

REVISTA LATINOAMERICANA DE

INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

VOLUMEN 30, NÚMERO 4 OCTUBRE-DICIEMBRE 2017

Órgano Oficial de la
Sociedad Latinoamericana
de Infectología Pediátrica



Órgano Oficial de la
Asociación Mexicana de
Infectología Pediátrica, A.C.



Órgano Difusor de la
Sociedad Española de
Infectología Pediátrica



Indexada entre otras en:
Medigraphic; Biblioteca Virtual en
Salud (BVS, Brasil); LATINDEX;
PERIODICA; Biblioteca del Instituto de
Biotecnología UNAM; Memorial University of
Newfoundland, Canada.

EDITORIAL

Uso de uniforme con antebrazos descubiertos o bata blanca
Hilda Guadalupe Hernández Orozco, Gonzalo Bearman

SLIPE

Documento de posición de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica sobre la vacuna contra el dengue

SEIP

Extracto del «Documento de consenso SEIP-AEPap-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas micóticas de manejo ambulatorio». Parte 2
Antonio Conejo Fernández, Antonio Martínez-Roig, Olga Ramírez Balza, Fernando Alvez González, Anselmo Hernández Hernández, Fernando Baquero Artigao, Santiago Alfayate Domínguez, Roi Piñeiro Pérez, M^a José Cilleruelo Ortega, Fernando A Moraga Llop, Raúl de Lucas González, Cristina Calvo Rey

MENSAJE DEL PRESIDENTE

Mensaje del presidente de la SLIPE
Abiel H. Mascareñas De Los Santos

HIGHLIGHTS

Cultivos ambientales y de superficie: una estrategia de detección oportuna de infecciones nosocomiales
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

ARTÍCULO ORIGINAL

Agentes virales y bacterianos identificados por PCR en neumonías de adquisición comunitaria en pediatría
Nadia Villa-Alanis, José Iglesias-Leboreiro, Isabel Bernárdez-Zapata, Horacio Silva-Ramírez, Mario Enrique Rendón-Macías

CASOS CLÍNICOS

Absceso cerebral como primera manifestación de una conexión anómala total de venas pulmonares
Héctor Antonio Sánchez-López, Moisés Mier-Martínez, Valeria Gómez-Toscano

Choque séptico fulminante por *Streptococcus agalactiae*. Presentación de un caso
Miguel Alejandro García Romero, Lorena Rodríguez Muñoz, Ben David Valdés Ramos, Francisco Valdés Rodríguez

EVENTOS Y CONGRESOS

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica (AMIP)

VITERNUM®



El estimulante fisiológico del apetito



VITERNUM

- Mejora el apetito desde la primera toma.
- Favorece el adecuado desarrollo y crecimiento.
- Tiene un agradable sabor.

Indicaciones: Anorexia funcional y patológica.
Estados de convalecencia.

nuevo

Levante[®]

Furoato de Mometasona

Destape
el alivio

Tratamiento de **1a línea** en pacientes con **RINITIS ALÉRGICA** ¹

EFICACIA Y TOLERABILIDAD ²

Alta potencia

Efecto rápido y efectivo*

Menor riesgo de efectos adversos por su
baja concentración sistémica



*Inicio del efecto de 12h a 3d



Código QR IPP LEVANTE



Reg. No. 053M2016 SSA IV Num. Aviso: 163300202C4279

REFERENCIAS: 1. Management of Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma. Pocket Guide 2007 2. Sacre, JA. Prescripción de corticosteroides intranasales para la rinoconjuntivitis alérgica y rinosinusitis en la edad pediátrica. Revista Alergia México 2007;54(6):205-12

NUEVO

Nimbus®



Una **nube** de **alivio**
para su paciente
ASMÁTICO

- ☁ Mejora la calidad de vida del paciente¹
- ☁ Seguridad y eficacia demostrada¹

☁ Aprobado para su uso a partir de los 4 años de edad²

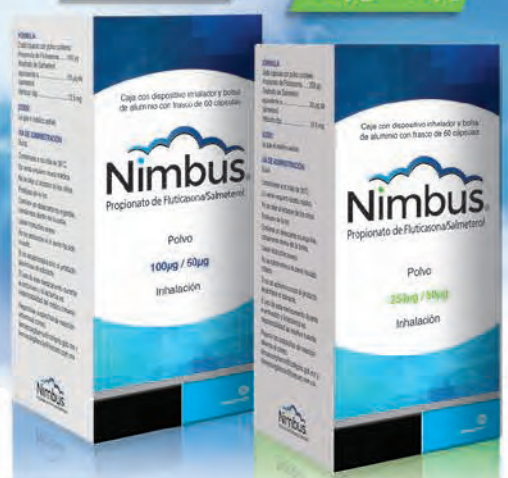
Disponible en:

100µg / 50µg

250µg / 50µg



REFERENCIA: 1. Castro-Rodríguez JA. Implicaciones del estudio GOAL en el asma infantil. An Pediatr (Barc) 2005;62(6):519-21 2. IPP Nimbus Reg. No. 052M2016 SSA IV Num. Aviso 163300202C4168



Aire a todo pulmón

Junta Directiva 2017-2019

Presidente Dr. Abiel Mascareñas de los Santos
Vice-presidente Dr. Pio López López
Secretario Dr. José Brea del Castillo
Tesorero Dra. Lourdes Dueñas Chicas
Vocal Dra. Greta Muñoz León
Vocal Dra. María Luisa Ávila Agüero
Vocal Dr. Marco Aurelio Safadi
Vocal Dr. Antonio Luévanos
Vocal Dra. Mercedes Macías Parra

Asesor General de la Presidencia
 Dr. Napoleón González Saldaña

Asesores de la Presidencia

Dra. Luiza Helena Falleiros (Brasil)
 Dr. Roger Rolón Arámbula (Paraguay)
 Dr. Miguel W. Tregnaghi (Argentina)
 Dr. Alfredo Morayta Ramírez (México)
 Dr. Enrique Gutiérrez Saravia (Colombia)

Presidentes de Capítulos

México y Centro América Dr. Amalia Becerra Aquino México
 Caribe Dr. Carmen C. Deseda Puerto Rico
 Andino Dr. Olbeg I. Desinor Haití
 Cono Sur Dra. María Catalina Pérez Uruguay

Consejo Científico

Dr. Antonio Arbo (Paraguay)
 Dr. Roberto Debbag (Argentina)
 Dr. Rolando Ulloa Gutiérrez (Costa Rica)
 Dr. Guillermo Soza Contreras (Chile)
 Dr. Enrique Rodríguez Barragán (México)
 Dr. Ismael Herrera Benavente (México)

Delegados SLIPE

Dra. Silvia González Ayala (Argentina)
 Dr. Víctor Hugo Velasco (Bolivia)
 Da. Silvia Regina Márquez (Brasil)
 Dr. Juan Pablo Torres (Chile)
 Dra. Cristina Mariño (Colombia)
 Dra. María Luisa Ávila Agüero (Costa Rica)
 Dra. Greta Muñoz López (Ecuador)
 Dr. Guillermo Edgardo Barahona (El Salvador)
 Dr. Javier Aristegui Fernández (España)
 Dr. Carlos Grazioso Aragón (Guatemala)
 Dr. Olbeg Desinor (Haití)
 Dr. Renato Valenzuela Castillo (Honduras)
 Dra. Mirella Vázquez Rivera (México)
 Dra. María Mercedes Somarriba (Nicaragua)
 Dra. Dora Estripeaut Calderón (Panamá)
 Dra. Mónica Rodríguez Alonso (Paraguay)
 Dra. María Esther Castillo Díaz (Perú)
 Dra. Carmen C. Deseda (Puerto Rico)
 Dr. Edgar Allan Vargas (República Dominicana)
 Dra. Mónica Pujadas Ferrer (Uruguay)
 Dr. Antonio José González (Venezuela)

Sociedad Española de Infectología Pediátrica

Junta Directiva

Presidente José Tomás Ramos Amador
Antigua Presidenta María Luisa Navarro Gómez
Vicepresidenta Cristina Calvo Rey
Secretario Roi Piñeiro Pérez
Tesorero Fernando Baquero Artigao
Vocales
 Luis Miguel Prieto Tato
 Ana Méndez Echevarría
 Jose Rumbao Aguirre
 María Dolores Falcón Neyra
 Leticia Martínez Campos
 José Antonio Couceiro Gianzo
 María del Carmen Suárez Arrabal

Colaboración Especial

Dra. Virginia Díaz Jiménez (México)
 Dr. Iván Renato Zuñiga Carrasco (México)
 Dra. Janett Caro Lozano (México)
 Dra. Ilse María Julia Herbas Rocha (México)
 Dr. Joel Villanueva Domínguez (México)
 Dra. Valeria Gómez Toscano (México)

La **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** es el Órgano Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica, Órgano Oficial de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica y Órgano difusor de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Año 30, número 4, octubre-diciembre de 2017, es una publicación trimestral editada por la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica, A.C. y Graphimedic S.A. de C.V. Web: www.slippe.org www.medigraphic.org.mx. Editor responsable: Dr. Napoleón González-Saldaña. Derechos reservados para todos los países signatarios de la Convención Panamericana y de la Convención Internacional sobre Derechos de Autor. Copyright © Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, A.C. Los conceptos publicados en los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores y no reflejan necesariamente las opiniones o recomendaciones de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, A.C. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados reierte a sus autores. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación en cualquier medio impreso o digital sin previa autorización por escrito del Editor.

Arte, diseño, composición tipográfica, pre prensa, impresión y distribución por **Graphimedic, S.A. de C.V.** Tels: 8589-8527 al 32. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com
 En internet indizada y compilada en **Medigraphic Literatura Biomédica** www.medigraphic.org.mx

Mesa Directiva 2016-2018

Presidente AMIP
 Dr. Antonio Luévanos Velázquez

Vicepresidente
 Dr. Luis Xochihua Díaz

Secretario General
 Dr. Carlos Humberto Castellanos González

Tesorero
 Dr. José Luis Gutiérrez Ledesma

Vocal de Asuntos Generales
 Dr. Benjamín Madrigal Alonso

Asesores Académicos
 Dr. Napoleón González Saldaña
 Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra

Secretarios Académicos
 Dra. Mercedes Macías Parra
 Dra. Lucila Martínez Medina

Asesores de Ética y Buenas Prácticas
 Dr. Armando Rentería Cárdenas
 Dr. Luis A. Eguiza Salomón

Vocal de Enlace con Autoridades de Salud
 Dr. Jorge Vázquez Narváez

Vinculación y Extensión
 Dr. Enrique Baltazar Guerrero
 Dra. Lorena Rodríguez Muñoz
 Dr. Alberto Campos Sierra
 Dr. Cesar Martínez Longoria

Vocales de Asuntos Internacionales
 Dr. Abiel Mascareñas de los Santos
 Dr. Enrique Rodríguez Barragán

Asesoría de Innovación Calidad y Nuevos Proyectos
 Dra. Jetzamin Gutiérrez Muñoz
 Dr. Ulises Reyes Gómez

Comité Editorial
 Dr. José Luis Castañeda Narváez
 Dra. Patricia Ramírez Sandoval

Comité de Investigación
 Dr. Gerardo del C. Palacios Saucedo
 Dr. Sarbelio Moreno Espinosa
 Dr. Enrique Chacón Cruz
 Dr. Pedro A. Martínez Arce
 Dra. Mónica Mercado Uribe
 Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

Vocal de la Ciudad de México
 Dr. Francisco J. Otero Mendoza

Vocales del Interior del País
 Dra. Rocío Arias Cruz
 Dr. Germán Sorchini Barrón

Comité asesor permanente
 Dr. Andrés Noé Torales Torales
 Dr. Napoleón González Saldaña

Dr. Luis Eguiza Salomón
 Dr. Marte Hernández Porras
 Dr. F. Javier Ortiz Ibarra
 Dr. Carlos Nesbitt Falomir
 Dra. Mercedes Macías Parra
 Dra. Lucila Martínez Medina
 Dra. Patricia Saltigeral Simental
 Dra. Mirella Vázquez Rivera
 Dr. José Luis Castañeda Narváez
 Dra. Amalia Becerra Aquino
 Dr. José Carlos Pérez Escobedo
 Dr. Alfredo Morayta Ramírez

Delegados estatales de la AMIP

Aguaascalientes
 Dr. Benjamín Madrigal Alonso
 Dra. Lucila Martínez Medina
Baja California
 Dr. Jorge Field Cortazares
Chihuahua
 Dr. Enrique Rodríguez Barragán
 Dr. Carlos Nesbitt Falomir
Coahuila
 Dr. Germán Sorchini Berrón
 Dr. Ramón Cárdenas Barragán
 Dr. Jesús de Lara Huerta
 Dr. Eduardo Zermeño González
Estado de México
 Dr. Joaquín Rincón Zuno
Guanajuato
 Dr. Manuel de Anda Gómez
 Dra. Mónica L. Reyes Berlanga
 Dr. Rafael Hernández Magaña
Hidalgo
 Dr. José Manuel Juárez Soto
Jalisco
 Dr. Arturo Plascencia Hernández
 Dr. Carlos H. Castellanos González
 Dr. Antonio Luévanos Velázquez
Michoacán
 Dr. José Luis Calderón Rodríguez
 Dra. Juana del C. Chacón Sánchez
Morelos
 Dr. Ángel C. Martínez Ramírez
Nayarit
 Dr. Francisco Matías Soria Saavedra
Nuevo León
 Dr. Abiel Mascareñas de los Santos
 Dra. Amalia G. Becerra Aquino
Oaxaca
 Dra. Rocío Arias Cruz
Puebla
 Dr. Andrés Noé Torales Torales
 Dr. Humberto Acosta Sánchez
Querétaro
 Dr. José Luis Gutiérrez Ledesma
San Luis Potosí
 Dr. Armando Rentería Cárdenas
 Dr. Ismael F. Herrera Benavente
Tabasco
 Dr. Antonio Osuna Huerta
Veracruz
 Dr. José Carlos Pérez Escobedo
 Dr. Manuel Ybarra Muñoz
Yucatán
 Dr. Enrique Fuente Florencia
Zacatecas
 Dr. Marco Antonio Macías Flores

Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica

Editor Científico

Dr. Napoleón González Saldaña

Coeditor

Dr. Marte Hernández Porras

Comité Editorial Internacional

Dr. Raúl O. Ruvinsky (Argentina)
 Dra. Ángela Spagnulo De Gentile (Argentina)
 Dr. Miguel Tregnaghi (Argentina)
 Dra. Luiza Helena Falleiros Arlant (Brasil)
 Dr. Francisc Asensi-Botet (España)
 Dr. Javier Aristegui Fernández (España)
 Dr. José Brea Del Castillo (Rep. Dominicana)
 Dra. Miriam de Lourdes Dueñas (El Salvador)
 Dr. Eduardo Suárez (El Salvador)
 Dra. Carmen Deseda (Puerto Rico)

Comité Editorial Nacional

Dra. Griselda Hernández Tepichin (AMIP)
 Dr. José de Jesús Coria Lorenzo (HIM)
 Dr. Agustín de Colsa Ranero (INP)
 Dra. Mercedes Macías Parra (INP)
 Dr. Gerardo Palacios Saucedo (IMSS)
 Dr. Luis Xochihua Díaz (INP)
 Dra. Patricia Saltigeral Simental (INP)
 Dra. Hilda Guadalupe Hernández Orozco (INP)
 Dr. Luis Carbajal Rodríguez (INP)
 Dr. Raymundo Rodríguez Herrera (INP)

Editor Responsable
 Dr. Napoleón González Saldaña

Coordinación Editorial
 Dra. Ma. de la Luz Rosales Jiménez

Publicidad y ventas
 Lic. Graciela Gozález Casañas
 Tel.: 8589-8527 al 32
 E-mail: graciela@medigraphic.com



Dirección Científica
 Dr. Napoleón González Saldaña
 Dr. Marte Hernández Porras

Editorial

- 133 [Uso de uniforme con antebrazos descubiertos o bata blanca](#)
Use of uniform with uncovered forearms or white coat
Hilda Guadalupe Hernández Orozco, Gonzalo Bearman

SLIPE

- 136 [Documento de posición de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica sobre la vacuna contra el dengue](#)
SLIPE position document about dengue vaccine

SEIP

- 139 [Extracto del «Documento de consenso SEIP-AEPap-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas micóticas de manejo ambulatorio». Parte 2](#)
Extract from the Consensus document SEIP-AEPAP-SEPEAP on the etiology, diagnosis and treatment of outpatient managed fungal skin infections. Part 2
Antonio Conejo Fernández, Antonio Martínez-Roig, Olga Ramírez Balza, Fernando Alvez González, Anselmo Hernández Hernández, Fernando Baquero Artigao, Santiago Alfayate Domínguez, Roi Piñeiro Pérez, M^a José Cilleruelo Ortega, Fernando A Moraga Llop, Raúl de Lucas González, Cristina Calvo Rey

Mensaje del presidente

- 146 [Mensaje del Presidente de la SLIPE](#)
Message from the President of the Latin American Society of Pediatric Infectious Diseases
Abiel H. Mascareñas De Los Santos

Highlights

- 147 [Cultivos ambientales y de superficie: una estrategia de detección oportuna de infecciones nosocomiales](#)
Surface and environmental cultures: an early detection strategy for nosocomial infections
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

Artículo original / Original article

- 151 [Agentes virales y bacterianos identificados por PCR en neumonías de adquisición comunitaria en pediatría](#)
Virus and bacteria identified by PCR in children with community-acquired pneumonia
Nadia Villa-Alanis, José Iglesias-Leboreiro, Isabel Bernárdez-Zapata, Horacio Silva-Ramírez, Mario Enrique Rendón-Macías

Casos clínicos / Clinical cases

- 158 [Absceso cerebral como primera manifestación de una conexión anómala total de venas pulmonares](#)
Brain abscess as the first manifestation of a total anomalous connection of pulmonary veins
Héctor Antonio Sánchez-López, Moisés Mier-Martínez, Valeria Gómez-Toscano
- 164 [Choque séptico fulminante por *Streptococcus agalactiae*. Presentación de un caso](#)
Fulminant septic shock from Streptococcus agalactiae. A case presentation
Miguel Alejandro García Romero, Lorena Rodríguez Muñoz, Ben David Valdés Ramos, Francisco Valdés Rodríguez

Eventos y Congresos / Events and Congresses

- 169 [Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica \(AMIP\)](#)
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica (AMIP)

Uso de uniforme con antebrazos descubiertos o bata blanca

Hilda Guadalupe Hernández Orozco,* Gonzalo Bearman**

* MsC Comité de Infecciones Asociadas a la Atención de la Salud. Instituto Nacional de Pediatría.

** Richard P. Wenzel Professor of Medicine Chair, Division of Infectious Diseases Hospital Epidemiologist Virginia Commonwealth University.

El médico utiliza la bata blanca como parte importante de su imagen profesional y de su equipo de protección personal; sin embargo, se ha cuestionado con qué frecuencia los médicos la cambian y si su uso al igual que el de los uniformes de enfermería y otras prendas del hospital pueden tener un papel en la transmisión de bacterias patógenas. Por ello el cuestionamiento de si debe prohibirse el uso de bata en comedores, bibliotecas y áreas fuera del hospital. Desde 1991 el estudio de Wong D. y cols. refiere que el médico realiza el cambio de bata semanal, quincenal o mensualmente, pero no observó diferencia estadísticamente significativa entre el tiempo de uso de la bata y la contaminación de ésta por microorganismos. Al determinar la carga bacteriana por sitio sí se detectó que los bolsillos y puños de la bata se encontraban más contaminados que la espalda $p < 0.05$. La mayoría de los microorganismos eran comensales cutáneos coagulasa negativos *Staphylococcus* y especies difteroides. Las especialidades médicas con alta tasa de aislamiento para *S. aureus* incluían cirugía general, ortopedia y urgencias, aunque sólo 35% de los médicos tenían el mismo *S. aureus* de la bata en el cultivo de nariz. Este estudio no reveló evidencia de transmisión cruzada al comparar el *S. aureus* detectado en las batas de los médicos y los aislados de pacientes.¹

Lo anterior ha llevado a la discusión de si debe dejar de usarse la bata y cambiarla por algún tipo de uniforme de mangas cortas e inició la controversia. El estudio de Burden y cols. refiere que las agencias gubernamentales de Gran Bretaña y Escocia han

prohibido el uso de batas blancas argumentando que cualquier prenda con mangas largas limita la capacidad de lavarse eficazmente las manos y las muñecas entre cada contacto con pacientes y que los puños de la manga larga pueden colonizarse con bacterias; por ello realizaron un estudio prospectivo en el que compararon el grado de contaminación por *S. aureus* resistente a meticilina y bacterias entre las batas blancas y uniformes de manga corta después de ocho horas de trabajo. Los autores refirieron no haber observado diferencias significativas en la cuenta bacteriana entre ambas prendas a las ocho horas de uso o la contaminación de las muñecas de los médicos que las usaron.² Sin embargo, el riesgo de contaminación de las muñecas puede eliminarse con una adecuada higiene de manos.

