

REVISTA LATINOAMERICANA DE

INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

VOLUMEN 30, NÚMERO 1

ENERO-MARZO 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

Primera vacuna contra el dengue

José Luis Arredondo García

CONSENSO

Documento de consenso sobre alergia a penicilina o amoxicilina en la edad pediátrica.

Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), Sociedad Española de Inmunología y Alergia Pediátricas (SEICAP), Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) y Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

Fernando Baquero Artigao, Antonio Michavila Gómez, Ángeles Suárez Rodríguez, Anselmo Hernández Hernández, Leticia Martínez Campos, Cristina Calvo Rey, María Teresa Muñoz Giner, Roi Piñero Pérez, Fernando Álvez González, Santiago Alfayate Miguélez, María José Cilleruelo Ortega, Antonio José Conejo Fernández

HIGHLIGHTS

Virus Mayaro: una nueva amenaza para el continente Americano

Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

ARTÍCULO ORIGINAL

Lesiones por riesgo ocupacional con diferentes dispositivos entre profesionales de atención a la salud y sus jornadas de trabajo en un Hospital de Tercer Nivel de Atención de 2003 a 2013

José de Jesús Coria Lorenzo, Gloria Aguado Huerta, Angélica González Oliver, Rosa Linda Águila Torres, Adalberto Vázquez Flores, Víctor Manuel Pérez Robles

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Papilomatosis respiratoria recurrente en población pediátrica y una nueva estrategia en el manejo médico coadyuvante a la cirugía

Libia Lilliana Morales-Ayala, Víctor Manuel Hernández-Bautista, José Alonso Gutiérrez-Hernández, Carlos Eduardo Martínez-Ruiz, Luis Xochihua-Díaz, José Luis Mayorga-Butrón

CASOS CLÍNICOS

Neuroborreliosis: reporte de dos casos

Mónica Rodríguez González, Martha María Esparza Jiménez Morán, María José Piana Díaz, Valeria Gómez Toscano, Marcela Flores Gil

Hepatitis fulminante secundaria a hemocromatosis neonatal, diagnósticos diferenciales: reporte de un caso y revisión de la literatura

Salim Kuri Ayala, Daniel Montaña Ríos, Flora Zárate Mondragón, Ericka Montijo Barrios, Roberto Cervantes Bustamante, Jaime Alfonso Ramírez Mayans

EVENTOS Y CONGRESOS

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica (AMIP)

XXXVI

Congreso Interamericano
de Infectología Pediátrica

XVII

Congreso Latinoamericano
de Infectología Pediátrica

XXX

Simposio Interamericano
de VIH/SIDA

XXV

Simposio Nacional de
Microbiología Clínica

XXIX

Simposio Nacional de
Enfermería Infectológica

III

Simposio de Salud Pública
en Infectología Pediátrica



Informes e inscripciones

Asociación Mexicana
de Infectología Padiatría A.C.

<http://www.amipmx.com/congresoslipe2017>

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/Fax. 33.3613.8233

Conmutador: 33.3942.4400 ext. 49291
infectologiapediatria.1995@gmail.com

Oficina Monterrey

Contactos:

Mónica García

Tel. 81.8318.6737 ó 81.8318.6738

Dr. Abiel Mascareñas

Tel. 81.8396.5610 | a_mascarena@hotmail.com

Agencia oficial:

Innova Convenciones S.A. de C.V.

Contactos:

Patricia Silva

p.silva@innovaconvenciones.com.mx

Javier Román

j.roman@innovaconvenciones.com.mx

Tel. 55.5250.9770

info@innovaconvenciones.com.mx

Noviembre 8 al 11, 2017.
Cancún, México.

Eventos con gran prestigio Nacional e Internacional que darán la oportunidad de generar los espacios para intercambiar conocimientos académicos con reconocidos expertos y líderes de opinión tanto nacionales como internacionales en el campo de la Pediatría e Infectología Pediátrica.

Cuotas e Inscripciones

SLIPE 2017 EXTRANJEROS

- MÉDICO SOCIO SLIPE/SPP* \$350.00 USD
- MÉDICO NO SOCIO* \$425.00 USD
- MÉDICOS RESIDENTES \$175.00 USD

AMIP 2017 NACIONALES

- INFECTÓLOGOS, PEDIATRAS Y MÉDICOS GENERALES \$2,500.00
- SOCIOS AMIP \$1,500.00
- QUÍMICOS MICROBIÓLOGOS \$1,000.00
- ENFERMERAS Y RESIDENTES \$1,000.00
- ESTUDIANTES \$ 500.00

Hotel Sede: IBEROSTAR CANCÚN

TARIFAS TODO INCLUIDO

Habitación Sencilla

\$3,616.00

Habitación Doble

\$2,596.00

Persona Extra

\$2,041.00

INNOVA
CONVENCIONES

Tarifas en moneda nacional, por persona, por noche, en ocupación sencilla y doble en Plan Todo Incluido.
Con impuestos incluidos (16% IVA, 3% ISH, propinas botones, camaristas y meseros).

Junta Directiva 2015-2017

Presidente	Dra. Carmen C. Deseda
Vice-presidente	Dr. Abiel Mascareñas
Secretaría	Dra. Lourdes Dueñas
Tesorero	Dr. Eduardo Suárez
Vocal	Dra. María Luisa Ávila
Vocal	Dr. Olberg Desinor
Vocal	Dr. Jaime Deseda-Tous
Vocal	Dr. Guillermo Soza
Capítulo México	Dr. Alfredo Morayta
Capítulo Andino	Dr. Enrique Gutiérrez
Capítulo Cono Sur	Roberto Debbag

Vocales:

Dr. Abiel Mascareñas	(México)
Dr. Catalina Pírez	(Uruguay)
Dr. Enrique Gutiérrez	(Colombia)
Dr. Marco Safadi	(Brasil)

Asesores de la Presidencia:

Dr. Napoleón González Saldaña	(México)
Dr. José Brea Del Castillo	(República Dominicana)
Dra. Luiza H. Falleiros	(Brasil)

Director General de Cursos:

Dr. Renato Kfour	(Brasil)
Dr. Alfredo Morayta	Capítulo México
Dr. Enrique Gutiérrez	Capítulo Andino
Dr. Roberto Debbag	Capítulo Cono Sur

Delegados:

Dr. Roberto Debbag	(Argentina)
Dr. Víctor Hugo Velasco	(Bolivia)
Dra. Silvia Regina Marques	(Brasil)
Dra. María Elena Santolaya	(Chile)
Dr. Cristina Marino	(Colombia)
Dra. María Luisa Ávila-Aguero	(Costa Rica)
Dra. Greta Muñoz López	(Ecuador)
Dra. Lourdes Dueñas	(El Salvador)
Dr. Javier Aristegui	(España)
Dr. Carlos Grazioso	(Guatemala)
Dr. Olberg Desinor	(Haití)
Dr. Renato Valenzuela	(Honduras)
Dra. Amalia Becerra	(México)
Dr. Víctor Granja	(Nicaragua)
Dra. María Mercedes Castrejón	(Panamá)
Dra. Ana Campuzano	(Paraguay)
Dra. María Esther Castillo	(Perú)
Dr. Jaime Deseda-Tous	(Puerto Rico)
Dr. José Brea	(República Dominicana)
Dra. Gabriela Algorta	(Uruguay)
Dr. Antonio José González	(Venezuela)

Sociedad Española de Infectología Pediátrica

Junta Directiva

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

Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica

Editor Científico

Dr. Napoleón González Saldaña

Coeditor

Dr. Marte Hernández Porras

Comité Editorial Internacional

Dr. Raúl O. Ruvinsky	(Argentina)
Dr. Ángela Spagnulo De Gentile	(Argentina)
Dr. Miguel Treguaghi	(Argentina)
Dra. Luiza Helena Falleiros Arlanti	(Brasil)
Dr. Francesc 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)

Colaboración Especial

Dra. Virginia Díaz Jiménez	(México)
Dr. Iván Renato Zuñiga Carrasco	(México)
Dra. Janett Caro Lozano	(México)
Dr. 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 1, enero-marzo de 2017, es una publicación trimestral editada por la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica, A.C. y Graphimed S.A. de C.V. Web: www.slpe.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, preprints, impresión y distribución por **Graphimed, 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	Comité asesor permanente
Dr. Antonio Luévano Velázquez	Dr. Andrés Noé Torres Torres
Presidente Congreso SLIPE	Dr. Napoleón González Saldaña
Dr. Abiel Mascareñas de los Santos	Dr. Luis Eguiza Salomón
Vicepresidente	Dr. Marte Hernández Porras
Dr. Luis Xochihua Díaz	Dr. F. Javier Ortiz Ibarra
Secretario General	Dr. Carlos Nesbitt Falomir
Dr. Carlos Humberto	Dra. Mercedes Macías Parra
Castellanos González	Dra. Lucila Martínez Medina
Tesorero	Dra. Patricia Saltigeral Simental
Dr. José Luis Gutiérrez Ledesma	Dra. Mirella Vázquez Rivera
Vocal de Asuntos Generales	Dr. José Luis Castañeda Narváez
Dr. Benjamín Madrigal Alonso	Dra. Amalia Becerra Aquino
Asesores Académicos	Dr. José Carlos Pérez Escobedo
Dr. Napoleón González Saldaña	Dr. Alfredo Morayta Ramírez
Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra	Delegados estatales de la AMIP
Secretarios Académicos	Aguascalientes
Dra. Mercedes Macías Parra	Dr. Benjamín Madrigal Alonso
Dra. Lucila Martínez Medina	Dra. Lucila Martínez Medina
Asesores de Ética y Buenas Prácticas	Baja California
Dr. Armando Rentería Cárdenas	Dr. Jorge Field Cortazares
Dr. Luis A. Eguiza Salomón	Chihuahua
Vocal de Enlace con Autoridades de Salud	Dr. Enrique Rodríguez Barragán
Dr. Jorge Vázquez Narváez	Dr. Carlos Nesbitt Falomir
Vinculación y Extensión	Coahuila
Dr. Enrique Baltazar Guerrero	Dr. Germán Sorchini Berrón
Dra. Lorena Rodríguez Muñoz	Dr. Ramón Cárdenas Barragán
Dr. Alberto Campos Sierra	Dr. Jesús de Lara Huerta
Dr. Cesar Martínez Longoria	Dr. Eduardo Zermeño González
Vocales de Asuntos Internacionales	Estado de México
Dr. Abiel Mascareñas de los Santos	Dr. Joaquín Rincón Zuno
Dr. Enrique Rodríguez Barragán	Guanajuato
Asesoría de Innovación Calidad y Nuevos Proyectos	Dr. Manuel de Anda Gómez
Dr. Jetzamín Gutiérrez Muñoz	Dra. Mónica L. Reyes Berlanga
Dr. Ulises Reyes Gómez	Dr. Rafael Hernández Magaña
Comité Editorial	Hidalgo
Dr. José Luis Castañeda Narváez	Dr. José Manuel Juárez Soto
Dra. Patricia Ramírez Sandoval	Jalisco
Comité de Investigación	Dr. Arturo Plascencia Hernández
Dr. Gerardo del C. Palacios Saucedo	Dr. Carlos H. Castellanos González
Dr. Sarbelio Moreno Espinosa	Dr. Antonio Luévano Velázquez
Dr. Enrique Chacón Cruz	Michoacán
Dr. Pedro A. Martínez Arce	Dr. José Luis Calderón Rodríguez
Dra. Mónica Mercado Uribe	Dra. Juana del C. Chacón Sánchez
Dr. José de Jesús Coria Lorenzo	Morelos
Vocal de la Ciudad de México	Dr. Ángel C. Martínez Ramírez
Dr. Francisco J. Otero Mendoza	Nayarit
Vocales del Interior del País	Dr. Francisco Matías Soria Saavedra
Dra. Rocío Arias Cruz	Nuevo León
Dr. Germán Sorchini Barrón	Dr. Abiel Mascareñas de los Santos
	Dra. Amalia G. Becerra Aquino
	Oaxaca
	Dra. Rocío Arias Cruz
	Puebla
	Dr. Andrés Noé Torres Torres
	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

Comité Editorial Nacional

Dr. 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)
Dr. Oscar Vázquez Tsuji	(ULSA)
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 / Editorial

- 4 **Primera vacuna contra el dengue**
First dengue vaccine
José Luis Arredondo García

Consenso / Consensus

- 6 Documento de consenso sobre alergia a penicilina o amoxicilina en la edad pediátrica.
Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), Sociedad Española de Inmunología
y Alergia Pediátricas (SEICAP), Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria
(AEPap) y Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)
Consensus Document on antibiotic treatment in penicillin or amoxicillin allergy.
Spanish Societies of Pediatric Infectology (SEIP), Spanish Society of Pediatric
Immunology and Allergy (SEICAP), Spanish Association of Primary Care Pediatrics
(AEPap) and Spanish Society of Outpatient Pediatrics and Primary Care (SEPEAP)
Fernando Baquero Artigao, Antonio Michavila Gómez, Ángeles Suárez Rodríguez,
Anselmo Hernández Hernández, Leticia Martínez Campos, Cristina Calvo Rey, María Teresa Muñoz Giner,
Roi Piñeiro Pérez, Fernando Álvarez González, Santiago Alfayate Miguélez, María José Cilleruelo Ortega,
Antonio José Conejo Fernández

Highlights

- 12 **Virus Mayaro: una nueva amenaza para el continente Americano**
Virus Mayaro: a new threat for the American Continent
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

Artículo original / Original article

- 15 Lesiones por riesgo ocupacional con diferentes dispositivos entre profesionales de
atención a la salud y sus jornadas de trabajo en un Hospital de Tercer Nivel
de Atención de 2003 a 2013
Injuries by occupational risk with different devices between health professionals
and their working hours in a Tertiary Care Hospital since 2003-2013
José de Jesús Coria Lorenzo, Gloria Aguado Huerta, Angélica González Oliver,
Rosa Linda Águila Torres, Adalberto Vázquez Flores, Víctor Manuel Pérez Robles

Artículo de revisión / Review

- 22 **Papilomatosis respiratoria recurrente en población pediátrica y una nueva estrategia**
en el manejo médico coadyuvante a la cirugía
Recurrent respiratory papillomatosis in the pediatric population
and a new strategy in the medical management adjuvant to surgery
Libia Liliana Morales-Ayala, Víctor Manuel Hernández-Bautista,
José Alonso Gutiérrez-Hernández, Carlos Eduardo Martínez-Ruiz,
Luis Xochihua-Díaz, José Luis Mayorga-Butrón

Casos clínicos / Clinical cases

- 28 **Neuroborreliosis: reporte de dos casos**
Neuroborreliosis: report of two cases
Mónica Rodríguez González, Martha María Esparza Jiménez Morán, María José Piana Díaz,
Valeria Gómez Toscano, Marcela Flores Gil
- 32 **Hepatitis fulminante secundaria a hemocromatosis neonatal, diagnósticos**
diferenciales: reporte de un caso y revisión de la literatura
Secondary fulminant hepatitis a hemochromatosis neonatal,
differential diagnosis: case report and review of literature
Salim Kuri Ayala, Daniel Montaña Ríos, Flora Zárate Mondragón, Ericka Montijo Barrios,
Roberto Cervantes Bustamante, Jaime Alfonso Ramírez Mayans

Eventos y Congresos / Events and Congresses

- 39 **Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica (AMIP)**
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica (AMIP)

Mensaje del editor y coeditor

Después de 28 años como editor y coeditor de la *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*, Órgano Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE), de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica (AMIP) y Órgano Difusor de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y habiendo consultado con los presidentes de dichas sociedades se tomó la decisión de terminar la relación con la editorial anterior y dar nacimiento a una nueva revista.

Con miras siempre hacia el futuro y con el objeto de mejorar la calidad e incrementar el número de indexaciones, esta nueva publicación que llevará por título *Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica* se difundirá en México, Latinoamérica así como en España y estará disponible en la página: <http://www.medigraphic.com/rlip> a partir de 2017.

Esperamos que con este cambio nos veamos beneficiados y así poder seguir contando con sus valiosas colaboraciones en nuestro nuevo órgano de presentación y difusión.

Atentamente,

Dr. Napoleón González Saldaña

Editor de la *Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica*

Dr. Marte Hernández Porras

Coeditor de la *Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica*

Primera vacuna contra el dengue

José Luis Arredondo García

Jefe de la Unidad de Investigación Clínica, Subdirector de Investigación Médica, Instituto Nacional de Pediatría.

El dengue se ha convertido en una enfermedad endémica en más de 100 países alrededor del mundo, siendo sin lugar a duda la infección causada por el arbovirus más frecuente. Según la OMS, se calcula que cada año ocurren entre 50 y 100 millones de casos a nivel mundial,¹ alcanzando de 20 a 25 mil muertes anuales por esta causa.

Por otra parte, las medidas adoptadas para el control del mosquito transmisor no han sido suficientes, por lo que después de varias décadas de investigación, a finales de 2015, fue posible contar con la primera vacuna contra el dengue, la cual incluye los cuatro serotipos (1, 2, 3 y 4) CYD-TDV (Dengvaxia®), desarrollada por Sanofi-Pasteur en Asia Pacífico y América Latina.^{2,3} Una vez aprobada por la mayoría de las autoridades de órganos regulatorios tanto a nivel local como internacional (COFEPRIS, OMS) su aplicación se recomienda en zonas endémicas en sujetos de nueve a 45 años en tres dosis con intervalos de 0, 6 y 12 meses.

Esta vacuna se considera una herramienta más en el control de esta enfermedad, la cual ha seguido incrementándose a pesar de los programas de erradicación del vector transmisor del virus, el mosquito *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*.

La aceptación de la vacuna por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se basa en la información proporcionada por el Grupo Estratégico Asesor de Expertos en Vacunas (SAGE),⁴ grupo independiente que le brinda su apoyo en la toma de decisiones en términos de divulgar recomendaciones sobre las nuevas vacunas. El grupo SAGE trabajó durante un periodo de más de un año⁵ revisando toda

la literatura disponible y sólida para emitir su opinión y recomendaciones. Esta información se transparentó y se puso a disposición de la comunidad científica a través de la página web de la OMS;⁶ haciendo además la siguiente aclaración: es responsabilidad de cada país el introducir o no la vacuna, considerando la incidencia, grupos etarios, zonas de mayor afectación y análisis de costo-beneficio.

