



Cartas al Director

Recién nacido prematuro con afectación multisistémica por Adenovirus de buena evolución.

Good evolution in a preterm newborn with adenovirus multisystemic disease.

García Soblechero E.¹; Mora Navarro D.¹; Garrido Ocaña A.I.¹; Ferrer Castillo M.T.²

¹Sección de Neonatología. Unidad de Gestión Clínica de Pediatría.

Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).²Sección de Nefrología Infantil.

Unidad de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).

Dir. corresp.: García Soblechero E. C/ Alfonso XIII, nº 1 Piso 6º A. CP 21002 (Huelva).
edusoblechero@hotmail.com

Vox Paediatrica 2011; XVIII(2):99-106

Sr Director:

El **adenovirus** es uno de los agentes virales que con más frecuencia causan infección en la edad pediátrica. Fundamentalmente ocasiona cuadros respiratorios, gastrointestinales u oculares en forma de conjuntivitis o queratoconjuntivitis.⁽¹⁻³⁾

Aunque en la mayoría de las ocasiones provoca procesos banales, existen casos de diseminación y afectación multisistémica tanto en individuos sanos como especialmente en inmunodeprimidos por diversas causas, una de ellas la prematuridad.⁽⁴⁻⁶⁾

En los casos neonatales, la afección multisistémica tiene mal pronóstico vital. Esta alta mortalidad se debe sobre todo a fallo respiratorio agudo severo, si bien se han descrito otras causas como la miocarditis.^(1,2,4,7)

Existen otras alteraciones descritas a nivel hepático, pancreático, esplénico, genito-urinario y del sistema nervioso.^(2,5,8,9)

Presentamos un caso de afección multisistémica en un recién nacido prematuro que presentó clínica neurológica, cardíaca, digestiva y renal. A pesar de ello, la evolución fue favorable con recuperación completa en pocos días.

Neonato varón nacido de embarazo múltiple (2º trillizo) con serologías negativas. Parto mediante cesárea a las 33 semanas por preeclampsia materna y doppler patológico del 2º trillizo. Amniorraxis intraoperatoria. Apgar 9/10. Ingresó en planta de neonatología con hemocultivo al ingreso negativo.

A partir del 9º día de vida inicia cuadro de deposiciones líquidas sanguinolentas, detectándose en heces antígeno de adenovirus positivo, sin hallar otros patógenos en los cultivos. Estudio de coagulación, serie roja y plaquetas normales. En el servicio se detecta otro neonato con conjuntivitis por adenovirus, decidiéndose aislamiento de ambos pacientes.

A los 11 días de vida presenta movimientos de pedaleo, chupeteo y episodio de hipertonia generalizada que se acompaña de cianosis. Se decide intubación y conexión a ventilación mecánica, cediendo la crisis tras administración de bolo de fenobarbital a 15 mg/kg. El episodio se repite 4 horas después con las mismas características, cediendo tras nuevo bolo de fenobarbital a 10 mg/kg. Se realiza punción lumbar, con resultado de cultivo bacteriano negativo. No se pudo analizar la muestra para citobioquímica ni detección de virus. Amonio normal. El electroencefalograma y la ecografía cerebral fueron normales.

Presenta leucocitosis con desviación izquierda (17400 leucocitos, índice infeccioso 0,33). Aunque la PCR fue normal, se inició antibioterapia intravenosa hasta resultado de hemocultivo negativo.

Intercurrentemente inicia cuadro de macrohematuria, proteinuria (100 mg/dl) y oliguria (diuresis 0,9 mg/kg/h) con elevación de creatinina plasmática de 0,32 mg/dl a 0,54 mg/dl. Edematoso, con aumento de peso de 205 g en un día. Niveles del factor del complemento C3 disminuidos (52 mg/dl, normal en neonatos 57-116 mg/dl) con C4 normal (8 mg/dl, normal 7-23 mg/dl)⁽¹⁰⁾.

La tensión arterial se mantuvo en límites bajos de la normalidad; motivo por el cual se realiza ECG que muestra complejos QRS de pequeña amplitud y ecocardiografía en la que se evidencia escasa contractilidad, con fracción de eyección disminuida e insuficiencia mitral moderada, iniciándose perfusión de dopamina y diagnosticándose de miocarditis.