Butler D. y cols. presentan un modelo *in vitro* (simulado) de batas blancas para determinar la transmisión de patógenos nosocomiales en donde *S. aureus* resistente a meticilina, *Enterococcus* resistente a vancomicina y *Acinetobacter* pan-resistente fueron diluidos e inoculados a muestras de batas blancas limpias, posteriormente para simular contacto con el paciente se utilizaron muestras de piel de cerdo que se frotaron con las muestras de bata durante tres segundos y se analizaron los cultivos de la piel de cerdo. Los resultados mostraron crecimiento de los tres tipos de bacterias a dilución de 1:100 y *Acinetobacter* también tuvo crecimiento en dilución de 1:1,000.³ El estudio de Treacle y cols. refiere que de 149 batas blancas de médicos, 23% se contaminaron con *S. aureus* y de éstas 18% eran *S. aureus* resistente a meticilina. Ninguna se contaminó con *Enterococcus* resistente a vancomicina.

La contaminación de la vestimenta hospitalaria ha originado que se inicie una investigación sobre el uso de telas con propiedades antibacterianas y el

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rliip>

ensayo prospectivo randomizado cruzado (crossover) de Bearman y cols. muestra la asociación del uso de uniformes antimicrobianos y la reducción de *S. aureus* meticilino resistente de 4 a 7 log, sin haber efecto en bacterias Gram negativas o *Enterococcus* resistente a vancomicina. En este estudio no se recolectaron datos sobre el impacto en infecciones intrahospitalarias.⁴

Otro punto importante es si usar una bata blanca tiene una connotación de profesionalismo y en este rubro el estudio de Fisher y cols. mostró que los pacientes tenían el mismo nivel de satisfacción por los médicos con ropa formal (chaqueta y corbata), informal (sin corbata) o uniforme médico.⁵ Por otra parte el estudio de Hueston y cols. no evidenció diferencia en las preferencias de vestimenta, aunque al mostrar información a los pacientes sobre la posible contaminación de batas y corbatas se les mencionaba que no había prueba de la trasmisión de microorganismos, su percepción cambió y sólo 11% prefería que el médico usara bata blanca y corbata mientras que 41% prefería que usara vestimenta sin bata ni corbata.⁶

La percepción del personal de salud sobre el cambio de uso de bata blanca a uniforme de antebrazos descubiertos fue estudiada por Pellerin y cols. mediante 300 encuestas con la escala de Likert, obteniendo 64% de respuestas; los resultados mostraron que las razones de usar bata blanca fueron 40% por capacidad de almacenamiento o transportación, 22% porque era lo que esperaban los colegas o supervisor, 20% lo consideraban su estilo personal, 13% porque el paciente esperaba que la usara y 5% para cubrirse. Por otro lado los entrevistados expresaron su sentir con respecto a que si la percepción del paciente cambiaría si dejaban de usar bata blanca, respondiendo que probablemente no 61% de los médicos, 58% de los residentes y 48% de los estudiantes de medicina. Sobre si su seguridad se vería afectada 86% de todas las categorías respondió que no; sin embargo, cuando se les cuestionó que si no usar bata blanca tendría una apariencia poco profesional, la respuesta disminuyó a 67%.

Setenta y cuatro por ciento opinaron que las batas blancas tienen la posibilidad de diseminar patógenos, se lavan con poca frecuencia y 66% mencionó que la estrategia de uniformes de antebrazos descubiertos en el cuidado de pacientes hospitalizados era una forma efectiva de eliminar la trasmisión de patógenos, pero expresaron la necesidad de bolsillos para guardar pertenencias considerando que un chaleco con bolsillos podía ser una opción.⁷

Desde 2011 *Virginia Commonwealth Medical Center* ha promovido el uso de chaleco negro en lugar

de bata blanca, afirmando que da la apariencia de uniforme médico, tiene bolsillos y permite los antebrazos descubiertos. Ha sido una vestimenta popular entre los médicos y estudiantes de medicina y la medida fue adoptada por los estudiantes y residentes de la Facultad de Medicina de VCU. Se promueven tres pasos para la prevención de infecciones:⁸

Paso 1. Uniforme con antebrazos descubiertos sin bata blanca, sin corbata, sin mangas largas, sin reloj o pulseras.

Paso 2. Realizar higiene de manos con agua y jabón o con solución desinfectante a base de alcohol en espuma antes y después del contacto con el paciente.

Paso 3. Limpiar el estetoscopio con una toalla antiséptica o un paño con alcohol después de cada uso.

El cumplimiento del paso 1 en 2015 fue de 70% y la higiene de manos se ha mantenido entre 90 y 70% de 2007 a 2015.

Por último un consenso de expertos emitió una guía sobre el uso de bata blanca concluyendo:⁹

- A. La preferencia de los pacientes por el uso de batas y ropa formal del médico es apoyada por la mayoría de los estudios, pero tiene un impacto limitado en la satisfacción de los pacientes y confiabilidad en el personal de salud, pues éstos expresaron que un aspecto importante de la apariencia del médico era lavar diariamente su ropa.
- B. La vestimenta con antebrazos descubiertos es aceptada por los pacientes después de que se les menciona la contaminación con microorganismos a través de batas y corbatas, ya que de primera instancia no consideraban las prendas como riesgo de infección.
- C. El personal de salud considera que el uso de bata o corbata es por profesionalismo. Un estudio muestra que el lavado de uniforme quirúrgico es cada 1.7 ± 0 días comparado con las batas blancas que se lavan cada 12.4 ± 1.1 días sin conocer la razón de ello. Dos reportes informaron que 70% de los médicos refieren que nunca lavan sus corbatas.
- D. Estudios clínicos no han demostrado la trasmisión de patógenos de un trabajador de la salud a un paciente a través de la vestimenta.
- E. Estudios han demostrado la contaminación de la vestimenta del profesional de la salud, incluyendo la corbata, con una serie de patógenos.

- F. El lavado de la vestimenta y batas blancas debe ser en lavadora a altas temperaturas y de preferencia con cloro. Incluso lavarla a más de 60 °C sin jabón disminuye la carga bacteriana de *S. aureus* y *Acinetobacter spp.* siete logaritmos.
- G. El uso de zapatos cerrados, con tacones bajos y suelas antideslizantes pueden disminuir el riesgo de exposición a sangre u otro material potencialmente infeccioso, lesiones por objetos punzocortantes y trastornos músculo-esqueléticos.
- H. No se ha encontrado diferencia en la práctica de lavar las batas en casa o en la institución de salud.
- I. Deben financiarse y realizarse estudios apropiados para definir la asociación entre la vestimenta del personal de salud y las infecciones asociadas a la atención de la salud.
- J. Debe darse prioridad a las medidas basadas en evidencia (comprobadas) para prevenir infecciones asociadas a la atención de la salud.
- K. El uso de uniformes con antebrazos descubiertos tiene un efecto desconocido en la prevención de infecciones, el respaldo es por plausibilidad biológica y es poco probable que cause daño, además es sencillo, barato y trata de disminuir la carga bacteriana en contacto con el paciente (que la indumentaria contaminada tenga el menor contacto posible con el paciente).
- L. El uso de uniformes con antebrazos descubiertos podría evaluarse como una medida agregada a la prevención de infecciones.
- M. Se desconoce la estrategia de una vestimenta óptima del trabajador de la salud.
- N. Si se decide recomendar el uso de batas blancas o que sea obligatorio, el personal deberá tener al menos dos batas y la accesibilidad para su lavado adecuado.
- O. El lavado de la bata en casa debe ser en lavadora con agua caliente y jabón seguido de secado.
- P. Las instituciones deberían proveer percheros (ganchos) para permitir que el trabajador de la salud se quite la bata blanca o prenda de manga larga antes del contacto directo con el paciente.
- Q. Idealmente toda vestimenta usada al lado de la cama del paciente debería lavarse diariamente después de ser usada.
- R. Las batas blancas deben lavarse cuando estén visiblemente sucias y por lo menos una vez a la semana.

- S. Las corbatas deben mantenerse por dentro de la bata, pueden fijarse con un clip o broche previniendo que hagan contacto con el paciente o el ambiente cercano a éste.
- T. Otra recomendación es la limpieza del instrumental entre cada paciente.

CONCLUSIÓN

La tradición de la vestimenta del médico puede cambiarse si nos basamos en las evidencias objetivas y estamos abiertos al cambio por el bienestar y seguridad del paciente y si los trabajadores de la salud logramos adoptar la cultura de la seguridad. La medicina al igual que la vida evoluciona cada minuto, este constante movimiento hace que el cambio sea algo inminente. Además siempre se dice que todo cambio es bueno porque es una renovación de conceptos y actitudes que concluyen en una mejora continua, en este caso en la atención del paciente.

REFERENCIAS

1. Wong D, Nye K, Hollis P. Microbial flora on doctors' white coats. *BMJ*. 1991; 303 (6817): 1602-1604.
2. Burden M, Cervantes L, Weed D, Keniston A, Price CS, Albert RK. Newly cleaned physician uniforms and infrequently washed white coats have similar rates of bacterial contamination after an 8-hour workday: a randomized controlled trial. *J Hosp Med*. 2011; 6 (4): 177-182.
3. Butler DL, Major Y, Bearman G, Edmond MB. Transmission of nosocomial pathogens by white coats: an in-vitro model. *J Hosp Infect*. 2010; 75 (2): 137-138.
4. Treacle AM, Thom KA, Furuno JP, Strauss SM, Harris AD, Perencevich EN. Bacterial contamination of health care workers' white coats. *Am J Infect Control*. 2009; 37 (2): 101-105.
5. Fischer RL, Hansen CE, Hunter RL, Veloski JJ. Does physician attire influence patient satisfaction in an outpatient obstetrics and gynecology setting? *Am J Obstet Gynecol*. 2007; 196 (2): 186.e1-5.
6. Hueston WJ, Carek SM. Patients' preference for physician attire: a survey of patients in family medicine training practices. *Fam Med*. 2011; 43 (9): 643-647.
7. Pellerin J, Bearman G, Sorah J, Sanogo K, Stevens M, Edmond MB. Healthcare worker perception of bare below the elbows: readiness for change? *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2014; 35 (6): 740-742.
8. My new white coat is a cool black vest. 23rd February 2013 by Mike Edmond. [Consultado marzo 2017] Disponible en: <http://haicontroversies.blogspot.mx/2013/02/my-new-white-coat-is-cool-black-vest.html>
9. Bearman G, Bryant K, Leekha S, Mayer J, Munoz-Price LS, Murthy R et al. Healthcare personnel attire in non-operating-room settings. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2014; 35 (2): 107-121.

Correspondencia:

Hilda Guadalupe Hernández Orozco

E-mail: wuzhi1916@gmail.com

Documento de posición de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica sobre la vacuna contra el dengue

ENERO DE 2018

NUEVA INFORMACIÓN RELACIONADA CON LA VACUNA CONTRA EL DENGUE CYD-TDV

International Dengue Initiative (IDI)

Sanofi Pasteur envió a nuestro grupo de expertos regionales información aún no publicada que proviene de un análisis exploratorio suplementario, el cual está basado en datos obtenidos a partir de los estudios fase III CYD 14 y 15 y del estudio de prueba de concepto fase IIb, CYD 23/57.

Dicho análisis pretende evaluar el comportamiento de la vacuna con base en el estado inmunológico previo. En ausencia de muestras en la línea de base para todos los participantes de la población estudiada se utilizaron muestras tomadas en el mes trece (un mes después de la tercera dosis) en el que se dispone de muestras de cada uno de los 31,000 participantes.

La prueba que se utiliza para determinar el estado inmunológico es la detección de anticuerpos contra la proteína NS1 contra el dengue, ya que se asume que esta proteína muestra variaciones con los diferentes flavivirus, por lo tanto los anticuerpos contra la proteína NS1 del dengue podrían corresponder exclusivamente a infección por virus del dengue salvaje y no a una respuesta inmunológica contra la vacuna. La vacuna CYD-TDV es una quimera cuyas proteínas no estructurales corresponden al virus de fiebre amarilla vacunal 17D.

Evaluar el estado serológico en el mes trece tiene algunas limitaciones para establecer el estado inmunológico en la línea de base, ya que el mismo puede

ser modificado por las infecciones con virus salvaje, tanto sintomáticas como asintomáticas en el primer año de seguimiento. Además durante el análisis de los datos se identificaron grados de reacción cruzada de estos anticuerpos con la proteína NS1 de la fiebre amarilla, base de la vacuna CYD-TDV.

De acuerdo con los datos presentados, el punto de corte seleccionado para definir el estado inmunológico previo basado en esta prueba es impreciso. Al parecer el límite seleccionado es el más exigente, por tanto aumenta la posibilidad de falsos positivos y al haber reacción cruzada con el virus vacunal afecta en mayor medida al grupo vacunado que al grupo control.

La dificultad para definir los seronegativos a partir de esta prueba en el mes trece es una de las principales limitantes. Con el fin de definir mejor el estado inmunológico en la línea de base en el mes cero se realizó una imputación de los datos del mes trece, misma que se llevó a cabo mediante regresión logística. No contamos con los detalles suficientes para evaluar las características de esta regresión, pero por los datos presentados es evidente que un alto porcentaje de los datos se basa en la imputación. Las limitaciones propias de la imputación nos impiden llegar a conclusiones definitivas relacionadas con los resultados que se derivan de este análisis.

Debido a las bajas incidencias de hospitalización por dengue grave se decidió analizar los datos basados en un estudio de casos cohorte. La cohorte corresponde a 10% del total de sujetos participantes en el estudio, mientras que los casos corresponden a todos los que ocurrieron en el total de la población en estudio. Este tipo de análisis, aunque válido, disminuye el nivel de evidencia inicial de estudios clínicos aleatorizados. Por otra parte, el tamaño de muestra necesario en dicho análisis para definir el poder de estos datos tampoco se ha establecido.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rliip>

Los datos presentados muestran un aumento del riesgo a partir del tercer año de seguimiento en población seronegativa mayor de nueve años, la cual no alcanza significancia estadística. Los datos muestran un IC de 95% que atraviesa el valor de 1 y una *p* no significativa estadísticamente, el número de casos es limitado, cualquier cambio sutil en el número de casos en el grupo placebo cambiaría la tendencia del riesgo, por lo que se considera que estos datos generan incertidumbre y por lo tanto es difícil llegar a conclusiones definitivas basadas en los mismos.

No se considera adecuado el análisis combinado de la población de dos a 16 años, ya que la población menor de nueve años está fuera de la indicación de la vacuna. Existen claros antecedentes para definir la edad de indicación, la cual se basa en las diferencias en el comportamiento de la vacuna de acuerdo con la edad. Además las diferencias en la respuesta inmunológica son conocidas en general para varias vacunas en los distintos grupos etarios, así como las diferencias en relación con la respuesta inmunológica al virus del dengue y el comportamiento de la enfermedad. Al revisar los datos presentados se observa que el grupo menor de nueve años aporta alrededor de 30% de la cohorte, pero más de 60% de los casos, por lo tanto los menores de nueve años desvían tanto el RR como los IC.

Los datos de seguimiento a largo plazo derivados de los estudios clínicos aleatorizados, ciegos, fase III en el análisis combinado de toda la población mayor de nueve años,¹ independiente del estado inmunológico previo, recientemente publicados en el año 3-4 de seguimiento y para cada estudio de acuerdo con otra publicación después de cinco años de seguimiento, muestran un RR menor de 0.4 con intervalos estadísticamente significativos, lo que demuestra el beneficio poblacional de la vacuna en el seguimiento a largo plazo en el grupo de edad mayor de nueve años.^{2,3}

Por las razones anteriores, el grupo de expertos regionales IDI considera que:

1. En la población mayor de nueve años seronegativa existe un beneficio en los primeros dos años, con posterior aumento moderado del riesgo estadísticamente no significativo.
2. El riesgo no se deriva del virus vacunal, sino de infecciones por el virus salvaje que puedan presentarse tiempo después de la vacunación en sujetos seronegativos.
3. El riesgo en población seronegativa podría ser temporal en zonas de alta transmisibilidad, donde los sujetos están en constante expo-

sición, así que una vez que se presenta la infección secundaria, el riesgo de enfermedad sintomática y/o enfermedad grave disminuye en las infecciones subsecuentes. Esta opción está contemplada en los modelos de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

4. Este posible riesgo podría ser multifactorial y requiere estudios específicamente diseñados para clarificar la información.
5. Estos datos son consistentes con un beneficio permanente en sujetos seropositivos.
6. Los estudios de seroprevalencia tienen varias limitaciones y hoy en día no existe una prueba rápida adecuada que evalúe el estado inmunológico de prevacunación.
7. En zonas de alta endemicidad en la que predominan los sujetos seropositivos, el beneficio claramente supera el riesgo, los estudios de seroprevalencia o la evaluación serológica prevacunación tendrían diversas limitaciones, aumentarían significativamente los costos de los programas de vacunación, retardando la decisión de la introducción de la vacuna en las áreas con alta carga de enfermedad que se beneficiarían potencialmente con programas de esta índole.
8. La nueva indicación del fabricante establece que la vacunación no debe aplicarse en individuos que no han sido infectados previamente con el virus del dengue, lo que es difícil de implementar en vista de la similitud de las manifestaciones clínicas ocasionadas por éste y otros arbovirus que cocirculan en muchas áreas endémicas y de la imposibilidad de distinguir entre infecciones previas por flavivirus relacionados, al igual que la exposición a vacunas de amplio uso en dichas áreas como la de fiebre amarilla y la encefalitis japonesa.
9. En áreas de endemicidad intermedia o baja donde no está claro el balance riesgo-beneficio deberán realizarse pruebas para establecer el antecedente de infección antes de la vacunación.
10. Es importante continuar con los estudios que evalúen esquemas alternativos para definir el esquema ideal que posiblemente pueda incluir la necesidad de un refuerzo.
11. Cada país, basado en su epidemiología local y el nivel de riesgo de su población ante la enfermedad por dengue, deberá tomar la mejor decisión respecto a la introducción de la vacuna en poblaciones seleccionadas.

12. Continuamos atentos a la publicación de estos datos y de toda nueva información con el fin de actualizar periódicamente las recomendaciones relacionadas con la vacunación contra el dengue.

REFERENCIAS

1. Gaillardou S, Skipetrova A, Dayan GH, Jezowski J, Saville M, Van der Vliet D et al. Safety overview of a recombinant live-attenuated tetravalent dengue vaccine: pooled analysis of data from 18 clinical trials. PLoS Negl Trop Dis. 2016; 10 (7): e0004821. doi: 10.1370/journal.pntd.0004821, July 14, 2016

2. Arredondo JL et al. Long term safety (year 5) of the recombinant life attenuated chimeric yellow fever dengue virus tetravalent dengue vaccine (CYD-TDV) in phase III efficacy trials. ASTMH, Baltimore, 2017.
3. Arredondo JL et al. Long term safety (year 5) of the recombinant life attenuated chimeric yellow fever dengue virus tetravalent dengue vaccine (CYD-TDV) in phase III efficacy trials. SLIPE XVII Congress, Cancun Mexico, Nov. 8-11, 2017.
4. Versión en inglés: http://www.slipe.org/DENGUE_actualizacion2018.pdf

Correspondencia:

Carlos Torres

E-mail: catorres@uniandes.edu.co

Miembros del *International dengue initiative*:

Arbo Antonio - Paraguay
 Arredondo José Luis - México
 Avila María Luisa - Costa Rica
 Belaunzaran Francisco - México
 Betancourt Cravioto Miguel - México
 Bonvehí Pablo - Argentina
 Bosco Joao - Brasil
 Brea del Castillo José - República Dominicana
 Carrasquilla Gabriel - Colombia
 Casapía Martín - Perú
 Cassio de Moraes José - Brasil
 Castellanos Javier - México
 Castro Hector - Paraguay
 Deseda Carmen - Puerto Rico
 Dueñas Lourdes Miriam - El Salvador
 Esparza José - Venezuela
 Falcón Jorge - México
 Falleiros Arlant Luiza - Brasil
 Freire de Andrade Jacy - Brasil
 Gessner Bradford - USA
 Giglio Norberto - Argentina
 González Ayala Silvia - Argentina
 Hernández Marte - México
 Ilhe Heloisa - Brasil
 Isabelle Delrieu - Francia
 Lachira Arnaldo - Perú
 Laguna Alberto - Perú

Leite Jose Geraldo - Brasil
 López Eduardo - Colombia
 López María Graciela - Venezuela
 López Pío - Colombia
 Luna Expedito - Brasil
 Macías Alejandro - México
 Macías Mercedes - México
 Mariño Cristina - Colombia
 Martínez Cuellar Celia - Paraguay
 Martínez Jose Guadalupe - México
 Mascareñas Abiel - México
 Melgar Mario - Guatemala
 Moreira Duarte Edson - Brasil
 Moreno Sarbelio - México
 Mosqueda Juan Luis - México
 Orduna Tomás - Argentina
 Pascale Juan Miguel - Panamá
 Ramos Castañeda José - México
 Ramos Nicolas - Colombia
 Reynales Humberto - Colombia
 Rivera Doris - Honduras
 Rocha Crisanta - Nicaragua
 Rodríguez Hernán - Paraguay
 Salgado Doris - Colombia
 Torres Martínez Carlos - Colombia
 Torres Rojas Jaime - Venezuela
 Villar Luis - Colombia

Extracto del «Documento de consenso SEIP-AEPap-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas micóticas de manejo ambulatorio». Parte 2[‡]

Antonio Conejo Fernández,* Antonio Martínez-Roig,* Olga Ramírez Balza,** Fernando Alvez González,* Anselmo Hernández Hernández,*** Fernando Baquero Artigao,* Santiago Alfayate Domínguez,* Roi Piñeiro Pérez,* M^a José Cilleruelo Ortega,* Fernando A Moraga Llop,* Raúl de Lucas González,+ Cristina Calvo Rey*

* Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP).

** Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap).

*** Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

+ Servicio de Dermatología. Hospital Infantil La Paz. Madrid.

[‡] Conejo Fernández A, Martínez Roig A, Ramírez Balza O, Alvez González F, Hernández Hernández A, Baquero Artigao F y cols. Documento de consenso SEIP-AEPap-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas micóticas de manejo ambulatorio. Rev Pediatr Primaria. 2016; 18 e149-e172. Publicado en Internet: 05/10/2016.

Extract from the Consensus document SEIP-AEPAP-SEPEAP on the etiology, diagnosis and treatment of outpatient managed fungal skin infections. Part 2

CANDIDIASIS SUPERFICIALES

Etiología

Candida no es un saprófito habitual de la piel, pero existe en la microflora gastrointestinal y genital. Sólo 12 de las más de 200 especies identificadas pueden producir enfermedad en el niño. *C. albicans* es la causa de más de 90% de las infecciones superficiales.¹

Presentación clínica

Intertrigo candidiásico

Afecta zonas de pliegues del cuello, las ingles, las axilas, los glúteos y las mamas. La lesión suele

iniciarse en el fondo del pliegue y va extendiéndose de manera progresiva y simétrica. Morfológicamente son lesiones vesiculopustulosas confluentes que forman placas eritematosas con lesiones satélite² (*Figura 1A*). Puede sobreinfectarse por *Staphylococcus aureus* con relativa frecuencia.

En esta clase se incluye la candidiasis del pañal, propiciada por la utilización de productos grasos para el cuidado de la zona y por cambios de pañal poco frecuentes.³ Es habitual en niños sanos, sobre todo entre siete y nueve meses de edad y en recién nacidos pretérmino. En los prematuros de muy bajo peso puede asociarse a enfermedad invasora hasta en un tercio de los casos. La apariencia típica de la candidiasis del pañal incluye lesiones eritematosas, confluentes, en general con lesiones satélite y con afectación preferente de pliegues y zonas cóncavas^{1,4} (*Figura 1B*).

Bajo la denominación «dermatitis del área del pañal» se engloba un gran número de procesos diversos desde el punto de vista etiopatogénico, entre los cuales la candidiasis sólo representa uno de los muchos diagnósticos a tener en cuenta (*Cuadro I*).⁵

Candidiasis orofaríngea (muguet)

Se produce como consecuencia del sobrecrecimiento de alguna cepa de la flora saprófita, por lo regular *C.*

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rliip>

albicans, habitualmente asociado a algún factor favorecedor (corticosteroides, antibioticoterapia, etc.). Fuera de la etapa de lactancia, puede ser un signo precoz de inmunodeficiencia, sobre todo en casos de afectación extensa o resistencia al tratamiento.

La infección suele ser asintomática, aunque algunos pacientes experimentan sensación de quemazón o dolor⁶ que puede llegar a limitar la ingestión oral.¹ Las lesiones típicas se presentan como cordones o placas blanquecinas de 1-2 mm de grosor en la mucosa yugal, el paladar, los labios o la lengua, fácilmente despegables con un depresor o una gasa y que en ocasiones dejan ver una mucosa subyacente eritematosa y friable (Figura 2A).

También puede manifestarse como una queilitis angular (*perlèche*) unilateral o bilateral, con eritema, dolor y formación de fisuras y costras en las comisuras de la boca.

Candidiasis genital

Ocurre en la mucosa no queratinizada genital como la de la vulva, la vagina y el glande (Figura 2B). Los síntomas no son específicos e incluyen prurito, secreción vaginal y disuria.⁴

Onicomycosis y paroniquia

Se asocia en la gran mayoría de los casos a paroniquia (panadizo periungueal), lo que la diferencia de

las afecciones causadas por dermatofitos.⁴ Entre los factores de riesgo destacan la humedad, la realización de manicura o pedicura, la patología vascular y la diabetes en adolescentes y adultos, así como la succión prolongada en lactantes y niños pequeños (menores de tres años).^{4,7,8} Suele iniciarse en el pliegue periungueal, el cual aparece eritematoso, tumefacto, doloroso y a veces con un exudado seroso o purulento. La infección puede cronificarse, afectando a la uña generalmente desde el borde lateral o proximal y extendiéndose luego al resto de la uña y las partes blandas adyacentes.² También puede presentarse con formas hiperqueratósicas o distróficas⁷ (Figura 3).

Diagnóstico

En los casos de afectación sólo mucocutánea no complicada, que son la mayoría, el diagnóstico es eminentemente clínico. Sólo se recomienda el diagnóstico etiológico con estudio de sensibilidad en las formas ungueales, difusas, neonatales o que siguen un curso clínico atípico.

El examen directo constituye un método de diagnóstico rápido y relativamente sencillo. La técnica más utilizada es la preparación con KOH.

El cultivo sigue siendo la prueba principal para el diagnóstico de candidiasis. *Candida* forma colonias cremosas, blanquecinas o amarillentas y de crecimiento rápido (48-72 horas).⁷ La identificación de la especie de *Candida* y el estudio de la sensibilidad a los antifúngicos es de vital importancia en los casos de infección diseminada.⁴

Tratamiento

Intertrigo candidiásico

Para el tratamiento inicial de los casos leves pueden ser útiles los productos inespecíficos como astringentes, antisépticos y secantes (permanganato de potasio al 1/10,000, sulfato de zinc al 1/1,000).² Si los antisépticos no son eficaces, los fármacos más empleados son los derivados imidazólicos y ciclopirox olamina en crema, solución, espray o polvo (Cuadro I).⁹

En la candidiasis del pañal y en otras formas con un importante componente inflamatorio puede ser útil la asociación del antimicótico con un corticosteroide tópico de moderada o alta potencia, como betametasona o hidrocortisona aceponato, ya sea en cremas separadas o asociadas en la misma especialidad farmacéutica.¹⁰



Figura 1. Intertrigo candidiásico. **A)** Candidiasis interdigital con elementos micropapulosisos en la zona limitrofe. Podría recordar un herpes circinado, pero el cultivo mostró la presencia de abundantes levaduras tipo *Candida albicans*. **B)** Candidiasis del pañal. Múltiples pápulas y microvesículas que se extienden desde el pliegue inguinal a toda la zona recubierta por los pañales.

Cuadro I. Tratamientos tópicos más utilizados en las candidiasis superficiales/pitiriasis versicolor.*

Fármaco	Presentación	Indicaciones	Posología	Comentarios
Amorolfina	Crema 2.5%	Candidiasis cutánea	1 aplicación al día durante 3-6 semanas, preferentemente por la noche	
	Laca uñas 5%	Onicomicosis por <i>Candida</i>	1-2 aplicaciones a la semana durante 24-48 semanas	
Ciclopiroxolamina	Crema 1% Espray 1% Polvo 1%	Candidiasis cutánea Pitiriasis versicolor	1 aplicación 2 veces al día durante un mínimo de 1-2 semanas, aunque se recomiendan 3-4 semanas para evitar recaídas	
	Laca uñas 8%	Onicomicosis por <i>Candida</i>	1 aplicación cada 48 horas el primer mes; al menos dos aplicaciones a la semana el segundo mes, y al menos una aplicación a la semana a partir del tercer mes Se recomienda no utilizar durante más de seis meses	Retirar la capa de laca con quitaesmalte al menos una vez a la semana
Clotrimazol	Crema 1% Espray 1% Polvo 1%	Intertrigo candidiásico	2-3 aplicaciones al día durante 3-4 semanas	Aplicar sobre el área afectada 1-2 cm por fuera de ella
Ketoconazol	Crema 2% Champú 2%	Candidiasis cutánea Pitiriasis versicolor Profilaxis pitiriasis versicolor	1 aplicación al día durante 2-3 semanas 1 aplicación en todo el cuerpo durante 10 minutos, una vez al mes	
Miconazol	Crema 2% Polvo 2%	Intertrigo candidiásico	1-2 aplicaciones al día durante 2-4 semanas	Administrar el polvo preferentemente por la mañana y la crema preferentemente por la noche
	Gel oral 2%	Muguet oral	1 aplicación cada 6 horas hasta 2-7 días después de la resolución de los síntomas	
Miconazol + hidrocortisona Nistatina	Crema 2%/1% Suspensión oral 100.000 UI/mL	Candidiasis del pañal Muguet oral	1-2 aplicaciones al día durante 2-4 semanas • Recién nacidos y lactantes con bajo peso: 1 ml cada 6 horas • < 1 año: 2.5 mL cada 6 horas • > 1 año: 2.5-5 mL cada 6-12 horas	Hasta 2-7 días después de la resolución de los síntomas
Piritionato de zinc/brea de hulla	Champú 1%/0.4%	Pitiriasis versicolor	1 aplicación al día durante al menos dos semanas	Mantener aplicado durante 5 minutos Mejor olor y menor tendencia a secar la piel que el sulfuro de selenio
Sulfuro de selenio	Champú 2.5%	Pitiriasis versicolor	1 aplicación al día durante 1-2 semanas	Mantener aplicado durante 10 minutos
Terbinafina	Espray 1% Crema 1%	Intertrigo candidiásico Pitiriasis versicolor	1 aplicación al día durante 1-2 semanas 2 aplicaciones al día en tiña del pie	

* Cremas y ungüentos: en lesiones secas y escamosas. Solución, gel y espray: en lesiones maceradas y erosivas. Similar eficacia de azoles y alilaminas. Los azoles tienen actividad añadida contra bacterias grampositivas.

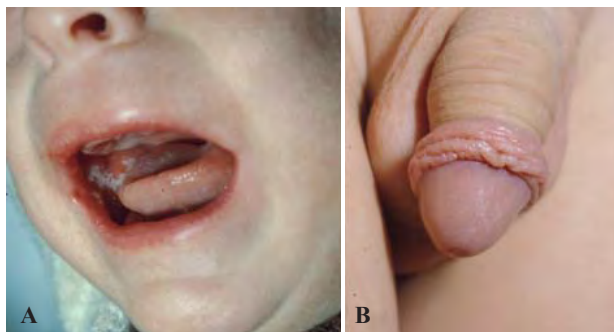


Figura 2. A) Mughet oral. Placas blancas de mughet en mucosa bucal y lingual de un lactante. B) Candidiasis del pene. Múltiples puntos blancos en forma de micropápulas no eritematosas en el glande.



Figura 3. Onicomicosis por *Candida*. Distrofia ungueal con placas blancas en la zona proximal y paroniquia.

Cuadro II. Tratamientos sistémicos más utilizados en las candidiasis superficiales/pitiriasis versicolor.

Fármaco	Presentación	Indicación	Posología	Comentarios/precauciones
Fluconazol	Cápsulas de 50, 100, 150 y 200 mg Solución oral 10 mg/mL Solución oral 40 mg/mL	Onicomicosis por dermatofitos	3-5 mg/kg en dosis única diaria durante 18-26 semanas en las uñas de los pies y durante 12-16 semanas en las de las manos	Precaución en pacientes con hepatopatía por posible hepatotoxicidad Posible acidosis metabólica en neonatos Efectos adversos frecuentes: trastornos gastrointestinales y hepatobiliares, exantema, cefalea, hipopotasemia, insomnio, somnolencia Ajustar la dosis en insuficiencia renal o hepática Abundantes interacciones farmacológicas Puede prolongarse durante 7-14 días en casos complicados o con afectación importante
		Onicomicosis por <i>Candida</i>	3-5 mg/kg en dosis única diaria durante 16-24 semanas	
		Pitiriasis versicolor	6 mg/kg/dosis, 1-2 veces a la semana, durante 2-4 semanas	
Itraconazol	Cápsulas 100 mg Solución oral 100 mg/ml no comercializada en España en el momento actual	Onicomicosis por <i>Candida</i>	3-5 mg/kg en dosis única diaria durante 3-6 meses	Precaución en niños con disfunción ventricular, enfermedad hepática y neonatos Abundantes interacciones farmacológicas
		Pitiriasis versicolor	3-5 mg/kg/día durante 5-7 días (en profilaxis, dosis repartida cada 12 horas 1 día al mes)	
Terbinafina	Comprimidos 250 mg	Onicomicosis por <i>Candida</i>	< 20 kg: 62,5 mg/día 20-40 kg: 125 mg/día > 40 kg: 250 mg/día Mantener durante 6 semanas en las manos y 12 semanas en los pies	Recaídas frecuentes; se alcanza la curación completa aproximadamente en 70% de los casos Precaución en pacientes con hepatopatía Efectos adversos frecuentes: trastornos gastrointestinales, exantema, prurito, urticaria, elevación asintomática de las transaminasas

En algunas formas diseminadas, con mala respuesta al tratamiento tópico o en pacientes inmunodeprimidos, puede plantearse el tratamiento por vía sistémica con fluconazol¹¹ (*Cuadro II*).

Candidiasis orofaríngea (muguet)

El muguet oral y la queilitis angular se tratan por lo general con la aplicación de antimicóticos tópicos como nistatina o miconazol (*Cuadro I*). En los lactantes y los niños pequeños puede aplicarse y distribuirse manualmente la mitad de la dosis sobre cada lado de la boca. En los lactantes alimentados con leche materna, la madre debe lavarse el pecho entre tomas y aplicarse en los pezones el mismo tratamiento que el niño.

La persistencia de los síntomas tras 14 días de tratamiento o la recidiva persistente pese al tratamiento realizado correctamente deben motivar la reevaluación del paciente, la consideración de tratamientos alternativos y la posibilidad de la existencia de alguna patología de base.

Candidiasis genital

El tratamiento de elección en las infecciones no complicadas es tópico con derivados imidazólicos o con ciclopiroxolamina.^{9,10} Las cremas vaginales también pueden utilizarse para el tratamiento de la balanitis candidiásica (*Cuadro III*).

En adolescentes y adultos jóvenes puede valorarse el tratamiento sistémico con fluconazol.^{6,10}

Onicomycosis y paroniquia

En los niños se recomienda en general la combinación de tratamiento antifúngico tópico con tratamiento sistémico. Los fármacos más utilizados son itraconazol, fluconazol y terbinafina. Sólo en algunos casos muy seleccionados y siempre que la afectación sea inferior a 50% de la uña, sin implicar a la matriz ungueal y los dedos afectados sean unos cuantos, podría considerarse un tratamiento exclusivamente tópico.¹² De ellos el más utilizado es la laca de ciclopiroxolamina al 8%.

INFECCIONES POR MALASSEZIA: PITIRIASIS VERSICOLOR

Etiología

La pitiriasis versicolor, también llamada tiña versicolor, es una micosis superficial, crónica, benigna, generalmente asintomática y no contagiosa. Es causada por organismos levaduriformes del género *Malassezia*. Son comensales habituales de la piel, en la que residen en el estrato córneo y en los folículos pilosebáceos.¹³ Se cree que el hongo desarrolla una enzima que interfiere con la producción de melanina o bien componentes tóxicos que destruyen las células productoras de estos pigmentos.¹⁴ No se ha asociado con mala higiene ni se han encontrado diferencias epidemiológicas en función del sexo ni del fototipo cutáneo.¹³ Los pacientes inmunodeprimidos pueden desarrollar formas más graves, crónicas o recidivantes.

Cuadro III. Tratamientos tópicos más utilizados en la candidiasis genital.

Fármaco	Presentación	Posología	Duración
Ciclopiroxolamina	Crema vaginal 1%	1 aplicación (5 g) al día, preferentemente por la noche	6-14 días
Clotrimazol	Crema 1%	1 aplicación 2-3 veces al día	Hasta 2 semanas después de desaparecer los síntomas
	Espray 1%		
	Polvo 1%		
	Crema vaginal 2%	1 aplicación (5 g) al día, preferentemente por la noche	3 días
	Comprimidos vaginales 100 mg	1 comprimido al día, preferentemente por la noche Puede doblarse la dosis en caso de mala respuesta	6 días Puede prolongarse a 12 días en caso de mala respuesta
	Comprimidos vaginales 500 mg	1 comprimido al día, preferentemente por la noche	Dosis única Puede repetirse si es necesario

Presentación clínica

El carácter lipófilo de *Malassezia* determina su localización en zonas de piel húmeda y de mayor secreción sebácea, por lo que aparece con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes y sobre todo en países cálidos (hasta 50% en países tropicales frente a 1% en países nórdicos).

En adolescentes y jóvenes habitualmente afecta la parte superior del tronco y los hombros. En niños puede afectarse la cara, sobre todo la frente, con lesiones de menor tamaño que en la espalda y también el cuello y las zonas de roce o los pliegues (pitiriasis inversa). Las lesiones son múltiples, redondeadas u ovaladas, en ocasiones confluyentes, con descamación leve al raspado e hipopigmentación o hiperpigmentación (*Figura 4 A-C*). Suele ser asintomática, aunque a veces ocasiona un leve picor. Las alteraciones de la pigmentación pueden permanecer hasta meses después del tratamiento adecuado.¹⁴



Figura 4. Pitiriasis versicolor. **A)** Lesiones redondeadas hipopigmentadas y descamativas. **B)** Lesiones redondeadas y ovaladas hipopigmentadas en la región dorsal. **C)** Lesiones ovaladas, pigmentadas y mínimamente descamativas en una zona poco habitual de pitiriasis versicolor en un adolescente.

Diagnóstico

El diagnóstico por lo regular es clínico por el aspecto de las lesiones y su localización preferente. La descamación fina puede no verse fácilmente; es más evidente tras el estiramiento o el raspado de la piel afectada. Si se raspa con una cucharilla o con la uña, se ve una marca en la piel por desprendimiento de las escamas (signo de Besnier o de la uñada).

En lesiones subclínicas o dudosas puede utilizarse el microscopio óptico para examinar muestras tomadas de los bordes descamativos de las lesiones. Tras aplicar KOH se observan las hifas y las levaduras en forma de «espaguetis con albóndigas», que son más evidentes con el uso de tinta Parker® azul o negro de clorazol. También puede utilizarse luz de Wood que muestra una fluorescencia amarilla anaranjada, si bien esta técnica sólo es positiva en un tercio de los casos, en especial en aquéllos producidos por *M. furfur*.

Tratamiento

La pitiriasis versicolor afecta de manera importante la calidad de vida a pesar de ser un proceso con buena respuesta a una amplia variedad de tratamientos. Sin embargo, su recurrencia es frecuente, tras un tratamiento exitoso llega a ser hasta de 60% durante el primer año y hasta de 80% durante el segundo año.¹⁵ Por ello, es importante considerar la prescripción de un tratamiento profiláctico en los casos que cursan con brotes.

Antifúngicos tópicos

Son el tratamiento de elección y entre ellos los más utilizados son los derivados imidazólicos, la terbinafina y el ciclopirox olamina (*Cuadro I*).¹⁶ En general son bien tolerados, los efectos adversos principales son irritación local y alergia de contacto. Otros antifúngicos utilizados son la haloprogrina, el tolciclato o el succinato de litio al 8%.

Existen otros tratamientos antiseborreicos clásicos, incluidos entre los llamados agentes no específicos porque no tienen actividad específica contra el hongo, como el sulfuro de selenio y el piritionato de zinc. En la actualidad no son muy utilizados, pero también pueden ser útiles y eficaces (*Cuadro I*).

Antifúngicos sistémicos

Quedan reservados para los casos recurrentes, muy extensos o que no responden al tratamiento tópico.

Los fármacos más empleados son el fluconazol y el itraconazol (*Cuadro II*).¹⁶

La ausencia de respuesta al tratamiento correcto, la recurrencia excesiva o la diseminación del proceso obligan a descartar un estado de inmunodeficiencia.

Prevención

En casos recurrentes, y en especial durante el tiempo cálido y húmedo, puede ser útil el tratamiento profiláctico tópico con ketoconazol o sulfuro de selenio al 2.5% o el tratamiento sistémico con itraconazol (*Cuadros I y II*).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL DERMATÓLOGO

Se recomienda derivar a la consulta de dermatología pediátrica a los pacientes con afectación extensa, mala respuesta clínica al tratamiento empírico habitual pese a un buen cumplimiento, recurrencias frecuentes tras el tratamiento o diagnóstico dudoso que pueda precisar pruebas complementarias específicas. También debería considerarse en los casos en que se decida iniciar tratamiento con corticosteroides tópico o sistémico, pues puede modificar el curso clínico y complicar el diagnóstico posterior.

En los pacientes con afectación sistémica, inmunodepresión u otros factores de riesgo debe valorarse la derivación al centro hospitalario de referencia.