EFICACIA Y SEGURIDAD

Los resultados después de los primeros 25 meses de seguimiento a partir de la primera dosis en el grupo de edad mayores de nueve años mostraron una eficacia contra el dengue confirmado virológicamente (cualquier severidad y serotipo) de 81.9% (intervalo de confianza de 95% [IC], 67.2-90.0%) en los individuos con una basal de estado seropositivo y 52.5% (95% [IC], 5.9-76.1%) en los que eran seronegativos en la basal.⁷ Al parecer la menor eficacia en los individuos seronegativos sugiere que la CYD-TDV requiere un análisis más amplio de inmunidad preexistente. Sin embargo, hay que destacar que en los primeros 25 meses de los ensayos de fase tres hubo una reducción en el dengue severo de 93% y en las hospitalizaciones de 81%.⁷ Por otra parte, en los participantes del ensayo de nueve a 16 años de edad se observó una reducción estadísticamente significativa de casos acumulados hospitalizados basados en el seguimiento de cuatro a cinco años. El SAGE y la OMS revisaron las pruebas relativas a los riesgos del dengue severo y las hospitalizaciones a diferentes edades, comparando los grupos que recibieron la vacuna y quienes recibieron placebo, y confirmaron los resultados antes descritos.^{8,9}

Desde el punto de vista de la salud pública debe considerarse una vacuna contra el dengue para ayudar a controlar el problema cada vez más grave de esta enfermedad en los países afectados.¹⁰ La

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

incidencia de la enfermedad prevenible por vacunación (EPV) tiene en cuenta no sólo la eficacia, sino también la incidencia anual de la enfermedad (IAE) que se define como la incidencia en la población no vacunada y la consideración de la eficacia de la vacuna.¹¹ Los cálculos recientes de la incidencia de enfermedades prevenibles por vacunación sugieren que la vacuna puede tener una buena indicación en términos del impacto en la salud pública, en comparación con otras vacunas.¹² En los primeros 25 meses después de la primera dosis de la vacuna contra el dengue en los ensayos de Asia Pacífico y América Latina, CYD-TDV previno 638 y 239 casos de dengue hospitalizados por cada 100,000 personas vacunadas, respectivamente. Estas cifras (EPV) se obtuvieron durante los primeros 25 meses del estudio; la vacuna también puede tener un efecto indirecto, comúnmente denominado protección de rebaño. La reducción de las infecciones puede tener un impacto en la salud pública más allá de la eficacia medida en los ensayos de fase tres, al disminuir la circulación del virus y, por lo tanto, mitigar la transmisión epidémica.^{10,13}

REFERENCIAS

1. Bhatt S, Gething PW, Brady OJ, Messina JP, Farlow AW, Moyes CL et al. The global distribution and burden of dengue. *Nature*. 2013; 496 (7446): 504-507.
2. Capeding MR, Tran NH, Hadinegoro SR, Ismail HI, Chotpitayasunondh T, Chua MN et al. Clinical efficacy and safety of a novel tetravalent dengue vaccine in healthy children in Asia: a phase 3, randomised, observer-masked, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2014; 384 (9951): 1358-1365.
3. Villar L, Dayan GH, Arredondo-García JL, Rivera DM, Cunha R, Deseda C et al. Efficacy of a tetravalent dengue vaccine in children in Latin America. *N Engl J Med*. 2015; 372 (2): 113-123.
4. Strategic Advisory Group of Experts (SAGE) on immunization. Available in: <http://www.who.int/immunization/policy/sage/en/>. Accessed 22 July 2016.
5. SAGE Working Group on Dengue Vaccines and Vaccination. Available in: http://www.who.int/immunization/policy/sage/sage_wg_dengue_mar2015/en/. Accessed 7 October 2015.
6. SAGE Working Group on Dengue Vaccines and Vaccination. Available in: <http://www.who.int/immunization/sage/meetings/2016/april/en/>. Accessed 21 January 2017.
7. Hadinegoro SR, Arredondo-García JL, Capeding MR, Deseda C, Chotpitayasunondh T, Dietze R et al. Efficacy and long-term safety of a dengue vaccine in regions of endemic disease. *N Engl J Med*. 2015; 373 (13): 1195-1206.
8. World Health Organization. WHO background paper, http://www.who.int/entity/immunization/sage/meetings/2016/april/1_Background_Paper_Dengue_Vaccines_2016_03_17.pdf?ua=1. Accessed 22 July 2016.
9. Safety of CYD-TDV dengue vaccine. *Weekly Epidemiological Record*. 2015; 90 (34): 421-432.
10. Wilder-Smith A, Gubler DJ. Dengue vaccines at a crossroad. *Science*. 2015; 350 (6261): 626-627.
11. Gessner BD, Feikin DR. Vaccine preventable disease incidence as a complement to vaccine efficacy for setting vaccine policy. *Vaccine*. 2014; 32 (26): 3133-3138.
12. Gessner BD, Wilder-Smith A. Estimating the public health importance of the CYD-tetravalent dengue vaccine: Vaccine preventable disease incidence and numbers needed to vaccinate. *Vaccine*. 2016; 34 (20): 2397-2401.
13. Saadatian-Elahi M, Horstick O, Breiman RF, Gessner BD, Gubler DJ, Louis J et al. Beyond efficacy: the full public health impact of vaccines. *Vaccine*. 2016; 34 (9): 1139-1147.

Correspondencia:

José Luis Arredondo García

Jefe de la Unidad de Investigación Clínica,
Subdirector de Investigación Médica,
Instituto Nacional de Pediatría.
Insurgentes Sur Núm. 3700-C,
Col. Insurgentes Cuicuilco, Coyoacán, 04530,
Ciudad de México, México.

Documento de consenso sobre alergia a penicilina o amoxicilina en la edad pediátrica

Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), Sociedad Española de Inmunología y Alergia Pediátricas (SEICAP), Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) y Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

Fernando Baquero Artigao,* Antonio Michavila Gómez,** Ángeles Suárez Rodríguez,***
Anselmo Hernández Hernández,⁺ Leticia Martínez Campos,*
Cristina Calvo Rey,* María Teresa Muñoz Giner,**[§] Roi Piñeiro Pérez,*[§] Fernando Álvarez González,*[§]
Santiago Alfayate Miguélez,*[§] María José Cilleruelo Ortega,*[§] Antonio José Conejo Fernández*[§]

* Sociedad Española de Infectología Pediátrica, ** Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergia Pediátricas,
*** Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria, ⁺ Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria,
[§] Grupo Colaborador de Infecciones de Manejo Ambulatorio.

RESUMEN

La sospecha de alergia a antibióticos betalactámicos, especialmente penicilina y sobre todo amoxicilina, suponen el motivo de consulta más frecuente en las Unidades de Alergia Infantil. En este documento de consenso se describe la clínica y los criterios diagnósticos de las reacciones alérgicas, así como el tratamiento antibiótico alternativo de las infecciones más habituales en pediatría, para los pacientes con sospecha diagnóstica o confirmación de la alergia.

Palabras clave: Alergia, antibióticos, penicilina, amoxicilina, infecciones, tratamiento.

Consensus Document on antibiotic treatment in penicillin or amoxicillin allergy. Spanish Societies of Pediatric Infectology (SEIP), Spanish Society of Pediatric Immunology and Allergy (SEICAP), Spanish Association of Primary Care Pediatrics (AEPap) and Spanish Society of Outpatient Pediatrics and Primary Care (SEPEAP)

ABSTRACT

The suspected allergy to beta-lactam antibiotics, especially penicillin and amoxicillin, is the most frequent reason for consultation in Child Allergy Units. In this consensus document, the clinical and diagnostic criteria of allergic reactions are described, as well as alternative antibiotic treatment for the most common infections diagnosed in paediatrics for patients with known or suspected allergy.

Key words: Allergy, antibiotics, penicillin, amoxicillin, infections, treatment.

www.medigraphic.org.mx

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

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

INTRODUCCIÓN

Los antibióticos betalactámicos suponen alrededor de 80% de las consultas por alergia a medicamentos en pediatría. De ellos, las penicilinas son los más frecuentes y, actualmente, las aminopenicilinas (amoxicilina) ocupan el primer lugar.¹⁻³

La prevalencia de alergia a betalactámicos auto-declarada en niños oscila entre 1.7 y 5.2%,^{4,5} aunque sólo una minoría (< 20%) son diagnosticados como verdaderamente alérgicos.⁶ Las reacciones anafilácticas varían entre 0.01 y 0.05%, siendo excepcionales y generalmente menos graves en los niños.¹

TIPOS DE REACCIONES (CUADRO I):

Reacciones inmediatas: aparecen de forma inmediata tras la toma del fármaco, generalmente dentro de la primera hora. Son IgE mediadas, pueden ser rápidamente progresivas y potencialmente mortales y tienden a ser más graves con exposiciones repetidas.¹ Incluyen urticaria, angioedema y anafilaxia con

sus manifestaciones más severas (edema laríngeo, broncoespasmo, hipotensión...).

Reacciones no inmediatas: aparecen después de un periodo variable, desde horas hasta días. Incluyen las reacciones aceleradas (de > 1 a < 72 horas) y las tardías (de días a semanas), apareciendo exantemas morbiliformes no pruriginosos o erupciones maculopapulares en general no IgE mediadas y más raramente, cuadros graves como el síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica (NET) o reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos (síndrome DRESS [por sus siglas en inglés: *Drug Related Eosinophilia with Systemic Symptoms*, Reacción a Drogas con Eosinofilia y Síntomas Sistémicos]).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La historia clínica es fundamental para orientar el estudio a realizar. La IgE específica para amoxicilina, ampicilina y penicilina V y G tiene interés especialmente en reacciones anafilácticas y debe realizarse antes que los test cutáneos (TC).¹ El punto de corte para reacciones positivas es 0.35 kU/L y a partir de 0.1 indica sensibilización. Debe efectuarse de cuatro a seis semanas después de la reacción y de preferencia no más allá del año para reducir los posibles falsos negativos. Su sensibilidad es baja (excepto en el *shock* anafiláctico), aunque la especificidad es elevada. Los niveles declinan con el tiempo y pueden llegar a ser negativos en la mitad de los casos, transcurridos de dos a tres años de la reacción.

Los test cutáneos (*prick* e intradermorreacción) tienen una excelente especificidad para el diagnóstico de reacciones inmediatas a betalactámicos y una aceptable sensibilidad, sumando entre los determinantes mayores y menores de la penicilina y la amoxicilina poco más de 80%, siendo positivas con más frecuencia las pruebas intradérmicas que el *prick test*.⁷ Con el tiempo también se negativizan, aun con alergia persistente. El valor predictivo negativo de los test cutáneos a betalactámicos en reacciones inmediatas es alto (94%) y en los casos con resultado falso negativo las reacciones en la prueba de provocación no son graves.⁷

En las reacciones retardadas, más frecuentes en el niño, los test cutáneos (reacción tardía de la intradermorreacción y *test* de parche) son poco rentables y obligan a la prueba de exposición (o provocación) controlada (PEC) para confirmar el diagnóstico.^{8,9}

Cuadro I. Clasificación de las reacciones alérgicas a betalactámicos según el momento de aparición.

Tiempo	Ejemplo de reacciones
Inmediata: usualmente < 1 hora. IgE mediadas (tipo I)	IgE mediadas: • Urticaria • Angioedema • Edema laríngeo • Broncoespasmo • Hipotensión
Acelerada: > 1 hora y < 72 horas: generalmente no IgE mediadas, probable tipo IV o idiopáticas, de aparición precoz	No IgE mediadas: (> 1 hora a < 72 horas) • Rash morbiliforme • Rash maculopapular • Urticaria
Retardada: > 72 horas Reacciones tipo II, III, IV e idiopáticas	• Rash morbiliforme. • Rash maculopapular • Enfermedad del suero • Urticaria tardía (raramente) • Síndrome de Stevens-Johnson, NET, DRESS • Nefritis intersticial • Infiltración pulmonar • Anemia hemolítica • Neutropenia • Trombocitopenia

Abreviaturas: NET = Necrólisis epidérmica tóxica). DRESS = Drug related eosinophilia with systemic symptoms (reacción a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos).

En las reacciones tardías graves (anemia hemolítica, nefritis intersticial, NET, síndrome de Stevens-Johnson, DRESS) no está indicado en general el uso de test cutáneos ni prueba de exposición controlada (PEC), debiéndose evitar los betalactámicos indefinidamente en estos pacientes.

ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA EN NIÑOS ALÉRGICOS A PENICILINA/AMOXICILINA

Reacción alérgica inmediata

Se recomienda evitar el uso de cefalosporinas,⁷ aunque el riesgo de reactividad cruzada es probablemente cercano a 0.5%.¹⁰ Sin embargo, debido a que las reacciones de hipersensibilidad tipo I pueden ser graves, se considera que este riesgo supera el potencial beneficio de la cefalosporina. En infecciones graves en las que no tenemos opciones terapéuticas adecuadas, pueden realizarse test cutáneos y, si son negativos, realizar prueba de exposición controlada con cefalosporinas que no compartan la misma cadena lateral que la penicilina/amoxicilina. Si no es posible la realización de test cutáneos y la reacción con penicilina no fue grave (anafilaxia), puede administrarse una cefalosporina de distinta cadena lateral o un carbapenem en provocación gradual controlada.⁷

En las infecciones respiratorias bacterianas de vías altas sin complicaciones ni factores de riesgo se emplearán macrólidos como tratamiento de primera línea.¹¹⁻¹³ A pesar de que el neumococo puede presentar resistencias, son procesos con una alta tasa de curación espontánea. El uso generalizado de antibióticos de mayor espectro podría conducir a un rápido desarrollo de resistencias en la población, lo que dificultaría el tratamiento de los niños más graves.

En niños con infecciones respiratorias complicadas, factores de riesgo de infección grave o fracaso terapéutico, la mejor opción es el levofloxacino, que tiene una actividad frente al neumococo muy superior al ciprofloxacino. Las quinolonas son fármacos seguros y bien tolerados en niños y es excepcional la aparición de efectos secundarios osteoarticulares.¹⁴ Para el tratamiento de las infecciones cutáneas,¹⁵ la clindamicina es una buena alternativa terapéutica, eficaz frente a las dos principales bacterias implicadas *S. aureus* y *S. pyogenes*, además de tener un efecto en las toxinas producidas por ambos microorganismos.

Las infecciones urinarias pueden tratarse con los fármacos que empleamos habitualmente, de fácil

administración, eficaces y en general bien tolerados: gentamicina en pielonefritis y fosfomicina, nitrofurantoína o trimetoprima-sulfametoxazol en la infección urinaria de vías bajas. Si la resistencia local a uno de estos antibióticos está por encima de 15%, deberá valorarse otra opción.

En las infecciones comunitarias graves emplearemos antibióticos de mayor espectro. La reactividad cruzada con los carbapenémicos (imipenem, meropenem y ertapenem) es muy baja (0.9%),¹⁶ por lo que podrían emplearse previa comprobación de test cutáneos negativos o en provocación gradual controlada. Es posible utilizar monobactámicos (aztreonam), ya que la reactividad cruzada es excepcional y muy débil, glucopéptidos (vancomicina y teicoplanina) y oxazolidinonas (linezolid). La combinación más empleada en caso de sepsis o meningitis es aztreonam más vancomicina.

Reacción alérgica tardía

El tratamiento de elección son las cefalosporinas, aunque puede haber reactividad cruzada con aquellas con cadenas laterales similares a la penicilina y ampicilina (cefadroxilo, cefprozil y cefaclor).⁷

En general, se empleará cefuroxima en infecciones de manejo ambulatorio causadas por bacterias grampositivas y cefalosporinas de tercera generación (cefixima, ceftibuteno) en las ocasionadas por gramnegativas. En las infecciones abscesificadas, mediadas por toxinas o con participación de flora anaerobia, la clindamicina es una excelente opción. El riesgo de alergia cruzada entre penicilina y amoxicilina con cefalosporinas de primera generación que comparten la misma cadena lateral es de alrededor de 1%.¹⁷ Sin embargo, un estudio reveló que la reactividad cruzada con cefadroxilo puede llegar a 27%. Por ello, existe un debate en la literatura y en los expertos de este consenso que no llegaron a un acuerdo unánime respecto al uso de cefadroxilo en faringoamigdalitis, adenitis e infecciones cutáneas. Podría considerarse una opción adecuada y desde luego, la de menor espectro posible, siempre que tuviéramos la certeza de estar ante una alergia retardada selectiva a penicilinas, con cuadro leve y no IgE mediada. Por ello, parece importante recomendar que ante toda sospecha de alergia se realicen las pruebas diagnósticas oportunas para poder emplear en cada caso la mejor opción terapéutica.

Las infecciones más graves que requieren hospitalización (mastoiditis, celulitis preseptal, neumonías complicadas,¹⁸ sepsis y meningitis) pueden tratarse

Cuadro II. Tratamiento de las principales infecciones comunitarias en niños alérgicos a penicilina.

