

this population seems reasonable to monitor COVID-19 prevalence in children.

Acknowledgments

We thank the nursing team involved in the sample collection.

References

1. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese center for disease control and prevention. *JAMA*. 2020;323:1239–42.
2. Livingston E, Bucher K. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Italy. *JAMA*. 2020;323:1335.
3. Tagarro A, Epalza C, Santos M, Sanz-Santaefemia FJ, Otheo E, Moraleda C, et al. Screening and severity of coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Children in Madrid, Spain. *JAMA Pediatr*. 2020. American Medical Association.
4. Patel A, Jernigan DB, 2019-nCoV CDC Response Team. Initial public health response and interim clinical guidance for the 2019 novel coronavirus outbreak – United States, December 31, 2019–February 4, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2020;69:140–6.
5. Dong Y, Mo X, Hu Y, Qi X, Jiang F, Jiang Z, et al. Epidemiology of COVID-19 among children in China. *Pediatrics*. 2020;145.
6. Gudbjartsson DF, Helgason A, Jonsson H, Magnusson OT, Melsted P, Norddahl GL, et al. Spread of SARS-CoV-2 in the Icelandic population. *N Engl J Med*. 2020;382:2302–15.
7. Danis K, Epaulard O, Bénét T, Gaymard A, Campoy S, Bothelo-Nevers E, et al. Cluster of coronavirus disease 2019 (Covid-19) in the French Alps, 2020. *Clin Infect Dis*. 2020;2019.
8. Posfay-Barbe KM, Wagner N, Gauthey M, Moussaoui D, Loevy N, Diana A, et al. COVID-19 in children and the dynamics of infection in families. *Pediatrics*. 2020. e20201576.
9. Heavey L, Casey G, Kelly C, Kelly D, McDarby G. No evidence of secondary transmission of COVID-19 from children attending school in Ireland, 2020. *Euro-surveillance*. 2020;25, 2000903.
10. Davies NG, Klepac P, Liu Y, Prem K, Jit M, et al., CMMID COVID-19 working group. Age-dependent effects in the transmission and control of COVID-19 epidemics. *Nat Med*. 2020;16:1–7.

Antoni Soriano-Arandes^{a,b,c}, Pere Soler-Palacin^{a,b,c},
Blanca Borrás-Bermejo^{d,*}, Andrés Antón^{c,e}

^a Pediatric Infectious Diseases and Immunodeficiencies Unit, Vall d'Hebron Hospital Universitari, Barcelona, Spain

^b Infection in the Immunocompromised Child Research Group, Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR), Vall d'Hebron Hospital Universitari, Barcelona, Spain

^c Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra, Spain

^d Servei de Medicina Preventiva i Epidemiologia, Vall d'Hebron Hospital Universitari, Barcelona, Spain

^e Servei de Microbiologia, Vall d'Hebron Hospital Universitari, Barcelona, Spain

* Corresponding author.

E-mail address: bborras@vhebron.net (B. Borrás-Bermejo).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2020.10.004>

0213-005X/ © 2020 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Compromiso renal en sífilis secundaria: a propósito de un caso



Kidney disease in secondary syphilis: a case report

La sífilis es una enfermedad infecciosa causada por el *Treponema pallidum* (*T. pallidum*). Ha sido considerada históricamente como una de las grandes simuladoras dentro de la medicina, en especial en su estadio secundario¹. Esta enfermedad sigue siendo un desafío para la salud pública, con 6,3 millones de casos nuevos al año en el mundo² y por ello siempre debe considerarse en los diagnósticos diferenciales de un sinnúmero de entidades clínicas, entre ellos, algunos síndromes nefrológicos.

Se presenta el caso de una mujer de 24 años que consulta por 4 días de edema facial, náuseas y disminución de diuresis. Se presenta afebril y con edema bpalpebral sin compromiso de extremidades. Al laboratorio destaca creatinina 2,5 mg/dL, hemograma normal, con velocidad de eritrosedimentación (VSG) de 87 mm/h. La proteína C reactiva fue de 9 mg/L (normal <5 mg/L) y el examen de orina evidenció proteinuria sin hematuria, con microalbuminuria 30 mg/dL. Se indica prednisona 5 mg/día, sospechando un fenómeno de etiología autoinmune, disminuyendo en una semana el edema facial y la creatinina a 1,9 mg/dL, manteniendo proteinuria. La VHS aumenta a 104 mm/h y aparecen máculas eritematosas no confluentes en tronco y extremidades superiores (fig. 1), sin compromiso palmo-plantar. Se indica prednisona 20 mg/día, evolucionando sin edema. Las lesiones cutáneas se hiperpigmentan, la hemoglobina cae a 9,9 g/dL, creatinina disminuye a 1,5 mg/dL, con orina completa normal y proteinuria de 24 horas en 1,5 gramos. La ecografía renal fue normal. Los análisis reumatológicos evidenciaron factor reumatoideo, anticuerpos antinucleares y anticitoplasma de neutrófilos negativos, además de complemento C3 y C4 normales y Coombs directo negativo. El estudio infectológico constató VIH y VHB negativos, con VDRL reactivo en título 1/64 y MHA-TP (+).