REFERENCIAS

- Saavedra LJ. Candidiasis. En: Moro M, Málaga S, Madero L. Editores. Tratado de Pediatría. 11ª ed. Madrid, Editorial Panamericana; 2014. pp. 956-966.
- Martínez RA. Infecciones cutáneas micóticas. En: Moraga-Llop F (ed.). Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. Barcelona: Esmon; 2006. pp. 37-45.
- Lagier L, Mazereeuw-Hautier J, Raffin D, Beneton N, Lorette G, Maruani A et al. Les dermites du siège du nourrisson. Ann Dermatol Venereol. 2015; 142 (1): 54-61.
- Smith PB, Steimbach WJ. Candida species. En: Principles and practice of Pediatric Infectious Disease. Long SS, Pickering LK, Prober CG, editores. 3ª ed. (revisada). Philadelphia: Churchill-Livingston-Elsevier. 2008. pp. 1172-1178.
- Tüzün Y, Wolf R, Baglam S, Engin B. Diaper (napkin) dermatitis: a fold (intertriginous) dermatosis. Clin Dermatol. 2015; 33 (4): 477-482.
- Kaushik N, Pujalte GJA, Reese ST. Superficial fungal infections. Prim Car. 2015; 42 (4): 501-516.
- Palacios CP, Gómez LM, Cardona N. Candidiasis mucocutánea: espectro clínico. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2011; 19: 239-244.
- Kim DM, Suh MK, Ha GY. Onychomycosis in children: an experience of 59 cases. Ann Dermatol. 2013; 25 (3): 327-334.
- Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L et al. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2016; 62 (4): e1-e50.
- Nenoff P, Krüger C, Paasch U, Ginter-Hanselmayer G. Mycology-an update. Part 3: Dermatomycoses: topical and systemic therapy. J Dtsch Dermatol Ges. 2015; 13 (5): 387-410.
- Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Pediamécum. Disponible en: <http://pediamecum.es/fluconazol>. Consultado en abril de 2016.
- Gupta AK, Paquet M. Management of onychomycosis in Canada in 2014. J Cutan Med Surg. 2015; 19 (3): 260-273.
- Fernández-Vozmediano JM, Armario-Hita JC. Etiopatogenia y tratamiento de la pitiriasis versicolor. Med Clin (Barc). 2006; 126 (Supl. 1): 7-13.
- Bramford JT, Flores-Genuino RW, Ray S, Bigby M, Morales M, Arkoncel M et al. Interventions for the treatment of pityriasis versicolor. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2014; 7: CD011208. doi: 10.1002/14651858.CD011208.
- Hu SW, Bigby M. Pytiriasis versicolor. A systematic review of interventions. Arch Dermatol. 2010; 146 (10): 1132-1140.
- Moraga-Llop FA, Cabañas Pox MJ (eds.). Guía de antiinfecciosos en Pediatría. 8ª ed. Madrid: Ergón; 2014, pp. 1-482.

Correspondencia:

Cristina Calvo Rey

Jefe de Sección. Servicio de Pediatría, Enfermedades Infecciosas y Tropicales.

Hospital Universitario La Paz

Profesora Asociada. Universidad Alfonso X El Sabio

E-mail: ccalvorey@gmail.com

Mensaje del Presidente de la SLIPE

Estimados miembros de la SLIPE:

Sirva la presente para agradecer profundamente el voto de confianza que fue depositado en mi persona para presidir nuestra sociedad en esta próxima administración. Tengan la certeza de que pondré todo mi empeño y capacidad para llevar a buen término mi gestión, continuando con los programas establecidos por los diversos comités de nuestra sociedad. Asimismo, extendiendo una invitación a cada uno de ustedes a que se unan al esfuerzo para mantener estos comités funcionando y generar nuevos proyectos. Todas las ideas y programas son bienvenidos, se les someterá a un análisis de factibilidad y con

gran entusiasmo haremos lo posible para que se lleven a cabo.

Creo que todo miembro de una sociedad debe estar dispuesto a dirigirla, por ello les pido amablemente que no duden en contactarme personalmente a a_mascarenas@hotmail.com ante cualquier proyecto en el que consideren que la sociedad deba participar.

Reciban un cordial saludo.

Abiel H. Mascareñas De Los Santos
Presidente de la Sociedad Latinoamericana
de Infectología Pediátrica

www.medigraphic.org.mx

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rlipe>

Cultivos ambientales y de superficie: una estrategia de detección oportuna de infecciones nosocomiales

Iván Renato Zúñiga Carrasco,* Janett Caro Lozano**

*Jefe del Departamento de Epidemiología. HGR 251, IMSS, Metepec, Estado de México.

** Coordinadora de Educación e Investigación. HGZ C/MF 1, IMSS, Chetumal, Quintana Roo.

RESUMEN

Cualquier superficie del medio hospitalario es susceptible de estar colonizada por microorganismos, incluyendo patógenos; esto hace que se puedan transmitir de manera cruzada, a través de las manos del personal de salud, a otras superficies tanto animadas como inanimadas. Se pueden producir brotes infecciosos nosocomiales si no se elimina el origen; estos pueden darse por medio de soluciones, líquidos o medicamentos contaminados por microorganismos adaptados a la supervivencia en esos medios. El ambiente hospitalario contiene numerosos microorganismos, pero sólo en algunos casos se ha demostrado claramente una relación causa-efecto entre la presencia de microorganismos en este medio y el desarrollo de infección en humanos. La práctica rutinaria de los cultivos de superficie nos permite hacer un diagnóstico del entorno hospitalario para tomar acciones como la desinfección de alto nivel, la rotación de antisépticos y la eliminación de fómites o insumos contaminados por agentes patógenos con el fin de evitar infecciones nosocomiales.

Palabras clave: Cultivo de superficies, contaminación, limpieza, desinfección, brote.

Surface and environmental cultures: an early detection strategy for nosocomial infections

ABSTRACT

Any surface of the hospital environment is likely to be colonized by microorganisms, including pathogens; thus, they can be transmitted in a cross-way through the hands of the health personnel to other surfaces, both animate and inanimate. Nosocomial infectious outbreaks can occur if the source is not removed; they can occur through solutions, liquids or medicines contaminated by microorganisms adapted to the survival in those milieus. The hospital environment contains numerous microorganisms, but only in some cases a cause and effect relationship between the presence of microorganisms in this milieu and the development of infection in humans has been clearly demonstrated. The routine practice of surface cultures allows us to evaluate the hospital environment to take actions such as high level disinfection, rotation of antiseptics, and elimination of fomites or inputs contaminated by pathogens in order to avoid nosocomial infections.

Key words: Surface cultures, contamination, cleaning, disinfection, outbreak.

Los factores de riesgo para que se produzca una infección nosocomial pueden ser debidos a la propia situación clínica del paciente o estar relacionados con procedimientos invasivos, diagnósticos, tratamientos y cuidados que se le administran; asimismo, el medio ambiente hospitalario contiene numerosos microorganismos, pero sólo en algunos casos se ha demostrado claramente una relación causa-efecto entre su presencia en este medio y el desarrollo de infección en humanos.

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rliip>

Los microorganismos tienen una determinada supervivencia en el ambiente y cuando una superficie se contamina por un microorganismo, este puede sobrevivir días, semanas e, incluso, meses. Cualquier superficie del medio hospitalario es susceptible de estar colonizada por microorganismos, incluyendo patógenos; esto hace que se puedan transmitir de manera cruzada, a través de las manos del personal sanitario, a otras superficies tanto animadas como inanimadas. Por ello, se pueden producir brotes infecciosos nosocomiales si no se elimina el origen. En otras ocasiones, estos brotes pueden darse por medio de soluciones, líquidos o medicamentos contaminados por microorganismos especialmente adaptados a la supervivencia en esos medios.

El ambiente hospitalario contiene numerosos microorganismos, pero sólo en algunos casos se ha demostrado claramente una relación causa-efecto entre su presencia en este medio y el desarrollo de infección en humanos.

En la gran mayoría de los hospitales de segundo nivel y en algunos de tercer nivel de atención, cuando algún representante del Comité de Infecciones Nosocomiales (CODECIN) comenta sobre realizar un cultivo de superficie de tal o cual área o servicio ante la sospecha de incremento de casos de ciertos agentes patógenos o la presencia de agentes no vistos anteriormente en los cultivos que llegan a realizarse, varios levantarán la voz en contra de tal sugerencia argumentando que debe reforzarse el lavado de manos por todo el personal de salud; también se comentará que se deben supervisar los diferentes tipos de antisépticos, así como su rotación para ver el impacto en el decremento de las infecciones que se hubieran presentado en el hospital; habrá algún otro personaje que pedirá un documento oficial que lo avale, ya que es un «gasto innecesario».

El control microbiológico ambiental sistemático no está recomendado; algunos organismos internacionales con autoridad en el campo del control de la infección relacionada con la asistencia sanitaria — como los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC)— no suelen recomendar la realización de este tipo de cultivos y los reservan para situaciones especiales en las que haya indicios de que algún objeto o material ambiental tenga relación con el inicio o posterior mantenimiento de casos de infección nosocomial. Los cultivos ambientales deben estar orientados a la vigilancia y control de la infección nosocomial.¹

Aunque cualquier superficie puede ser el origen de un posible brote, no están justificados los cultivos ambientales de control; por ello, es importante que exista una buena coordinación entre el equipo de CODECIN y el laboratorio. Una toma sistemática de cultivos que no esté sustentada en datos epidemiológicos, sin un plan para interpretar y actuar ante los resultados obtenidos, no debería ser llevada a cabo. Están indicados ante la presencia de un brote o cuando haya una evidencia epidemiológica que sugiera que el personal o el entorno sanitario están relacionados con la transmisión de un patógeno nosocomial.

La presencia de microorganismos en el cultivo de una superficie u objeto inanimado no es suficiente para considerarlo como causa de un brote; por lo tanto, se recomienda tener en cuenta los

principios básicos de los componentes de la cadena de infección para que se puedan producir casos de infección relacionados con el medio ambiente hospitalario.²

Los hospitales, conscientes del alto costo de las infecciones intrahospitalarias —y, principalmente, con el fin de evitar brotes o consumo de antibióticos de alto costo ante aquellas bacterias resistentes a casi todo el cuadro básico hospitalario—, realizan cultivos de superficie de manera esporádica; dicho proceso, en vez de ser un «gasto inútil», es una estrategia recomendable en todo hospital del sector salud. Al realizar dichos cultivos aleatoriamente, tanto en los servicios como diversas superficies, podemos detectar oportunamente agentes patógenos que llegan a ocultarse en los sitios que uno menos imaginaría; cuando se detecta cierto agente patógeno, inmediatamente se toman medidas de limpieza e higiene para abatir el crecimiento del agente y, de esta manera, evitar brotes de los que tanto llegan a sonar en los medios informativos.

En un hospital del Instituto Mexicano del Seguro Social en el Estado de Quintana Roo, por consenso del CODECIN, por un año se observó la utilidad de los cultivos de superficie realizándolos cuatrimestralmente; se encontraron datos que realmente deben ser tomados en cuenta por los integrantes de dicho comité de cualquier hospital. A continuación describiremos brevemente el resultado de los cultivos:

Por servicio, podemos dar los siguientes resultados:

En el Servicio de Medicina Interna se observó que el agente prevalente fue el estafilococo coagulasa negativo, y por importancia por su patogenicidad, *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter freundii*, *Acinetobacter iwoffii* y *Staphylococcus haemolyticus*. Estafilococo coagulasa negativo se encontró en diversas superficies (camas, paredes, sillas y carrito de curaciones). *Pseudomonas aeruginosa* y *Citrobacter freundii* se hallaron en superficies húmedas tales como tarjas. *Acinetobacter iwoffii* y *Staphylococcus haemolyticus* fueron comunes en la superficie de colchones y camas.

En el Servicio de Pediatría, los dos agentes con más prevalencia fueron estafilococo coagulasa negativo y estafilococo coagulasa positivo; por importancia de patogenicidad estuvieron *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter freundii*, *Burkholderia cepacia*, *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter*

aerogenes. Estafilococo coagulasa negativo y estafilococo coagulasa positivo se encontraron en diversas áreas (camas, sillas, paredes, cunas, carrito de curaciones). *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, *Citrobacter freundii*, *Enterobacter cloacae* y *Enterobacter aerogenes* nuevamente aparecieron en superficies húmedas como tarjas y lavabos.

En el Servicio de Ginecología, el agente más prevalente fue estafilococo coagulasa negativo, y por importancia de patogenicidad, *Enterobacter cloacae*; estas bacterias fueron comunes en superficies como camas y mesas.

En el Servicio de Cirugía, los de mayor prevalencia fueron estafilococo coagulasa negativo y estafilococo coagulasa positivo; por importancia de patogenicidad: *Acinetobacter iwoffii*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter cloacae*. Estafilococo coagulasa negativo y estafilococo coagulasa positivo fueron comunes, igual que en los anteriores servicios, en superficies inertes tales como camas, mesas, sillas y paredes. *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter cloacae* volvieron a presentarse en regiones húmedas; llama la atención que en una silla de ruedas fueron detectadas ambas bacterias, por el hecho de que era ocupada por los pacientes mientras se bañaban.

En quirófano se pudieron apreciar los siguientes datos:

Quirófano 1: electrocauterio y mesa de anestesiología: estafilococo coagulasa negativo; mesa quirúrgica: estafilococo coagulasa negativo, *Enterobacter cloacae*.

Quirófano 2: mesa de cirugía: estafilococo coagulasa negativo y hongos spp.; mesa de anestesiología: estafilococo coagulasa negativo; mesa riñón y carrito de curación: estafilococo coagulasa negativo.

Quirófano 3: mesa de cirugía: estafilococo coagulasa negativo, *Enterobacter aerogenes*; mesa de anestesiología: estafilococo coagulasa negativo; carrito de curación: estafilococo coagulasa negativo.

Tarja 1: estafilococo coagulasa positivo, *Burkholderia cepacia*.

Tarja 2: estafilococo coagulasa negativo, *Burkholderia cepacia*.

Otras áreas:

CEYE área azul. Mesas: estafilococo coagulasa positivo.

CEYE área roja. Tarjas: *Pseudomonas aeruginosa*.

CRITERIOS PARA LA INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

Cuando se tuvieron los resultados, el jefe de servicio y el epidemiólogo hospitalario se coordinaron para hacer una búsqueda intencionada de casos entre los pacientes presentes en ese momento; al mismo tiempo, con el Servicio de Higiene y Limpieza, se realizó una desinfección y limpieza exhaustiva. Posteriormente, se realizó otro control de cultivo por parte del Servicio de Laboratorio. Durante el año en que se llevaron a cabo dichos cultivos de superficie, aunque no se vio un descenso en el indicador mensual y anual de infecciones nosocomiales como pensaba observarse, se evitó la presencia de brotes o pacientes infectados por dichos agentes patógenos.

DATOS RELEVANTES PARA LA INTERPRETACIÓN DE DICHS CULTIVOS

Si se aíslan *Staphylococcus epidermidis* o corinebacterias y el recuento es bajo, hay que pensar en contaminación al tomar la muestra. Se aconseja revisar el procedimiento de muestreo y repetir la toma de muestras y el cultivo. Si se aíslan enterobacterias o enterococos, hay que sospechar un fallo en la limpieza o desinfección. Se aconseja revisar el procedimiento de limpieza y desinfección y tomar nuevamente muestras para cultivo.

Los valores admisibles para hongos filamentosos son 0 ufc/m³. Al no existir una normativa aceptada universalmente, hay discrepancias en la literatura en cuanto a si hay que valorar todos los hongos filamentosos o sólo *Aspergillus* spp. La recomendación de los autores es valorar la presencia de cualquier tipo de hongo filamentoso, debido a que es un indicador indirecto de un mal funcionamiento o mantenimiento del sistema de ventilación, de la limpieza o de la circulación de aparatos y personas en el quirófano. Por otro lado, no sólo *Aspergillus* spp. es capaz de producir infecciones en pacientes quirúrgicos e inmunodeprimidos, aunque sea el género más frecuente.

En los quirófanos se pueden producir infecciones del lugar quirúrgico por hongos filamentosos si el aire tiene esporas que pueden acceder al campo quirúrgico durante la intervención. Por este motivo, el aire del quirófano debe ser filtrado.

DISCUSIÓN

De las bacterias que se pueden encontrar en el ambiente hospitalario, una gran variedad pueden

sobrevivir en zonas con un entorno húmedo del hospital y tarjas para el lavado de las manos; tal es el caso de *Acinetobacter* spp., *Burkholderia* spp., *Pseudomonas* spp., *Enterobacter* spp.,³ así como equipos que son de uso del paciente, como los tensiómetros, monitores, camillas, barandales de las camas y dispositivos.

Estafilococos coagulasa positivos y negativos son bacterias residentes de la piel y mucosas sanas del ser humano que constituyen entre el 65 y 90% de los *Staphylococcus* aislados en la piel. Para un cultivo de superficie sería esperado encontrarlos, ya que el paciente, sus familiares y el personal médico y paramédico conviven literalmente las 24 horas del día cerca o en el entorno del paciente; este último sigue sus procesos fisiológicos de estornudar, toser, hablar, rascarse, descamarse, etcétera, lo que genera la liberación de bacterias que se dispersan y pueden llegar a cualquier rincón del ambiente hospitalario.⁴

REFERENCIAS

1. Sehulster L, Chinn R, Arduino M, Carpenter J, Donlan R, Ashford D et al. Guidelines for environmental infection control in health-care facilities. Recommendations from CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). Chicago IL; American Society for Healthcare Engineering/American Hospital Association; 2003. pp. 88-89.
2. Cercenado E, Cantón R, Sánchez CC, Guerrero GC, Sánchez CC. Procedimientos en microbiología clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2003.
3. Grupo Asesor. Control de infecciones y Epidemiología. Bacterias Gram Positivas. [Consultado el 03 de septiembre de 2017]. Disponible en: http://www.codeinep.org/control/BACTERIAS_GRAM.pdf
4. Ossa G, Boehme C. Infecciones estafilocócicas. Unidad de infectología. Universidad de La Frontera. [Consultado el 03 de septiembre de 2017] Disponible en: <https://es.slideshare.net/JanoMD/infecciones-estafiloccicas>

Correspondencia:

Dr. Iván Renato Zúñiga Carrasco

E-mail: ivan_abdel_raman@yahoo.com.mx

ivan.zuniga@imss.gob.mx

Agentes virales y bacterianos identificados por PCR en neumonías de adquisición comunitaria en pediatría

Nadia Villa-Alanis,* José Iglesias-Leboreiro,** Isabel Bernárdez-Zapata,** Horacio Silva-Ramírez,**
Mario Enrique Rendón-Macías***

* División de Postgrado, Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle. Ciudad de México, México.

** Servicio de Pediatría del Hospital Español de México. Ciudad de México, México.

*** Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

RESUMEN

Objetivo: Analizar los agentes identificados por estudios moleculares de secreciones naso-orofaríngeas en niños con neumonía de adquisición comunitaria (NAC) y las acciones terapéuticas. **Material y métodos:** Pacientes de un mes a 16 años sin comorbilidades con bronconeumonía, neumonía lobar, intersticial o complicada. Con o sin prueba rápida para influenza y VSR y/o PCR viral y/o bacteriano. Se analizó el tratamiento y modificaciones ante alguna identificación. **Resultados:** 187 pacientes (94 mujeres), 94 (50.2%) bronconeumonías, 90 (48.1%) neumonías lobares, dos intersticiales y una complicada con derrame. A 107 (57.3%) se les realizó alguna prueba molecular. 80/107 (74.7%) con detección de al menos un agente, en 56/80 (70%) sólo virus, en 18/80 (22.5%) virus y bacterias y seis (7.5%) sólo bacterias. En 26/80 (32.5%) hubo alguna modificación al tratamiento. **Conclusiones:** Cuando se buscó identificar molecularmente algún agente infeccioso en NAC, éste fue alto ($\approx 75\%$) con predominio de virus solos o en co-infección, pero con bajo impacto en las decisiones terapéuticas.

Palabras clave: Neumonía de adquisición comunitaria, reacción en cadena de la polimerasa (PCR), agentes virales, agentes bacterianos, niños.

Virus and bacteria identified by PCR in children with community-acquired pneumonia

ABSTRACT

Objective: To analyze the agents identified by molecular studies of naso-oropharyngeal secretions in children with community-acquired pneumonia (CAP) and the therapeutic actions. **Material and methods:** Patients without co-morbidities between 1m to 16y with bronchopneumonia, lobar pneumonia, interstitial pneumonia or complicated pneumonia. With or without rapid test for influenza and RSV and/or PCR viral and/or bacterial. Treatment and changes to some identification was analyzed. **Results:** 187 patients (94 women), 94 (50.2%) bronchopneumonia, 90 (48.1%) lobar pneumonia two interstitial pneumonia and complicated with pleural effusion. A 107 (57.3%) underwent a molecular test. 80/107 (74.7%) with identification of at least one agent, in 56/80 (70%) single virus, in 18/80 (22.5%) virus and bacteria, and 6 (7.5%) only bacteria. In 26/80 (32.5%) had some modification to treatment. **Conclusions:** When looking for molecular identification of an infectious agent in CAP, this was high ($\approx 75\%$), with predominance of virus alone or in co-infection; but with low impact on therapeutic decisions.

Key words: Community-acquired pneumonia, chain reaction polymerase, viral agents, bacterial agents, children.

