

O. Díaz Morales^{a,*}, M.E. Mateos González^a,
F. Vázquez Rueda^b y R. Cañete Estrada^c

^cUnidad de Endocrinología Pediátrica, Servicio de Pediatría,
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

^aUnidad de Oncología Pediátrica, Servicio de Pediatría,
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

^bServicio de Cirugía Infantil, Hospital Universitario Reina
Sofía, Córdoba, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: olga.dimo@hotmail.com
(O. Díaz Morales).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.03.012

Coinfección por virus respiratorio sincitial y enfermedad invasiva meningocócica

Co-infection by respiratory syncytial virus and invasive meningococcal disease

Sr. Editor:

Aunque la coinfección por virus y bacterias está bien establecida en determinados procesos, la coexistencia de virus respiratorio sincitial (VRS) y *Neisseria meningitidis* no parece serlo tanto^{1,2}.

Presentamos el caso de un neonato de 15 días de vida afecto de síndrome de Down y cardiopatía congénita tipo canal AV, que ingresó en nuestro centro por un cuadro de bronquiolitis por VRS asociada con sepsis por meningococo del serogrupo B.

Entre los antecedentes personales destacaba ser fruto de una 15.^a gestación (TPAL 6086) que cursó con diabetes gestacional. Parto inducido a las 36+2 semanas de gestación por oligoamnios, Apgar 9/10, feto masculino con hábito Down, somatometría normal a excepción de microcefalia y criptorquidia derecha. En el domicilio conviven ambos padres y 4 hermanos.

Traído a urgencias de nuestro servicio a los 15 días de vida por cuadro de bronquiolitis de 2 días de evolución tras cuadro catarral los días previos. Dos hermanos presentaban cuadro catarral.

A las 12 h del ingreso presenta empeoramiento progresivo de la dificultad respiratoria con aparición de fiebre y aumento de los reactantes de fase aguda. Previa recogida de cultivos, se inició terapia antibiótica empírica con ampicilina y cefotaxima, precisando intubación endotraqueal, soporte inotrópico, óxido nítrico, digitalización y tratamiento diurético. La evolución fue buena, pudiéndose dar de alta a los 22 días del ingreso.

Se determinó el VRS en moco nasal, siendo negativo en una primera muestra y positivo en el control posterior. En el hemocultivo se aisló *Neisseria meningitidis* serotipo B sensible a penicilinas.

Se realizó cariotipo que confirmó trisomía 21, y estudio inmunario con valores normales (recuento y fórmula, inmunoglobulinas con subclases de IgG, poblaciones linfoides y complemento).

Tras este episodio ingresó en 2 ocasiones más, una por infección urinaria de vías bajas por *Klebsiella pneumoniae* sin reflujo vésico-ureteral asociado, y otra por sobreinfección respiratoria. Falleció posteriormente debido a complicaciones cardíacas.

La enfermedad invasiva por meningococo B es poco frecuente en neonatos, estimándose una incidencia que

oscila entre 1,3–9 casos/100.000, debido probablemente al paso trasplacentario de anticuerpos protectores maternos al feto (alrededor de un 50% de los neonatos tienen títulos bactericidas). Un elemento crítico en la defensa inmunitaria contra meningococo es el complemento, mediador de la fagocitosis bacteriana de los neutrófilos. Los niveles bajos de los componentes terminales del complemento, hace que decrezca el número de neutrófilos, así como su capacidad para adherirse al endotelio y la migración a los sitios de infección. Esta deficiencia puede explicar la susceptibilidad de algunos neonatos a la infección meningocócica a pesar de la presencia de anticuerpos protectores maternos. El modo de adquisición de la infección es incierto, ya sea a través del tracto genitourinario materno, intraútero o posparto, pero habitualmente a través del epitelio respiratorio^{3–6}.

Las modificaciones locales inducidas por la infección vírica favorecen una sobreinfección bacteriana (por daño en las células del epitelio respiratorio), aunque el hecho dominante es probablemente una modificación del status inmunológico del huésped, inducido por la infección viral y favoreciendo la infección bacteriana^{7,8}.

La infección por VRS aumenta la susceptibilidad a los agentes patógenos debido a un bajo número de células T y B, con defecto en la proliferación de células T que no responden al estímulo antigénico, no producen citoquinas y además no responden las células natural killer, lo que conlleva una anormal respuesta inmune innata y adaptativa^{2,9}. También se ha visto que aumenta la expresión de moléculas celulares existentes que actúan como receptores bacterianos (antígenos de superficie nativos en las células Hep-2, CD18 y CD 14), habiéndose observado in vitro un aumento de la afinidad del meningococo por estas células infectadas por VRS^{2,8}.

El riesgo de sobreinfección bacteriana meningocócica en el curso de una bronquiolitis por VRS es controvertido pero probablemente débil, y no parece haber evidencia para una relación causal¹.

Como únicas asociaciones bien descritas están la varicela zóster con la infección invasiva por *Streptococcus pyogenes*, Influenza y *Staphylococcus aureus*, la infección por Influenza A y VRS con infección neumocócica, y la de Influenza A con infección meningocócica².

El VRS es la causa más importante de infección respiratoria baja en niños, siendo el síndrome de Down, y más si se asocia una cardiopatía congénita hemodinámicamente significativa, un factor de riesgo de infección severa^{2,3}.