Infección	Principales bacterias	Tratamiento antibiótico Reacción alérgica tardía no grave	Tratamiento antibiótico Reacción alérgica inmediata y tardía grave
Faringoamigdalitis aguda	<i>S. pyogenes</i>	• Cefuroxima-axetilo 15 mg/kg/día en 2 dosis • Cefadroxilo[†] (ver precauciones en texto) 30 mg/kg/día en 2 dosis	• Josamicina 30-50 mg/kg/día en 2 dosis • Midecamicina 30-50 mg/kg/día en 2 dosis
Absceso periamigdalino Adenitis cervical aguda	<i>S. pyogenes</i> Anaerobios <i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>	• Clindamicina 30-40 mg/kg/día cada 6 h i.v. Tratamiento ambulatorio: • Cefuroxima-axetilo 30 mg/kg/día en 2 dosis • Cefadroxilo[†] (ver precauciones en texto) 30 mg/kg/día en 2 dosis Tratamiento hospitalario: • Cefuroxima 60-100 mg/kg/día cada 8 h i.v. • Clindamicina 30-40 mg/kg/día cada 6 h i.v.	• Clindamicina 20-30 mg/kg/día en 3 dosis • Clindamicina 30-40 mg/kg/día cada 6 h i.v. Tratamiento ambulatorio: • Clindamicina 20-30 mg/kg/día en 3 dosis Tratamiento hospitalario: • Clindamicina 30-40 mg/kg/día cada 6 h i.v.
Otitis media aguda	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>	• Cefuroxima-axetilo 30 mg/kg/día en 2 dosis • Cefpodoxima 10 mg/kg/día en 2 dosis* • Cefotaxima 100 mg/kg/día cada 6-8 h i.v.	• Azitromicina 10 mg/kg/día en 1 dosis • Claritromicina 15 mg/kg/día en 2 dosis
Mastoiditis aguda	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>S. aureus</i>	• Cefuroxima-axetilo 30 mg/kg/día en 2 dosis • Cefpodoxima 10 mg/kg/día en 2 dosis* • Cefotaxima 100 mg/kg/día cada 6-8 h i.v.	• Levofloxacino: 20 mg/kg/día en 2 dosis i.v. o v.o. en < 5 años; 10 mg/kg/día en 1 dosis i.v. o v.o. en ≥ 5 años • Azitromicina 10 mg/kg/día en 1 dosis • Claritromicina 15 mg/kg/día en 2 dosis
Sinusitis aguda	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>	• Cefuroxima-axetilo 30 mg/kg/día en 2 dosis • Cefpodoxima 10 mg/kg/día en 2 dosis* • Cefotaxima 100 mg/kg/día cada 6-8 h i.v.	• Levofloxacino: 20 mg/kg/día en 2 dosis i.v. o v.o. en < 5 años; 10 mg/kg/día en 1 dosis i.v. o v.o. en ≥ 5 años • Azitromicina 10 mg/kg/día en 1 dosis • Claritromicina 15 mg/kg/día en 2 dosis
Celulitis preseptal	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>S. aureus</i>	• Cefuroxima-axetilo 30 mg/kg/día en 2 dosis • Cefpodoxima 10 mg/kg/día en 2 dosis* • Cefotaxima 100 mg/kg/día cada 6-8 h i.v.	• Levofloxacino: 20 mg/kg/día en 2 dosis i.v. o v.o. en < 5 años; 10 mg/kg/día en 1 dosis i.v. o v.o. en ≥ 5 años
Neumonía adquirida en la comunidad	<i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>	Tratamiento ambulatorio: • Cefuroxima-axetilo 30 mg/kg/día en 2 dosis Tratamiento hospitalario: • Cefotaxima 100 mg/kg/día cada 6-8 h i.v.	Tratamiento ambulatorio: • Claritromicina 15 mg/kg/día en 2 dosis • Azitromicina 10 mg/kg/día en 1 dosis Tratamiento hospitalario: • Levofloxacino: 20 mg/kg/día en 2 dosis i.v. o v.o. en < 5 años; 10 mg/kg/día en 1 dosis i.v. o v.o. en ≥ 5 años
Pielonefritis**	<i>E. coli</i> <i>Proteus spp.</i> <i>Klebsiella spp.</i>	Tratamiento ambulatorio: • Cefixima 16 mg/kg/día en 2 dosis el primer día, luego 8 mg/kg/día en 1-2 dosis • Ceftibuteno 9 mg/kg/día en 1 dosis Tratamiento hospitalario: • Gentamicina 5 mg/kg/día cada 24 h i.v. En caso de elevadas resistencias valorar amikacina (15 mg/kg/día cada 24 h i.v.) • Cefotaxima 100 mg/kg/día cada 8 h i.v.	Tratamiento ambulatorio: • Gentamicina 5 mg/kg/día cada 24 h i.m. • Ciprofloxacino 20-30 mg/kg/día en 2 dosis Tratamiento hospitalario: • Gentamicina 5 mg/kg/día cada 24 h i.v. En caso de elevadas resistencias valorar amikacina (15 mg/kg/día cada 24 h i.v.)
Infección urinaria baja**	<i>E. coli</i> <i>Proteus spp.</i> <i>Klebsiella spp.</i>	• Cefuroxima-axetilo 15 mg/kg/día en 2 dosis • Nitrofurantoína 5-7 mg/kg/día en 4 dosis • Fosfomicina: cálcica 40-80 mg/kg/día en 3 dosis (< 6 años) o trometamol 2 g dosis única (6-12 años) o 3 g dosis única (> 12 años)	• Nitrofurantoína 5-7 mg/kg/día en 4 dosis • Fosfomicina: cálcica 40-80 mg/kg/día en 3 dosis (< 6 años) o trometamol 2 g dosis única (6-12 años) o 3 g dosis única (> 12 años) • Cotrimoxazol 8-12 mg/kg/día en 2 dosis

Continúa el Cuadro II. Tratamiento de las principales infecciones comunitarias en niños alérgicos a penicilina.			
Infección	Principales bacterias	Tratamiento antibiótico Reacción alérgica tardía no grave	Tratamiento antibiótico Reacción alérgica inmediata y tardía grave
Impétigo/celulitis	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>	Tratamiento ambulatorio: • Cefuroxima-axetilo 30 mg/kg/día en 2 dosis • Cefadroxilo [†] (ver precauciones en texto) 30 mg/kg/día en 2 dosis Tratamiento hospitalario: • Cefuroxima 60-100 mg/kg/día cada 8 h i.v. • Clindamicina 30-40 mg/kg/día cada 6 h i.v.	Tratamiento ambulatorio: • Clindamicina 20-30 mg/kg/día en 3 dosis Tratamiento hospitalario: • Clindamicina 30-40 mg/kg/día cada 6 h i.v.
Infección de mordedura	<i>P. multocida</i> <i>S. aureus</i> Anaerobios	• Cefuroxima-axetilo 30 mg/kg/día en 2 dosis + clindamicina 20-30 mg/kg/día en 3 dosis	• Cotrimoxazol 8-12 mg/kg/día en 2 dosis + clindamicina 20-30 mg/kg/día en 3 dosis
Infección osteoarticular	<i>S. aureus</i> <i>K. kingae</i> (< 5 años) <i>S. pyogenes</i> <i>S. pneumoniae</i> (< 2 años)	• Cefuroxima-axetilo 60-90 mg/kg/día en 3 dosis oral o 150-200 mg/kg/día en 3 dosis i.v.	< 3 meses: clindamicina (30-40 mg/kg/día oral o i.v., cada 6-8 h + gentamicina 3 meses-5 años: TMP-SMX (10 mg/kg/día cada 12 h v.o., cada 6-12 h, 15 mg/kg/día i.v., cada 6-12 h) o ciprofloxacino 30 mg/kg/día cada 12 h oral, cada 8-12 h i.v., (± rifampicina 15-20 mg/kg/día oral o i.v., cada 12-24 h) > 5 años: clindamicina
Sepsis	<i>N. meningitidis</i> <i>S. pneumoniae</i>	• Cefotaxima 200 mg/kg/día cada 6 h i.v. • Ceftriaxona 100 mg/kg/día cada 12 h i.v.	• Aztreonam 150 mg/kg/día cada 8 h i.v. + vancomicina 60 mg/kg/día cada 6 h i.v.
Meningitis	<i>N. meningitidis</i> <i>S. pneumoniae</i>	• Cefotaxima 300 mg/kg/día cada 6 h i.v. + vancomicina 60 mg/kg/día cada 6 h i.v.	• Aztreonam 150 mg/kg/día cada 8 h i.v. + vancomicina 60 mg/kg/día cada 6 h i.v.

[†] Riesgo de alergia cruzada con amoxicilina por compartir la misma la cadena lateral (ver texto).
 * No disponible en solución oral en España en el momento de la redacción de este documento. Problemas de disponibilidad en comprimidos.
 **Imprescindible conocer resistencias locales.
 La duración de los tratamientos es la habitual de las diversas patologías.
 Abreviaturas: i.v. = intravenosa. v.o. = vía oral.

con una cefalosporina parenteral de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) en monoterapia o asociada con vancomicina.

En el [cuadro II](#) se resumen las infecciones pediátricas más frecuentes adquiridas en la comunidad y las alternativas terapéuticas según el tipo de hipersensibilidad a la penicilina.

REFERENCIAS

1. Romano A, Caubet JC. Antibiotic allergies in children and adults: from clinical symptoms to skin testing diagnosis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2014; 2 (1): 3-12.
2. Mirakian R, Leech SC, Krishna MT, Richter AG, Huber PA, Farooque S et al. Management of allergy to penicillins and other beta-lactams. *Clin Exp Allergy*. 2015; 45 (2): 300-327.
3. Zambonino MA, Corzo JL, Muñoz C, Requena G, Ariza A, Mayorga C et al. Diagnostic evaluation of hypersensitivity

reactions to beta-lactam antibiotics in a large population of children. *Pediatr Allergy Immunol*. 2014; 25 (1): 80-87.

4. Lange L, Koningsbruggen SV, Rietschel E. Questionnaire-based survey of lifetime-prevalence and character of allergic drug reactions in German children. *Pediatr Allergy Immunol*. 2008; 19 (7): 634-638.
5. Rebelo Gomes E, Fonseca J, Araujo L, Demoly P. Drug allergy claims in children: from self-reporting to confirmed diagnosis. *Clin Exp Allergy*. 2008; 38 (1): 191-198.
6. Ponvert C, Perrin Y, Bados-Albiero A, Le Bourgeois M, Karila C, Delacourt C et al. Allergy to betalactam antibiotics in children: results of a 20-year study based on clinical history, skin and challenge tests. *Pediatr Allergy Immunol*. 2011; 22 (4): 411-418.
7. Fernandez TD, Mayorga C, Ariza A, Corzo JL, Torres MJ. Allergic reactions to antibiotics in children. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2014; 14 (4): 278-285.
8. Moral L, Garde J, Toral T, Fuentes MJ, Marco N. Short protocol for the study of paediatric patients with suspected betalactam antibiotic hypersensitivity and low risk criteria. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2011; 39 (6): 337-341.

9. Vezir E, Dibek Misirlioglu E, Civelek E, Capanoglu M, Guvenir H, Ginis T et al. Direct oral provocation tests in non-immediate mild cutaneous reactions related to beta-lactam antibiotics. *Pediatr Allergy Immunol*. 2016; 27 (1): 50-54.
10. Pichichero ME, Casey JR. Safe use of selected cephalosporins in penicillin-allergic patients: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007; 136 (3): 340-347.
11. Pineiro-Pérez R, Hijano-Bandera F, Álvez-González F, Fernández-Landaluce A, Silva-Rico JC, Pérez-Cánovas C et al. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 75 (5): 342.e1-342.e13.
12. del Castillo-Martín F, Baquero-Artigao F, de la Calle-Cabrera T, López-Robles MV, Ruiz-Canela J, Alfayate-Miguel S et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 77 (5): 345.e1-345.e8.
13. Martínez-Campos L, Albaladejo-Ballesteros R, de la Flor-Bru J, Piñero-Pérez R, Cervera J, Baquero-Artigao F et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. *An Pediatr (Barc)*. 2013; 79 (5): 330.e1-330.e12.
14. Goldman JA, Kearns GL. Fluoroquinolone use in paediatrics: focus on safety and place in therapy. 18th Expert Committee on the Selection and Use of Essential Medicines. Geneva: World Health Organization; 2010.
15. Conejo-Fernández AJ, Martínez-Chamorro MJ, Couceiro JA, Moraga-Llop FA, Baquero-Artigao F, Alvez F et al. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. *An Pediatr (Barc)*. 2016; 84 (2): 121.e1-121.e10.
16. Atanasković-Marković M, Gaeta F, Medjo B, Viola M, Nestorović B, Romano A. Tolerability of meropenem in children with IgE-mediated hypersensitivity to penicillins. *Allergy*. 2008; 63 (2): 237-240.
17. Campagna JD, Bond MC, Schabelman E, Hayes BD. The use of cephalosporins in penicillin-allergic patients: a literature review. *J Emerg Med*. 2012; 42 (5): 612-620.
18. Moreno-Pérez D, Andrés-Martín A, Tagarro-García A, Escribano-Montaner A, Figuerola-Mulet J, García-García JJ et al. Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento de los casos complicados y en situaciones especiales. Documento de Consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP). *An Pediatr (Barc)*. 2015; 83 (3): 217.e1-217.e11.

Correspondencia:

Dr. Fernando Baquero Artigao

Hospital La Paz, Servicio de Pediatría.

Paseo de la Castellana Núm. 261, 28046, Madrid, España.

E-mail: fbaquero@terra.com

Virus Mayaro: una nueva amenaza para el continente Americano

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

Es una enfermedad causada por el virus de Mayaro perteneciente al género *Alphavirus* (grupo A de arbovirus), estrechamente relacionada con fiebre de Chikungunya. se transmite por la picadura de mosquitos hembras infectados con este virus principalmente del género *Haemagogus* spp., en zonas selváticas y rurales y por *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* en la parte urbana, áreas ubicadas entre 0 y 2,200 metros sobre el nivel del mar. Inicia con una rápida elevación de la temperatura corporal e incluye malestar general, cefalea, dolor retroocular, mialgias, artralgia, dolor abdominal, mareos, náuseas, pérdida de apetito, erupción en piel principalmente en pecho, piernas, espalda, brazos y con menor frecuencia en la cara. En algunos casos se presenta dolor de garganta, congestión nasal, tos y algunas hemorragias. El cuadro febril es de corta duración, entre tres y siete días y suele resolverse por sí solo, aunque en algunos pacientes la afectación articular puede ser severa y de duración prolongada. El diagnóstico es mediante la técnica de RT-PCR. No existe tratamiento específico y el manejo debe ser sintomático de soporte.

Palabras clave: *Virus Mayaro*, *haemagogus*, *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus*.

Virus Mayaro: a new threat for the American Continent

ABSTRACT

It is a disease caused by the Mayaro virus belonging to the genus Alphavirus (group A of arbovirus), closely related to Chikungunya fever. Is transmitted by the biting of female mosquitoes infected with this virus mainly of the genus Haemagogus spp., In jungle and rural areas and by Aedes aegypti and Aedes albopictus in the urban part, areas located between 0 and 2,200 meters above sea level. It begins with a rapid elevation of body temperature and includes general malaise, headache, retroocular pain, myalgias, arthralgia, abdominal pain, dizziness, nausea, loss of appetite, skin eruption mainly in the chest, legs, back, arms and less frequently in the face. In some cases there is a sore throat, nasal congestion, cough and some bleeding. The febrile condition is of short duration, between 3 and 7 days and usually solves by itself, although in some patients the joint affection can be severe and of prolonged duration. The diagnosis is by the technique of RT-PCR. There is no specific treatment and the management must be symptomatic of support.

Key words: Mayaro virus, haemagogus, Aedes aegypti, Aedes albopictus.

En la última década, México ha estado en una lucha constante contra las enfermedades transmitidas por vector. Desde el año 2000 el dengue es un padecimiento que llegó para quedarse con brotes anuales alrededor del territorio nacional, a finales de 2014 entra el virus Chikungunya, desde 2015 hasta la fecha el virus Zika sigue invadiendo todo el país. No olvidemos que desde el siglo pasado ha estado presente el paludismo, pero ya no con el impacto de morbilidad de entonces. Investigadores del Instituto de Patógenos Emergentes de la Universi-

dad de Florida identificaron en 2015 a un niño de ocho años de edad de una zona rural de Haití, el paciente presentaba fiebre, dolor abdominal, sin erupción ni conjuntivitis. Las muestras de plasma que fueron examinadas por la Universidad de Florida; utilizaron reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR). El virus detectado es genéticamente diferente de los que se han descrito recientemente en Brasil; no se sabe si es único para Haití o si se trata de una cepa recombinante de diferentes tipos de virus Mayaro.¹

El virus Mayaro (VM) debe su nombre a la localidad donde fue aislado por primera vez en Trinidad y Tobago en 1954. Pertenece a la familia *Togaviridae*, género *Alfavirus*, el cual incluye a otros 29 virus, entre ellos los agentes causantes de encefalitis equina venezolana, encefalitis equina del este, encefalitis equina del

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

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

oeste y la fiebre Chikungunya. El virus Mayaro es un arbovirus que se mantiene en la naturaleza en un ciclo que involucra principalmente a primates no humanos de vida silvestre y a mosquitos de la familia *Culicidae* (*Diptera: Nematocera*) de hábito selvático, en especial especies pertenecientes al género *Haemagogus*. No se descarta la posibilidad de que intervengan, en forma secundaria, otros vectores y hospedadores. El virus Mayaro se encuentra dentro del complejo del virus del Semliki Forest (SFV), junto con los virus Chikungunya, O'nyong-nyong, del río Ross, el Getah, el Sagiyama, el Bebaru y el virus Una.²

CARACTERÍSTICAS PATÓGENO-MOLECULARES DEL VIRUS MAYARO

La entrada del virus en la célula hospedadora es mediada por receptores y ocurre mediante un proceso de endocitosis, posteriormente la envoltura vírica se fusiona con la membrana del endosoma, una reacción que es mediada por E1 y que depende de un proceso de acidificación de la vesícula; estas alteraciones en el pH y los cambios en la concentración iónica intracelular propician la replicación viral. Estas reacciones permiten la liberación de la nucleocápside que, al perderla, libera el genoma viral al citoplasma celular. Una vez en el citoplasma, el genoma del alfavirus se une a los ribosomas para sintetizar las proteínas no estructurales. El aumento de la permeabilidad de la membrana de la célula hospedadora y los cambios de concentración iónica alteran la actividad enzimática de la célula, lo cual favorece la traducción del ARN vírico en ARNm celular que impide la reconstrucción y el mantenimiento de la célula y es la causa principal de la muerte de las células infectadas.^{2,3}

EPIDEMIOLOGÍA

El VM ha sido responsable de brotes epidémicos en Suramérica donde ha sido aislado en humanos, vertebrados salvajes y mosquitos en Brasil (el virus es endémico en la región del Amazonas), Bolivia, Colombia, Guyana Francesa, Guyana, Perú y Surinam. Su presencia en otras regiones del continente ha sido constatada por encuestas serológicas (por presencia de anticuerpos) en Costa Rica, Guatemala y Panamá. Los estudios realizados hasta el momento indican que este organismo puede transmitirse del hombre al mosquito y de nuevo al hombre y que las infecciones humanas son más frecuentes en individuos que trabajan en zonas de densa vegetación.⁴

Dos pacientes fueron diagnosticados con virus Mayaro en dos puertos mexicanos: Tamaulipas y Veracruz Sur. Estos datos hacen suponer que posiblemente aves y humanos podrían estar interviniendo en la diseminación del virus.⁵

En el caso del virus Mayaro y de casi todos los alfavirus, 80% de los artrópodos capaces de actuar como vectores pertenecen a los mosquitos de la familia *Culicidae*. Se ha estudiado e identificado a los mosquitos del género *Haemagogus* como los principales vectores del virus Mayaro, en los cuales se ha logrado aislar al menos 38 cepas del virus. Asimismo, se ha logrado recuperar, entre otros, a cuatro familias pertenecientes de *Culicidae*: *Culex*, *Sabethes*, *Psorophora* y *Coquillettidia*.⁴

Los mosquitos del género *Haemagogus* viven en un hábitat selvático, en bosques tropicales lluviosos, en grandes densidades arborícolas, en la cercanía del dosel arbóreo, sus hábitos de alimentación son diurnos, las hembras ponen huevecillos en huecos de árboles y troncos, pero también pueden utilizar recipientes artificiales como llantas, latas, botellas, entre otros, que acumulan agua en zonas rurales y periurbanas. Han coincidido temporal y espacialmente con el nicho de los monos, su principal fuente de ingestión sanguínea.⁴

El virus también fue aislado en otros artrópodos, en un «pool» de ácaros pertenecientes al género *Gigantolaelaps* asociados a cuatro roedores del género *Oryzomys* y en *Ixodes spp.* No existen suficientes indicios que permitan suponer que estos ácaros estén involucrados de manera preponderante en el ciclo de transmisión y mantenimiento del virus Mayaro en la naturaleza. *Aedes albopictus*, que se ha reportado en al menos 28 países, se considera el segundo vector más importante de los virus causales del dengue y el vector comprobado de otros 20 virus; asimismo constituye un factor de riesgo importante en el ciclo urbano del virus y en la rápida propagación del agente causal entre humanos. Sin embargo, no se ha registrado transmisión en localidades urbanas ni aislamientos del virus en *A. aegypti*.⁴

Se han aislado anticuerpos del virus Mayaro en los órdenes *Primata*, *Xenarthra*, *Marsupialia*, *Rodentia* y *Carnivora*, además en aves, puercoespines y kinkajúes; los títulos de anticuerpos fueron más altos en estas últimas especies. Los primates silvestres pueden jugar un importante papel como reservorios, mientras que otros vertebrados pueden desempeñarse como fuente de infección por sus altos títulos del virus Mayaro. Los monos como *Cebus olivaceus* (mono capuchino) y *Alouatta seniculus*

(mono saraguato o aullador) están potencialmente involucrados en el ciclo de transmisión del virus. Se ha encontrado también seroprevalencia considerable en mamíferos del orden *Xenarthra* (perezosos), en agutíes estrictamente diurnos y monos titíes.⁴

El contacto reciente con zonas selváticas o boscosas tropicales húmedas se considera un factor de riesgo.