La paciente contaba con estos últimos exámenes hace un año negativos y negó conductas de riesgo. Se diagnostica sífilis secundaria con compromiso renal, iniciándose penicilina benzatina 2,4 millones UI por 3 semanas. Control posterior a terapia mostró ausencia de síntomas y signos, creatinina de 1,0 mg/dL, microalbuminuria de 2,6 mg/dL, orina completa normal, VHS 50 mm/h y hemoglobina



Figura 1. Lesiones cutáneas maculares violáceas en ambas extremidades superiores, sin compromiso palmar.

11,5 g/dL. Los títulos de VDRL disminuyeron a 1/16 después de 5 semanas del inicio del tratamiento.

Seis a ocho semanas después de la lesión sifilítica primaria (chancro), aparecen las manifestaciones secundarias en el contexto de diseminación hematogena del *T. pallidum*, las cuales pueden incluir fiebre, exantema maculopapular con característico compromiso palmo-plantar, linfadenopatías, hepatoesplenomegalia y compromiso renal, entre muchas otras. La afección renal se ha descrito durante la sífilis secundaria, latente y terciaria³. En 1935, en una serie de más de 1000 pacientes con sífilis, Herman y Marr describieron un 7,1% de pacientes con proteinuria y un 0,28 con síndrome nefrótico⁴. En los últimos veinticinco años se han descrito menos de 20 casos de dicho compromiso. La presentación más común consiste en una proteinuria no nefrótica con función renal normal. Ahora, respecto a glomerulopatías, la nefropatía membranosa es la más frecuente. El estudio de inmunohistoquímica puede demostrar un patrón conocido como «full house», es decir, con presencia de depósitos que incluyen un gran espectro de componentes como IgA, IgG, IgM, C3 y C1q⁵. Están también descritas la glomerulonefritis mesangioproliferativa, la crescénica con un cuadro rápidamente progresivo y la enfermedad por cambios mínimos. El evento inicial parece ser el depósito glomerular de complejos inmunes formados por anticuerpos antitreponema y antígenos treponémicos⁶. El compromiso no glomerular se ha observado como un cuadro de nefritis intersticial⁷. Por otro lado, se han reportado algunos casos de vasculopatía asociada y hay casos manifestados como masa renal, conocida como guma renal⁸. Los criterios diagnósticos para determinar que una glomerulopatía es de etiología sifilítica son: serología treponémica positiva en paciente con síndrome nefrótico y remisión completa después de terapia con penicilina o la presencia de antígenos o anticuerpos antitreponémicos en depósitos glomerulares al estudio histológico⁹. Respecto al tratamiento, si bien hay diferencias en los distintos casos reportados, con esquemas de penicilina benzatina 2,4 millones de UI que van entre una y tres dosis, el esquema con monodosis es el más aceptado¹⁰.

Como conclusión, si bien el compromiso renal de la sífilis es infrecuente, debe tenerse en consideración como parte del estudio de los pacientes con glomerulopatías, en especial aquellos

sexualmente activos y con nefropatía membranosa, ya que el tratamiento antibiótico sigue siendo de gran efectividad, permitiendo la remisión generalmente completa de la alteración renal.

