

Niño sano con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y shock séptico por parvovirus B19



Systemic inflammatory response syndrome and septic shock due to parvovirus B19 in a healthy child

Sr. Editor:

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y el shock séptico son urgencias temidas^{1,2}. En niños sanos, las bacterias suponen la causa más frecuente^{3,4}. Se describe un caso de síndrome SRIS y shock séptico causado por Parvovirus humano B19 (PHB 19) en un niño sano.

Varón (11 años) que acude a urgencias por fiebre (39°C), decaimiento y eritema doloroso en la ingle izquierda (fig. 1). Muestra aceptable estado general. Exploración física normal, sin inestabilidad hemodinámica o respiratoria. Normales el hemograma, los reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 1,8 mg/dl y procalcitonina de 0,29 µg/ml) y hemocultivo. Por el dolor y con la sospecha de una celulitis, ingresa con tratamiento por vía intravenosa (amoxicilina-clavulánico, 100 mg/kg/día).

Doce horas después, presenta fiebre, vómitos e hipotensión arterial, con taquicardia (77/38 mmHg y 140 lpm). Se inicia oxigenoterapia con gafas nasales (2 lpm) y se administra suero salino fisiológico (60 ml/kg). Transcurrida una hora, ingresa en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).

Al llegar a la UCIP, permanece estable sin requerir nuevas expansiones. El hemograma, la bioquímica y la coagulación son normales, sin asociar aumento de los reactantes de fase aguda. La exploración física no cambia. Se considera un shock tóxico iniciándose cefotaxima y clindamicina. Se extraen hemocultivo y urocultivo.

Un día después, se consulta a dermatología, que solicita una biopsia cutánea inguinal y serologías microbiológicas. Se añade además técnica de reacción en cadena de la polime-

rasa (PCR) para virus y bacterias asociadas con afectación cutánea y la hipotensión.

Tras 72 h sin incidencias, la serología revela una IgM positiva con IgG negativa para PHB 19. Dada la buena evolución, los cultivos negativos y la ausencia de parámetros analíticos relacionados con infección bacteriana, se sospecha una infección primaria por PHB 19. Se retiran los antibióticos y pasa a planta, donde se informa la biopsia como tejido inflamatorio de características inespecíficas.

Finalmente, habiendo descartado afectación inmunológica, la PCR solicitada resulta positiva para PHB 19.

En niños sanos, los virus raramente son considerados como causa de SRIS y shock séptico. La ausencia de mejoría, a pesar de un tratamiento empírico adecuado, supone generalmente la principal sospecha³.

El virus influenza, el virus del herpes simple, el virus respiratorio sincitial, el virus parainfluenza, el enterovirus y el adenovirus son causa reconocida de SRIS o shock séptico. Todos generan inicialmente síntomas y signos clínicos que remedan la enfermedad clásica. Posteriormente, tras una respuesta inmunitaria exacerbada con mediación de citocinas, aparece inestabilidad hemodinámica^{5,6}.

El PHB 19 pertenece a la familia de los *Parvoviridae*. Causa el síndrome exantemático llamado «quinta enfermedad» o «eritema infeccioso» típico de niños de 5-12 años. La fase prodrómica asocia fiebre baja, cefalea y síntomas respiratorios leves. De forma característica, el eritema presenta 3 estadios no siempre distinguibles. Inicialmente, aparece un eritema facial evanescente («exantema en doble bofetada»). Rápidamente, se extiende hacia el tronco y la porción proximal de extremidades, adquiriendo el aspecto macular difuso que respeta palmas y plantas (2.º estadio). En esta fase, no suele asociar fiebre ni afectación del estado general, con ocasionales petequias, linfadenopatías o componentes papulares, vesiculares o purpúricos^{2,3}. Posteriormente, el exantema desaparece espontáneamente en 1-3 semanas (3.º estadio).

El espectro clínico de la infección por PHB 19 no está completamente definido (tabla 1). Las formas graves se relacionan con inmunidad humoral alterada, enfermedades autoinmunes (infección de linfocitos B y T aumentando la liberación de citocinas) o defectos eritrocitarios (infección y destrucción de precursores de eritrocitos en médula ósea).

Para la sospecha, resultan fundamentales una adecuada anamnesis y exploración. Dada la expresión cutánea, resulta de gran utilidad la colaboración de dermatólogos. La serología para PHB 19, disponible en la mayoría de los centros, permite el diagnóstico de infección aguda. Se requiere demostrar la negatividad de IgG anti-PHB 19 junto con el aumento del título de IgM anti-PHB 19 (ocurre rápidamente y persiste 6-8 semanas)³. El aislamiento de ADN viral no es imprescindible, salvo en pacientes inmunocomprometidos o con alta sospecha y ausencia de diagnóstico etiológico^{2,3,7}.

