

Bibliografía

- Rodríguez MS, de la Fuente J, Montero J, Irene Rodríguez M. Artritis por *Burkholderia cepacia*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:258-9.
- Vanlaere E, Baldwin A, Gevers D, Henry D, De Brandt E, LiPuma JJ, et al. Taxon K, a complex within the *Burkholderia cepacia* complex, comprises at least two novel species, *Burkholderia contaminans* sp. nov. and *Burkholderia lata* sp. nov. *Int J Syst Evol Microbiol*. 2009;59:102-11.
- Mahenthalingam E, Urban TA, Goldberg JB. The multifarious, multireplicon *Burkholderia cepacia* complex. *Nat Rev Microbiol*. 2005;3:144-56.
- Fajardo Olivares M, Cordero Carrasco JL, Beteta López A, Escobar Izquierdo AB, Sacristán Enciso B. Faringitis por *Burkholderia cepacia*. Transmisión de persona a persona. *An Pediatr (Barc)*. 2004;60:581-2.
- Yu WL, Wang DY, Lin CW, Tsou MF. Endemic *Burkholderia cepacia* bacteraemia: clinical features and antimicrobial susceptibilities of isolates. *Scand J Infect Dis*. 1999;31:293-8.
- Ghazal S, Al-Mudaimigh K, Al Fakih EM, Asery AT. Outbreak of *Burkholderia cepacia* bacteremia in immunocompetent children caused by contaminated nebulized sulbutamol in Saudi Arabia. *Am J Infect Control*. 2006;34:394-8.
- Zautner AE, Krause M, Stropahl G, Podbielski A. Chronisch rezidivierende Tonsillopharyngitis infolge einer *Burkholderia-cenocepacia*-Infektion. *HNO*. 2009;57:515-8.
- Pujol M, Corbella X, Carratala J, Gudiol F. Community-acquired bacteremic *Pseudomonas cepacia* pneumonia in an immunocompetent host. *Clin Infect Dis*. 1992;15:887-8.
- Lu DC, Chang SC, Chen YC, Luh KT, Lee CY, Hsieh WC. *Burkholderia cepacia* bacteremia: a retrospective analysis of 70 episodes. *J Formos Med Assoc*. 1997;96:972-8.
- Lu DC, Chang SC, Chen YC, Luh KT, Hsieh WC. In vitro activities of antimicrobial agents, alone and in combinations against *Burkholderia cepacia* isolated from blood. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 1997;28:187-91.

Joan Calzada-Hernández^{a,*}, Eva Gargallo-Burriel^a,
Amadeu Gené-Giralt^b y Clàudia Fortuny-Guasch^a

^a Servicio de Pediatría, Hospital Materno-infantil Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

^b Servicio de Microbiología, Hospital Materno-infantil Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jcalzada@hsjdbcn.org (J. Calzada-Hernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2012.07.014>

Enfermedad de Kawasaki incompleta concomitante con coinfección por el virus influenza A H1N1 y rotavirus

Incomplete Kawasaki disease concomitant with influenza A H1N1 virus and rotavirus coinfection

Sr. Editor:

La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis sistémica aguda, primaria y autolimitada, de etiología desconocida, que ocurre predominantemente en niños menores de 5 años de edad. Describimos el caso de un lactante de 5 meses de edad con EK incompleta.

Varón de 5 meses, de raza caucásica, sin antecedentes de interés, hospitalizado en enero del 2011 con fiebre de 72 h de evolución asociada con un exantema generalizado, heces acuosas y vómitos alimenticios. En los días previos había presentado tos y rinorrea.

A su ingreso, presentaba una afectación del estado general, decaimiento y un exantema micropapuloso en el tronco y los miembros, con un relleno capilar prolongado. La orofaringe estaba hiperémica. El abdomen era blando y depresible, no doloroso, con aumento de la peristalsis y sin visceromegalia. El hemograma mostró 10.800 leucocitos, con fórmula normal. La serie plaquetar y roja fueron normales. La bioquímica general y las transaminasas fueron normales. La gammaglutamil transpeptidasa y la lactatodeshidrogenasa estaban elevadas (110 U/l y 716 U/l, respectivamente) y tanto la proteína C reactiva (PCR) como la velocidad de sedimentación globular se encontraban aumentadas (200,50 mg/l y 57 mm, respectivamente). La radiografía de tórax y el sedimento de orina fueron normales.

Se realizaron un urocultivo, hemocultivo (BACTEC Peds Plus/F, Becton-Dickinson, Nueva Jersey, EE. UU.) y se realizó una punción lumbar. También se obtuvo aspirado nasofaríngeo para detección de virus influenza A H1N1.

El LCR mostró 39 leucocitos (95% de polimorfonucleares), con una cifra normal de glucosa y proteínas. En la tinción de Gram no se observaron microorganismos. Se inició tratamiento con cefotaxima (200 mg/kg/día), persistiendo la fiebre y la diarrea después de 3 días de tratamiento; en este momento, se apreció un eritema en el área del pañal, con desaparición del exantema.