Powers y colaboradores encontraron dos «clados» [rama] filogenéticos (genotipos L y D) en el virus Mayaro utilizando 60 aislamientos del virus obtenido en humanos, mosquitos *Haemagogus* y *Coquillettidia*, garrapatas (*Ixodes*) y primates silvestres mediante secuencias de nucleótidos de la región subgenómica que codifica para las glucoproteínas E2 y E1. La divergencia genética entre las secuencias fue entre 15 y 19%. El genotipo D está representado por cepas aisladas en Trinidad y Tobago y la región norcentral de Suramérica, incluyendo Perú, Guayana Francesa, Surinam, Brasil y Bolivia; entre éstas se encontró una divergencia de 0.05 a 5.9%. El genotipo L está representado sólo por seis aislamientos obtenidos todos en Brasil, con una divergencia de 0.1 a 0.3%. Los serotipos L y D coexisten en Belterra, Brasil y probablemente lo han hecho durante varias décadas, al menos cuatro. El genotipo D tiene mayor extensión geográfica, se postula que el genotipo L se origina como consecuencia de la introducción del virus Mayaro en especies locales, entre las cuales el arbovirus se ha mantenido circulando.⁶

SINTOMATOLOGÍA

Periodo de incubación de tres a 11 días; el paciente va a presentar fiebre, cefalea, mialgia, dolor retroocular, escalofríos, fuerte artralgia, mareos, náuseas, fotofobia, anorexia, erupción cutánea principalmente en el pecho, piernas, espalda, brazos y con menor frecuencia en la cara, dolor abdominal, leucopenia y plaquetopenia; en algunos casos se ha presentado dolor de garganta, congestión nasal, tos, diarrea y manifestaciones hemorrágicas. Se ha reportado ictericia y poliuria. Todos los síntomas duran entre dos y cinco días con excepción de la artralgia, la cual es la característica más prominente de la enfermedad. La artralgia, que puede durar hasta dos meses, es capaz de generar incapacidad, afecta principalmente las articulaciones y la unión de los tendones en las muñecas, codos, dedos, tobillos y rodillas. La viremia se presenta durante la fase aguda y dura de dos a

tres días. Más tarde se producen los anticuerpos IgM (de tres a cuatro días), que es el momento en el que puede detectarse una infección reciente en el suero.⁴

DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico clínico con base en la sintomatología inicial es confuso por la existencia de cuadros clínicos similares en otros padecimientos, incluso en otros grupos antigénicos como el dengue y el Chikungunya, por lo que es de gran importancia emplear métodos diagnósticos inmunológicos y moleculares eficientes. Los métodos de laboratorio utilizados son el aislamiento viral mediante la inoculación de cultivos celulares en ratones experimentales con posterior aplicación de pruebas serológicas como ELISA, fijación de complemento, inhibición de hemaglutinación y reducción de placas por neutralización, con las cuales se detectan inmunoglobulinas M o G específicas o bien con amplificación del material genético del virus mediante la técnica PCR.^{2,3}

TRATAMIENTO

Control de la temperatura con medios físicos, antipiréticos tales como el paracetamol e hidratación oral a base de electrolitos o, en caso de estar hospitalizado, Ringer lactato.

REFERENCIAS

1. Lednicky J, De Rochars VM, Elbadry M, Loeb J, Telisma T, Chavannes S et al. Mayaro virus in child with acute febrile illness, Haiti, 2015. *Emerg Infect Dis*. 2016; 22 (11): 2000-2002. doi: 10.3201/eid2211.161015
2. Muñoz M, Navarro J. Virus Mayaro: un arbovirus reemergente en Venezuela y Latinoamérica. *Biomédica*. 2012; 32: 286-302.
3. Napoleão P, Pinto L, Provance D, De-Simone S. Mayaro virus disease. *J Hum Virol Retrovirol*. 2014; 1 (3): 00018.
4. Gala GA. La infección por virus Mayaro: algunos datos importantes sobre su epidemiología. Revisión. *BOLIPK*. 2010; 20 (22): 169-171.
5. Navarrete-Espinosa J, Gómez-Dantés H. Arbovirus causales de fiebre hemorrágica en pacientes del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2006; 44: 347-53.
6. Powers AM, Brault AC, Shirako Y, Strauss EG, Kang W, Strauss JH et al. Evolutionary relationships and systematics of the alphaviruses. *J Virol*. 2001; 75: 10118-10131.

Correspondencia:

Iván Renato Zúñiga Carrasco

E-mail: ivan_obdel_raman@yahoo.com.mx

ivan.zuniga@imss.gob.mx

Lesiones por riesgo ocupacional con diferentes dispositivos entre profesionales de atención a la salud y sus jornadas de trabajo en un Hospital de Tercer Nivel de Atención de 2003 a 2013

José de Jesús Coria Lorenzo,* Gloria Aguado Huerta,** Angélica González Oliver,***
Rosa Linda Águila Torres,*** Adalberto Vázquez Flores,** Víctor Manuel Pérez Robles†

* Asesor de la Subdirección de Epidemiología del Instituto de Salud del Estado de México (ISEM).
Coordinador de la Red de Vigilancia de Enfermedad de Kawasaki en México. Infectólogo Pediatra adscrito al
Departamento de Infectología del Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG), Secretaría de Salud (SSA).

** Apoyo Administrativo en Salud A7, adscrito al Departamento de Epidemiología del HIMFG, SSA.

*** Apoyo Administrativo en Salud A4, adscrito al Departamento de Epidemiología del HIMFG, SSA.

† Ex-Jefe del Departamento de Epidemiología del HIMFG, SSA.

RESUMEN

Objetivo: Conocer la incidencia de los accidentes laborales dentro del hospital en un periodo de 11 años y su impacto en la jornada laboral y la necesidad de que el accidentado reciba o no profilaxis para virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y/o además de vacunación contra hepatitis B. Lo anterior brindará un panorama de cómo se está trabajando con respecto a las medidas de prevención de accidentes laborales. **Material y métodos:** Se llevó a cabo un estudio epidemiológico de tipo observacional, descriptivo y longitudinal para determinar cuál es la epidemiología real dentro del Hospital Infantil de México Federico Gómez referente a la frecuencia y distribución anual. **Análisis:** se analizó el número total de casos ocurridos y su relación con el tipo de material u objeto que lo produjo, obteniéndose su frecuencia y comparándose acorde a las diferentes jornadas laborales. Asimismo, se obtuvo la tasa correspondiente acorde al tipo de actividad del personal de salud que asiste en esta institución, la tasa relacionada con el número de accidentados $\times 100$ versus $\times 1,000$ trabajadores, así como $\times 1,000$ pacientes. **Resultados:** Se detectaron 838 accidentes, los más frecuentes fueron ocasionados por pinchazo con agujas (608 casos) correspondiendo a 72.5% y una tasa (en los 11 años) de 4.60. Los causados por fluidos corporales correspondieron a 60 eventos. Al analizar las tasas por 100 y 1,000 trabajadores, así como por 1,000 pacientes, resalta que las tasas por 100 y por 1,000 trabajadores fueron muy similares en cuanto a cada tipo de actividad; pero al compararse por 1,000 pacientes, las

*Injuries by occupational risk with different devices
between health professionals and their working hours in
a Tertiary Care Hospital since 2003-2013*

ABSTRACT

Objective: To know which is the incidence of the occupational accidents inside the hospital in a period of 11 years and its impact as for working day and needs that the eventful one receives or not prophylaxis for HIV and / or also vaccination against hepatitis B. This will give us a panorama of how we are working as for the labor accident prevention measurements. **Material and methods:** An epidemiologic type study was carried out observational, descriptively and longitudinally, to determine which is the real epidemiology within the Hospital Infantil de México Federico Gómez and which is the frequency and annual distribution. **Analysis:** Analyzed the total number of cases and their relationship with the type of material or object that produced it, obtaining its frequency, and comparing different schedules to the workdays. Thus it is we had the corresponding rate in relation to both the type of activity of the health personnel who attends this institution, the rate in terms of the number of occupational accidents $\times 100$ versus $1,000 \times$ workers as well as $\times 1,000$ patients. **Results:** We found 838 accidents, the most frequent were caused by needle puncture (608 cases) accounting for 72.5% and a rate (in the 11 years) of 4.60. The caused by bodily fluids corresponded to 60 events. To analyze the rates per 100 and 1,000 workers as well as per 1,000 patients, emphasizes

Financiamiento: Recursos propios del departamento de Epidemiología. Conflicto de intereses: Ninguno.

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

tasas más altas se dieron en laboratoristas (4.2) seguidas de las de estudiantes de medicina (2.66) y médicos de base (2.5). Para el caso de inicio de profilaxis post-exposición (PPE) un porcentaje muy bajo (26.7%) lo requirió, lo que contrasta con respecto a quienes necesitaron vacunación contra hepatitis B, pues sólo 294 tenían su esquema completo. **Conclusiones:** Continuar apoyando las normatividades y lineamientos que impulsan los procesos de mejora para prevención de accidentes laborales con el fin de mantener esta calidad. Pero es necesario generar campañas de vacunación más intensivas.

Palabras clave: Riesgo ocupacional, accidentes, trabajador de la salud, jornada laboral, epidemiología hospitalaria.

*that both rates by 100 and by 1,000 workers were very similar in terms of each type of activity, but to be compared by 1,000 patients the highest rates were in: Laboratorians (4.2) followed by medical students (2.66) and doctors of base (2.5). In the case of start of PEP a very low percentage (26.7%) required; what contrasts with regard to those who required vaccination against hepatitis B; given that only 294 had their complete schema. **Conclusions:** Continue to support the aforementioned regulations and guidelines that drive the improvement processes for prevention of occupational accidents, to maintain this quality. But we need vaccination campaigns generate more intensive in them.*

Key words: Occupational risk, accidents, health care worker, working hours, hospital epidemiology.

INTRODUCCIÓN

Casi la mitad de los trabajadores de la salud (46.2%) ha sufrido accidentes con materiales punzocortantes (AMPc) tales como jeringas, agujas de sutura y bisturís al desempeñar su labor en hospitales y unidades médicas. Médicos en formación (pasantes, internos o residentes) y enfermeras son los más involucrados en estos incidentes; se ven afectados por salpicaduras, laceraciones y pinchazos que son los accidentes que ocurren al manejar material punzocortante, con riesgo de infecciones como hepatitis B, hepatitis C y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta cerca de dos millones de accidentes punzocortantes entre trabajadores del área de atención a la salud, pero el mismo organismo admite un subregistro, por lo que la cifra real podría ser incluso el doble. En México no se tiene una estadística de todo el sector, pero se estima que puede estar cerca de la realidad de lo que ocurre en otros países: Francia con 5.1 accidentes punzocortantes por cama de hospital ocupada al año y Estados Unidos que en diferentes periodos reporta entre 20 y 30 casos anuales. El Hospital General Dr. Manuel Gea González lleva un registro de este tipo de accidentes desde hace diez años, con un promedio de 5.9 casos por cama al año.¹

Desde finales de los 80 en muchos hospitales del mundo se ha generado un gran interés sobre el riesgo de infección por agentes biológicos transmitidos por material punzocortante entre los trabajadores de la salud, por gran temor al riesgo de adquirir una infección por VIH, lo cual condicionó la aparición de recomendaciones y guías por parte de organismos como el Centro para el Control de Enfermedades de Atlanta en

Estados Unidos, dentro de las cuales han destacado y se llevan a la fecha: el uso apropiado de barreras de protección del personal de la salud (precauciones estándar), la adecuada eliminación de desechos de material biológico infeccioso, así como el empleo de material de bioseguridad para la toma de muestras.^{2,3} Por lo anterior, el 6 de noviembre de 2000 se creó en Estados Unidos una ley de seguridad y prevención de accidentes por punzocortantes (*The Needlestick Safety and Prevention Act* [NSPA] [HR.5178]).⁴ Gracias a todo ello en la actualidad sabemos que el riesgo de transmisión de VIH, virus de la hepatitis B (VHB) y virus de la hepatitis C (VHC) en los trabajadores de la salud (TDS) es de 0.3, 30 y 2%, respectivamente después de un accidentes con materiales punzocortantes o la exposición a fluidos corporales. No obstante, en otros reportes se menciona que la transmisión de infección de VHC después de un accidentes con materiales punzocortantes ocurre aproximadamente 10 veces más que la transmisión por VIH, lo cual ha generado en estos momentos una mayor preocupación, pues para esta infección-enfermedad no hay una alternativa de prevención como en el caso de hepatitis B, para el que sí se cuenta con vacuna o el caso de la profilaxis para riesgo de VIH.⁵⁻⁷

En los últimos seis años diversos reportes en la literatura han señalado al personal de enfermería como el blanco en lo que se refiere al riesgo de sufrir un accidente por punción y dentro de lo lamentable se encuentra el desconocimiento de con qué tipo de paciente ocurrió el pinchazo y, peor aún, el que no se reporte al comité correspondiente. Un ejemplo de ello es un estudio realizado en 2008 en el que 31.5% (n = 503/1,598) de los trabajadores de la salud había sufrido al menos una lesión por pinchazo en los últimos 12 meses, pero se reportaban pocos

de ellos, lo que generó una tasa de subregistro de aproximadamente 75%. En 2012, un estudio europeo reportó que 32% de las enfermeras sufrieron accidentes con materiales punzocortantes mientras administraban una inyección. De estos accidentes 29.5% ocurrieron al volver a tapar la aguja usada. El 57% de las enfermeras sufrieron el accidente al desenroscar las agujas usando sus propios dedos. En 80% de los casos se conocía la identidad del paciente fuente y sólo en 3.2% se informó a las autoridades correspondientes.^{8,9}

En la actualidad y desde hace ya varios años, los comités de vigilancia epidemiológica de todos los hospitales en nuestro país, por normatividad, han enfocado su atención en la documentación del procedimiento realizado y el objeto usado al momento de la lesión.^{10,11}

En nuestro medio y sobre todo en hospitales donde no se aplican las reglas de prevención de riesgos para el trabajador de la salud, al igual que lo referido en el estudio europeo, muchos de los accidentes laborales por una parte no se reportan y por diversas situaciones no se publican, lo que sin lugar a dudas contribuye a un subregistro de eventos asociados y de estadísticas confiables. Por todo esto, los objetivos del presente estudio fueron conocer la incidencia de los accidentes laborales en el Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG) en un periodo de 11 años y determinar su impacto sobre la jornada laboral y la necesidad de que el accidentado deba o no recibir profilaxis para VIH y/o además recibir esquema completo o completar esquema de vacunación contra hepatitis B. Conocer lo anterior brindará un panorama de cómo se está trabajando con respecto a las medidas de prevención de accidentes laborales por fluidos potencialmente infecciosos o por accidentes con materiales punzocortantes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio epidemiológico de tipo observacional, descriptivo y longitudinal para determinar cuál es la epidemiología real dentro del HIMFG en lo referente a la frecuencia y distribución anual de los accidentes ocasionados por riesgo laboral en el trabajador de la salud y su impacto en las diferentes jornadas de trabajo (mañana, tarde, noche) que se desempeñan dentro de este nosocomio. El periodo analizado fue de 11 años, comprendido del 1 de enero de 2003 al 31 de diciembre de 2013. El estudio consistió en revisar los formatos de reporte de caso de accidente laboral, mismos que están diseñados

para notificar tanto una lesión por un objeto punzocortante como sufrir un daño por salpicadura con fluidos corporales. Esta información se encuentra resguardada en el Departamento de Epidemiología del mismo hospital y tales formatos tienen los datos de todo aquel TDS laboralmente activo que en un momento dado sufrió un accidente, ya sea con un objeto punzocortante y/o por contacto con algún líquido corporal potencialmente infeccioso.

