MR, Stannard VA, Mott LA, Slattery MJ, Spencer SK, Weinstock MA. Use of tanning devices and risk of basal cell and squamous cell skin cancer. *J Natl Cancer Inst* 2002;94:224-6.
7. Knight JM, Kirincich AN, Farmer ER, Hood AF. Awareness of risk of tanning lamps does not influence behavior among college students. *Arch Dermatol* 2002;138:1311-5.
8. Kwon HT, Mayer JA, Walker KK, Yu H, Lewis EC, Belch GE. Promotion of frequent tanning sessions by indoor tanning facilities: Two studies. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:700-5.



Localizador web  
Artículo 88.435

## Meningitis aséptica y síndrome de Sweet

**Sr. Editor:** El síndrome de Sweet, descrito en 1964<sup>1</sup>, es un cuadro inflamatorio de origen desconocido que se caracteriza por la aparición brusca de fiebre, leucocitosis, placas o nódulos eritematosos y dolorosos de predominio en las extremidades y parte superior del tronco, y sobre todo, infiltración dérmica por neutrófilos maduros sin vasculitis primaria<sup>2</sup>. La respuesta a los esteroides suele ser excelente<sup>3</sup> y, aunque la mayoría de los casos son de causa desconocida, un porcentaje importante de casos se asocian a neoplasias subyacentes (sobre todo hematológicas), enfermedades autoinmunes o hipersensibilidad a fármacos, y existe cierta tendencia a la recurrencia de las lesiones<sup>2,3</sup>. A pesar de que pueden producirse manifestaciones extracutáneas, la presencia de sintomatología neurológica es rara. Presentamos el caso de un paciente con meningitis aguda asociada a lesiones cutáneas compatibles con síndrome de Sweet.

Varón de 45 años, con diabetes tipo 2, que presentó un cuadro de 10 días de evolución de astenia progresiva y fiebre de hasta 40 °C, asociándose malestar general y cefalea holocraneal en los últimos 4 días. En las últimas 24 h aparecieron unas lesiones cutáneas en las extremidades y el tronco escasamente pruriginosas. Asimismo desarrolló signos inflamatorios en la rodilla derecha y prurito ocular bilateral. En la anamnesis no existían antecedentes de viajes ni consumo de productos lácteos. Presentaba fiebre de 39 °C, presión arterial normal, se encontraba somnoliento, bradipsíquico y algo desorientado, con conjuntivas hiperémicas en ambos ojos y múltiples hemorragias retinianas sin exudados en el fondo de ojo. No existían adenopatías palpables y llamaba la atención la existencia de unas lesiones cutáneas nodulares eritematosas más marcadas en el tercio distal de ambas piernas, algunas con vesícula mínima y otras con pústula. No existía focalidad neurológica, aunque sí rigidez de nuca. La rodilla derecha mostraba dolor a la flexión forzada, con signos inflamatorios y pequeño derrame articular. Presentaba una analítica con 10.100 leucocitos/μl, neutrófilia y hemoglobina de 12,4 g/dl. La velocidad de sedimentación era de 102 mm, y la bioquímica mostraba GOT de 62 UI/l, GPT de 151 UI/l, GGT de 260 UI/l y lactatodeshidrogenasa de 635 UI/l, con el resto de los parámetros dentro del rango normal. La tomografía computarizada craneal era normal, y la punción lumbar mostraba un líquido claro con 50 leucocitos/μl (80% polimorfonucleares), glucosa de 70 mg/dl y proteínas de 64 mg/dl. En el electroencefalograma se apreció un enlentecimiento difuso moderado de la actividad eléctrica cerebral, sin asimetrías ni descargas periódicas. Se instauró tratamiento con ceftriaxona, doxiciclina y