Bibliografía

1. Peeling RW, Mabey D, Kamb ML, Chen XS, Radolf JD, Benzaken AS. Syphilis. Nat Rev Dis Primers. 2017;3:17073, <http://dx.doi.org/10.1038/nrdp.2017.73>.
2. Rowley J, Vander Hoorn S, Korenromp E, Low N, Unemo M, Abu-Raddad LJ, et al. Chlamydia, gonorrhoea, trichomoniasis and syphilis: global prevalence and incidence estimates. World Health Organ. 2019;97:548.
3. Hannawi B, Raghavan R. Syphilis and kidney disease: a case report and review of literatura. Nephrology Reviews. 2012;4:e10, <http://dx.doi.org/10.4081/nr.2012.e10>.
4. Hermann G, Marr W. Clinical syphilitic nephropathies. A study of new cases and a survey of reported cases. Am J Syph Neurol. 1935;19:1–29.
5. Zhang Z, Hever A, Bhasin N, Kujubu D. Secondary Syphilis Associated with Membranous Nephropathy and Acute Hepatitis in a Patient with HIV: A Case Report. Perm J. 2018;22:17–062, <http://dx.doi.org/10.7812/TPP/17-062>.
6. Hunte W, Al-Ghraoui F, Cohen RJ. Secondary syphilis and the nephrotic syndrome. J Am Soc Nephrol. 1993;3:1351–5.
7. Chen YC, Lee N, Chang CT, Wu MS. Salt loss and hyponatraemia in a patient with syphilitic nephritis. Nephrol Dial Transplant. 2005;20:1248–50, <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfh778>.
8. De Carvalho JG, Slongo EL, Sobral AC. Kidney mass and osteolytic lesion: Is it always malignancy? Nephrol Dial Transplant. 2007;22:645–8, <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfl667>.
9. Chen YM, Marcos LA, Liapis H, Steinberg T, Morrison A. An unusual cause of membranous glomerulonephritis in a patient with HIV. Int Urol Nephrol. 2012;44:983–6.
10. Workowski K, Bolan G. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. MMWR Recomm Rep. 2015;64:34–50.

Daniel Erlj^{a,*} y Paula Sepúlveda^b

^a Sección de Reumatología, Servicio de Medicina, Hospital del Salvador, Santiago, Chile

^b Centro de salud familiar La Estrella, Región del Libertador General Bernardo O'Higgins, Chile

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: danerlij@gmail.com (D. Erlj).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2020.09.021>

0213-005X/ © 2020 Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. y Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Sepsis y meningitis por *Haemophilus influenzae* tipo b tras fallo vacunal



Septicemia and meningitis associated with *Haemophilus influenzae* type b vaccine failure

Haemophilus influenzae (Hi) representaba la segunda causa de neumonía, sepsis y meningitis bacteriana en menores de 5 años en la era prevacunal¹. Su incidencia disminuyó drásticamente en España tras la introducción de la vacuna conjugada frente a Hi en el año 2001. Las vacunas disponibles en nuestro medio utilizan el polisacárido polirribosil ribitol fosfato conjugado en su mayoría a toxoide tetánico².

Presentamos el caso de una lactante sana de 9 meses de edad, con calendario vacunal completo, incluyendo 2 dosis de vacuna conjugada frente a Hi (2 y 4 meses). Consulta en Urgencias por fiebre de 48 h de duración, asociada a vómitos, decaimiento y rechazo de tomas. Presenta mal estado general, con tono y fuerza disminuidos, sin exantema ni petequias. Analíticamente se observan 25.890 leucocitos/mm³ con 83% de neutrófilos y elevación de proteína C reactiva (161,9 mg/l) y procalcitonina (49,03 ng/ml). El líquido cefalorraquídeo fue turbio, con 2.460 células/mm³

(95% polimorfonucleares) e hipoglucorraquia (19 mg/dl). Se inicia tratamiento con cefotaxima, vancomicina y dexametasona. En hemocultivo y cultivo de líquido cefalorraquídeo se aísla Hi serotipo b (Hib). Presenta fiebre persistente, realizándose resonancia magnética, donde se visualizan empiemas subdurales milimétricos bifrontales. Se descarta asplenia con una ecografía abdominal. Es valorada por Otorrinolaringología y Neurología, descartando problemas auditivos y neurológicos. La paciente queda afebril el día 12 de ingreso. Se completan 4 semanas de antibioterapia intravenosa.

Se realiza estudio inmunológico, encontrándose títulos de IgG bajos frente a neumococo. El resto de las pruebas, incluyendo subpoblaciones linfocitarias, expresión de moléculas HLA de clase I y II, proliferación con mitógenos, inmunoglobulinas, respuesta vacunal a tétanos y CH50, fueron normales. Tras el alta la paciente evoluciona favorablemente, con desarrollo psicomotor y potenciales evocados auditivos normales. A las 7 semanas se realiza resonancia magnética, con resolución de los empiemas.

La paciente presentó enfermedad invasiva por Hib de acuerdo con la definición del Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades, que incluye los casos de infección sistémica con aislamiento de Hi o sus ácidos nucleicos en una localización habitualmente estéril³.