A las 48 horas se produce mejoría significativa con aumento de diuresis, desaparición de proteinuria y edemas y mejoría de la contractilidad cardíaca. Se suspende dopamina, extubándose de forma programada.

A los 5 días de su inicio desaparece la hematuria y los niveles de C3 se normalizan (90 mg/dl) 8 días después.

No presenta incidencias clínico-analíticas ni alteraciones en la exploración evolutiva.

La afección multisistémica por adenovirus en neonatos es rara, si bien se trata de una población susceptible posiblemente por su inmadurez inmunológica.^(1,2)

En nuestro caso, los datos apuntan a una posible transmisión a través del personal sanitario, al haberse detectado dos casos simultáneos en la unidad. Considerando la alta mortalidad en casos de afectación multisistémica, se hace necesario extremar las medidas preventivas de transmisión nosocomial en estos pacientes.

Aquí la afectación multisistémica se produce a partir de un foco digestivo sin participación respiratoria, siendo este hecho mucho más infrecuente que el caso de diseminación a partir de un foco respiratorio.

En cuanto a la afectación del sistema urinario, si bien es la cistitis hemorrágica la manifestación más frecuente en el contexto de infección por adenovirus, en nuestro caso es posible además una participación glomérulo-tubular. Han sido descritos cuadros similares de glomerulonefritis por adenovirus en las que también existe disminución del factor C3 del complemento, siendo el tiempo de latencia entre infección y desarrollo del daño glomerular de pocos días.⁽⁸⁻⁹⁾ Aun así, no es descartable que la afectación renal fuera producida por fallo hemodinámico debido a la miocarditis.

Es necesario tener en cuenta al adenovirus como un posible agente causante de afectación multisistémica en neonatos de pocos días de vida, ya que puede producir una clínica de fallo multiorgánico indistinguible de la sepsis bacteriana.⁽¹⁾

Bibliografía

1. Abzug MJ, Levin MJ. Neonatal adenovirus infection: Four patients and review of the literatura. *Pediatrics*. 1991; 87:890-96.
2. Tram T, Burchette JL, Hale LP. Fatal disseminated adenovirus infections in immunocompromised patients. *Am J Clin Pathol*. 2003; 120:575-583.
3. Abarca K, Le Corre N, Perret P, Wietstruck A, Oddó D, Barriga F. Infección diseminada por adenovirus de curso fatal en un niño inmunocomprometido. *Rev Chil Infect*. 2008; 25(2): 127-132.
4. Elnifro EM, Cooper RJ, Dady I, Hany S, Mughal ZM, Klapper PE. Three nonfatal cases of neonatal adenovirus infection. *J Clin Microbiol*. 2005; 43(11): 5814-15.
5. Wu E, Martínez V, Álvarez AM, Larrañaga C, Vela H. Casos fatales de infección por adenovirus. *Rev Chil Pediatr*. 1990; 61(4): 177-184.
6. Khetsuriani N, Tong S, Lu X, Reed S, Erdman D, Campbell A et al. Systemic Infection with enteric adenovirus in immunocompetent child with Haemophilus influenzae disease. *Emerg Infect Dis*. 2009; 15(2): 355-7.
7. Treacy A, Carr MJ, Dunford L, Palacios G, Cannon G, O'Grady A et al. First report of sudden death due to myocarditis caused by adenovirus serotype 3. *J Clin Microbiol*. 2010; 48 (2): 642-645.
8. Allen CW, Alexander SI. Adenovirus associated haematuria. *Arch Dis Child*. 2005; 90:305-306.
9. Garty BZ, Amir A, Scheuerman O, Hoffer V, Marcus N. Post-infectious glomerulonephritis associated with adenovirus infection. *IMAJ*. 2009; 11:758-759.
10. Nicholson JF, Pesce MA. Pruebas de laboratorio: valores de referencia. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de Pediatría. 17ª edición. Madrid: Ediciones Elsevier S.A; 2004. p.2396-2427.