INTRODUCCIÓN

La neumonía de adquisición comunitaria (NAC) es una infección aguda del tracto respiratorio inferior en un paciente inmunocompetente, adquirida en

la comunidad y sin antecedente de hospitalización en los últimos siete días. Se manifiesta por fiebre y síntomas respiratorios.^{1,2,5} Según la Organización Mundial de la Salud ocurren 150 millones de casos por año a nivel mundial con predominio en los meses fríos y de los cuales 20 millones requerirán manejo hospitalario por su severidad.⁶

Los patógenos que causan comúnmente las NACs varían según la edad del paciente; sin embargo, la mayoría son por virus.^{1,2,5,6} En los lactantes el virus

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rliip>

más frecuente es el sincitial respiratorio (VSR) y en los menores de cinco años son el VSR, parainfluenza, influenza y adenovirus. En el grupo de bacterianos el *Mycoplasma pneumoniae* y el *Chlamydia pneumoniae* se encuentran en mayores de cinco años, sobre todo en neumonías intersticiales. Al *Streptococcus pneumoniae* se le relaciona con neumonías en cualquier edad pediátrica.¹⁻⁵ Sin embargo, este último ha ido cambiando por la introducción de la vacuna antipneumocócica.^{1,2}

A pesar de la alta incidencia y morbilidad, es escasa la información sobre las herramientas para establecer el diagnóstico etiológico o por lo menos la sospecha diferencial entre una infección viral contra una bacteriana. Por ejemplo, la cuenta de glóbulos blancos y la proteína C reactiva tienen una especificidad aceptable con baja sensibilidad, lo cual permite establecer con alta confianza la posibilidad de una infección bacteriana ante sus cifras muy altas, pero no descarta su presencia en cifras normales o bajas.^{1,8-13}

La radiografía de tórax proporciona información útil en pacientes con neumonía severa o complicada.^{2,7-12} La neumonía oculta o neumonía radiológica se presenta entre 5 y 10% de los pacientes sin síntomas respiratorios ni hallazgos a la exploración física.³

Para hacer el diagnóstico etiológico definitivo de neumonía se necesitan procedimientos invasivos, lo que hace difícil identificar al organismo causal.^{1,2,6,7} Los estudios para determinar el agente etiológico se ven obstaculizados por la dificultad en la obtención de muestras de tejido pulmonar y el aislamiento del agente patógeno. Por lo tanto, la información sobre el agente etiológico es indirecta, ya que la muestra se obtiene de secreciones del tracto respiratorio superior y los agentes aislados con frecuencia son flora normal del tracto respiratorio superior y no necesariamente se correlaciona con la causa de la neumonía.^{1,4,5} A menudo se aísla más de un agente viral, bacteriano o ambos y en 50% de los casos no se aísla nada.⁵ Las pruebas serológicas no son útiles en las causas de la neumonía bacteriana.¹ Los hemocultivos son positivos en 10-20% de las neumonías bacterianas y se les considera confirmadores de la causa si resultan positivos para un patógeno respiratorio reconocido.¹

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una técnica de diagnóstico molecular, cuyo objetivo es amplificar un fragmento del material genético para identificar el agente. Su elevada sensibilidad, sencillez y automatización en su realización la han convertido en una excelente herramienta diagnóstica en la clínica.¹⁷

En condiciones habituales ante un paciente previamente sano, la decisión de manejo de una NAC se basa en su edad, las manifestaciones clínicas y la epidemiología de los agentes más probablemente involucrados en su enfermedad. La decisión de iniciar antibióticos es con base en esta información empírica. Incluso, las guías para el tratamiento de niños con NAC recomiendan antibióticos de espectro estrecho, sobre todo en pacientes que requieren ser hospitalizados.⁹⁻¹³ Sin embargo, en algunos centros se dispone de pruebas rápidas para detectar agentes virales y con ello potencialmente decidir un manejo más específico relacionado con sus resultados.

El objetivo de este trabajo es analizar la conducta terapéutica tomada para el tratamiento de NAC cuando se dispone de pruebas moleculares de detección de algunos agentes virales y bacterianos por PCR.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional y descriptivo realizado en pacientes de un mes a 16 años, atendidos en un hospital general pediátrico por neumonía adquirida en la comunidad durante el periodo de noviembre de 2012 a enero de 2014. Se incluyeron todos aquellos que por su dificultad respiratoria ameritaron ser hospitalizados. El diagnóstico se estableció con datos clínicos sugestivos con imagen radiológica compatible.

A consideración del médico tratante se les realizaron o no estudios moleculares para identificar agentes virales y/o bacterianos, los cuales consistieron en: (a) prueba rápida por hisopado nasofaríngeo para detección de virus de influenza (A y B) por técnica de inmunocromatografía; (b) prueba rápida por aspiración de secreciones para virus sincitial respiratorio por técnica de inmunocromatografía; (c) determinación por reacción en cadena de la polimerasa de muestras por aspiración e hisopado nasofaríngeo para virus sincitial respiratorio (A y B), virus influenza (A y B), virus parainfluenza (1, 2, 3 y 4), adenovirus, coronavirus (229E, NL63 y OC43), metapneumovirus, rinovirus (A, B y C), bocavirus y enterovirus. Las bacterias buscadas fueron *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Bordetella pertussis*, *Bordetella parapertussis* y *Mycoplasma pneumoniae* por técnica de PCR-tiempo real y PCR-punto final (panel RV16, Panel RB5 y panel Pneumobacter).

De los expedientes se analizaron las características de la neumonía con base en la imagen

radiológica, considerándose: bronconeumonía ante la presencia de un patrón bilateral de reforzamiento parahiliar; neumonía lobar con imagen de condensación pulmonar y presencia de broncograma aéreo en algún segmento o lóbulo incluyendo si hubo datos de atelectasia; neumonía intersticial con imagen reticular bilateral y neumonía con derrame cuando se asoció imagen radio-opaca en el espacio pleural paraneumónico meritoria o no de drenaje exterior.

Se estableció el tratamiento inicial empírico por las condiciones clínicas y radiológicas del paciente. Para los objetivos del estudio sólo se determinó si el resultado de los estudios microbiológicos moleculares modificaron o no el tratamiento establecido.

Por último se obtuvo el total de días de hospitalización contados a partir del día de ingreso.

Al ser un estudio observacional no se solicitó carta de consentimiento informado ni asentimiento de los menores. El proyecto fue revisado y aprobado por el comité de investigación y ética del hospital. La información obtenida se mantuvo en todo el momento en anonimato y sólo para los fines del estudio.

Análisis estadístico: se analizan los datos de forma descriptiva con frecuencias simples y porcentajes.

RESULTADOS

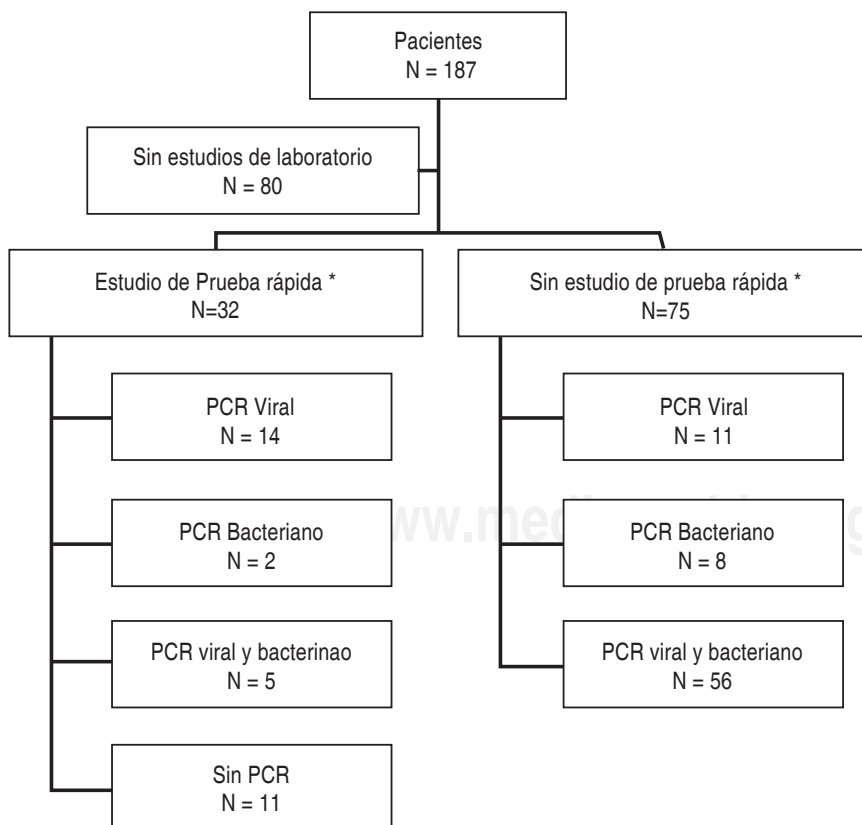
Se revisó un total de 187 pacientes, de los cuales 50.3% (94/187) corresponden al sexo femenino y 49.7% (93/187) al masculino. Por edades, 109 (58.2%) fueron lactantes menores de dos años, 45 preescolares de dos a cinco años (24%) y 33 escolares y adolescentes (de seis a 16 años) (17.6%).

De los 187 pacientes a 80 (42.7%) no se les realizó ningún estudio microbiológico molecular. De los 107 pacientes restantes (57.3%), a 29.9% (32/107) se les hizo la prueba rápida para virus influenza y para virus sincitial respiratorio. Adicionalmente 25/107 (23.3%) contaron con prueba de PCR viral, 10/107 (9.3%) PCR bacteriana y 61/107 (57%) PCR viral-bacteriana. A 11 pacientes (10.3%) no se les realizó PCR (*Figura 1*).

Por imagen radiológica 94/187 (50.2%) pacientes mostraron bronconeumonía, 90/187 (48.1%) neumonías lobares, dos (1.06%) neumonías intersticiales y uno (0.5%) neumonía complicada con derrame pleural.

Identificación microbiológica

Los resultados de los microorganismos identificados se presentan por grupos etarios en el *cuadro 1*. En



*Prueba rápida para detección de virus sincitial respiratorio y para influenza A y B.

Figura 1.

Flujograma de estudios realizados a los pacientes con neumonía comunitaria.

Cuadro I. Agentes identificados en niños con neumonías de adquisición comunitaria.

Grupo etario	Tipo de neumonía (N de pacientes)	Resultados (N estudios)	Tipo de agente (N de agentes)	Agente detectados por PCR
Lactantes (97 detecciones en 109 pacientes)	Bronconeumonía (59)	Sin estudios (26); negativos (10); positivos a uno (13), dos (6), tres (2) y cuatro agentes (2)	Virus (30) Bacterias (9)	RV (10), VSR A (4)*, VSR B (4), ADE (3), EV (3), INFLUENZA A (2)**, MPV (2), PI-1 (1), PI-3 (1) <i>H. influenzae</i> (5), <i>S. pneumoniae</i> (2), <i>B. pertusis</i> (1) <i>Chlamydia pneumoniae</i> (1)
	Neumonía lobar (49)	Sin estudios (15); negativos (4); positivos a uno (17), dos (7), tres (5) y cuatro agentes (1)	Virus (50) Bacterias (5)	VSR A (8), VSR B (8)+, ADE (6), EV (6), BV (6), RV (5),MPV (3) INFLUENZA A (3), COV OC43 (2), PI-3 (1) <i>Mycoplasma pneumoniae</i> (2), <i>S. pneumoniae</i> (1), <i>H. influenzae tipo B</i> (2)
	Neumonía intersticial (1)	Positivo a tres agentes (1)	Virus (2) Bacteria (1)	VSR A (1), ADE (1) <i>H influenzae</i> (1)
Preescolares (27 detecciones en 45 pacientes)	Bronconeumonía (19)	Sin estudio (9); negativos (3); positivos a uno (3), dos (2) y tres agentes (2)	Virus (10) Bacterias (4)	BV (2), VSR B (2) **, INFLUENZA B (1) **, VSR A (1) **, ADE (1), MPV (1), EV (1), RV (1) <i>H. influenzae</i> (3), <i>S. Pneumoniae</i> (1)
	Neumonía lobar (24)	Sin estudio (14); negativos (3); positivos a uno (5), dos (1) y tres agentes (1)	Virus (8) Bacterias (2)	ADE (3), PI-3 (2), EV (1), BV (1), INFLUENZA A(1)*** <i>S. Pneumoniae</i> (1), <i>H. influenzae</i> (1)
	Neumonía intersticial (1)	Positivo a dos agentes (1)	Virus (2)	INFLUENZA A (1) y EV (1)
	Neumonía con derrame(1)	Positivos a un agente (1)	Bacteria (1)	<i>S. Pneumoniae</i> (1)
Escolares y adolescentes (27 detecciones en 33 pacientes)	Bronconeumonía (16)	Sin estudio (7); negativos (3); positivos a uno (5) y dos agentes (1)	Virus (5) Bacteria (2)	INFLUENZA B (2)***, VSR A (1), VSR B (1)**+, RV (1) <i>B. pertusis</i> (1), <i>H. influenzae</i> (1)
	Neumonía lobar (17)	Sin estudio (9); negativos (4) y positivo a un agente (4)	Virus (2) Bacterias (2)	EV (1), RV (1) <i>Mycoplasma pneumoniae</i> (2)

RV= rinovirus, VSR = virus sincicial respiratorio, ADE = adenovirus, EV = enterovirus, MPV = metapneumonvirus, PI = parainfluenza, COV= coronavirus, PI = Parainfluenza y BV = bocavirus.* (2 por PCR y 2 por PCR y PR), ** (1 por PCR y 1 por PCR y PR),*** (PR);+ (2 PCR y 6 PCR y PR),**(PCR y PR).

el grupo de lactantes hubo más casos de bronconeumonía, seguidos de neumonías lobares y sólo un caso de neumonía intersticial. En cuanto a las bronconeumonías sólo se estudiaron 33/59 pacientes (55.9%), al menos un agente fue positivo en 23/33 (69.6%). La mayoría de los agentes identificados fueron virus (el más frecuente rinovirus). En 9/33 (27.2%) se detectó una bacteria, siendo

la más frecuente *H. influenzae*. Con respecto a las neumonías lobares la búsqueda se realizó en 34/49 (69.3%), al menos un agente fue positivo en 30/34 (88.2%). También predominaron los agentes virales como los más detectados (el más frecuente virus sincicial respiratorio A y B). En el caso de neumonía intersticial se encontraron tres agentes (dos virus y una bacteria).

En el grupo de los preescolares hubo más casos de neumonías lobares. En ese grupo a 10/24 (41.6%) se les realizaron estudios moleculares. De ellos, siete fueron positivos al menos a un agente (70%). De los agentes también predominaron los virus (ocho) sobre las bacterias (dos). En cuanto a las bronconeumonías, se estudió a 10/19 (52.6%) y en siete (70%) se detectó al menos un agente. También predominaron los agentes virales sobre las bacterias (10 contra cuatro). En la neumonía intersticial mostrada en este grupo se identificaron dos agentes virales. En el único caso de neumonía con derrame se observó *S. pneumoniae* por PCR.

En el grupo de escolares y adolescentes hubo casi el mismo número de bronconeumonías y neumonías lobares. En los casos de bronconeumonía se hizo una búsqueda de agentes microbiológicos en 9/16 (56.2%); de ellos en seis (66.6%) se detectó al menos un agente. Los virus de influenza y sincitial respiratorios fueron los más encontrados. En las neumonías lobares la frecuencia de estudios fue menor (8/17 o 47%) y sólo un agente fue positivo en cuatro pacientes (4/8). En dos de estos pacientes se identificó *Mycoplasma pneumoniae*.

Modificaciones al tratamiento según identificación de agentes microbiológicos

Del total de 187 pacientes, en 80 (42.7%) se detectó por lo menos un agente. En ellos, 26 (32.5%) tuvieron un cambio en el tratamiento antimicrobiano. Este cambio fue más frecuente que cuando se realizó la búsqueda y no hubo identificación (prueba negativa) o cuando no se solicitó la búsqueda 5/27 o 18.5% y 10/80 o 12.5% respectivamente, (prueba exacta de Fisher una cola de $p = 0.007$) (*Cuadro II*).

Al analizarse los cambios por tipo de neumonía, independientemente de la edad, se observó que para las bronconeumonías la proporción de cambios fue baja y no relacionada con el tipo de agente identificado (6/23 sólo se detectaron virus, en 1/12 se identificaron virus y bacterias y en 0/1 sólo se observó una bacteria, $p = 0.50$).

Aunque hubo más cambios, las neumonías lobares tampoco se relacionaron con la identificación de un agente infeccioso (en 12/32 sólo se detectaron virus, en 4/5 se observaron virus y bacterias y en 2/4 sólo se identificó una bacteria, $p = 0.24$).

El tiempo de estancia hospitalaria promedio fue de cuatro días con tiempos de dos hasta 12 días,

sin observarse diferencia en relación con los agentes identificados.

DISCUSIÓN

El tratamiento antibiótico y/o antiviral se justifica con base en los datos clínicos, epidemiológicos y radiológicos de los pacientes.¹⁻³ Con esta postura se espera un éxito terapéutico en general de más de 80% de los casos. Por lo anterior, no en todos los casos se menciona la identificación de un agente causal en neumonías adquiridas en la comunidad.^{1,2,6,7}

En este estudio demostramos que las pruebas moleculares tomadas de las secreciones nasofaríngeas pueden informar sobre agentes infecciosos que participan o coinfectan a los menores durante un episodio neumónico. Además, son técnicas no invasivas con alta sensibilidad y especificidad a los agentes buscados, rápidas y actualmente disponibles en diversos centros hospitalarios. Desde el punto de vista epidemiológico, nuestros datos permiten detectar los agentes que se encuentran circulando en el ambiente.

En épocas previas a la identificación molecular, la disponibilidad de herramientas para detectar un agente etiológico en la neumonía se apoyaba en hemocultivos.^{1,2} Estos estudios mostraban baja frecuencia de aislamientos y cuando había desarrollo éste era sobre todo de bacterias.^{1,2} En consecuencia, la conducta habitual era el manejo empírico con antibióticos y realizar sólo hemocultivos ante episodios en los que el curso clínico era desfavorable.^{1,2} Estudios recientes como el nuestro muestran que los agentes virales son más frecuentes de lo esperado e incluso las infecciones mixtas son altamente posibles.^{1,2,5,6}

La principal limitante de este estudio es el sitio de la toma de las muestras (nasofaringe y orofaringe), con lo cual no es posible aseverar que los agentes infecciosos encontrados sean los causales directamente de las neumonías.^{1,2,5} Por lo anterior, la respuesta clínica de los médicos en las decisiones terapéuticas de modificaciones en los esquemas de antibióticos o antivirales fue más apoyada en el comportamiento clínico del paciente.

Por último, nuestros datos no permiten aún recomendar el uso de estos métodos de identificación de forma indiscriminada en todo paciente con neumonía de adquisición comunitaria. Como mostramos en los resultados, las decisiones terapéuticas cambiaron poco y no fueron sustancialmente diferentes entre los pacientes con y sin su realización. Sólo en algunos

Cuadro II. Manejo antimicrobiano según identificación o no de un agente viral o bacteriano.

Edad	Tipo de neumonía	Agente identificado	Manejo a la identificación del agente*						Promedio de días de estancia hospitalaria [min-max]
			No suspendió el cambio antibiótico	Se inició con antibiótico	Se sustituyó el antibiótico	Se adicionó otro antibiótico al esquema original	Se agregó un antiviral		
Lactantes (N=109)	Bronconeumonía (59)	No indagado (26)	24	2				3.2 [0-9]	
		Ninguno detectado (10)	9				1	5 (2-12)	
		Virus (15)	12	2		1		4.3 (1-12)	
		Virus y bacteria (8)	7			1		4.2 (1-10)	
	Neumonía lobar (49)	No indagado (15)	11	2	2			4.4 (1-8)	
		Ninguno detectado(4)	4					5.7 (5-7)	
		Virus (25)	16	2	3	1	2	3.4 (1-7)	
	Neumonía intersticial (1)	Virus y bacteria (5)	1	1	1	2		4 (2-8)	
		Virus y bacteria (1)				1		2	
Prescolares (N=45)	Bronconeumonía (19)	No indagado (9)	9					4.4 (2-11)	
		Ninguno detectado (3)	2			1		5 (3-7)	
		Virus (4)	2			1		4.7 (3-8)	
		Virus y bacteria (3)	3				1	4.6 (2-7)	
	Neumonía lobar (24)	No indagado (14)	12	2				4.9 (2-11)	
		Ninguno detectado (3)	2			1		7.3 (3-13)	
		Virus (5)	4					3.8 (2-6)	
	Neumonía intersticial (1)	Bacteria (2)	1	1				6 (4-8)	
		Virus (1)	1					3	
Escolares y Adolescentes (N=33)	Bronconeumonía (16)	Bacteria (1)	1					4	
		No indagado (7)	5	1				4.4 (2-6)	
		Ninguno detectado (3)	3				1	6.3 (4-8)	
		Virus (4)	3				1	3 (2-4)	
	Neumonía lobar (17)	Bacteria (1)	1					5	
		Virus y bacteria (1)	1					2	
		No indagado (9)	9					4.4 (2-8)	
		Ninguno detectado (4)	2	1		1		4.2 (2-7)	
		Virus (2)	1			2		5.5 (5-6)	
		Bacteria (2)	1		1			6.5 (5-8)	

* Cuando se dió algún antibiótico o antiviral.

casos particulares permitió la confirmación o cambio en la decisión, por lo que su uso hasta el momento debe restringirse a los fines epidemiológicos o basados en la sospecha clínica de agentes particulares. El uso indiscriminado incrementa el costo de atención.