Análisis estadístico. Se analizó el número total de casos ocurridos en los 11 años y su relación con el tipo de material u objeto que lo produjo y se obtuvo su frecuencia. Se analizó qué tipo de personal (enfermera, interno, residente, médico de base u otro) que estuviese prestando algún servicio de asistencia a la salud hubiese sufrido cierta lesión. Se comparó acorde a las diferentes jornadas laborales, en cuál de ellas eran más frecuentes los accidentes laborales. Y con base en un censo de salud pública que se realizó para conocer el estatus de vacunación del trabajador de la salud que labora en este hospital, se analizó en qué casos hubo que completar o en cuáles hubo que iniciar el esquema de vacunación contra hepatitis B. Asimismo, según la valoración del riesgo de infección por VIH, se analizó cuál fue el número de accidentes con materiales punzocortantes que requirió profilaxis. También se obtuvo la tasa correspondiente en relación con el tipo de actividad del personal de salud que asiste en esta institución, la tasa de acuerdo con el número de accidentados $\times$ 100 versus $\times$ 1,000 trabajadores, así como $\times$ 1,000 pacientes.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, se encontró un total de 838 accidentes reportados por el personal que asiste en este instituto. Los más frecuentes fueron ocasionados por pinchazo con agujas, en total 608 casos que correspondieron a 72.5% del tipo de objeto causante de lesiones, con una tasa del total de 11 años de 4.60. Estuvo seguido de lesiones causadas por otro tipo de objeto punzocortante, tales como tijeras, lancetas, fresa de material dental, osteoclisis y durante el procedimiento de aspirado de médula ósea; estos casos sumaron 73 eventos que correspondieron a 8.7% del tipo de objeto implicado, con una tasa de 0.55 para los 11 años analizados. En tercer lugar como condicionante de lesiones o accidentes laborales se encuentran los causados por salpicaduras con fluidos corporales (sangre, orina, u otro líquido biológico potencialmente infectado),

los cuales se reportaron en un total de 60 eventos, seguidos de lesiones por otro instrumento quirúrgico (bisturí y aguja de sutura) y finalmente pinchazos al colocar un catéter periférico o cortaduras con vidrio, los cuales fueron en número de 56, 20 y 20, respectivamente. En el [cuadro I](#) se enmarca el total de casos acontecidos en los 11 años, su frecuencia y proporción correspondiente. Cabe señalar que en estos 11 años no se registró ningún accidente al colocar un catéter venoso central ni tampoco que fuese condicionado por una impericia en el manejo de bisturí en quirófanos. En cuanto al personal que labora dentro de este hospital, se observó que quienes fueron más propensos a sufrir algún tipo de lesión, el primer lugar lo ocuparon las enfermeras con 327 eventos registrados, alcanzando una tasa de 2.47 y 39% del total de casos analizados en los 11 años; en segundo lugar los médicos residentes con 285 eventos; la menor incidencia se presentó en estudiantes de enfermería, laboratoristas, médicos de base, internos de pregrado y estudiantes de medicina. Esta asociación del número de lesiones que se presentan con base en el tipo de actividad que desempeña el personal de atención a la salud se indica en el [cuadro II](#). Hubo otros 126 casos reportados al Departamento de Vigilancia visitantes altruistas (artistas, payasos, deportistas, etcétera), voluntariado, vigilancia y mensajería.

Considerando esta misma población laboral y tomando en cuenta el número total de egresos en los 11 años ($n = 75,026$) se obtuvieron las proporciones de las tasas referentes a 100 y 1,000 trabajadores, así como en lo que respecta a la tasa por 1,000 pacientes. Cabe destacar que las tasas por 100 y por 1,000 trabajadores fueron muy similares en relación con

cada tipo de actividad; pero cuando se compararon por 1,000 pacientes, las tasas más altas correspondieron a laboratoristas (4.2), seguidas de las de estudiantes de medicina (2.66), médicos de base (2.5) e internos de pregrado (1.86). Esta relación de tasas con el tipo de actividad desempeñada se describe en el [cuadro III](#). En lo que se refiere al momento del día (jornada laboral) en el que se presentan con mayor frecuencia los accidentes laborales, se encontró que son más comunes durante el turno matutino, el global de 11 años, con 457 casos (promedio de 3.46) y 54.5% del total de casos. Los turnos vespertino y

Cuadro II. Relación del promedio y porcentaje global (2003-2013) de lesiones con base en el tipo de actividad laboral.

Tipo de actividad	Núm. de lesiones	Promedio	%
Estudiante de enfermería	33	0.25	3.9
Estudiante de medicina	2	0.01	0.23
Interno de pregrado	14	0.10	1.6
Enfermeras	327	2.47	39
Residentes	285	2.15	34
Médicos	19	0.14	2.2
Laboratoristas	32	0.48	3.8
Otros	126	1.89	15
Total	838	12.60	100

Cuadro III. Estimado de tasas en relación con el tipo de actividad y núm. de profesionales accidentados x 100 y x 1,000 versus x 1,000 pacientes.

Tipo de actividad	Tasa x 100 trabajadores	Tasa x 1,000 trabajadores	Tasa x 1,000 pacientes*
Estudiante de enfermería	0.33	0.03	0.43
Estudiante de medicina	0.02	0.002	2.66
Interno de pregrado	0.14	0.01	1.86
Enfermeras	3.2	0.32	0.004
Residentes	2.8	0.28	0.003
Médicos	0.19	0.01	2.5
Laboratoristas	0.32	0.03	4.2
Otros	1.26	0.12	0.001
Total	8.38	0.83	0.011

* Total de egresos = 75,026.

Cuadro I. Tasa y porcentaje del total de lesiones y tipo de objeto que las causó en el periodo de 11 años.			
Lesiones por tipo de objeto	Total de casos	Tasa	%
Aguja	608	4.60	72.5
Bisturí	0	--	--
Catéter periférico	20	0.15	2.3
Catéter central	0	--	--
Salpicadura	60	0.45	7.1
Otro instrumento	56	0.42	6.6
Qxco			
Vidrio	20	0.15	2.3
Otros	73	0.55	8.7
Total	838	6.34	100

nocturno con muy poca diferencia entre ellos, 186 y 194 eventos, respectivamente (*Cuadro IV*). Puesto que cada caso que se reporta al Comité de Vigilancia Epidemiológica es valorado acorde a los lineamientos y recomendaciones emitidos por los CDC, el SHEA (*Society for Healthcare Epidemiology of America*) y la ACIP (*Advisory Committee on Immunization Practices*)¹²⁻¹⁴ para determinar si el accidentado requiere profilaxis contra VIH o vacunación alguna contra hepatitis B, se analizaron cuántos del total de eventos ocurridos en estos 11 años ameritaron recibir o no PPE (profilaxis post-exposición) y a cuántos se les tuvo que completar o iniciar un esquema contra hepatitis B. Un porcentaje muy bajo (26.7%) requirió el inicio de PPE y con respecto a quiénes necesitaron vacunación contra hepatitis B, es de llamar la atención que un número considerable requería ya fuese completar el esquema o iniciarlo (544 sujetos), dado que sólo 294 tenían su esquema completo de tres dosis (*Cuadros V y VI*). Si bien durante estos 11 años, como ya se comentó, no hubo ningún accidente asociado al procedimiento de colocación de catéter venoso central ni al uso de bisturí, cabe señalar que acorde al tipo de actividad se observó que en los 11 años analizados (2003-2013) durante los meses de enero, marzo a junio y agosto a diciembre no hubo lesiones registradas en los estudiantes de medicina; en lo que respecta a los internos de pregrado, no

hubo accidentes reportados en los meses de abril a junio, septiembre y los meses de noviembre a diciembre; el personal médico estuvo exento de accidentes durante los meses de mayo y noviembre y el personal de laboratorio se mantuvo al margen de sufrir alguna lesión durante los meses de enero y diciembre. Asimismo, en cuanto al tipo de lesión por objeto, se detectó que en el mismo periodo de 11 años no hubo reporte de ninguno ocasionado durante el procedimiento de colocación de catéter periférico durante los meses de mayo y diciembre, de igual manera no se registró ninguno causado por vidrio durante el mes de noviembre. Finalmente, también se observó que sólo en el mes de abril de 2012 no se reportó ningún accidente por riesgo ocupacional. Dentro de nuestros resultados se analizó el número de lesiones por pinchazo de aguja y por jeringa con dispositivo seguro [pabellón Luer Lock hembra] en los dos últimos años (en 2012 hubo 48 lesiones y en 2013 fueron 41), tomando como indicador un millón de agujas compradas (en 2012 se compraron 4,220,000 agujas y 2,160,000 jeringas y en 2013 se compraron 10,681,773 agujas). Se encontró que en 2012 hubo 4.8 pinchazos por 100,000 dispositivos con aguja y en 2013 hubo 4.1 pinchazos por 100,000 dispositivos con aguja. Asimismo, al considerar el uso de dispositivos seguros no se pudo obtener la tasa del indicador de número de eventos asociados al número de jeringas empleadas en un periodo determinado, así que no fue posible conocer este último dato de forma real; no obstante, calculando que en un mes se emplean en promedio 450,000 jeringas, la tasa de accidentes por pinchazo de aguja referente a las jeringas utilizadas fue de 1.05 en 2012 y de 1.01 en 2013.

DISCUSIÓN

De acuerdo con el objetivo de este estudio de conocer la incidencia de los accidentes laborales en el

Cuadro IV. Relación de promedio y porcentaje de lesiones por turno durante el periodo 2003-2013.

Lesiones por turno	Total de casos	Promedio	%
Matutino	457	3.46	54.5
Vespertino	186	1.40	22.1
Nocturno	194	1.46	23.1
Total	838	6.34	100

Cuadro V. Proporción de personal de salud que ameritó recibir profilaxis para VIH.

Recibieron profilaxis para VIH	Total de casos	Promedio	%
Sí	224	1.69	26.7
No	607	4.59	72.4
Total	838	6.34	100

Cuadro VI. Proporción de personal de salud que ameritó recibir vacuna contra hepatitis «B».

Tenían esquema de vacuna HB	Total de casos	Promedio	%
Completo	294	2.22	35
Incompleto	312	2.36	37.2
Nulo	232	1.75	27.6
Total	838	6.34	100

HIMFG durante un periodo de 11 años, así como su impacto de frecuencia por jornada laboral y la necesidad de que el accidentado recibiera o no profilaxis para VIH y/o además vacunación contra hepatitis B, hicimos una evaluación de todos los registros reportados al Departamento de Vigilancia Epidemiológica. Se calculó la tasa y porcentajes con base en el número total de accidentes reportados y su relación con el tipo de material con el que se produjo la lesión, se calcularon los promedios y porcentajes de lesiones percutáneas por salpicaduras, por manejo de instrumental quirúrgico, entre otros, así como las tasas y frecuencias acorde al tipo de actividad y sus tasas presentadas por actividad en lo que respecta a 100 y 1,000 trabajadores y 1,000 pacientes como se muestra en los *cuadros I a III*, tratando de estimar estos datos acorde lo recomendado por la *American Hospital Association (AHA)*.¹⁵ Y tal como reportan varios estudios de la literatura internacional y la misma AHA, la mayor incidencia de lesiones corresponde a pinchazo de aguja y salpicadura^{8,9,16} como se muestra en el *cuadro I*. Es importante señalar que pese a que en los turnos vespertino y nocturno la cantidad de personal de atención a la salud que labora es menor, los accidentes fueron menos que los que se registraron en el turno matutino, lo cual puede significar una mejor atención en las medidas convencionales de seguridad cuando se realiza algún tipo de procedimiento, aunado a que también hay menor proporción de procedimientos en la atención al paciente. Es importante señalar que de los 838 casos vistos en este análisis de 11 años, sólo 224 requirieron PPE, mismos que durante su seguimiento no mostraron seroconversión alguna; a diferencia del personal lesionado que requirió completar vacuna para hepatitis B (312 [37.2%]) o inicio del esquema por falta de la misma (232 [27.6%]), de los cuales durante su seguimiento se observó que en dos casos hubo seropositividad para VHB y en uno para VHC. Esto se traduce en un impacto nulo en la morbilidad ocupacional por VIH y un bajo impacto, pero no justificable, en la morbilidad ocupacional por hepatitis B y C. Cabe destacar que se tiene un apego a la normatividad de prevención de accidentes laborales al colocar un catéter venoso central, así como en el manejo de bisturí dentro o fuera de quirófanos, ya que no se notificó ningún accidente. Igualmente hay que subrayar que este estudio de vigilancia y comparación de los datos revela que en los dos últimos años (2012 y 2013) ha habido una menor tasa de incidencia en lo que se refiere a lesiones por pinchazo de aguja, al igual que por jeringas utilizadas al año, lo que es

muy similar a lo reportado en estudios recientes que señalan que gracias a lineamientos establecidos y normatividades (legislación en Estados Unidos) se ha contribuido a disminuir el promedio de lesiones percutáneas entre los trabajadores de un hospital.^{17,18}

CONCLUSIONES

Los últimos datos referentes al personal que requirió vacuna contra hepatitis B, nos enfrentan a la necesidad de generar campañas de vacunación más intensivas. Asimismo, continuar apoyando las normatividades y lineamientos elaborados por los diferentes grupos de expertos que trabajan e impulsar la aplicación efectiva en los procesos de mejora mediante nuevas prácticas y tecnologías relacionadas con dispositivos de seguridad nos permitirá tener un mejor control de los accidentes con materiales punzocortantes en el trabajador de la salud, lo que se traduce en un entorno de trabajo más seguro y una fuerza de trabajo de calidad.

REFERENCIAS

1. hepatitis2000.org/mitad-de-empleados-de-la-salud-sufre-heridas-unzocortantes 29/6/2011.
2. Centers for Disease Control (CDC). Update: universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus and other bloodborne pathogens in health care settings. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1988; 37 (24): 377-382, 387-388.
3. Bolyard EA, Tablan OC, Williams WW, Pearson ML, Shapiro CN, Deitchman SD. Guidelines for infection control in health care personnel. Am J Infect Control. 1998; 26: 289-354.
4. Needlestick Safety and Prevention Act of 2000. Pub. L. No. 106-430, 114 Stat. 1901, November 6, 2000.
5. Occupational Safety and Health Administration. Occupational exposure to bloodborne pathogens: needle-sticks and other sharps injuries: final rule (29 CFR Part 1910.1030). Fed Regist. 2001; 66: 5318-5325.
6. Sulkowski MS, Ray SC, Thomas DL. Needlestick transmission of hepatitis C. JAMA. 2002; 287: 2406-2413.
7. Cervini P, Bell C. Brief report: Needlestick injury and inadequate post-exposure practice in medical students. J Gen Intern Med. 2005; 20: 419-421.
8. Wicker S, Ludwig AM, Gottschalk R, Rabenau HF. Needlestick injuries among health care workers: Occupational hazard or avoidable hazard? Wiener Klinische Wochenschrift. 2008; 120 (15-16): 486-492.
9. Costigliola V, Frid A, Letondeur C, Strauss K. Needlestick injuries in European nurses in diabetes. Diabetes Metab. 2012; 38 (Suppl. 1): S9-S14.
10. CDC's NHSN, a surveillance system for healthcare-associated infections. Available on CDC's website: <http://www.cdc.gov/nhsn/dataStat.html>
11. Norma Oficial Mexicana NOM-045-SSA-2-2005.
12. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) Recommended immunization schedules for persons aged 0

- through 18 years and adults aged 19 years and older-United States. MMWR. 2013; 62 (01): 2-8.
13. Kuhar DT, Henderson DK, Struble KA, Heneine W, Thomas V, Cheever L et al. Update US Public Health Service Guidelines for the management of occupational exposures to human immunodeficiency virus and recommendations for postexposure prophylaxis. Infect Control Hosp Epidemiol. 2013; 34 (9): 875-892.
 14. Updated U. S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational exposure to HBV, HCV, and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. MMWR. 2001; 50 (RR-11): 1-52.
 15. American Hospital Association hospital statistics: annual reports, 1995-2005. Chicago: American Hospital Association. 1995-2005.
 16. Lavoie MC, Verbeek JH, Pahwa M. Devices for preventing percutaneous exposure injuries caused by needles in healthcare personnel. Cochrane Database Syst Rev. 2014; 9 (3): CD009740.
 17. Phillips EK, Conaway M, Parker G, Perry J, Jagger J. Issues in understanding the impact of the needlestick safety and prevention act on hospital sharps injuries. Infect Control Hosp Epidemiol. 2013; 34 (9): 935-939.
 18. Jagger J, Perry J, Gomaa A, Phillips EK. The impact of U.S. policies to protect healthcare workers from bloodborne pathogens: the critical role of safety-engineered devices. J Infect Public Health. 2008; 1 (2): 62-71.

Correspondencia:

José de Jesús Coria Lorenzo

Av. Estado de México SN,
Camino a San Gaspar,
Col. Rancho Guadalupe, Metepec, 52140, Estado de México.

Dr. Márquez Núm. 162,
Col. Doctores, 06720, México, D.F.
Tel. HIM-FG: 5228 9917, ext. 2174
(Celular) 55 1451 4539
E-mail: jjcoril@yahoo.com

Papilomatosis respiratoria recurrente en población pediátrica y una nueva estrategia en el manejo médico coadyuvante a la cirugía

Libia Liliana Morales-Ayala,* Víctor Manuel Hernández-Bautista,** José Alonso Gutiérrez-Hernández,** Carlos Eduardo Martínez-Ruiz,* Luis Xochihua-Díaz,*** José Luis Mayorga-Butrón*

* Servicio de Otorrinolaringología Pediátrica, ** Servicio de Inmunología Pediátrica, *** Servicio de Infectología Pediátrica. Instituto Nacional de Pediatría, México.

RESUMEN

La papilomatosis respiratoria recurrente es una proliferación múltiple de papilomas en el tracto respiratorio. Puede causar obstrucción de la vía aérea que pone en riesgo la vida y que afecta de manera importante la calidad de la voz y la calidad de vida de los pacientes. En México se han reportado 3,870 casos al año en niños. El curso de esta enfermedad es variable, algunos pacientes pueden experimentar una remisión espontánea y otros sufren un crecimiento agresivo de los papilomas, requieren múltiples cirugías para la resección de las lesiones que pueden conducir a cicatrización, sinequias, estenosis y pérdida de la función. Con el fin de reducir o eliminar la necesidad de recurrencia y al mismo tiempo los eventos quirúrgicos se ha recurrido a varias terapias adyuvantes, pero hasta el momento no existe evidencia científica de alta calidad que haya demostrado un adecuado perfil de eficacia y seguridad en las opciones existentes. El factor de transferencia tiene un efecto inmunomodulador que en ciertas circunstancias ha demostrado en estudios *in vitro* que modifica la respuesta inmunológica. Se presentan cinco casos de pacientes con papilomatosis respiratoria recurrente tratados con factor de transferencia en nuestro hospital como tratamiento coadyuvante a la cirugía.