ampicilina intravenosa, que se retiró a los pocos días tras resultar negativos los cultivos en sangre y líquido cefalorraquídeo, sin que el paciente hubiera mostrado clara mejoría. Asimismo se mantuvo tratamiento con aciclovir durante una semana. La biopsia de una de las lesiones cutáneas mostró una dermatosis neutrófila, con celularidad reactiva perivascular, con estudio de inmunofluorescencia directa negativo para virus herpes. Se añadió tratamiento con metilprednisolona (1 mg/kg/día) ante la sospecha de síndrome de Sweet al tercer día de su ingreso, el paciente quedó afebril y remitió las lesiones cutáneas en las siguientes 48 h. Los cultivos para virus neurotropos en sangre y líquido cefalorraquídeo fueron negativos, y la artrocentesis realizada mostró un líquido sinovial de características inflamatorias, con cultivos también negativos. Veinte días después de haber iniciado el tratamiento corticoide, se realizó una resonancia magnética craneal con resultado normal, y las serologías para los virus de la inmunodeficiencia humana, de la hepatitis B y C, toxoplasma, lúes, *Brucella*, cito-megalovirus, *Rickettsia*, *Borrelia* y *Leptospira* fueron negativas. La tomografía computarizada toracoabdominopélvica fue normal, y los anticuerpos antinucleares, factor reumatoide y las fracciones séricas del complemento (C3 y C4) resultaron normales. A pesar de quedar pronto afebril y desaparecer las lesiones cutáneas, la cefalea presentó una lenta y tórpida mejoría con los esteroides hasta su desaparición, manteniéndose durante 6 semanas el tratamiento.

Las manifestaciones neurológicas son excepcionales en el síndrome de Sweet, y aunque se han descrito casos de meningitis aséptica<sup>4-6</sup>, meningitis con hemiparesia<sup>7</sup>, síntomas neuropsiquiátricos con desorientación, mioclonías y depresión<sup>8</sup>, en la bibliografía sólo hay dos casos descritos de meningoencefalitis aguda asociada a la también llamada dermatosis neutrófila aguda febril<sup>9,10</sup>. De los dos casos mencionados, uno se asoció a enfermedad de Behcet, dando lugar a una entidad denominada «neuro-Sweet»<sup>9</sup>, y los dos presentaban lesiones subcorticales en la resonancia magnética craneal realizada. En nuestro caso, la ausencia de lesiones en la resonancia magnética craneal pudiera atribuirse a una sensibilidad insuficiente de esta técnica y a la acción de los esteroides durante varios días hasta la realización del estudio de imagen. La posibilidad de aparición de otra enfermedad inflamatoria subyacente en el futuro (p. ej., la enfermedad de Behcet) permanece abierta, siendo necesario un seguimiento estrecho del paciente en los próximos años que confirme la existencia de un síndrome de Sweet idiopático.

Es de suponer que el mismo mecanismo inflamatorio que se desarrolla en la piel es el causante de la clínica neurológica, aunque continúa siendo una incógnita la causa última por la que se desencadena todo este proceso inflamatorio en el sistema nervioso central, y el motivo por el cual en unos casos se produce y en otros no.

Juan Carlos Ramos Ramos,  
José Sanz Moreno,  
Encarna Oliveira Ramírez  
y Mercedes García Rodríguez

Servicio de Medicina Interna.  
Hospital Universitario Príncipe de Asturias.  
Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares. Madrid. España.

1. Sweet RD. An acute febrile neutrophilic dermatosis. *Br J Dermatol* 1964;76:349-56.
2. Ginarte M, García Doval I, Toribio J. Síndrome de Sweet: estudio de 16 casos. *Med Clin (Barc)* 1997;109:588-91.
3. Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome: a review of current treatment options. *Am J Clin Dermatol* 2002;3:117-31.

4. Furukawa F, Toriyama R, Kawanishi T. Neutrophils in cerebrospinal fluid of a patient with acute febrile neutrophilic dermatosis (Sweet's syndrome). *Int J Dermatol* 1992;31:610-71.
5. Dunn TR, Saperstein HW, Biederman A, Kaplan RP. Sweet syndrome in a neonate with aseptic meningitis. *Pediatr Dermatol* 1992;9:288-92.
6. Martínez E, Fernández A, Mayo J, Manrique P, Collazos J. Sweet's syndrome associated with cerebrospinal fluid neutrophilic pleocytosis. *Int J Dermatol* 1995;34:73-4.
7. Druschky A, Von den Driesch P, Anders M, Claus D, Neundorfer B. Sweet's syndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis) affecting the central nervous system. *J Neurol* 1996;243:556-7.
8. Chiba S. Sweet's syndrome with neurologic signs and psychiatric symptoms. *Arch Neurol* 1983;40:829.
9. Hisanaga K, Hosokawa M, Sato N, Mochizuki H, Itohama Y, Iwasaki Y. «Neuro-sweet disease»: benign recurrent encephalitis with neutrophilic dermatosis. *Arch Neurol* 1999;56:1010-3.
10. Noda K, Okuma Y, Fukae J, Fujishima K, Goto K, Sadamasa H, et al. Sweet's syndrome associated with encephalitis. *J Neurol Sci* 2001;188:95-7.