Podemos concluir que efectuar estudios moleculares en neumonías de adquisición comunitaria puede tener impacto epidemiológico; sin embargo, su uso en las decisiones terapéuticas debe apoyarse en el comportamiento clínico de los pacientes. Se confirma la posibilidad de coinfección entre agentes virales y bacterianos.

Agradecimientos

Los autores agradecen al QFB. Leonardo Medina Arias por su apoyo en la realización de este trabajo.

REFERENCIAS

1. Marcdante KJ, Kliegman RM, Jenson HB, Behrman RE. Nelson pediatría esencial. 6a edición. España: Editorial Elsevier; 2011. pp. 398-403.
2. Diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad en las/los pacientes de 3 meses a 18 años en el primero y segundo nivel de atención. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 1 de diciembre de 2015. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/120_GPC_NEUMONIA/Neumonia_ninos_evr_cenetec.pdf
3. Neuman MI, Monuteaux MC, Scully KJ, Bachur RG. Prediction of pneumonia in a pediatric emergency department. *Pediatrics*. 2011; 128 (2): 246-253.
4. Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA*. 1997; 278 (17): 1440-1445.
5. Gereige RS, Laufer PM. Pneumonia. *Pediatr Rev*. 2013; 34 (10): 438-456; quiz 455-456.
6. Durbin WJ, Stille C. Pneumonia. *Pediatr Rev*. 2008; 29 (5): 147-158; quiz 159-160.
7. Mohamed KE, Wahb OA, Ibragim SA. Radiological findings in severe pneumonia in children 1-59 months in a children's hospital, Khartoum, Sudan. *Pediatr Therapeut*. 2012; 2 (3): 1-3.
8. Florin TA, French B, Zorc JJ, Alpern ER, Shah SS. Variation in emergency department diagnostic testing and disposition outcomes in pneumonia. *Pediatrics*. 2013; 132 (2): 237-244.
9. Williams DJ, Hall M, Shah SS, Parikh K, Tyler A, Neuman MI et al. Narrow vs broad-spectrum antimicrobial therapy for children hospitalized with pneumonia. *Pediatrics*. 2013; 132 (5): e1141-e1148.
10. Rothrock S1, Green SM, Fanelli JM, Cruzen E, Costanzo KA, Pagane J. Do published guidelines predict pneumonia in children presenting to an urban ED? *Pediatr Emerg Care*. 2001; 17 (4): 240-243.
11. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Pediatric bacterial meningitis surveillance - African region, 2002--2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2009; 58 (18): 493-497.
12. Vuori-Holopainen E, Peltola H. Reappraisal of lung tap: review of an old method for better etiologic diagnosis of childhood pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2001; 32 (5): 715-726.
13. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011; 53 (7): e25-e76.
14. Goodman DC. Unwarranted variation in pediatric medical care. *Pediatr Clin North Am*. 2009; 56 (4): 745-755.
15. Hersh AL, Shapiro DJ, Pavia AT, Shah SS. Antibiotic prescribing in ambulatory pediatrics in the United States. *Pediatrics*. 2011; 128 (6): 1053-1061.
16. Kronman MP, Hersh AL, Feng R, Huang YS, Lee GE, Shah SS. Ambulatory visit rates and antibiotic prescribing for children with pneumonia, 1994-2007. *Pediatrics*. 2011; 127 (3): 411-418.
17. Protocolo de vigilancia basado en laboratorio de influenza y otros virus respiratorios. Instituto Nacional de Salud. Versión 1.0 2007: 1-18. [Consultado 14 de marzo del 2014].

Correspondencia:

Dra. Nadia Villa Alanis

E-mail: nadiavillaalanis@yahoo.com.mx

Absceso cerebral como primera manifestación de una conexión anómala total de venas pulmonares

Héctor Antonio Sánchez-López,* Moisés Mier-Martínez,** Valeria Gómez-Toscano***

* Residente de Ecocardiografía Pediátrica.

** Médico adscrito del Departamento de Cirugía Cardiovascular.

*** Médico adscrito al Servicio de Infectología.

Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

RESUMEN

Los abscesos cerebrales son colecciones intraparenquimatosas de material purulento. Representan de 2 a 8% de todas las masas intracraneales. Pueden originarse por contigüidad, vía hematológica o posterior a un trauma craneal o cirugía. Las cardiopatías congénitas cianógenas son un factor predisponente para el desarrollo de abscesos cerebrales y pueden ser la causa de éstos en aproximadamente de 11 a 45%; sin embargo, es raro que los abscesos cerebrales sean la primera manifestación de una enfermedad cardíaca. Se presentan dos casos clínicos previamente asintomáticos, sin conocerse portadores de cardiopatía congénita, quienes iniciaron y acudieron al servicio de urgencias por la presencia de síntomas neurológicos. Las TC demostraron abscesos cerebrales los cuales se drenaron y en un segundo tiempo se realizaron las correcciones quirúrgicas de las cardiopatías. Ante la presencia de abscesos cerebrales múltiples o que sugieran ser adquiridos vía hematológica, es importante descartar cardiopatías congénitas cianógenas subyacentes, incluso en pacientes sin manifestaciones clínicas cardiológicas.

Palabras clave: Absceso cerebral.

Brain abscess as the first manifestation of a total anomalous connection of pulmonary veins

ABSTRACT

Intraparenchymal brain abscesses are collections of purulent material. They represent from 2 to 8% of all intracranial masses. They can originate by contiguity, hematogenous spread or after head trauma or surgery. Cyanotic congenital heart diseases are a predisposing factor for the development of brain abscesses and may be the cause of these in 11-45%; however, it is rare that brain abscesses be the first manifestation of a heart disease. Two previously asymptomatic clinical cases are presented, unknown carriers of congenital heart disease, who made their debut and went to the emergency room because of neurological symptoms. CT scans showed brain abscesses which were drained, and in a second time, surgical corrections for their cardiopathies were done. In the presence of multiple brain abscesses or suggesting hematogenous spread, it is important to rule out underlying cyanotic congenital heart diseases, even in patients without cardiac clinical manifestations.

Key words: Brain abscess.

INTRODUCCIÓN

La conexión anómala total de venas pulmonares (CATVP) es una anomalía en el desarrollo embrionario que condiciona ausencia de conexión anatómica entre las venas pulmonares y la aurícula izquierda (AI).^{1,2} Las cuatro venas pulmonares drenan a la aurícula derecha (AD) a través de diversos tipos de conexiones anormales. La sangre pasa a la AI a través de una comunicación interauricular

(CIA), habitualmente de tipo *ostium secundum*, estableciéndose con ello un cortocircuito de derecha a izquierda.³ Se clasifica con base en el sitio donde se conectan de manera anómala las venas pulmonares:³⁻⁵ variedad supracardiaca, cardíaca, infracardiaca y mixta. El tratamiento definitivo es la corrección quirúrgica. Sin tratamiento quirúrgico la mortalidad durante el primer año de vida es alta con reportes excepcionales de pacientes que sobreviven hasta la etapa adulta.⁶

Las cardiopatías congénitas cianógenas son un factor predisponente al desarrollo de abscesos cerebrales, pueden ser la causa de éstos en aproximadamente 11 a 45% y es raro que los abscesos

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rliip>

cerebrales sean la primera manifestación de enfermedades cardíacas.⁷

Presentación de los casos

Paciente 1. Masculino de 10 años de edad quien se refirió previamente sano. Acudió a nuestro instituto por cuadro de 48 horas de evolución caracterizado por cefalea, lipotimia de aproximadamente cuatro minutos de duración, afasia y vómito en proyectil en seis ocasiones. A la exploración física de su ingreso se encontraba somnoliento, sin emitir lenguaje verbal ni obedecer órdenes sencillas, cianosis +, frecuencia cardíaca de 72x', frecuencia respiratoria 36x', TA 82/59 mmHg, temperatura 36.7 °C, saturación de oxígeno al aire ambiente 80%, fondo de ojo con papiledema bilateral que sugirió cráneo hipertensivo, pupilas de 4 mm hiporreactivas, conductos auditivos permeables, faringe sin alteraciones, paresia hemicorporal derecha, soplo sistólico grado II/VI en foco pulmonar, segundo ruido aumentado de intensidad, sin compromiso pulmonar ni abdominal, sin visceromegalias, pulsos normales en las cuatro extremidades, sensibilidad conservada y reflejos osteotendinosos presentes normales. Radiografía de tórax con cardiomegalia, índice cardiotorácico (ICT) 0.61, crecimiento de la aurícula derecha y vascularidad arterial pulmonar incrementada. El electrocardiograma reveló bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His (BIRDHH). El ecocardiograma mostró CATVP al seno coronario (*Figura 1*), comunicación interauricular (CIA) amplia de 19

mm, presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) 50 mmHg, presión media de la arteria pulmonar (PMAP) 18 mmHg y dilatación moderada de cavidades derechas. La TC cerebral contrastada reveló dos lesiones hipodensas de 3 y 4 cm aproximadamente, una de ellas localizada en el centro semioval izquierdo y una más en el polo temporal izquierdo que se extendía hacia la región parietal izquierda, compatibles con abscesos cerebrales (*Figura 2*). Su biometría hemática se reportó con hemoglobina 14.2 g/dL, hematocrito 42%, leucocitos 11,600/ μ L, neutrófilos 82%, linfocitos 10%, plaquetas 289,000/ μ L y proteína C reactiva de 2.2 mg/dL. El mismo día de su ingreso se realizó drenaje de los abscesos cerebrales mediante punción por trépanos y se indicó triple esquema antibiótico con ceftriaxona, dicloxacilina y metronidazol por 35 días. En la TC de control se observó persistencia de las lesiones cerebrales, por lo que se decidió ampliar el esquema antimicrobiano a meropenem y vancomicina. No se obtuvo aislamiento de microorganismo. En un segundo tiempo se realizó corrección de la conexión anómala de venas pulmonares mediante destechamiento del seno coronario, sin complicaciones.

Paciente 2. Femenino de nueve años de edad. Historia de disnea de medianos esfuerzos desde los tres años, progresiva. Acudió a valoración por antecedente de fiebre no cuantificada de tres días de evolución que cedía con la administración de anti-pirético, dolor abdominal difuso tipo cólico y cefalea frontal. Durante su ingreso presentó desviación de la comisura labial de aproximadamente un minuto de

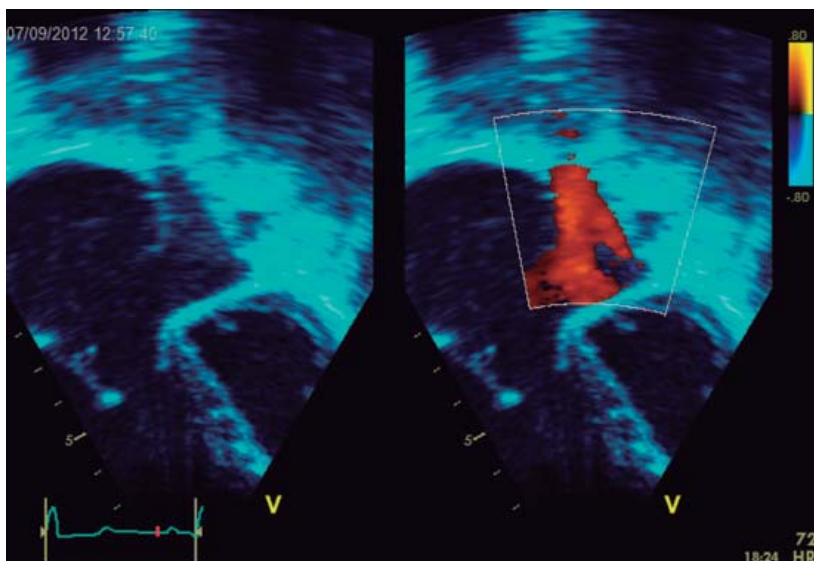


Figura 1.

Colector drenando a seno coronario.

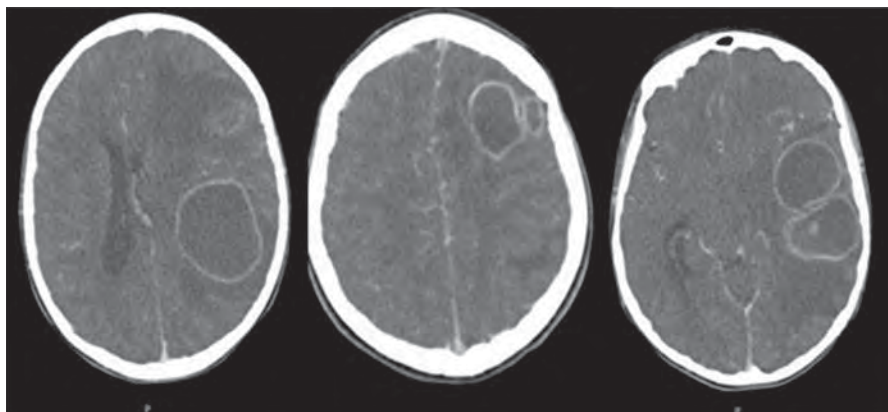


Figura 2.

Lesiones hipodensas con realce al medio de contraste en TC compatibles con abscesos cerebrales.



Figura 3. Imagen de muñeco de nieve.

duración, sin datos de focalización. A la exploración física inicial se le encontró sin cianosis pero con saturación de oxígeno al aire ambiente de 87%, frecuencia cardíaca de 72x', frecuencia respiratoria 36x', TA 82/59 mmHg, temperatura 36.7°, narinas y conductos auditivos permeables sin alteraciones, fondo de ojo normal, ensanchamiento anteroposterior del tórax, soplo sistólico grado III/VI en foco pulmonar, segundo ruido ligeramente aumentado de intensidad, campos pulmonares bien ventilados sin agregados, abdomen sin compromiso, extremidades íntegras sin edema, neurológicamente sin otras alteraciones, reflejos osteotendinosos normales, fuerza y sensibilidad conservadas. La radiografía de tórax reveló ICT 0.55, imagen en muñeco de nieve, crecimiento de cavidades derechas (*Figura*

3), electrocardiograma con aQRS a 190° e hipertrofia ventricular derecha. El ecocardiograma confirmó la sospecha clínica de CATVP variedad supracardiaca no obstruida con una CIA tipo *ostium secundum* de 16 mm no restrictiva y dilatación moderada de la aurícula derecha (*Figura 4*), ventrículo derecho y tronco de la arteria pulmonar. PMAP de 74 mmHg. En la TC de cráneo se observó lesión frontoparietal izquierda de 2.5 cm con halo hiperdenso sugerente de absceso cerebral, corroborado por RM (*Figura 5*). Se indicó triple esquema antimicrobiano con ceftriaxona, vancomicina y metronidazol por 50 días, requirió trépanos y drenaje del absceso en dos ocasiones con 20 días de diferencia por colección residual, drenando 12 y 8 mL respectivamente de material purulento, sin aislamiento de agente infeccioso. La paciente mostró evolución favorable, en cita subsecuente se encontró en adecuadas condiciones generales, con disnea de grandes esfuerzos, sin datos de focalización y sin presentar eventos de crisis convulsivas. En un segundo ingreso se realizó corrección de la conexión anómala de venas pulmonares, conectando el colector de las venas pulmonares a la aurícula izquierda.

DISCUSIÓN

Las cardiopatías congénitas se presentan con una incidencia aproximada de 8 a 10 casos por cada 1,000 recién nacidos vivos.¹

Las cardiopatías congénitas cianógenas son un factor predisponente para el desarrollo de abscesos cerebrales, generalmente múltiples, debido a que en los cortocircuitos intracardiacos de derecha a izquierda parte del flujo sanguíneo no ingresa a la circulación pulmonar, donde habitualmente las bacterias pueden ser fagocitadas, permitiendo el paso directo de éstas a la circulación cerebral.

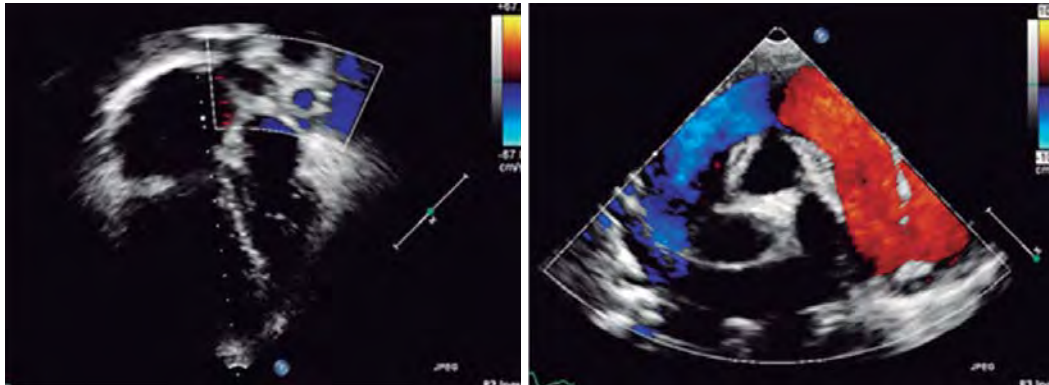


Figura 4.

Colector supracardiacco.

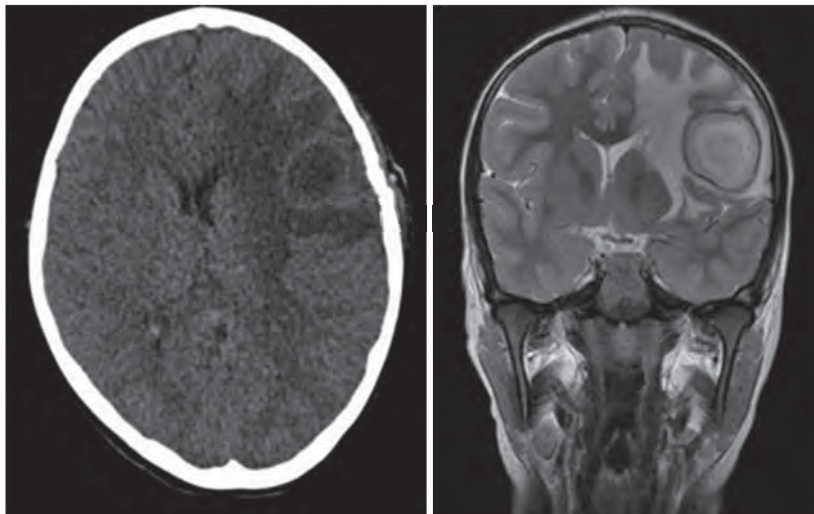


Figura 5.

Lesión frontoparietal izquierda hipodensa con reforzamiento de la cápsula por TC e hiperintensa por RM compatible con absceso cerebral.

Aunado a lo anterior, la policitemia y el incremento de la viscosidad sanguínea pueden generar áreas de isquemia que propician futuros focos infecciosos.⁸ Los microorganismos que atraviesan los cortocircuitos intracardiacos pueden implantarse en estas áreas de isquemia, permitiendo el desarrollo de abscesos cerebrales.⁹ La tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita cianógena que más se asocia a abscesos cerebrales, seguida de la transposición de grandes arterias y la doble salida del ventrículo derecho,¹⁰ menos frecuentemente la CATVP.

La CATVP constituye 1.5-5.0% de todas las cardiopatías congénitas.¹¹⁻¹³ Tiene una incidencia de siete afectados por cada 100,000 individuos y debido a la severidad de esta cardiopatía 68% de estos pacientes son diagnosticados en la etapa neonatal, siendo rara su presentación en adolescentes y adultos.⁷

Los pacientes con CATVP sin obstrucción venosa pulmonar son acianóticos o mínimamente cianóticos

en la etapa neonatal y pueden mostrar escasa sintomatología. Lo más común es que se manifiesten a los tres meses de vida o de manera más temprana (al mes de edad) si viven en sitios de gran altura. Algunos casos pueden iniciar de manera precoz con insuficiencia cardíaca severa.

Sin tratamiento quirúrgico generalmente 78% de los pacientes con CATVP mueren antes del primer año de vida,¹¹ de los cuales 50% fallece alrededor del tercer mes y sólo unos cuantos (22%) logran sobrevivir más allá del primer año.^{5,11,14,15} El tratamiento definitivo es la reparación quirúrgica total, no existen procedimientos paliativos para su manejo.

El absceso cerebral es una colección intraparenquimatosa de material purulento. Representa de 2 a 8% de todas las masas intracraneales. Comienza como una infección localizada intracerebral que posteriormente evoluciona a una colección de pus rodeada de una cápsula bien vascularizada. La tasa de mortalidad varía según el espectro clínico, los

factores predisponentes y los patógenos aislados. Puede originarse por contigüidad, vía hematológica o posterior a un trauma craneal o cirugía, y en aproximadamente 15% no es posible determinar la causa.¹⁶ En ambos casos presentados el origen fue vía hematológica, pues se documentó la CATVP y no tenían otro factor predisponente.