Palabras clave: Papilomatosis respiratoria recurrente, virus del papiloma humano, respuesta inmune, terapia adyuvante, factor de transferencia.

Recurrent respiratory papillomatosis in the pediatric population and a new strategy in the medical management adjuvant to surgery

ABSTRACT

Recurrent respiratory papillomatosis is characterized with multiple benign proliferative lesions of the respiratory tract. It can cause airway obstruction that threatens life, quality of the voice and Health Related Quality of Life (HRQoL). Some reports have established 3,870 new cases per year in children in Mexico. The course of the disease is variable, some patients may experience spontaneous remission and others suffer aggressive disease with requirement of multiple surgeries for debulking procedures, which can lead to scarring, stenosis and loss of function. In order to reduce or eliminate the need for surgery, surgeons have used various adjuvant therapies, but so far there is no high-quality evidence to demonstrate adequate efficacy and safety profile of those therapies. Transfer factor has an immunomodulatory effect, which in certain circumstances *in vitro*, has demonstrated to modify immune response. Five cases of patients with recurrent respiratory papillomatosis treated with transfer factor in our institution are presented.

Key words: Recurrent respiratory papillomatosis, human papilloma virus, immune response, adjuvant therapy, transfer factor.

La papilomatosis respiratoria recurrente (PRR) es una proliferación múltiple de papilomas en el tracto respiratorio, a menudo múltiple y con gran frecuen-

cia altamente recurrente.¹ Es una enfermedad relativamente rara con un curso clínico difícil de predecir; a veces muestra una evolución benigna y con resolución espontánea y en muchas ocasiones un comportamiento muy agresivo que requiere múltiples eventos quirúrgicos. La PRR tiene como etiología el virus del papiloma humano, siendo los serotipos más frecuentes el 6 y 11.²⁻⁴ En Estados Unidos su incidencia se estima en 4.3/100,000 niños y 1.8/100,000 adultos.⁵ En México, Peñaloza

Financiamiento: Este artículo de casos clínicos de interés especial no requirió financiamiento.

Declaración de conflictos de interés: No se presentó ningún tipo de conflicto de interés.

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

y colaboradores reportaron 3,870 casos al año en la población infantil.⁶

Aunque el mecanismo de transmisión aún no es claro, la transmisión vertical (intrauterino o durante el parto a través de un canal de parto infectado) se presume ser el mayor modo de transmisión en niños.¹

En la mayoría de los niños, la manifestación inicial de la enfermedad ocurre entre dos y cuatro años de edad, siendo los cambios de voz el síntoma más común.^{7,8}

El síntoma más común es la disfonía y el crecimiento progresivo de las lesiones da lugar a la obstrucción de la vía respiratoria, provocando disnea y estridor.^{2,8,9}

Los sitios predominantes son el *limen vestibuli*, la superficie nasofaríngea del paladar blando, la zona media de la superficie laríngea de la epiglotis, los márgenes superior e inferior del ventrículo, la cara interna de las cuerdas vocales, la carina y las divisiones bronquiales.³

En aproximadamente 30% de los casos la PRR afecta sitios extralaríngeos, en particular la cavidad oral y la tráquea.^{5,7} Las lesiones papilomatosas pueden ser sésiles o pediculadas y con frecuencia parecen racimos exofíticos.¹⁰

La biopsia es útil para la confirmación histológica de la PRR y para excluir la transformación maligna.¹¹ Muchos pacientes al inicio pueden ser diagnosticados con un problema respiratorio común como crup, asma o bronquitis crónica.¹⁰

El «estándar de oro» del tratamiento es la cirugía para remover la mayoría de los papilomas con el fin de mejorar la vía respiratoria y la calidad de la voz.^{1,12} Sin embargo, incluso con la eliminación completa de las lesiones el virus permanece latente, dando lugar a recaídas. En niños el promedio para el control de las recurrencias es cinco cirugías al año.^{7,8}

Se han propuesto varias terapias coadyuvantes con el fin de reducir o eliminar la necesidad de futuras cirugías. Entre 12.6 y 47.6% de los niños con PRR reciben terapias coadyuvantes^{8,13,14} que se recomiendan en casos de enfermedad agresiva, cuando la recaída es frecuente o existe compromiso de la vía aérea distal.¹⁵ De las numerosas terapias médicas coadyuvantes que fueron prometedoras en el pasado, ninguna ha demostrado un efecto duradero o curativo y muchas de ellas tienen efectos secundarios desfavorables o de toxicidad.¹⁶

Una revisión sistemática de Cochrane evaluó las modalidades de tratamiento coadyuvante en papilomatosis respiratoria recurrente y concluyeron que no hay evidencia suficiente que apoye la eficacia

de agentes antivirales como terapia adyuvante en el tratamiento de la papilomatosis respiratoria recurrente en niños y adultos. Una variedad de terapias antivirales se han usado para el tratamiento de papilomatosis respiratoria recurrente. Estos agentes administrados por vía sistémica incluyen el aciclovir y la rivabirina, además de otros agentes que se administran intralesionalmente, como el cidofovir. El mecanismo de acción de los agentes antivirales es predominantemente la inhibición en la síntesis de ácidos nucleicos. Se han asociado diversos efectos secundarios a estos agentes y no se ha evaluado la eficacia en estudios clínicos controlados. Los autores del estudio concluyen que no hay información que recomiende el uso de estos agentes antivirales como tratamiento coadyuvante de manera cotidiana en estos pacientes.¹¹

Lawrence estudió el factor de transferencia en 1949 y 1955, demostró que el lisado de leucocitos humanos purificados, aplicado a pacientes con depresión de la sensibilidad celular provocaba su estimulación.¹⁷

El extracto dializable de leucocitos es responsable de otras actividades biológicas como la conversión de la respuesta inmunitaria celular específica; la capacitación y proliferación de los linfocitos para la producción de citocinas como FNT alfa, IL-6 e IL-8; la expresión de la actividad linfotóxica de linfocitos, el incremento del IFN gamma y la expresión de los receptores Toll TLR2 y TLR4; la inhibición de la actividad del FNκB y el incremento de las concentraciones de AMP cíclico.^{18,19}

Tomando en cuenta el efecto inmunorregulador del factor de transferencia demostrado *in vitro* y en diversos estudios clínicos consideramos que puede ser benéfico para los pacientes con esta condición crónica para disminuir la actividad viral y, por lo tanto, la progresión de la enfermedad, la necesidad de eventos quirúrgicos y la recurrencia de las lesiones.

CASO 1

Niña de un año dos meses quien cinco meses antes presentó disfonía, dificultad respiratoria progresiva y estridor inspiratorio, fue referida por probable estenosis laríngea. A la exploración presentó lesiones papilomatosas en glotis que obstruían totalmente la luz glótica, sugestivas de PRR. Se confirmó el diagnóstico histopatológico de PRR. En el siguiente año y medio se realizaron siete cirugías, las cuales confirmaron histopatológicamente el diagnóstico de PRR, encontrándose lesiones en supraglotis, glotis y subglotis, el periodo entre cada cirugía era cada

vez más corto. Debido a la agresividad de la PRR se indicó factor de transferencia, una dosis dos veces por semana y se descartó deficiencia de linfocitos CD4 y defectos en anticuerpos por el Servicio de Inmunología Clínica. Un mes después requirió otra cirugía por lesiones en glotis. Durante tres meses las revisiones no mostraban papilomas. Tres meses después una revisión reveló pequeñas lesiones en supraglotis. Después de año y medio con factor de transferencia, una dosis dos veces por semana, se requirieron dos cirugías más, siete meses entre una y otra por escasas lesiones en supraglotis y subglotis.

CASO 2

Niño de cuatro años cinco meses, inició 18 meses antes con disfonía y dificultad respiratoria progresiva. Se diagnosticó clínicamente PRR y se realizaron dos cirugías, dos meses entre una cirugía y otra, por lesiones en supraglotis, glotis y subglotis. Se confirmó el diagnóstico histopatológico de PRR. En las revisiones no presentó papilomas durante un año y tres meses. Permaneció en vigilancia por dos años y tres meses, sólo con lesiones en supraglotis. Se realizó otra cirugía por lesiones en comisura anterior y subglotis. Debido a la persistencia de papilomas se inició factor de transferencia una dosis dos veces por semana y se descartaron inmunodeficiencias. En una revisión un año después presentó sólo una lesión en cuerda vocal izquierda y permaneció con discreta disfonía y sin dificultad respiratoria.

CASO 3

Niño de seis años dos meses, inició a los cuatro años con disfonía y dificultad respiratoria progresivas. En la exploración se confirmó la PRR y se realizó una cricotiroidotomía de urgencia, seguida de traqueostomía para asegurar la vía aérea, después se resecaron lesiones de supraglotis, glotis y subglotis. Se confirmó el diagnóstico histopatológico de PRR. En un periodo de tres meses se realizaron dos cirugías más con la misma extensión de lesiones, por lo cual se indicó factor de transferencia con una dosis dos veces a la semana y se descartaron inmunodeficiencias. Un mes después, en otra cirugía presentó las mismas lesiones. A los ocho meses, otras dos cirugías, las lesiones ocupaban supraglotis y glotis. Durante cuatro meses no presentaron lesiones, por lo que se suspendió el factor de transferencia. Requirió después cuatro cirugías más por lesiones en laringe y periestoma-

les, pero el tiempo entre una cirugía y otra fue cada vez más prolongado. Debido a la presencia de lesiones en comisura anterior, cuerdas vocales y bandas ventriculares, se reinició factor de transferencia un ciclo de dos dosis a la semana por nueve semanas, requiriendo dos cirugías de resección de lesiones bilaterales en supraglotis y glotis de predominio izquierdo, seis meses entre una y otra. El paciente suspendió el factor de transferencia durante un año, en el que reaparecieron lesiones en cuerda vocal derecha que gradualmente obstruyeron 90% de la luz glótica. Se reinició otro esquema con factor de transferencia, una dosis dos veces a la semana, a partir de entonces se requirieron tres cirugías de resección a los 4, 11 y 17 meses. En este transcurso de tiempo se iniciaron ejercicios de oclusión de la cánula de traqueostomía hasta lograr la decanulación. Hasta el momento no ha presentado recidiva de lesiones papilomatosas ni a nivel laríngeo ni traqueal, la movilidad y coaptación de cuerdas vocales es normal, así como la intensidad de la voz.

CASO 4

Niña de cuatro años de edad, inició cinco meses antes de forma gradual con disfonía, estridor inspiratorio, dificultad respiratoria y disfagia a sólidos; ingresó por dificultad respiratoria intensa en otro hospital durante tres días por laringotraqueobronquitis. En la revisión inicial se diagnosticó PRR y requirieron dos cirugías, dos meses entre una cirugía y otra, por lesiones que ocupaban supraglotis y glotis, obstruyendo luz glótica. Se confirmó el diagnóstico histopatológico de PRR. Se le indicó factor de transferencia una dosis dos veces por semana y se descartaron inmunodeficiencias primarias. Durante tres meses permaneció sin lesiones, luego se realizaron tres cirugías, un mes entre cada una, por papilomas en supraglotis, glotis y subglotis. El factor de transferencia se modificó a una dosis diaria hasta nueva cirugía, siguiendo después el esquema previo, de una dosis dos veces por semana. Durante once meses se realizaron seis cirugías más, en las que las lesiones abarcaron una superficie cada vez menor en supraglotis y glotis. Permaneció sin lesiones por seis meses y en la última revisión sólo mostró lesión en comisura anterior (*Figura 1*).

CASO 5

Niña de dos años nueve meses, referida de otro hospital por el diagnóstico de laringotraqueitis donde

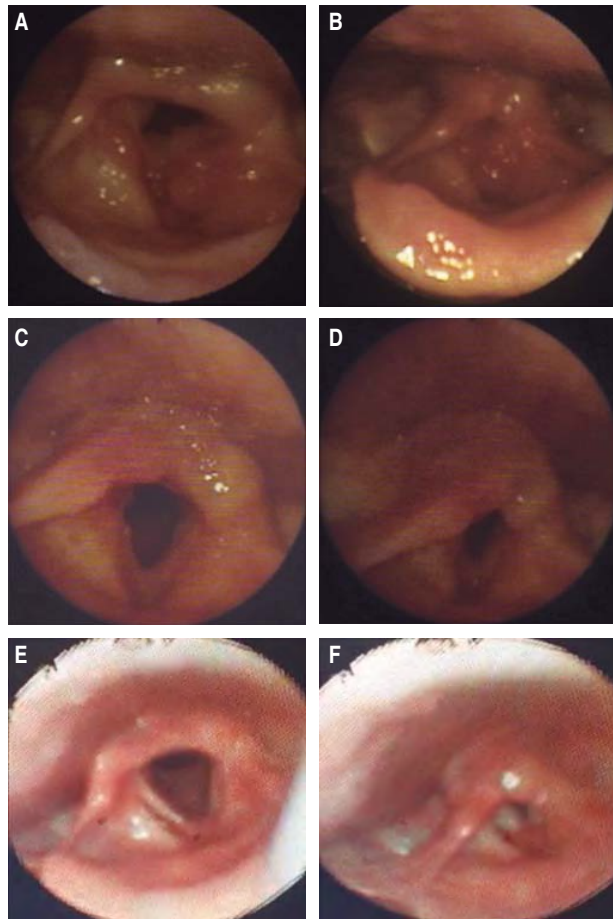


Figura 1. Evaluación nasofaringoscópica de la laringe. Caso clínico 4. **A)** Imagen prequirúrgica sin factor de transferencia de las cuerdas vocales en posición de abducción. **B)** Cuerdas vocales en posición de aducción. **C)** Imagen postquirúrgica a los 12 meses con factor de transferencia de las cuerdas vocales en posición de abducción. **D)** Cuerdas vocales en posición de abducción. **E)** Imagen postquirúrgica a los 24 meses con factor de transferencia de las cuerdas vocales en posición de abducción. **F)** Cuerdas vocales en posición de aducción.

ingresó con dificultad respiratoria aguda y disfonía de dos meses de evolución. En su valoración se llegó al diagnóstico de PRR, requirió una resección de urgencia de las lesiones en ambas cuerdas vocales y a las dos semanas por lesiones en cuerda vocal izquierda. A los siete meses se realizó una tercera resección de lesiones y la liberación de sinequia en comisura anterior dos meses después. Al año se realizó otra resección de lesiones en banda ventricular izquierda, por lo que dos meses después inició tratamiento con factor de transferencia, ya que presentaba pequeñas lesiones en bordes libres de ambas cuerdas vocales durante el tratamiento con factor de transferencia.

Durante este periodo, sólo requirió otra resección de lesiones debido a que suspendió el tratamiento durante un mes, requirió además otro procedimiento de urgencia por dificultad respiratoria, reinició el esquema de factor de transferencia y hasta el momento no ha presentado lesiones.

DISCUSIÓN

El factor de transferencia fue estudiado por Lawrence en 1949 y 1955 y demostró que aplicado en pacientes con depresión de la sensibilidad celular provocaba su estimulación, ya que es responsable de actividades biológicas como la conversión de la respuesta inmunitaria celular específica; la capacitación y proliferación de linfocitos para la producción de citocinas como FNT α , IL-6 e IL-8; el incremento del IFN γ , la expresión de los receptores Toll TLR2 y TLR4 y el incremento de las concentraciones de AMP cíclico.¹⁷⁻¹⁹

De las múltiples enfermedades clínicas en las que se utilizó factor de transferencia como inmunomodulador, al parecer con resultados favorables, destacan: enfermedades infecciosas virales,²⁰ enfermedades neoplásicas,²¹ epilepsia,²² asma¹⁸ y dermatitis atópica,²³ entre otros muchos padecimientos que cursan con un común denominador: la deficiencia de la función de la inmunidad celular.²⁴ También se ha usado en síndrome de Wiskott-Aldrich, candidiasis mucocutánea, coccidiomicosis y enfermedades malignas como sarcoma osteogénico y melanoma maligno.^{25,26}

El tratamiento inmunológico de los papilomas laríngeos con factor de transferencia se inició en la Universidad de Minnessota en mayo de 1973. Quick y colaboradores realizaron en 1975 el reporte del efecto de factor de transferencia en dos niños con una significativa respuesta en su estado clínico.²⁷ Ortiz y su grupo trataron en 1981 otros dos niños con factor de transferencia, con antecedente de 18 y 24 laringoscopias previas; reportaron disminución en el número de procedimientos quirúrgicos y, al igual que Quick, sugirieron que el factor de transferencia podría proporcionar la erradicación de papilomas, ya que se requiere la acción sinérgica de la inmunidad humoral para prevenir la reinfección y la inmunidad celular para suprimir las células.²⁸ Borkowsky y asociados describieron en 1984 un caso PRR y extensión pulmonar progresiva, presentó mejoría clínica con factor de transferencia y a los cuatro meses la resolución de sus lesiones pulmonares; concluyeron que el factor de transferencia induce o aumenta la función inmunológica celular en una manera antígeno específica y no específica.²⁹

Cuadro I. Cirugías 12 meses antes y después del uso de factor de transferencia.

Pacientes	Cirugías antes FT	Cirugías después FT
1	7	3
2	3	0
3	3	12*
4	2**	9
5	4	2

FT = Factor de transferencia.

* El caso 3 recibió el FT en tres periodos, ya que el paciente suspendía el esquema y reaparecían las lesiones con una amplia extensión en la laringe.

** El caso 4 recibió el FT a los cinco meses de la primera cirugía y del diagnóstico confirmatorio y requirió modificar el esquema de tratamiento por la severidad de las lesiones.

En los cinco casos presentados hemos observado mejoría clínica significativa en cuanto a la disminución en el número de cirugías realizadas, un aumento en el periodo entre una cirugía y otra, así como una disminución progresiva de las lesiones en la superficie de la vía aérea y, por lo tanto, una mejoría de los síntomas de obstrucción respiratoria principalmente (Cuadro I). Lo anterior modificó la severidad y recurrencia de la enfermedad, evitando secuelas y complicaciones como formación de sinequias, cicatrices, estenosis y mala calidad de voz, debido a que las lesiones crecen en los sitios de la resección y en áreas que previamente no estaban afectadas (Figura 1).