Actualmente, no existe tratamiento antiviral específico. Casos aislados describen el uso de inmunoglobulina por vía intravenosa (dosis de 200 mg/kg/día durante 5-10 días o 1 g/kg/día durante 3 días)^{3,7}. Inicialmente, se requiere siempre antibioterapia de amplio espectro y tratamiento de soporte^{1,7} al tiempo que se continúa el diagnóstico diferencial.

En conclusión, el PHB 19 debe considerarse como causa potencial de SRIS y shock séptico. La presentación clínica



Figura 1 Placa eritematosa en el muslo izquierdo de 10 × 15 cm de diámetro, caliente y discretamente indurada.

Tabla 1 Espectro clínico de la infección por PHB 19

Síntomas/signos	
Cardiovasculares	Insuficiencia cardiaca congestiva, miocarditis, derrame pericárdico, pericarditis
Cutáneos	Síndrome de Gianotti-Crosti, síndrome purpúrico en guante y calcetín, púrpura, eritema nudoso, eritema multiforme, livedo reticularis
Hematológicos	Síndrome hemofagocítico, anemia aplásica transitoria, anemia hemolítica autoinmune, neutropenia crónica, púrpura trombocitopénica inmune, eritroblastopenia transitoria de la infancia
Hepatobiliares	Aumento de enzimas hepáticas, fallo hepático agudo
Neurológicos	Afectación motora del plexo braquial, meningitis, encefalitis, convulsiones
Oculares	Conjuntivitis, oftalmoplejía
Renales	Insuficiencia renal aguda, síndrome nefrótico
Respiratorios	Síndrome torácico agudo en drepanocitosis, neumonía, derrame pleural
Reumatológicos	Reacciones autoinflamatorias, artritis idiopática juvenil, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, vasculitis

y la exploración física al inicio son útiles para la sospecha. Hasta la confirmación diagnóstica mediante pruebas serológicas o PCR, es imprescindible iniciar antibioterapia de amplio espectro y tratamiento de soporte.

Bibliografía

- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* 2008;36:296–327.
- Manaresi E, Gallinella G, Zuffi E, Bonvicini F, Zerbini M, Musiani M. Diagnosis and quantitative evaluation of parvovirus B19 infections by real-time PCR in the clinical laboratory. *J Med Virol.* 2002;67:275–81.
- Bailey JM. Parvovirus B19 presenting with severe sepsis in a previously healthy 25-year-old female. *J Am Board Fam Med.* 2006;19:317–9.
- Newton O, English M. Young infant sepsis: Aetiology, antibiotic susceptibility and clinical signs. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2007;101:959–66.
- Bird JA, McClain KL, Rosenblatt HM, Abramson SL, Hanson IC. Hemophagocytic lymphohistiocytosis in a patient with x-linked lymphoproliferative disease. *Allergy Asthma Proc.* 2009;30:458–62.
- Soult Rubio JA, Garcia Bernabeu V, Sanchez Alvarez MJ, Munoz Saez M, Lopez Castilla JD, Tovaruela Santos A. Macrophage activation syndrome: A diagnostic challenge. *An Esp Pediatr.* 2002;56:165–7.
- Abla O, Gassas A, Stevens R, Grant R, Abdelhaleem M. bcr-abl-positive T-cell acute lymphoblastic leukemia associated with parvovirus B19 infection. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2006;28:98–9.

A. García-Salido^{a,*}, A. Serrano^b, M.I. Iglesias-Bouzas^b, E. Blanco-Iglesias^b, A. Hernández-Martín^c y J. Casado-Flores^b

^a Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

^b Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

^c Unidad de Dermatología Pediátrica, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: citopensis@yahoo.es (A. García-Salido).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.09.020>

Síndrome de apneas-hipopneas del sueño de corta evolución



Sleep apnea-hypopnea syndrome of short onset

Sr. Editor:

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) se caracteriza por una obstrucción parcial prolongada, o intermitente y completa, de la vía aérea superior, que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y los patrones normales del mismo. La prevalencia en la edad pediátrica varía

del 1,2 al 5,7%. La causa más frecuente es un aumento del tamaño adenoideo y amigdalar de instauración progresiva, secundario a una hipertrofia del tejido linfático provocada, principalmente, por infecciones respiratorias repetidas^{1,2}.

Se presenta el caso de un niño de 3 años que consulta por ronquidos y pausas de apnea nocturnas desde 2 meses antes; previamente, no había sido diagnosticado de hipertrofia amigdalar y la respiración nocturna era normal. En el registro domiciliario de saturación de oxígeno nocturna se objetivan: 514 desaturaciones < 90%, 344 < 85% y 206 < 80%, y más de 3 agrupamientos de desaturaciones. Es diagnosticado de SAHS grave (4 puntos en la escala de McGill [tabla 1])³ por hipertrofia amigdalar y se indica tratamiento quirúrgico.