Se confirmó infección por virus influenza A H1N1 mediante PCR en tiempo real (Roche®), iniciándose tratamiento con oseltamivir

(1,5 mg/kg/12 h/5 días). El coprocultivo fue negativo, mientras que la detección de antígeno de rotavirus fue positiva (adenovirus rotavirus CerTest® Biotech SL). El tratamiento con cefotaxima se suspendió tras recibir los resultados de los cultivos de sangre, orina y LCR.

Se solicitó un perfil lipídico que mostró: colesterol total (150 mg/dl), triglicéridos (314 mg/dl), HDL (18 mg/dl), LDL (79 mg/dl), VLDL (53 mg/dl), índice colesterol total/HDL (8,33). En el undécimo día de evolución se observó una trombocitosis de 720.000 con el resto de las series normales y una PCR de 73 mg/l.

Los hallazgos clínicos y analíticos condujeron a realizar un diagnóstico de sospecha de EK incompleta, que se confirmó con los hallazgos ecográficos que demostraron una arteria coronaria izquierda de 3 mm con birrefringencia tubular con función ventricular normal, no observándose aneurismas.

Se inició tratamiento con gammaglobulina por vía intravenosa a 2 g/kg en dosis única y con ácido acetilsalicílico (20 mg/kg/6 h), desapareciendo la fiebre después de 30 h del inicio del tratamiento. La terapia de mantenimiento con ácido acetilsalicílico se continuó desde la desaparición de la fiebre (5 mg/kg/día) hasta que la ecografía y el recuento plaquetar se normalizaron, a los 56 días de evolución.

La EK es una vasculitis sistémica aguda, primaria y autolimitada, de etiología desconocida, que ocurre predominantemente en niños menores de 5 años de edad. Es la principal causa de cardiopatía adquirida en la infancia¹. Aunque la causa es desconocida, los datos clínicos y epidemiológicos sugieren que un agente infeccioso desencadena la respuesta inflamatoria y la alteración inmunitaria en individuos genéticamente predispuestos^{2,3}. Rotavirus, citomegalovirus y distintos virus respiratorios han sido implicados en la EK. Partículas de rotavirus se han identificado en el 74% de 39 niños estudiados con EK^{4,5}. Recientemente, se ha publicado su asociación con la infección por el virus influenza A H1N1, responsable de la última pandemia^{6,7}. En nuestro caso, la infección concomitante por influenza A H1N1 y rotavirus retrasó el diagnóstico, que se confirmó tras los hallazgos observados en la ecocardiografía bidimensional.

Según el último consenso de la Academia Americana de Pediatría y la Asociación Americana de Cardiología⁸, se reserva el término de EK incompleta para aquellos casos que no cumplen con todos los criterios clásicos, pero con enfermedad de las arterias coronarias demostrada por ecocardiografía bidimensional. En el caso de infección concomitante con el virus influenza A H1N1, debe

valorarse el riesgo del tratamiento con salicilatos por la posibilidad de desarrollar síndrome de Reye y que en este caso se justificó por la trombocitosis y la alteración coronaria.

El caso descrito permite destacar la importancia de sospechar EK en niños menores de 6 meses, que presentan un cuadro infeccioso con fiebre persistente, para instaurar el tratamiento precozmente y evitar las graves secuelas cardíacas, que con mayor frecuencia se presentan a estas edades.

Bibliografía

1. Taubert KA, Rowley AH, Shulman ST. Nationwide survey of Kawasaki disease and acute rheumatic fever. *J Pediatr.* 1991;119:279–82.
2. Huang WC, Huang LM, Chang IS, Chang LY, Chiang BL, Chen PJ, et al. Epidemiologic features of Kawasaki disease in Taiwan, 2003–2006. *Pediatrics.* 2009;123:e401–5.
3. Matsubara T, Furukawa S, Yabuta K. Serum levels of tumor necrosis factor, interleukin 2 receptor, and interferon- γ in Kawasaki disease involved coronary-artery lesions. *Clin Immunol Immunopathol.* 1990;56:29–36.
4. Matsuno S, Utagawa E, Sugiura A. Association of rotavirus infection with Kawasaki syndrome. *JID.* 1983;148:177.
5. MacNeil A, Holman RC, Yorita KL, Steiner CA, Parashar UD, Belay ED. Evaluation of seasonal patterns of Kawasaki syndrome and rotavirus-associated hospitalizations in California and New York, 2000–2005. *BMC Pediatrics.* 2009;9:65.
6. Ortigado A, Olloqui A, Mazario GJ, Eliana R, Cid E, Bustos JJ. Kawasaki disease and N1H1 influenza A virus: a case report. *Acta Paediatrica.* 2010;99 Suppl. 462:89.
7. Joshi AV, Jones KDJ, Buckley AM, Coren ME, Kampmann B. Kawasaki disease coincident with influenza A H1N1/09 infection. *Pediatr Int.* 2011;53:e1–2.
8. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics.* 2004;114:1708–33.

M. José Carbonero-Celis^{a,*}, Marina De Cueto^b,
Ana Carbonero-Santaella^a y Manuel Haro-Gómez^a

^a *Unidad de Gestión Clínica (UGC) de Pediatría, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España*

^b *Unidad de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: mjcarbonero1@ono.com
(M.J. Carbonero-Celis).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2012.07.010>