Ya que hasta el momento no existen estudios clínicos controlados que hayan evaluado la eficacia y seguridad de las diferentes alternativas coadyuvantes a la cirugía en los pacientes con PRR, es necesario realizar un estudio clínico aleatorio, doble ciego, y controlado con placebo con el fin de evaluar la eficacia y seguridad del factor de transferencia para establecer una opción segura como terapia adyuvante a la cirugía en esta enfermedad que afecta tanto la calidad de vida de los pacientes que la presentan y que puede ser también causa de muerte infantil.

REFERENCIAS

- Hermann JS, Pontes P, Weckx LL, Fujita R, Avelino M, Pignatari SS. Laryngeal sequelae of recurrent respiratory papillomatosis surgery in children. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2012; 58 (2): 204-208.
- Bauman NM, Smith RJ. Recurrent respiratory papillomatosis. *Pediatr Clin North Am*. 1996; 43 (6): 1385-1401.
- Kashima H, Mounts P, Levanthal B, Hruban HR. Sites of predilection in recurrent respiratory papillomatosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1993; 102: 580-583.
- Venkatesan NN, Pine HS, Underbrink MP. Recurrent respiratory papillomatosis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2012; 45 (3): 671-694.
- Derkay CS. Task Force on recurrent respiratory papillomatosis: a preliminary report. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995; 121 (12): 1386-1391.
- Peñaloza-Plascencia M, Montoya-Fuentes H, Flores-Martínez SE, Fierro-Velasco FJ, Peñaloza-González JM, Sánchez-Corona J. Molecular identification of Human Papillomavirus Types in Recurrent Respiratory Papillomatosis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000; 126: 1119-1123.
- Armstrong LR, Derkay CS, Reeves WC. Initial results from the national registry for juvenile-onset recurrent respiratory papillomatosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999; 125: 743-748.
- Reeves WC, Ruparel SS, Swanson KI, Derkay CS, Marcus A, Unger ER. National registry for juvenile-onset recurrent respiratory papillomatosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003; 129 (9): 976-982.
- Derkay CS, Darrow DH. Recurrent respiratory papillomatosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2006; 115 (1): 1-11.
- Derkay CS. Recurrent respiratory papillomatosis. *Laryngoscope*. 2001; 111 (7): 57-69.
- Chadha NK, James A. Adjuvant antiviral therapy for recurrent respiratory papillomatosis. [Serie en Internet] *Cochrane Database Syst Rev* 2010 [Acceso 10 noviembre de 2014]; (1): 14. Available in: <http://www.thecochranelibrary.com>
- Pontes P, Weckx LL, Pignatari SS, Fujita RR, Avelino MA, Sato J. Local application of cidofovir as an adjuvant therapy for recurrent laryngeal papillomatosis in children. *Rev Assoc Med Bras*. 2009; 55 (5): 581-586.
- Schraff S, Derkay CS, Burke B, Lawson L. American Society of Pediatric Otolaryngology Members' experience with recurrent respiratory papillomatosis and the use of adjuvant therapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004; 130 (9): 1039-1042.
- Tasca RA, McCormick M, Clarke RW. British Association of Paediatric Otorhinolaryngology members experience with recurrent respiratory papillomatosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006; 70 (7): 1183-1187.
- Derkay CS, Wiatrak B. Recurrent respiratory papillomatosis: a review. *Laryngoscope*. 2008; 118: 1236-1247.
- Alharbi A, Drummond D, Pinto A, Kirk V. Recurrent respiratory papillomatosis causing chronic stridor and delayed speech in an 18-month-old boy. *Can Respir J*. 2006; 13 (7): 381-383.
- Kirckpatrick C. Transfer factor. *J Allergy Clin Immunol*. 1988; 81 (5 Pt 1): 803-813.
- Di Prisco MA, Jimenez JC, López-Saura P. Clinical and immunological evaluation of asthmatic patient in double blind treatment protocol with transfer factor. *Biotechnología Aplicada*. 1995; 12 (1): 16-22.
- Ojeda MO, van't Veer C, Fernández-Ortega CB, Arana-Rosainz J, Buurman WA. Dializable leukocyte extract differentially regulates the productum of TNFalpha, IL 6, and IL 8, in bacterial component-activated leukocytes and endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun*. 2005; 54 (2): 75-81.
- Konlee M. New treatments for hepatitis B and C (antigenspecific transfer for A, B, and C). *Posit Health News*. 1998; 17: 19-21.

21. Fujisawa T, Yamaguchi Y. Postoperative immunostimulation after complete resection improves survival of patient with stage I non small cell lung carcinoma. *Cancer*. 1996; 78 (9): 1892-1898.
22. Mokrá V, Simko M, Nyulassy S. Epileptic seizures and immune disorders. *Bratisl Lek Listy*. 1997; 98 (4): 229-233.
23. García-Ángeles J, Flores-Sandoval G, Orea-Solano M, Serrano E, Estrada Parra S. Lymphocyte apoptosis in atopic dermatitis treated with transfer factor. *Rev Alerg Mex*. 2003; 50 (1): 3-7.
24. Flores SG, Gómez VJ, Orea SM, López TJ, Serrano E, Rodríguez A et al. Factor de transferencia como inmunomodulador específico en el tratamiento de la dermatitis atópica moderada a severa. *Rev Alerg Mex*. 2005; 52 (6): 215-220.
25. Splitter LE, Levin AS, Stites DP, Fudenberg HH, Pirofsky B, August CS et al. The Wiskott-Aldrich syndrome: the results of the transfer factor therapy. *J Clin Invest*. 1972; 51 (12): 3216-3224.
26. Fudenberg HH, Levin AS, Splitter LE et al. The therapeutic uses of transfer factor. *Hosp Pract*. 1974; 9: 95-104.
27. Quick CA, Behrens HW, Brinton-Darnell M, Good RA. Treatment of papillomatosis of the larynx with transfer factor. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1975; 84: 607-613.
28. Ortiz A, Delgado O, Rojas Z. El factor de transferencia en el tratamiento de la papilomatosis laríngea. A propósito de 2 casos tratados en el HUC. *An Otorrinolaringol Ibero Am*. 1981; VIII (4): 289-294.
29. Borkowsky W, Martin D, Lawrence HS. Juvenile laryngeal papillomatosis with pulmonary spread Regression following Transfer factor therapy. *Am J Dis Child*. 1984; 138: 667-669.

Correspondencia:

José Luis Mayorga-Butrón

Otorrinolaringología Pediátrica,

Instituto Nacional de Pediatría.

Insurgentes Sur Núm. 3700-C,

Insurgentes Cuicuilco, 04530,

Coyoacán Distrito Federal, México.

Tel. (55) 1084 0900, extensión 1266

E-mail: jose.luis.mayorga@oidosnarizygarganta.com.mx

Neuroborreliosis: reporte de dos casos

Mónica Rodríguez González,* Martha María Esparza Jiménez Morán,** María José Piana Díaz,**
Valeria Gómez Toscano,*** Marcela Flores Gil****

* Residente de Inmunología pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría.

** Residente de pediatría, Instituto Nacional de Pediatría.

*** Médico adscrito a Infectología, Instituto Nacional de Pediatría.

**** Subinvestigador en Unidad de Apoyo para la Investigación Clínica.

RESUMEN

La enfermedad de Lyme es una entidad infecciosa causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*. Es transmitida al humano por la mordedura de garrapatas infectadas (*Ixodes scapularis*) desde sus reservorios silvestres como el venado cola blanca o los ratones. El diagnóstico de neuroborreliosis puede resultar difícil. Se han descrito diferentes manifestaciones a nivel del sistema nervioso central como meningoradiculitis en adultos, meningitis linfocitaria y parálisis facial en niños, entre otras. Debido a la baja incidencia reportada en nuestro país, se informan dos casos de pacientes con neuroborreliosis sin manifestaciones cutáneas que presentaron meningitis, el primero acompañado de neuritis óptica y el segundo de parálisis facial.

Palabras clave: Enfermedad de Lyme, neuroborreliosis, *Borrelia burgdorferi*.

Neuroborreliosis: report of two cases

ABSTRACT

Lyme disease is an infectious illness caused by the spirochete *Borrelia burgdorferi*. It is transmitted to humans by the bite of infected ticks (*Ixodes scapularis*) from their wild reservoirs, such as white-tailed deer or mice. The diagnosis of neuroborreliosis can be difficult. Different manifestations in central nervous system have been described, such as meningoradiculitis in adults, lymphocytic meningitis and facial paralysis in children, among others. Due to the low incidence reported in our country, we report two cases of patients with neuroborreliosis without cutaneous manifestations that presented meningitis and, optic neuritis in the first one, as well as facial paralysis in the second one.

Key words: Lyme disease, neuroborreliosis, *Borrelia burgdorferi*.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Lyme fue reconocida clínicamente por primera vez en 1977 como «artritis de Lyme» durante el abordaje de un grupo de niños en Connecticut, Estados Unidos, que se creía tenían artritis reumatoide juvenil. A principios de los años 80 se descubrió que la etiología era una espiroqueta. Afzelius describió la asociación a mordeduras por garrapatas infectadas.

En Europa y en el norte de Estados Unidos la infección es endémica. En México se le considera endémica únicamente en los estados del norte del país y la seroprevalencia de *Borrelia burgdorferi* en la población general se ha estimado en 6.3%.¹

Una tercera parte de los casos ocurre en población pediátrica.²⁻⁴

A continuación se presentan dos casos de neuroborreliosis sin manifestaciones cutáneas, debido a la baja incidencia reportada en nuestro país. Se hace una revisión de las características clínicas reportadas como más frecuentes y se destacan las manifestaciones de neuroborreliosis (meningitis con neuritis óptica y con parálisis facial) en paciente adolescente y escolar, respectivamente, atendidos en el Servicio de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría.

CASO CLÍNICO 1

Adolescente femenino de 14 años de edad, previamente sana, con un cuadro clínico de seis semanas de evolución de intensa cefalea progresiva, de localización occipital, que la despierta por las noches, referida 10/10 (escala visual análoga), vómitos asociados, fiebre de bajo grado intermitente, se agregan mialgias y artralgias. Acude a recibir atención

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

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

médica donde se da manejo por probable faringoa-migdalitis con antimicrobiano no especificado. Persiste con sintomatología, por lo que acude a valoración al Instituto Nacional de Pediatría. A la exploración física inicial sólo se detecta rigidez de nuca, el resto de la exploración neurológica normal, artralgias de ambas rodillas sin encontrar flogosis ni disminución en el arco del movimiento. Se toman paraclínicos y se decide realizar punción lumbar con la sospecha de neuroinfección. Biometría hemática con leucocitosis de 21,410/ μ L a expensas de neutrofilia (80%). Líquido cefalorraquídeo con microproteínas 62 mg/dL, glucosa 55 mg/dL (sérica de 129 mg/dL), aspecto ligeramente xantocrómico, sin película, células 267/ mm^3 , linfocitos 74% y segmentados 26%. Se decide hospitalización para vigilancia, presenta evolución tórpida con persistencia de fiebre y se agrega visión borrosa que días después evoluciona a amaurosis. Se decide nueva punción lumbar que reporta microproteínas 56 mg/dL, glucosa 37.3 mg/dL, sin película y células 0/ mm^3 . Es valorada por oftalmología que refiere neuritis óptica derecha e incipiente izquierda. Lesión compatible con vasculitis por resonancia magnética. Se inicia esteroide tópico y endovenoso con mejoría clínica. Por el tiempo de evolución se sospecha principalmente de microorganismos como micobacterias, *Cryptococcus neoformans* y *Borrelia burgdorferi*. Se envían muestras para búsqueda dirigida tanto en líquido cefalorraquídeo como en sangre para detección de formas micóticas, PCR para micobacterias, ELISA y Western Blot (WB) para *Borrelia burgdorferi* y se inicia manejo empírico con ceftriaxona 100 mg/kg/día. Se recaba posteriormente WB e IgG contra *Borrelia Burgdorferi* positivo en suero y en líquido cefalorraquídeo. La paciente evoluciona satisfactoriamente, recupera visión 20/20 bilateral, termina esquema antibiótico endovenoso y es egresada para continuar vigilancia ambulatoria.

CASO CLÍNICO 2

Escolar femenino de nueve años de edad, previamente sana; presenta cuadro clínico de ocho meses de duración con febrícula intermitente asociada generalmente a evacuaciones disminuidas de consistencia, sin moco ni sangre y dolor abdominal leve. Recibe en distintas ocasiones manejo antimicrobiano y sintomático. Se agregan náusea y vómito de contenido gástrico. Se atribuye foco infeccioso a vías urinarias y se deja tratamiento con cefalosporina de tercera generación. Presenta desviación de la comisura labial a la derecha, poca coordinación de

movimientos de extremidades (disdiadococinecia), desconexión del medio, incapacidad para atender órdenes y expresión inadecuada, con eventos intermitentes de diez minutos de duración y recuperación completa del estado de alerta. Persiste con síndrome febril durante tres meses. Presenta nuevamente datos de focalización neurológica con desviación de la comisura labial a la derecha, incapacidad para cerrar el ojo derecho y para realizar gesticulaciones, bradilalia, somnolencia, temblor fino de manos, marcha atáxica con lateropulsión a la derecha y discreta exotropía de ojo derecho con diplopía, por lo que acude a valoración al Instituto Nacional de Pediatría. Ingresa a hospitalización con diagnóstico de parálisis facial periférica y síndrome cerebeloso. Se sospecha de causas primarias de sistema nervioso central, neuroinfección crónica o patología autoinmune. Biometría hemática con anemia leve normocítica normocrómica (hemoglobina 11.4 g/dL y hematocrito 34.4%), el resto de la biometría sin alteraciones. Serología para autoanticuerpos negativa. Líquido cefalorraquídeo con microproteínas 366 mg/dL, glucosa 12 mg/dL, aspecto agua de roca, células 40/ mm^3 , mononucleares 40%, segmentados 60%, tinción de Ziehl-Neelsen, cultivo bacteriano, tinta china y tinción de Gram negativos. Adenosin desaminasa en líquido cefalorraquídeo 3.5 U/L (0.00-9.00 U/L). Antígeno *Cryptococcus neoformans* negativo. PCR en líquido cefalorraquídeo para panenterovirus, herpes simple 1, 2 y 6 negativos. IgG versus *Borrelia burgdorferi* en suero positivo. Se indica ceftriaxona endovenosa. La paciente evoluciona satisfactoriamente con remisión completa del déficit neurológico y termina esquema antibiótico. Es egresada para continuar vigilancia ambulatoria.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad de Lyme son muy variables y se dividen en: de inicio temprano, en las que predomina la afectación cutánea, neurológica y cardíaca; y las tardías, en las que la afectación identificada es principalmente a nivel articular. Actualmente, se considera una enfermedad multisistémica.

Se ha demostrado que la afectación neurológica en esta entidad puede deberse a una evasión de la respuesta inmunitaria por la bacteria; recientemente se ha propuesto que existe vasculitis secundaria a infección, lo que explica uno de los mecanismos fisiopatológicos de lesiones focales en leptomeninges.^{2,5} Dentro de las manifestaciones neurológicas,

se considera que la parálisis facial es el síntoma inicial en sólo 3% y la meningitis en 1%. Por ello la importancia de la presentación de ambos casos.

Las alteraciones oculares en la enfermedad de Lyme también son poco frecuentes.^{6,7} Se han descrito conjuntivitis, queratitis, episcleritis, uveítis, así como afectación retineana y del nervio ocular con papiledema, atrofia del nervio óptico y edema de disco.⁸⁻¹⁰ La amaurosis es un hallazgo poco común que en ocasiones se ha atribuido a otras entidades clínicas como *Pseudotumor cerebri*.¹¹ El primer caso ejemplifica estas alteraciones oculares debido a la presencia de neuritis óptica con amaurosis.

Se cree que existen dos mecanismos responsables de la afectación del nervio facial secundarios a la infección por *Borrelia burgdorferi*. El primero es la interacción directa entre la espiroqueta y la célula nerviosa que condiciona un daño directo; el segundo consiste en la estimulación de la respuesta inmunitaria contra la bacteria que ocasiona inflamación y afectación considerable. Se ha demostrado la autorreactividad mediada por linfocitos T y B contra estructuras neurales con mecanismo de mimetismo molecular contra la flagelina de la espiroqueta.¹² Aunque la parálisis del nervio facial es más frecuente en población pediátrica que en adultos, es una manifestación rara.¹³ El segundo caso ejemplifica esta alteración neurológica.

La sospecha diagnóstica de la enfermedad de Lyme se basa en el hallazgo de signos y síntomas clínicos en un paciente que habita o ha viajado a un área endémica y se confirma con serología positiva (IgG e IgM) para *Borrelia burgdorferi*. En la mayoría de los casos se considera apropiado iniciar el tratamiento en pacientes con alta sospecha clínica (eritema migrans característico), basándose también en el antecedente de una mordedura por garrapata, aunque sólo de 50 a 70% de los pacientes con enfermedad de Lyme temprana la recuerdan.¹

La evaluación de todos los pacientes con datos clínicos sugerentes de neuroinfección por *Borrelia burgdorferi* (rigidez de nuca, papiledema o cefalea intensa) debe incluir análisis de líquido cefalorraquídeo, como se realizó en ambos casos. Una media de celularidad de 160/ μ L con predominio linfocitario por lo general > 90% está bien documentada en el conteo diferencial de las células, una hiperproteíorraquia que por lo general no supera 200-300 mg/dL y una glucorraquia relativamente normal en el líquido cefalorraquídeo de los pacientes con neuroborreliosis. Sin embargo, los hallazgos en el citoquímico de ambas pacientes fueron algo diferentes a lo habitualmente

descrito: en los dos casos se reportó hipoglucorraquia; en el primero sólo leve hiperproteíorraquia, pero en el segundo más de 300 mg/dL de proteínas; además, si bien en el primer caso se documentó predominio de mononucleares (aunque < 90%), en el segundo se reportó predominio de polimorfonucleares.