Localizador web  
Artículo 89.718

## Diagnóstico y tratamiento farmacológico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad

**Sr. Editor:** Hemos leído con interés el artículo de Soutullo<sup>1</sup> publicado en su Revista. Esta revisión desarrolla una visión de conjunto de un trastorno de alta prevalencia (6-10%)<sup>2</sup> y trascendentales consecuencias para el desarrollo intelectual y afectivo del niño que lo padece. No obstante, al hilo de tan interesante artículo nos gustaría añadir algunos comentarios. El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un síndrome que despierta gran controversia, ya que es en sí una forma extrema de determinado tipo de comportamiento conflictivo, y es necesaria además su diferenciación de conductas desafiantes, problemas académicos y afecciones más específicamente psiquiátricas como la psicosis y las alteraciones del humor. Por otra parte, artículos recientemente publicados llaman la atención sobre la presencia frecuente de trastornos del sueño (trastornos respiratorios del sueño [TRS], movimientos periódicos de piernas y síndrome de piernas inquietas) en estos pacientes. Para hacernos una idea de lo que suponen los TRS en la infancia, hay que decir que se estima que el síndrome de apnea del sueño afecta a un 1-3%<sup>3</sup> de los niños en edad escolar. Además, la prevalencia del síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea, aunque todavía desconocida, se supone alta. Por último, un 7-12%<sup>4</sup> de los niños roncan de forma habitual, por lo que tienen particularmente elevado el riesgo de sufrir TRS. Varios estudios han observado asociaciones estadísticamente significativas entre la presencia habitual de ronquidos e hipersomnolencia diurna y el TDAH<sup>5,6</sup>. Además, los resultados de algunas series clínicas de niños con TDAH tratados con cirugía por un TRS indican que el tratamiento quirúrgico mejora la inatención e hiperactividad<sup>7</sup>.

En lo que respecta a los movimientos periódicos de las piernas durante el sueño y el síndrome de piernas inquietas, estas alteraciones parecen ser mucho más comunes en niños con TDAH que entre los grupos control<sup>6,8</sup>.

Como resultado de esta asociación, el tratamiento del síndrome de piernas inquietas podría tratar de forma efectiva hasta a un 12% de todos los niños hiperactivos<sup>8</sup>. Para complicar más el panorama, en los niños con alteraciones respiratorias del sueño e hiperactividad, este último síntoma parece estar más asociado con el índice de movimientos periódicos de las piernas durante el sueño que con parámetros polisomnográficos respiratorios (índice de apnea-hipopnea, saturación arterial mínima de oxígeno o presión esofágica más negativa)<sup>6</sup>. Un alto porcentaje de niños presenta enfermedad por reflujo gastroesofágico, problema que se manifiesta frecuentemente durante el descanso nocturno en forma de despertares asfáticos con sensación de atragantamiento, disnea sibilante y dolor retroesternal. Se ha descrito que los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico presentan en el estudio polisomnográfico un mayor número de despertares breves nocturnos ( *arousals*) y una menor proporción de sueño profundo<sup>9</sup>. Estas alteraciones podrían estar en la génesis de alteraciones en el comportamiento infantil que podrían ser fácilmente solucionables con el tratamiento del reflujo gastroesofágico<sup>10</sup>.

Creemos que la evaluación médica y la detección de los trastornos de sueño asociados son hoy imprescindibles en estos pacientes. Evitaremos, de esta manera, tratar a determinados grupos de pacientes de forma prolongada con fármacos estimulantes como el metilfenidato, no exento de efectos secundarios indeseables.

*Luís Domínguez-Ortega<sup>a</sup>  
y Gregorio Pérez-Peña<sup>b</sup>*

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital 12 de Octubre. UMF y Unidad de Sueño. Clínica Ruber. Unidad de Sueño. Clínica Ludor. Madrid. España.

<sup>b</sup>Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España. Clínica Ludor. Madrid. España.