Se han descrito cuatro etapas en la formación del absceso cerebral: 1. Cerebritis temprana (1-3 días) 2. Cerebritis tardía (4-9 días), 3. Cápsula temprana (10-14 días) y 4. Cápsula tardía (> 14 días). Si bien la historia referida en ambos casos era menor de cuatro días de duración, por imagen los abscesos se encontraban ya en fase de cápsula.^{16,17}

En cuanto a la etiología, se reportó predominio de estreptococos aerobios y anaerobios (60-70%) con menor frecuencia bacilos anaerobios gramnegativos (20-40%), enterobacterias (20-30%), *S. aureus* (10-15%) y hongos (1-5%). Aproximadamente en 25% no se documentó la etiología y en 30% fue polimicrobiana. Si bien no se documentó agente etiológico en ningún caso, dado el antecedente de cardiopatía congénita cianógena en los pacientes, lo más probable es que los principales microorganismos implicados hayan sido estreptococos aerobios o *S. aureus*.^{16,17}

Las manifestaciones clínicas varían según la edad del paciente, localización, tamaño del absceso y agente causal. Las manifestaciones iniciales son inespecíficas, lo que puede retrasar el diagnóstico e incluyen fiebre, cefalea, malestar general y vómito. Conforme la lesión incrementa, las manifestaciones neurológicas se hacen más evidentes e incluyen crisis convulsivas, déficit neurológico focal, alteraciones del estado de alerta, edema papilar, signos meníngeos y afectación de pares craneales. Al ingreso los dos pacientes presentaron tanto manifestaciones inespecíficas como neurológicas, lo que orientó el diagnóstico.^{16,17}

La TC contrastada y la RM constituyen los exámenes de gabinete de elección para la detección y localización de lesiones craneales.^{16,17}

El tratamiento puede ser sólo médico o médico y quirúrgico. El primero para los casos en los que el acceso quirúrgico sea difícil, existen múltiples abscesos en pacientes inestables que no puedan ser sometidos a cirugía, en aquellos en etapa de formación del absceso menor de dos semanas, abscesos menores de 3 cm y sin datos de déficit neurológico. El tratamiento quirúrgico por su parte permite una resolución más rápida del absceso cerebral y la posibilidad de identificar el agente etiológico, por lo

que debe considerarse en el resto de los pacientes. Se utiliza la técnica de aspiración o resección. La aspiración se utiliza más debido a menor lesión del parénquima cerebral. De hecho, ambos casos requirieron drenaje quirúrgico; el segundo en dos ocasiones.^{16,17}

CONCLUSIÓN

Ante la presencia de abscesos cerebrales, sobre todo múltiples y adquiridos vía hematológica, es fundamental considerar las cardiopatías congénitas cianógenas como factor predisponente aun cuando no se tenga el antecedente de cardiopatía, por la posibilidad de encontrar pacientes asintomáticos en la esfera cardiovascular, inclusive aquellos con CATVP sin obstrucción en el retorno venoso pulmonar.

REFERENCIAS

1. Attie F, Calderón CJ, Zabal CC, Buendía HA. Cardiología pediátrica. 2ª ed. México: Editorial Panamericana, 2013. p. 9.
2. Muñoz CL, Kuri NM, Sánchez VC, Espínola ZN. Conexión anómala de venas pulmonares. Correlación anatomoembriológica. Arch Cardiol Mex. 2008; 78 (3): 247-254.
3. Díaz GG, Bresciani BR, Sandoval RN. Conexión anómala total de venas pulmonares. En: Díaz GG. Cardiología Pediátrica. McGraw-Hill Interamericana, 3a. ed., Colombia; 2003.
4. Craig JM, Darling RC, Rothney WB. Total anomalous pulmonary venous drainage to the right side of the heart. Lab Invest. 1957; 6 (1): 44-64.
5. Hyde JA, Stümper O, Barth MJ, Wright JG, Silove ED, de Giovanni JV, Brawn WJ, Sethia B. Total anomalous pulmonary venous connection: outcome of surgical correction and management of recurrent venous obstruction. Eur J Cardiothorac Surg. 1999; 15 (6): 735-740.
6. Cao L, Hu JG, Yang YF, Yang JF, Yin BL, Zhou XM et al. Surgical treatment of total anomalous pulmonary venous connection. Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2007; 32 (4): 542-545.
7. Muñoz CL, Sánchez VC, Kuri NM. Estudio morfológico de la conexión anómala total de venas pulmonares. Arch Cardiol Mex. 2007; 77 (3): 265-274.
8. Naha K, Vivek G, Shetty RK, Nayak K. Late presentation of TAPVC with multiple cerebral abscesses. BMJ Case Rep. 2013. 2013. doi: 10.1136/bcr-2013-009778.
9. Kumar K. Neurological complications of congenital heart disease. Indian J Pediatr. 2000; 67 (3 Suppl.): S15-19.
10. Takeshita M, Kagawa M, Yato S, Izawa M, Onda H, Takakura K et al. Current treatment of brain abscess in patients with congenital cyanotic heart disease. Neurosurgery. 1997; 41 (6): 1270-1278.
11. Mehnaz A, Syed AU, Saleem AS, Khalid CN. Clinical features and outcome of cerebral abscess in congenital heart disease. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2006; 18 (2): 21-24.

12. Kelle AM, Backer CL, Gossett JG, Kaushal S, Mavroudis C. Total anomalous pulmonary venous connection: Results of surgical repair of 100 patients at a single institution. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010; 139 (6): 1387-1394.
13. Kirshbom PM, Myung RJ, Gaynor JW, Ittenbach RF, Paridon SM, DeCampi WM et al. Preoperative pulmonary venous obstruction affects long-term outcome for survivors of total anomalous pulmonary venous connection repair. *Ann Thorac Surg.* 2002; 74 (5): 1616-1620.
14. Park MK. *Pediatric cardiology for practitioners.* 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; Chapter 14, Cyanotic Congenital Heart Defects; c2008. pp. 313-319.
15. Uçar T, Fitoz S, Tutar E, Atalay S, Uysalel A. Diagnostic tools in the preoperative evaluation of children with anomalous pulmonary venous connections. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2008; 24 (2): 229-235.
16. Muzumdar D, Jhavar S, Goel A. Brain abscess: An overview. *Int J Surg.* 2011; 9 (2): 136-144.
17. Gonzalez N, Torales AN, Gómez D. *Infectología clínica pediátrica.* 8a. ed. México: Editorial McGraw Hill. 2011. pp. 275-281.

Correspondencia:

Dr. Moisés Mier Martínez

Laboratorio de Ecocardiografía,
Instituto Nacional de Pediatría,
Insurgentes Sur Núm. 3700-C,
Col. Insurgentes Cuicuilco,
Deleg. Coyoacán, 04530, Ciudad de México.
E-mail: valeria_172884@yahoo.com

Choque séptico fulminante por *Streptococcus agalactiae*. Presentación de un caso

Miguel Alejandro García Romero,* Lorena Rodríguez Muñoz,** Ben David Valdés Ramos,***
Francisco Valdés Rodríguez†

* Médico Residente, Hospital del Niño «Dr. Federico Gómez Santos».

** Infectólogo Pediatra, Hospital del Niño «Dr. Federico Gómez Santos».

*** Neonatólogo, Hospital del Niño «Dr. Federico Gómez Santos».

† Neonatólogo.

RESUMEN

Streptococcus agalactiae (SGB) es un coco Gram positivo que puede agruparse en pares o cadenas cortas; es anaerobio facultativo, productor de beta hemólisis y suele estar asociado a patologías en el recién nacido como sepsis (temprana o tardía) hasta en 90%, neumonía (40%) y meningitis (30%). El serotipo III causa más de dos tercios de los casos de enfermedad neonatal; el 15% de los aislamientos de este serotipo en México se relacionan con cepas de alta virulencia. La tasa de colonización genital en América Latina varía entre dos y 20.4%; en México, los aislamientos de serotipo III se hallan en 32.9%, con incidencia de infección neonatal grave del 0.3 al 1%. Se reporta el caso de un neonato de 26 días de vida, con padecimiento de inicio con sintomatología inespecífica; a las pocas horas desarrolló síndrome febril con choque séptico, miocardiopatía y fallecimiento a las pocas horas de iniciada la sintomatología. Se analizan los factores de riesgo, las medidas preventivas descritas por los consensos, la evolución clínica del padecimiento y las manifestaciones clínicas derivadas de su fisiopatología.

Palabras clave: Enfermedad neonatal, colonización genital, choque séptico.

Fulminant septic shock from *Streptococcus agalactiae*. A case presentation

ABSTRACT

Streptococcus agalactiae is a gram positive cocci that can be grouped in pairs or short chains; it is a facultative anaerobe, causative of beta hemolysis, and is usually associated with pathologies in the newborn, such as sepsis (early or late) in up to 90%, pneumonia (40%) and meningitis (30%). Serotype III causes more than two thirds of the cases of neonatal disease; 15% of the isolates of this serotype in Mexico are related to high virulence strains. The rate of genital colonization in Latin America varies from two to 20.4%; in Mexico the isolation of serotype III occurs in 32.9%, with incidence of serious neonatal infection from 0.3% to 1%. We report the case of a 26-day-old newborn, who began her illness with nonspecific symptomatology and within a few hours developed a febrile syndrome with septic shock, cardiomyopathy and death a few hours after the onset of symptoms. Risk factors, preventive measures described by consensus, clinical evolution of the condition and clinical manifestations derived from its pathophysiology are analyzed.

Key words: Neonatal disease, genital colonization, septic shock.

INTRODUCCIÓN

Streptococcus agalactiae (SGB) es un coco Gram positivo que puede agruparse en pares o cadenas cortas; es anaerobio facultativo, productor de beta hemólisis y suele estar asociado a patologías en el recién nacido como sepsis (temprana o tardía) hasta en 90%, neumonía (40%) y meningitis (30%).¹⁻³

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rliip>

De los 10 serotipos aislados de *Streptococcus agalactiae*,⁴ los asociados a enfermedad grave son predominantemente Ia, Ib, II, III y V.⁵ De ellos, el serotipo III causa más de dos tercios de los casos de enfermedad neonatal; el 15% de los aislamientos de este serotipo en México se relacionan con cepas de alta virulencia.⁵

La tasa de colonización genital en América Latina varía entre dos y 20.4%. En México hace 30 años la colonización correspondía en 33% al serotipo I y 3% al serotipo III; sin embargo, aquella relación ha cambiado: en el año 2007 se documentaron aislamientos del serotipo I en 48% y del serotipo III

en 32.9%. Tiene una incidencia de infección neonatal grave en 0.3 a 1% de los recién nacidos.⁵

SGB es una de las principales causas de infecciones perinatales, incluyendo endometritis postparto, corioamnionitis e infección de vías urinarias.⁶

La infección en el recién nacido puede manifestarse como sepsis temprana (primeros tres días de vida) o tardía. La sepsis tardía está asociada a infecciones menos severas (celulitis, adenitis, osteomielitis, neumonía), fiebre sin foco o meningitis en hasta el 50%,^{4,7} con letalidad de 2 a 6%.

Mecanismos de transmisión

Sepsis temprana, durante el paso a través del canal vaginal o pérdida de la integridad de las membranas amnióticas. Su periodo de incubación es de 24 horas.

Sepsis tardía, al igual que la sepsis temprana, y se agrega a través del contacto persona-persona; su periodo de incubación es desde tres hasta 90 días (media: tres a cuatro semanas).⁶

Las estrategias que han demostrado mayor efectividad en la reducción de cuadros de sepsis por SGB son el tamizaje universal prenatal a las 35-37 semanas de gestación y el uso de profilaxis intraparto.⁸

Profilaxis intraparto indicada

-
- Hijo previo con enfermedad perinatal grave por SGB
 - Bacteriuria por SGB en cualquier trimestre del embarazo actual
 - Cultivo recto-vaginal con aislamiento de SGB en las cinco semanas previas
 - Estado de colonización por SGB desconocido con cualquiera de las siguientes:
 1. Parto pretérmino < 37 semanas
 2. Ruptura prematura de membranas mayor a 18 horas
 3. Fiebre intraparto.
-

Profilaxis intraparto no indicada

-
- Colonización por SGB en un embarazo previo
 - Bacteriuria por SGB en un embarazo previo
 - Cultivo recto-vaginal negativo para SGB en el embarazo actual, independientemente de los factores de riesgo intraparto
 - Cesárea antes del inicio del trabajo de parto con membranas amnióticas íntegras, independientemente del estado de colonización por SGB y la edad gestacional
-

Lo más recomendado es la toma de un cultivo vaginal y anorrectal (reservorio natural), que tienen una

sensibilidad y especificidad de 91 y 86% a la semana 36, y de 87 y 97% a la semana 35. Antes de la semana 35 éstas disminuyen hasta 43 y 85%, respectivamente.⁹

PRESENTACIÓN DE LOS ANTECEDENTES

Femenino de 26 días de vida, producto de un primer embarazo. La madre, de 20 años, tuvo un cuadro de cervicovaginitis en el segundo trimestre de gestación; recibió tratamiento en el segundo trimestre por infección por VPH en una citología cervical y desarrollo de condilomatosis. Tuvo amenaza de parto pretérmino en la semana 34.

El nacimiento ocurrió a término en un medio hospitalario privado por cesárea debido a la condilomatosis, con llanto y respiración al nacer, peso de 3,290 gramos, talla de 50 centímetros. Fue alimentada con seno materno complementado con fórmula confort, dos onzas cada tres horas.

Padecimiento y cronología

Inició con sintomatología nueve horas antes de su ingreso hospitalario, caracterizada por irritabilidad y llanto. Acudió a valoración previamente con dos médicos pediatras, donde fue encontrada febril (38-38.5 °C); se le diagnosticó rinofaringitis viral y constipación. Ambos cuadros recibieron tratamiento sintomático a base de antitusígeno, antipirético y antiespasmódico.

A las tres horas presentó fiebre de 38-38.5 °C.

A las nueve horas presentó palidez generalizada, quejido espiratorio, somnolencia e hiporreactividad; y llenado capilar de cuatro segundos.

En el Servicio de Urgencias fue encontrada con datos clínicos sugestivos de choque séptico. Se tomó hemocultivo y se inició terapéutica.

Laboratorios a su ingreso

Hemoglobina	12.1 g/dL	Plaquetas	285 000/mL	Leucocitos	1880/mL	pH	7.14	PCO ₂	40 mmHg	PO ₂	22 mmHg
Neutrófilos	1100/mL	Linfocitos	200/mL	Lactato	8.2 mmol/L	Bicarbonato	12.4 mmol/L	Déficit de bases	-14.4 mmol/L		
Velocidad de sedimentación	19 mm/h	Proteína C reactiva	40 mg/L								
Creatinina	0.2 mg/dL	BUN	7 mg/dL	Urea	15 mg/dL						

A pesar del manejo, acorde a los lineamientos estándar para la atención del estado de choque, la evolución clínica se mostró desfavorable.

10:00 horas. Deterioro del estado de alerta, fiebre de 39.5 °C.

13:30 horas. Persistía febril, 39.5 °C; taquicardia supraventricular, hipertensión arterial, anuria.

14:00 horas. Taquicardia supraventricular refractaria a tratamiento de primera y segunda línea.

14:30 horas. Asistolia.

A las seis horas de siembra del hemocultivo se reportó crecimiento de cocos Gram positivos (*Figura 1*), con identificación posterior de *S. agalactiae* (*Cuadro I*).

DISCUSIÓN

Dentro del abordaje para el neonato con fiebre que es presentado en el Servicio de Urgencias, según la Academia Americana de Pediatría, se debe incluir una toma de cultivo sanguíneo, urinario y de líquido cefalorraquídeo antes de su hospitalización, la cual se recomienda sea de 24-48 horas para su vigilancia debido a las potenciales complicaciones de rápida evolución. Esta conducta no está estandarizada en la mayoría de los centros de atención. El paciente neonato con síndrome febril es considerado de alto riesgo para el desarrollo de infecciones severas y tiene un pronóstico desfavorable de no implementarse un diagnóstico oportuno, como en el caso presentado, en el que el inicio súbito de la sintomatología cursó un desarrollo fulminante.

A pesar de no contar con factores de riesgo para su adquisición, la colonización e infección de las membranas placentarias, con posterior afección al producto, puede presentarse cuando éstas se encuentren «intactas». ¹⁰ En estudios con cultivos de células corioamnióticas *in vitro* se ha visto la capacidad del SGB para transportarse por vía paracelular, ¹¹ transcelular y generar inestabilidad de barrera. ¹⁰ El proceso transcelular es mediado por el polisacárido COH 1 y la proteína alfa C, que inducen cambios conformacionales en los microfilamentos, mediados por yoduro-propidio 3-cinasa ¹¹ en la membrana coriónica, mientras que en la membrana amniótica se carece de un receptor que interactúe con los polisacáridos del SGB, por lo que es de considerar que las células amnióticas pueden formar una efectiva barrera inicial. La invasión en este punto puede ser mediada por la respuesta inflamatoria del huésped

y generación de IL-6 e IL-8, consiguientemente alterando la integridad de la barrera. ¹²

Durante el embarazo la madre no fue tamizada para la detección de SGB. También se cuenta con antecedente de amenaza de parto pretérmino con actividad uterina, que pudiera suponer riesgo de infección, según la interpretación de las indicaciones de profilaxis.

En cuanto a la evolución fulminante del caso, se debe mencionar la capacidad de invasión del SGB, ya que cuenta con gran capacidad de adherencia a distintas células como el epitelio vaginal e intestinal, las membranas placentarias y el endotelio de la barrera hematoencefálica, ¹¹ características que permitirían el desarrollo rápido de un estado de sepsis y el consiguiente choque, que en la sepsis de presentación tardía no es habitual (otras presentaciones clínicas son más frecuentes).

El curso clínico del choque es afectado por la edad y el estado inmunológico del paciente, la virulencia del patógeno y la capacidad de adaptación hemodinámica del huésped, las cuales no estaban desarrolladas a plenitud en nuestra paciente. En cuanto a la valoración clínica y paraclínica al ingreso de la paciente en el Servicio de Urgencias, en el análisis según un score pronóstico como la puntuación pediátrica de disfunción logística (PELOD) —la cual está validada

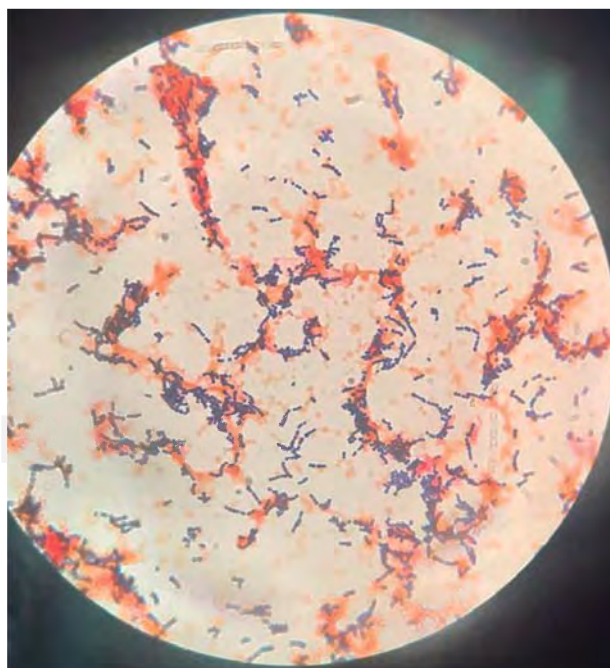


Figura 1. Tinción de Gram que demuestra cocos gram positivos en cadenas.

Cuadro I. Informe de microbiología, Hospital General, ISSSTE Saltillo.				
Nombre:	Muestra		Estado	Final
ID del paciente:	Origen	Hemo-	Fecha	
Fecha de nacimiento	Servicio	cultivo	Esta...	11/08/2017
12/07/2017	ais:		F. muestra	10/08/2017
Médico responsable			Méd sol	
1 Streptococcus agalactiae (Grupo B)			Estado:	
Texto libre del aislamiento			Final	11/08/2017
150				
1 S. agalact-Gp B				
Antimicrobiano	CIM	Experto	Interps	Origen
Amox/A Clav	≤ 4/2			
Amp/	≤ 8/4			
Sulbactam				
Ampicilina	≤ 2		N/R	
Ceftriaxona	≤ 8		N/R	
Ciprofloxacina	≤ 1			
Clindamicina	≤ 0.5		N/R	
Daptomicina	≤ 0.5		S	
Eritromicina	≤ 0.5		N/R	
Levofloxacina	≤ 1		S	
Linezolid	≤ 1		S	
Moxifloxacina	≤ 0.5			
Nitrofurantoína	≤ 32			
Oxacilina	≤ 0.25			
Penicilina	≤ 0.03		S	
Rifampicina	≤ 1			
Synercid	≤ 0.5			
Tetraciclina	> 8		N/R	
Trimet./Sulfa.	≤ 0.5/9.5			
Vancomicina	0.5		S	

para la clasificación de severidad en pacientes con sepsis—,¹³ se encontró *score* de PELOD en 22 puntos, lo cual se interpreta como probabilidad de éxito ante la terapéutica en 26.1%.