Aunque no sea frecuente, ante una mala evolución de una bronquiolitis por VRS demostrada, hay que tener en cuenta la posibilidad de coinfección con un patógeno bacteriano que precise un tratamiento específico. Es necesario investigar la posibilidad de esta infección e iniciar el tratamiento lo más precozmente posible.

Bibliografía

1. Jansen AG, Sanders EA, Van Der Ende A, Van Loon AM, Hoes AW, Hak E. Invasive pneumococcal and meningococcal disease: association with influenza virus and respiratory syncytial virus activity? *Epidemiol Infect.* 2008;136:1448–54.
2. Kneyber MC, Van Vught AJ. Respiratory syncytial virus infection and invasive meningococcal disease: is there an association? *Eur J Pediatr.* 2003;162:352–3.
3. Kaplan SL, Schutze GE, Leake JA, Barson WJ, Halasa NB, Byington CL, et al. Multicenter Surveillance of Invasive Meningococcal Infections in Children. *Pediatrics.* 2006;118:e979–84.
4. Shepard CW, Rosenstein NE, Fischer M. Active Bacterial Core Surveillance Team. Neonatal meningococcal disease in the United States, 1990 to 1999. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:418–22.
5. Rosentein NE, Perkins BA, Stephens DS, Popovic T, Hughes JM. Meningococcal disease. *N Eng J Med.* 2001;344:1378–88.
6. Selander B, Schliamser S, Schalén C, Fredlund H, Unemo M, Johansson PJ. A premature infant with fulminant meningococcal septicaemia. *Scand J Infect Dis.* 2003;35:345–8.
7. Floret D. Co-infections virus-bactéries. *Arch Pediatr.* 1997;4:1119–24.
8. Raza MW, El Ahmer OR, Ogilvie MM, Blackwell CC, Saadi AT, Elton RA, et al. Infection with respiratory syncytial virus enhances expresión of native receptors for non-pilate *Neisseria meningitidis* on HEp-2 cells. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 1999;23:115–24.
9. Bloemers BL, Van Furth AM, Weijerman ME, Gemke RJ, Broers CJ, Van den Ende K, et al. Down syndrome a novel risk factor for respiratory syncytial virus bronchiolitis a prospective birth-cohort study. *Pediatrics.* 2007;120:e1076–81.

M. Plana Fernández*, X. Bringué Espuny, M. Ortiz Morell, J. Ortega Rodríguez, J. García Martí y E. Solé Mir

Servicio de Pediatría, Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mplana@arnau.scs.es (M. Plana Fernández).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.04.003

Vena innominada subaórtica en la tetralogía de Fallot: a propósito de un caso

Subaortic position of the innominate vein associated with tetralogy of fallot: A case presentation

Sr. Editor:

La detección preoperatoria de anomalías menores en cardiopatías congénitas, como la posición subaórtica de la vena innominada en la tetralogía de Fallot (TF), tiene un valor añadido para propiciar mejores resultados quirúrgicos. Este vaso, también llamada vena braquiocefálica izquierda, se extiende desde la unión de la yugular interna y la

subclavia izquierdas a la unión de la vena braquiocefálica derecha y la cava superior. Su trayecto habitual es oblicuo caudal hacia la derecha, pasando frente a los troncos supraaórticos, pero de forma excepcional puede discurrir bajo el arco aórtico conectando con la vena cava superior bajo el orificio de la vena ácigos. Esta anomalía se asocia a ciertas cardiopatías congénitas y es relevante principalmente en el planteamiento quirúrgico¹ pero también en el postoperatorio, ya que el trayecto inusual de un catéter de perfusión introducido en vena braquial o subclavia izquierdas puede prestarse a confusión en los controles radiológicos.

Presentamos el caso de un neonato de 24 h de vida trasladado por soplo cardiaco a nuestro servicio para estudio. Embarazo controlado y parto instrumental con espátulas a las 40 semanas. Peso al nacer de 3,79 kg y talla de 52 cm. En la exploración física se observó frecuencia cardiaca de 130 lpm, soplo eyectivo precordial con componente pulmonar del segundo ruido disminuido, presión

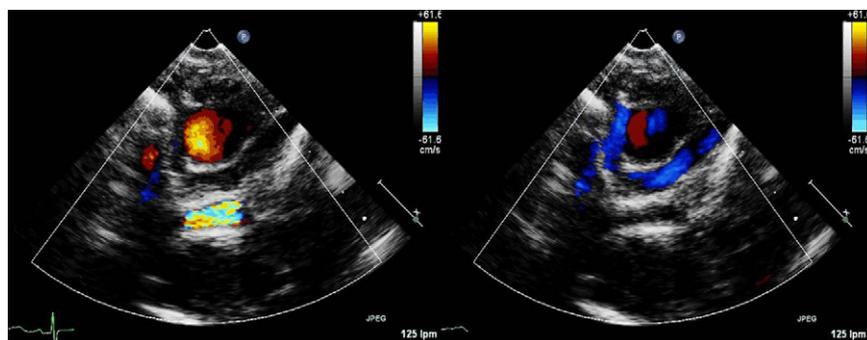


Figura 1 Imagen ecocardiográfica de proyección supraesternal con Doppler color en la que se aprecian 3 estructuras vasculares en diferentes momentos del ciclo cardiaco. A la izquierda, en sístole, se aprecia la aorta en posición superior y la rama pulmonar derecha en la parte más baja. A la derecha, en diástole, se observa bajo la aorta una estructura que se continúa con la cava superior y que es la vena innominada.