1. Soutullo C. Diagnóstico y tratamiento farmacológico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Med Clin (Barc)* 2003;120:222-6.
2. American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement and Sub-committee on ADHD. Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with ADHD. *Pediatrics* 2000;105:1158-70.
3. Ali N, Pitson D, Stradling J. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child* 1993;68:360-6.
4. American Thoracic Society. Medical Section of the American Lung Association. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Resp Crit Care Med* 1996;153: 866-78.
5. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Panahi P, Pituch KJ, Dahl RE, et al. Inattention, hyperactivity and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002;109:449-56.
6. Chervin RD, Archbold KH. Hyperactivity and polisomnographic findings in children evaluated for sleep-disordered breathing. *Sleep* 2001;24: 313-20.
7. Ali N, Pitson D, Stradlings J. Sleep disorder breathing: effects of adenotonsillectomy on behaviour and psychological functioning. *Eur J Pediatr* 1996;155:56-62.
8. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Pituch KJ, Panahi P, Dahl RE, et al. Associations between symptoms of inattention, hyperactivity, restless legs, and periodic leg movements. *Sleep* 2002; 25:213-8.
9. Cohen J, Arain A, Harris P, Byrne DW, Holzman MD, Sharp KW, et al. Surgical trial investigating nocturnal gastroesophageal reflux and sleep. *Surg Endosc* 2003;17:394-400.
10. Carr M, Brodsky L. Severe non obstructive sleep disturbance as an initial presentation of gastroesophageal reflux disease. *Int Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;51:115-20.

acostarse son más función de la comorbilidad del TDAH con trastornos negativista desafiante y de ansiedad que del TDAH en sí. Estudios polisomnográficos no han encontrado alteraciones en la naturaleza del sueño en niños con TDAH<sup>8</sup>. Respecto al síndrome de piernas inquietas, como bien indican Domínguez-Ortega y Pérez-Peña, es frecuente en niños y adolescentes, y debe diferenciarse de los llamados «dolores del crecimiento» y del TDAH. También hay estudios que indican que puede existir una comorbilidad con el TDAH<sup>9</sup> y que los niños con TDAH tienen un nivel de actividad elevado también durante la noche, comparados con controles<sup>10</sup>. En definitiva, estamos totalmente de acuerdo con Domínguez-Ortega y Pérez-Peña en que, debido a que hay muchos problemas médicos y psiquiátricos con síntomas similares al TDAH, es necesario descartar otras causas y detectar posibles comorbilidades. Sin embargo, los estudios de prevalencia que hemos manejado han tenido en cuenta estos posibles diagnósticos diferenciales y no incluirían aquellos casos con síntomas de TDAH «secundarios» a otros problemas<sup>2,3</sup>. Por otro lado, es importante recordar que no hay hasta la fecha marcadores psicológicos y biológicos ni pruebas patognomónicas para el TDAH, y su diagnóstico es esencialmente clínico. A pesar de la importancia de los TRS en el diagnóstico diferencial del TDAH, las recomendaciones actuales no requieren un estudio polisomnográfico sistemático en todos los niños con posible TDAH, y sólo debería solicitarse si existe una sospecha clínica de TRS<sup>2,3</sup>.

*César Soutullo Esperón*

Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona. España.

1. Soutullo Esperón C. Diagnóstico y tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Med Clin (Barc)* 2003;120:222-6.
2. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. AACAP Official Action. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:85S-121S.
3. Taylor E, Sergeant J, Doepfner M, Gunning B, Overmeyer S, Möbius H-J, et al. Clinical guidelines for hyperkinetic disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1998;7:180-200.
4. O'Brien LM, Holbrook CR, Mervis CB, Klaus CJ, Bruner JL, Raffield TJ, et al. Sleep and neurobehavioral characteristics of 5- to 7-year-old children with parentally reported symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2003; 111:554-63.
5. Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Panahi P, Pituch KJ, Dahl RE, et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002;109:449-56.
6. Chervin RD, Dillon JE, Bassetti C, Ganoczy DA, Pituch KJ. Symptoms of sleep disorders, inattention, and hyperactivity in children. *Sleep* 1997; 20:1185-92
7. Marcotte AC, Thacher PV, Butters M, Bortz J, Acebo C, Carkadon MA. Parental report of sleep problems in children with attentional and learning disorders. *J Dev Behav Pediatr* 1998;19: 178-86.
8. Barkley RA. Attention-deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment. 2<sup>nd</sup> ed. Chapter 3: Associated Problems. New York: The Guilford Press, 1998; p. 124.
9. Picchietti DL, England SJ, Walters AS, Willis K, Verriero T. Periodic limb movement disorder and restless legs syndrome in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurol* 1998;13:588-94.
10. Konofal E, Lecendreux M, Bouvier MP, Mouren-Simeoni MC. High levels of nocturnal activity in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a video analysis. *Psychiatry Clin Neurosci* 2001;55:97-103.