El estado de choque séptico establecido en un paciente, con hipoperfusión, hipoxia, aumento de citocinas inflamatorias en un individuo con pobre tolerancia hemodinámica aguda y caída de la tensión arterial, puede ocasionar miocardiopatía caracterizada por disfunción reversible del ventrículo izquierdo;¹² asimismo, puede abarcar disfunción diastólica o condiciones arritmogénicas de mecanismos fisiopatológicos poco claros.¹⁴ Uno de ellos, de importante mención, es la alteración de la respiración celular, resultado de disfunción mitocondrial por mecanismos como el bloqueo en la entrada de piruvato al ciclo de

Krebs, consumo de sustratos de fosforilación oxidativa por complejos enzimáticos y daño de membrana secundario a estrés oxidativo, con disminución del contenido mitocondrial celular e inhibición del PDH (transportador de piruvato a la matriz mitocondrial), así como aumento de los niveles de sintetasa de óxido nítrico inducible con una sobreproducción de óxido nítrico, el cual reacciona con anión superóxido y forma peroxinitro (ONOO-), que provoca daño en las membranas lipídicas y proteicas, con bloqueo potencialmente irreversible de complejos de la cadena respiratoria (I, II y V), lo que a su vez potencializa mecanismos que inhiben múltiples vías de sostén en la producción mitocondrial de ATP, por consiguiente disfunción celular y, posteriormente, del órgano.¹⁵

Los mecanismos que desarrollan la disfunción miocárdica y los que disparan los trastornos del ritmo pueden diferir. En el caso de taquiarritmias como la presentada por la paciente del caso, el gatillo está relacionado con los cambios en el volumen (distensión) auricular, la regulación autónoma y el uso de catecolaminas en el manejo. La taquicardia supraventricular es la arritmia más frecuente presentada en el paciente admitido en el servicio de terapia intensiva, asociada a sepsis en 6% y choque séptico en 46%.¹²

CONCLUSIÓN

El paciente dentro del periodo neonatal es considerado de riesgo importante para padecimientos infecciosos severos, por el alto riesgo de deterioro súbito y rápidamente progresivo relacionado con sus características inherentes de adaptación y tolerancia a la afección sistémica; además, por la dificultad clínica en su valoración, la cual puede en un primer contacto brindar síntomas y signos inespecíficos que pueden ser asociados erróneamente a situaciones de poca gravedad. La estrategia más importante es la prevención sistemática de los pacientes en riesgo. Se ha demostrado la importancia de los programas de tamizaje oportuno perinatal implementados en los sistemas de salud del primer orden, donde con estadísticas se prueba el descenso marcado de los casos de sepsis neonatal (y por ende, de sus desenlaces fatales) con la implementación de una vigilancia de las pacientes durante el embarazo. El caso previo representa la falta de protocolización oportuna.

En este caso clínico la evolución de la sintomatología de inicio inespecífica, desarrollo a las pocas horas de síndrome febril, choque séptico, miocardiopatía y fallecimiento es algo no esperado en nuestro medio para el patógeno aislado, ya que

la presentación en nuestro país es más frecuente para enterobacterias.

El antecedente de amenaza de parto pretérmino (la cual conlleva actividad uterina) no es indagada durante el interrogatorio y puede ser condicionante para riesgo de infección en el contexto de invasión por los mecanismos previamente descritos; así pues, el periodo de incubación no descarta que la colonización no fuese en el periparto.

REFERENCIAS

1. Baker C. Red book atlas of pediatric infectious diseases. 2nd ed. Illinois: American Academy of Pediatrics; 2008.
2. El Beitune P, Duarte G, Maffei C. Colonization by *Streptococcus agalactiae* during pregnancy: maternal and perinatal prognosis. Braz J Infect Dis. 2005; 9 (4): 276-282.
3. Cruz OM, Doren VA, Tapia IJ, Abarzúa CF. Sepsis neonatal por *Streptococcus* grupo B. Rev Chil Pediatr. 2008; 79 (5): 462-470.
4. Freitas FT, Romero GA. Early-onset neonatal sepsis and the implementation of group B *Streptococcus prophylaxis* in a Brazilian maternity hospital: a descriptive study. Braz J Infect Dis. 2017; 21 (1): 92-97.
5. Palacios-Saucedo GC, Hernández-Hernández TI, Rivera-Morales LG, Briones-Lara E, Caballero-Trejo A, Vázquez-Guillén JM et al. Infección perinatal por estreptococo del grupo B: panorama global, en América Latina y en México. Gac Med Mex. 2017; 153: 361-370.
6. Miura E, Martin M. Group B streptococcal neonatal infections in Rio Grande do Sul, Brazil. Re Ins Med Tro São Paulo. 2001; 43 (5): 243-246.
7. Money D, Allen A. Prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease. J Obstet Gynaecol Can. 2013; 35 (10): 939-948.
8. Apgar BS, Greenberg G, Yen G. Prevention of group B *Streptococcal* disease in the newborn, University of Michigan Medical School, Ann Arbor, Michigan. Am Fam Physician. 2005; 71 (5): 903-910.
9. Schuchat A, Wenger JD. Epidemiology of group B streptococcal disease. Risk factors, prevention strategies, and vaccine development. Epidemiol Rev. 1994; 16 (2): 374-402.
10. Winram S, Mechthild J, Chi E, Rubens CE. Characterization of group B streptococcal invasion of human chorion and amnion epithelial cells *in vitro*. Infect Immun. 1998; 66 (19): 4932-4941.
11. Soriani M, Santi I, Taddei A, Rappuoli R, Grandi G, Telford JL. Group B *Streptococcus* crosses human epithelial cells by a paracellular route. J Infect Dis. 2006; 193 (2): 241-250.
12. Morin L, Ray S, Wilson C, Remy S, Benissa M, Jansen N et al. Refractory septic shock in children: a European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care definition. Intensive Care Medicine. 2016; 42 (12): 1948-1957.
13. Leclerc F, Leteurtre S, Duhamel A, Grandbastien B, Proulx F, Martinot A et al. Cumulative influence of organ dysfunctions and septic state on mortality of critically ill children. Am J Respir Crit Care Med. 2005; 171 (4): 348-353.
14. Seemann A, Boissier F, Razazi K, Carteaux G, de Prost N, Brun-Buisson C et al. New-onset supraventricular arrhythmia during septic shock: prevalence, risk factors and prognosis. Annals of Intensive Care. 2015; 5: 27.
15. Regueira T, Andresen M, Djafarzadeh S. Disfunción mitocondrial en sepsis, impacto y posible papel regulador del factor inducible por hipoxia (HIF-1 α). Medicina Intensiva. 2009; 33 (8): 385-392.

Correspondencia:

Lorena Rodríguez Muñoz

Hospital del Niño, Secretaría de Salud, Saltillo Coahuila.
Blvd. Nazario Ortiz Garza S/N, Colonia Doctores, Saltillo,
Coahuila.
E-mail: dra.lorenardzm@gmail.com

XXXVII

Congreso Interamericano

DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

XXXVII CONGRESO LATINOAMERICANO DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

XXXI SIMPOSIO INTERAMERICANO DE VIH-SIDA

XXVI SIMPOSIO NACIONAL DE MICROBIOLOGÍA CLÍNICA

XXX SIMPOSIO NACIONAL DE ENFERMERÍA INFECTOLÓGICA

IV SIMPOSIO DE SALUD PÚBLICA EN INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

Noviembre 28 al 1o. de Diciembre, 2018.

Chihuahua, Chihuahua.

ASOCIACIÓN MEXICANA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA A.C.

www.amipmx.com

Oficina Ciudad de México

Contacto: **Alma Serna**

Insurgentes Sur 3700-C Col. Insurgentes Cuicuilco
Del. Coyoacán C.P. 04530 Ciudad de México, CDMX.
Tel. 55.5606.6856 | amipmexico@yahoo.com.mx

Oficina Guadalajara

Contacto: **Telma Liliana Sánchez Ruvalcaba**

Hospital Civil "Fray Antonio Alcalde"
Tel. 33.3613.8233 Conmutador: 33.3942.4400 ext. 49291
infectedlogiapediatria.1995@gmail.com

Agencia oficial

Innova Convenciones S.A. de C.V.

Insurgentes Sur 730 Piso 1 Torre Vistral Col. Del Valle CDMX

Tel. 55.5250.9770 | 55.7698.6843

info@innovaconvenciones.com.mx

Javier Román: j.roman@innovaconvenciones.com.mx

CARTAGENA TE ESPERA AGOSTO 2019



XVIII CONGRESO LATINOAMERICANO
DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA
Informes pio.lopez@cejponline.org

VITERNUM®



VITERNUM (Dihexazina) Jarabe. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Hecha la mezcla, cada 100 ml contienen: Dihexazina 60 mg. Vehículo cbp 100 ml.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS: Estimulante del apetito, auxiliar en el tratamiento de la anorexia, estados de desnutrición, adelgazamiento y convalecencia.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad al componente de la fórmula, niños menores de 2 años, embarazo y lactancia, glaucoma de ángulo cerrado, hipertrofia prostática, úlcera péptica estenosante y obstrucción del cuello vesicular.

PRECAUCIONES GENERALES: En niños menores de 2 años no se ha establecido un plan de dosificación. No se recomienda sobrepasar la dosis sugerida. No debe administrarse en forma continua por periodos mayores de 12 semanas.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: No se use en el embarazo, lactancia ni en menores de 2 años.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Ocasionalmente se puede presentar sedación y somnolencia que generalmente son transitorias, en algunos pacientes puede producir cefalea, resequedad de boca, náusea, vómito, palpitaciones y visión borrosa sin que se tenga que discontinuar el tratamiento.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO: VITERNUM puede potencializar los efectos de otros antagonistas histamínicos, no deben utilizarse concomitantemente con inhibidores de proteasas empleados para el tratamiento del SIDA, inhibidores de recaptura de serotonina utilizados como antidepresivos ni con el alcohol.

PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: En los estudios realizados no se ha demostrado efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis ni sobre la fertilidad.

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Niños de 2 a 4 años: 5 ml. Niños de 4 a 10 años: 10 ml. Niños mayores y adultos: 15 ml. Siempre antes de cada comida, 3 veces al día.

SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL, MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTÍDOTOS): Hasta el momento, a las dosis recomendadas no hay información de sobredosificación deliberada o accidental, sin embargo si esto llegase a suceder deberá darse medicamentos sintomáticos y medidas de soporte (lavado gástrico y administración de carbón activado).

PRESENTACIONES: Frasco con 140 ml de jarabe edulcorante con sabor a fresa y un vial conteniendo 84 mg del principio activo Dihexazina los cuales deberán ser mezclados antes de su empleo. Una vez preparado el jarabe, cada 10 ml contienen 6 mg de Dihexazina.

RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO: Consérvese a temperatura ambiente a no más de 30°C. Hecha la mezcla, el producto se conserva durante 30 días a temperatura ambiente.

LEYENDAS DE PROTECCIÓN: Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica.

Hecho en México por:
Laboratorios Senosiain S.A. de C.V.
 Camino a San Luis Rey 221, Celaya, Gto. 38137.
 Reg. No. 83532 SSA IV.
 Clave IPPR: HEAR-04363102352/RM 2004.
 No. de entrada: 083300203A4965

VITE-01A-09

Dimegan-D



Forma farmacéutica y formulación:

Cada cápsula contiene:
 Loratadina 5 mg
 Clorhidrato de Fenilefrina 20 mg
 Excipiente cbp 1 cápsula

Cada 100 ml de jarabe contienen:
 Loratadina 0.1g
 Clorhidrato de Fenilefrina 0.4g
 Vehículo cbp 100 ml

Cada 100 ml de solución contienen:
 Loratadina 0.05 g
 Clorhidrato de Fenilefrina 0.2 g
 Vehículo cbp 100 ml

Cada ml de solución equivale a 0,5 mg de Loratadina y 2 mg de Fenilefrina clorhidrato.

Indicaciones terapéuticas: Dimegan-D está indicado en el tratamiento sintomático de rinitis alérgica, congestión nasal y prurito óculo nasal.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula, pacientes bajo tratamiento con inhibidores de la MAO, pacientes con glaucoma de ángulo estrecho, retención urinaria, hipertensión grave, enfermedad de arterias coronarias grave e hipertiroidismo, úlcera péptica estenosante y diabetes mellitus.

Precauciones generales: A los pacientes con función hepática alterada se debe administrar inicialmente una dosis menor ya que estos pacientes pueden tener una depuración de Loratadina más lenta.

Restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia: No se use en el embarazo ni la lactancia.

Reacciones secundarias y adversas: A dosis terapéuticas es bien tolerado, sin embargo se ha reportado hipertensión grave, cefalea, vómito, y bradicardia refleja con el uso de Fenilefrina. Fatiga, cefalea, somnolencia, boca seca, náuseas, gastritis, erupción cutánea, insomnio y en raras ocasiones alopecia, anafilaxia o alteraciones hepáticas con el uso de Loratadina. Los pacientes de la tercera edad son más susceptibles a los efectos hipertensivos y bradycárdicos de la Fenilefrina por lo que pueden presentar reducción del gasto cardíaco como consecuencia de la bradicardia sinusal aumentando el riesgo de una posible insuficiencia cardíaca.

Interacciones medicamentosas y de otro género: Con el uso concomitante con Ketoconazol, Eritromicina y Cimetidina se ha reportado aumento en las concentraciones de Loratadina. Los beta bloqueadores pueden aumentar los efectos vasoconstrictores de la Fenilefrina. Inhibidores de la MAO pueden prolongar e intensificar los efectos presores de la Fenilefrina al igual que la Oxitocina.

Precauciones y relación con efectos de Carcinogénesis, Mutagénesis, Teratogénesis y sobre la fertilidad: Dimegan-D carece de efectos carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis ni sobre la fertilidad.

Dosis y vía de administración: ORAL Dimegan-D cápsulas: Adultos y niños mayores de 12 años: Una cápsula cada 12 horas. Dimegan-D jarabe: Niños de 6 a 12 años de edad: 1/2 cucharadita (2.5 ml) cada 12 horas. Adultos y niños mayores de 6 años de edad: Una cucharadita de 5 ml cada 12 horas. Dimegan-D solución: Niños de 2 a 5 años de edad: 1/2 cucharadita (2.5 ml) cada 12 horas. Niños de 6 a 8 años de edad: Una cucharadita (5 ml) cada 12 horas.

Sobredosificación o ingesta accidental, manifestaciones y manejo (antídotos): En caso de que esto ocurra, debe iniciarse inmediatamente el tratamiento sintomático general, hasta el momento solo se ha reportado taquicardia, cefalea y somnolencia. Loratadina no es hemodializable.

Presentaciones: Dimegan-D cápsulas: Caja con 10 y 20 cápsulas. Dimegan-D jarabe: Caja con frasco con 60 ml. Dimegan-D solución: Caja con 60 ml.

Recomendaciones para el almacenamiento: Consérvese a temperatura ambiente a no más de 30°C y en lugar seco.

Leyendas de protección: Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. No se use en el embarazo ni durante la lactancia.

Producto	No. Reg	Autorización IPP
Dimegan D cápsulas	488M96 SSA IV	KEAR-083300CT050612/RM2008
Dimegan D jarabe	131M2002 SSA IV	DEAR-07330022150010/RM 2007
Dimegan D solución	089M2003 SSA IV	DEAR-07330022150009/RM 2007

DIME-001A-08



Texto completo / *Full text*

www.medigraphic.org.mx





Acceso abierto / *Open access*



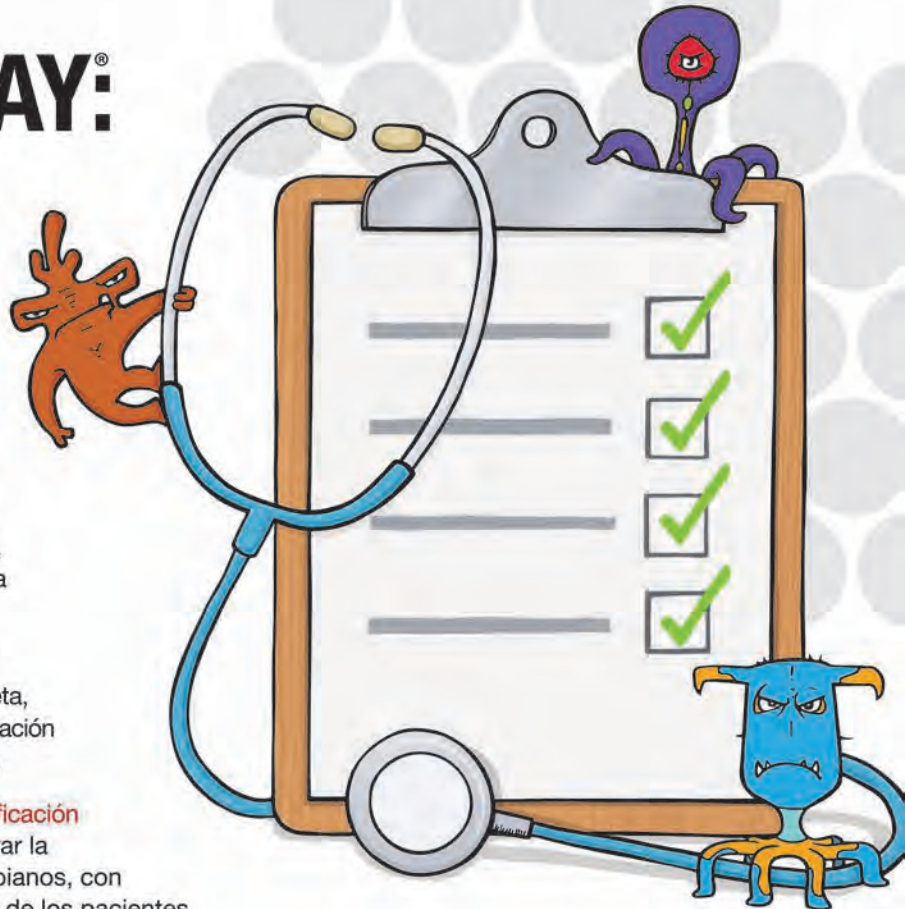
DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO CON FILMARRAY®

Mejora el Resultado del
Paciente y Apoya su Programa
de Gestión de Antimicrobianos.

El diagnóstico síndromico rápido del FilmArray de BioFire le permite identificar rápidamente el agente infeccioso que produce síntomas similares en el paciente. Su innovadora tecnología de PCR provee respuestas en tiempo clínicamente relevante, que se ha demostrado, reduce la duración de terapia antibiótica y la estancia en el hospital.¹

-  **Respiratory Panel (Panel Respiratorio):** Permite un diagnóstico más rápido y con información completa, que puede reducir el uso, la duración en la administración de antibióticos y disminuir la estancia hospitalaria.
-  **Blood Culture Identification Panel (Panel de Identificación en Hemocultivos):** Reduce el tiempo para instaurar la terapia efectiva y la de-escalación de antimicrobianos, con lo cual se podría mejorar las tasas de supervivencia de los pacientes.
-  **Gastrointestinal Panel (Panel Gastrointestinal):** Confirmando o descartando rápidamente un patógeno entérico, puede mejorar el cuidado del paciente previniendo errores diagnósticos o de tratamiento.
-  **Meningitis/Encephalitis Panel (Panel Meningitis/Encefalitis):** La rápida identificación y diferenciación de las infecciones del sistema nervioso central (SNC) como virales, bacterianas o fúngicas puede reducir la mortalidad del paciente.

Para conocer sobre el diagnóstico síndromico rápido de BioFire, como puede ayudarle a mejorar el resultado del paciente y apoyar su programa de gestión de antimicrobianos, visite www.biomerieux.com.mx



¹ Datos archivados en BioFire Diagnostics

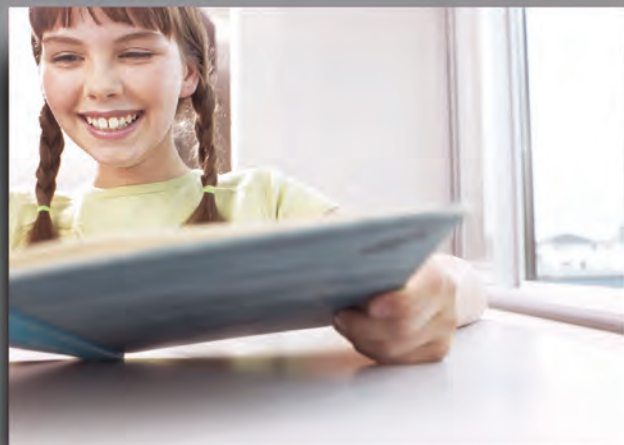
Registros Sanitarios: 1655R2016 SSA, 0901R2016 SSA, 0900R2016 SSA, 0387R2015 SSA
Aviso de Publicidad: 173300202C5935

Diagnóstico Síndromico: La Prueba Correcta desde la Primera Vez.

Respiratorio • Identificación en Hemocultivos • Gastrointestinal • Meningitis/Encefalitis

En procesos gripales y resfriado común...

Dimegan-D



Loratadina mas Fenilefrina en Microesferas de liberación prolongada



- síntomas x
+ tiempo

Cetus

Senosiain®