El Centro de Control y Prevención Enfermedades (CDC) ha sugerido desde 1995 una estrategia de dos pasos para el diagnóstico de borreliosis: ELISA y en caso de ser positivo, una confirmación con Western Blot. Se recomienda realizar tanto inmunoglobulina M (IgM) como inmunoglobulina G (IgG). No debe utilizarse por sí sola una prueba positiva para IgM para determinar enfermedad activa en pacientes con cuadro clínico de más de un mes de evolución. En ambos casos se documentó serología positiva.

El mejor método para confirmar una infección activa, sin embargo, es el cultivo de *Borrelia burgdorferi*. Los medios líquidos actualmente utilizados para aislarla han sido derivados del medio de Kelly original; las versiones más actualizadas son BSK II (*Barbour-Stoenner-Kelly II medium*) y BSK-H y MKP (*Kelly medium Preac-Mursic*). La espiroqueta de Lyme puede recuperarse de varios tejidos, entre los cuales se encuentran biopsias de piel y lavado de lesiones de *Eritema migrans*, biopsias de lesiones de acrodermatitis crónica atrófica y de linfocitoma borreliar, además de líquido cefalorraquídeo y sangre.¹

El tratamiento recomendado en pacientes con neuroborreliosis es ceftriaxona o cefotaxima intravenosa de 14 a 28 días. Una alternativa es el uso de penicilina G. Para los pacientes que sólo presentan parálisis facial, se recomienda tratamiento oral de 14 a 28 días con doxiciclina en mayores de ocho años de edad y en los menores o alérgicos se indica amoxicilina o cefuroxime.¹⁴ En ambos casos se utilizó ceftriaxona con excelentes resultados.

CONCLUSIONES

Las manifestaciones neurológicas de las enfermedades infecciosas en la población infantil se deben principalmente a infecciones agudas por virus o bacterias comunes. Dentro del abordaje diagnóstico en pacientes con meningitis subaguda hay que considerar causas infecciosas menos frecuentes como neuroborreliosis y otras etiologías como las causas inflamatorias postinfecciosas, enfermedades autoinmunes, desmielinizantes, metabólicas o secundarias a intoxicaciones.

Es importante considerar la determinación de serología para *Borrelia burgdorferi* como parte

del abordaje de la parálisis facial periférica en la población pediátrica. Deben reconocerse además las causas infecciosas de neuritis óptica, ya que la reversibilidad de la afectación ocular es completa si se establece el manejo antimicrobiano.

La enfermedad de Lyme es curable y el pronóstico es generalmente favorable; sin embargo, es importante que los médicos de primer contacto sospechen esta etiología para buscar intencionadamente la confirmación diagnóstica y el inicio de tratamiento antimicrobiano de forma oportuna.

REFERENCIAS

1. Portillo A, Santibáñez S, Oteo JA. Enfermedad de Lyme. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014; 32 (Suppl.1): 37-42.
2. Sanz AM. Enfermedad de Lyme. *Medicine (Baltimore)*. 2006; 9 (55): 3577-3784.
3. Baumann M, Birnbacher R, Koch J, Strobl R, Rostásy K. Uncommon manifestations of neuroborreliosis in children. *Eur J Paediatr Neurol*. 2010; 14 (3): 274-277.
4. Hansen K, Crone C, Kristoferitsch W. Lyme neuroborreliosis. *Handb Clin Neurol*. 2013; 115: 559-575.
5. Rhee H, Cameron DJ. Lyme disease and pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections (PANDAS): an overview. *Int J Gen Med*. 2012; 5: 163-174.
6. Bodaghi B. Ocular manifestations of Lyme disease. *Med Mal Infect*. 2007; 37 (7-8): 518-522. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0399077X07000571>
7. Blanc F, Ballonzoli L, Marcel C, De Martino S, Jaulhac B, de Seze J. Lyme optic neuritis. *J Neurol Sci*. 2010; 295 (1-2): 117-119. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022510X10002108>
8. Lesser RL. Ocular manifestations of Lyme disease. *Am J Med*. 1995; 98 (4): 60S-62S. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000293439980045X>
9. Mora P, Carta A. Ocular manifestations of Lyme borreliosis in Europe. *Int J Med Sci*. 2009; 6 (3): 124-125.
10. Winterkorn JM. Lyme disease: neurologic and ophthalmic manifestations. *Surv Ophthalmol*. 1990; 35 (3): 191-204. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/003962579090089E>
11. Balcer LJ, Winterkorn JM, Galetta SL. Neuro-ophthalmic manifestations of Lyme disease. *J Neuroophthalmol*. 1997; 17 (2): 108-121. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S039625799090089E>
12. Młynarczyk E, Kopala W, Morski J, Melnyk A. The degree of damage in the peripheral facial nerve palsy in children depending on the cause: the role of Lyme neuroborreliosis. *Polish Ann Med*. 2014; 21 (1): 31-35. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1230801314000034>
13. Skogman BH, Croner S, Ödkvist L. Acute facial palsy in children-a 2-year follow-up study with focus on Lyme neuroborreliosis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2003; 67 (6): 597-602. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165587603000612>
14. Wormser GP, Nadelman RB, Dattwyler RJ, Dennis DT, Shapiro ED, Steere AC et al. Practice guidelines for the treatment of Lyme disease. *Clin Infect Dis*. 2000; 31 (S1): 1-14.

Correspondencia:

Dra. Valeria Gómez Toscano

Insurgentes Sur Núm. 3700-C,

Col. Insurgentes Cuicuilco,

Del. Coyoacán, 04530, Ciudad de México.

E-mail: valeria_172884@yahoo.com

Hepatitis fulminante secundaria a hemocromatosis neonatal, diagnósticos diferenciales: reporte de un caso y revisión de la literatura

Salim Kuri Ayala,* Daniel Montaña Ríos,** Flora Zárate Mondragón,*** Ericka Montijo Barrios,*** Roberto Cervantes Bustamante,**** Jaime Alfonso Ramírez Mayans*****

* Médico Pediatra, Departamento de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría.

** Médico egresado del Servicio de Gastroenterología y Nutrición.

*** Médico adscrito al Servicio de Gastroenterología y Nutrición.

**** Jefe del Servicio de Gastroenterología y Nutrición.

***** Jefe del Departamento de Gastroenterología y Nutrición.

Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

RESUMEN

La hepatitis fulminante se define como una falla aguda de la función hepática caracterizada por tiempos de coagulación prolongados (tiempo de protrombina > 17 segundos o < 50%) con o sin encefalopatía. Siendo la causa más frecuente la etiología infecciosa, seguida de procesos autoinmunes y finalizando con enfermedades metabólicas. La hemocromatosis neonatal es una de las causas poco comunes de falla hepática en el recién nacido de causa no bien conocida. Se caracteriza por depósito de hierro en el hígado y en los tejidos extrahepáticos, con poco depósito en el sistema reticuloendotelial en ausencia de enfermedad hemolítica, síndromes asociados con depósito de hierro o sobrecarga masiva de hierro exógeno. Es una enfermedad grave responsable de elevada mortalidad fetal y neonatal y en la actualidad se está reconociendo como una de las causas más importantes de cirrosis y fallo hepático perinatal. Reportamos el caso clínico de femenino de 44 días de vida con insuficiencia hepática y reporte histopatológico de hemocromatosis neonatal con el fin de alertar al clínico para un diagnóstico oportuno y optimizar su manejo, así como realizar diagnóstico diferencial entre las causas probables.

Palabras clave: Hemocromatosis neonatal, falla hepática, cirrosis hepática.

Secondary fulminant hepatitis a hemochromatosis neonatal, differential diagnosis: case report and review of literature

ABSTRACT

Fulminant hepatitis is acute failure characterized by prolonged clotting times (prothrombin time > 17 seconds or < 50%) with or without liver function encephalopathy. Being the most common cause of infectious etiology, followed by autoimmune process and ending with metabolic diseases. Neonatal hemochromatosis is one of the rare causes of liver failure in the newborn because of not well known. Characterized by deposition of iron in the liver and extrahepatic tissues, with some deposition in the reticuloendothelial system in the absence of hemolytic disease syndromes associated with massive deposition of iron or iron overload exogenous. It is a serious disease responsible for high fetal and neonatal mortality, and today it is being recognized as a major cause of cirrhosis and liver failure perinatal. We report the clinical case of a female of 44 days of age with liver failure and histopathological report of neonatal hemochromatosis in order to alert the clinician to optimize early diagnosis and management.

Key words: Neonatal hemochromatosis, liver failure, liver cirrhosis.

INTRODUCCIÓN

La hepatitis fulminante es una falla aguda de la función hepática caracterizada por tiempos de coagulación prolongados (tiempo de protrombina > 17 segundos o < 50%) con o sin encefalopatía. La etiología varía de acuerdo con la edad y localización geográfica, en niños de países en vías de desarrollo la causa más

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

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

frecuente de hepatitis fulminante es la infecciosa, mientras que en países desarrollados como Estados Unidos, Francia e Inglaterra la etiología más frecuente es intoxicación por acetaminofén.¹

La hemocromatosis neonatal es una de las causas poco comunes de falla hepática en el recién nacido de origen desconocido. Se caracteriza por depósito de hierro en el hígado y en los tejidos extrahepáticos, con poco depósito en el sistema reticuloendotelial en ausencia de enfermedad hemolítica, síndromes asociados con depósito de hierro o sobrecarga masiva de hierro exógeno.²⁻⁴

Es una enfermedad grave causante de elevada mortalidad fetal y neonatal y en la actualidad ya se reconoce como una de las causas fundamentales de cirrosis y falla hepática perinatal.⁵ El patrón de fibrosis hepática y el abundante depósito de hierro en el hígado y otros órganos distinguen esta entidad de otras etiologías que ocasionan insuficiencia hepática neonatal.⁶⁻⁸

Aún se desconoce la etiología y patogénesis de la hemocromatosis neonatal y todavía no se comprenden los mecanismos del daño hepático y la acumulación de hierro. Recientes estudios han evidenciado que varios casos de hemocromatosis neonatal son debidos a aloinmunización materna directamente en el hígado fetal.^{9,10} Una mujer con un primer hijo con hemocromatosis neonatal puede tener una recurrencia de más de 80%.¹¹

El objetivo de este estudio es presentar el caso de un paciente con falla hepática fulminante secundaria a hemocromatosis neonatal, exponer los diagnósticos diferenciales con las causas más frecuentes y revisión de la literatura.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de femenino de 44 días de vida, hija de madre de 34 años al momento del embarazo, el cual fue deseado, planeado, producto de la gesta: cuatro, para cuatro. tres ultrasonidos reportados como normales, sin infección vaginal ni de vías urinarias en su embarazo. Nace por parto a las 41 semanas de gestación, sin complicaciones, llora y respira al nacer, sin necesidad de maniobras de reanimación, peso 2,700 g, talla 50 cm, APGAR 8/9. A su nacimiento alimentada con pecho materno y fórmula de inicio. Sin otros antecedentes de importancia.

Padecimiento actual

Inicia a los 10 días de vida con ictericia en cara y conjuntivas, sin coluria, acolia o fiebre, se le indica

como tratamiento exposición al sol. A los ocho días siguientes presenta aumento del perímetro abdominal, sin tensión y con progresión de la ictericia hasta el tórax. Acude nuevamente con facultativo quien indicó estudio de laboratorio reportando BT 26.48, BD 11.31, BI 15.17, alb 2.3, PT 3.7, AST 464, ALT 79, TP 50, HB 12.2, HTO 35.2, Leu 13,400, Pla 83,000. Inició tratamiento con ceftriaxona y amikacina. Se realiza ultrasonido abdominal que revela ascitis, hígado de tamaño y morfología normal, parénquima homogéneo y presencia de vesícula biliar. Se traslada a hospital de Ixtlahuaca donde reciben paciente icterico con distensión abdominal; se cambia el esquema antibiótico a ceftriaxona y vancomicina, se transfunde concentrado eritrocitario y plasma así como inicio de tratamiento con vitamina K y ácido ursodesoxicólico y ayuno por la presencia de estrías de sangre en vómito. Se efectúa paracentesis evacuatoria, extrayendo 800 mL de color amarillo, turbio, leucocitos 10-12 cm³ con eritrocitos de 15-20 PMN 5% proteínas 1,029, glucosa 65, se refiere a este instituto para su valoración por el Servicio de Gastroenterología y Nutrición. A la exploración la paciente muestra polipnea, irritabilidad, ictericia generalizada, abdomen globoso a expensas de líquido de ascitis con perímetro abdominal de 43 cm, sin lograr palpar hígado o bazo y con edema de miembros inferiores. Se decide ingreso a hospitalización para llevar a cabo abordaje diagnóstico, se realiza una paracentesis evacuadora en la que se obtienen 250 mL de líquido cetrino, se toman estudios de laboratorio, se inicia infusión de albúmina, es valorada por el Servicio de Infectología dejando como esquema de antibiótico cefotaxima 150 mg/kg/d, vancomicina 40 mg/kg/d y fluconazol 6 mg/kg/d.

Laboratorio: Glucosa 62 mg/dL, BUN (nitrógeno ureico) 2.3 mg/dL, creatinina 0.11 mg/dL, ácido úrico 2.11 mg/dL, AST 34 UI/L, ALT 94 UI/L, deshidrogenasa láctica 342 UI/L, GGT 20 UI/L, FA 36 UI/L, bilirrubina total 24.08 mg/dL, bilirrubina directa 7.06 mg/dL, bilirrubina indirecta 17.01 mg/dL, proteínas totales 4.8 g/dL, albúmina 3.3 g/dL, colesterol 86 mg/dL, triglicéridos 34 mg/dL, NA 138 mEq/L, K 5.8 mEq/L, CL 102 mEq/L, CA 9.8 mEq/L, P 3.8 mEq/L, MG 2.3 mEq/L, hemoglobina 9.2 g/dL, hematócrito 26.6%, leucocitos 8,600, neutrófilos 43.8%, linfocitos 40.2%, plaquetas 61,000 TP 36.6, TP% 22, TTP 52.2, INR 3.08. Proteína C reactiva: 1.33; líquido de ascitis: aspecto turbio; microproteínas: 3130.0 mg/dL; Glu: 69 sin película; leucocitos 132; eritrocitos 399; polimorfonucleares 42; mononucleares 58; tinción de Gram: sin bacterias. Cultivo de líquido de ascitis: negativo; hemocultivo central y periférico:

sin desarrollo para bacterias aerobias y anaerobias; hemocultivo para hongos: sin desarrollo; urocultivo y formas invasivas en orina: sin desarrollo; anticuerpos IgM contra parvovirus B19: negativo; anticuerpos IgM contra virus de rubeola: negativo; anticuerpos contra IgM herpes virus: negativo; anticuerpos IgM contra cápside de virus de Epstein Barr: negativo; anticuerpos IgM contra CMV: negativo; anticuerpos contra el antígeno core del virus de la hepatitis B: negativo; antígeno de superficie del virus de la hepatitis B: negativo y anticuerpos IgM contra el virus de la hepatitis A: negativo.

Gabinete: USG abdominal que reporta superficie nodular sugestiva de hígado cirrótico.

Se inicia alimentación con leche de soya por sospecha de galactosemia, presentando leve mejoría de estado clínico. Tamiz metabólico ampliado que reporta niveles de fenilalanina en 7 mM (valor normal 26-91 mM) y tirosina en más de 1,000 (valor normal 26-110 mMol) que se considera puede ser por el daño hepático existente, así como niveles de galactosa 1P uridiltransferasa o galactitol negativos (no se ha solicitado Beutler porque los resultados se alteran con las transfusiones). Sin presencia de succinilacetoacetato ni succinilacetoacetona en orina.

Evolución

Paciente con evolución tórpida, con tiempos de coagulación alterados (TP 45 s, TP% 16, TTP 53.8 s INR: 3.80), por lo que se continúa con transfusión de plasma fresco congelado.

Se evidencia tórax restrictivo y dificultad respiratoria, razón por la que se decide realizar nuevamente paracentesis evacuadora extrayendo 310 mL. Se procede a intubación electiva por datos francos de dificultad respiratoria, desaturación 72%, llenado capilar 4 segundos, pulsos distales no perceptibles y taquicardia de 170 latidos por minuto. Se deja con infusión de dopamina (10 µg/kg/min) y furosemide (50 µg/kg/min) para un adecuado manejo de líquidos. Paciente grave, con datos de falla renal por incremento de creatinina al doble de la basal, con trombocitopenia importante, con coagulopatía, ictericia y ascitis.

Se toma biopsia de glándula salival para valorar depósitos de hierro que nos permita establecer diagnóstico de hemocromatosis, ya que la paciente tiene contraindicación de biopsia hepática por punción.

A pesar del aporte aminérgico presenta bradicardia de 92 latidos por minuto (normal para edad de 120-160) con tensión arterial baja de 60/40 mmHg

(normal para edad de 75/55 mmHg) además de oliguria y anasarca a pesar de infusión de furosemide; metabólicamente con acidosis respiratoria y alcalosis metabólica por hiperkalemia, con falla hepática fulminante (paciente sin historia de enfermedad hepática crónica, coagulopatía que no corrige con vitamina K ni plasma e INR mayor de 1.5).

Paciente con coagulación intravascular diseminada, sangrado de cánula orotraqueal al aspirarse, hematuria macroscópica y sangrado en sitios de punción sin lograr hemostasia a la compresión. Con paro cardiorrespiratorio irreversible a maniobras de reanimación. Se realiza biopsia hepática por punción por aspiración con aguja fina, la cual se envía a patología.

REPORTE DE PATOLOGÍA

Biopsia de glándula salival: músculo estriado con haces de nervio periférico y acinos de glándula salival, edema y congestión vascular con tinción de Perls, se observan microgránulos citoplasmáticos. Se observa también hemosiderosis leve en glándula salival compatible con hemocromatosis.

Biopsia hepática: parénquima hepático con fibrosis portal irregular con nódulos y fibrosis laminar. Hepatocitos con degeneración plumoide del citoplasma, pigmento ocre y granular fino. Tinción con afinidad tintorial al PAS y diastasa, con tinción de Perls se observa hemosiderina granular en el citoplasma del hepatocito y células epiteliales de conductos y células de Kupffer. Diagnóstico compatible con hemocromatosis.

DISCUSIÓN

Se reporta una elevada mortalidad de la falla aguda hepática fulminante y una incidencia en Estados Unidos de menos de 1/1,000,000 nacidos sin predilección de sexo,¹² lo que hace relevante el conocimiento de este caso clínico.

Se considera actualmente que la hemocromatosis neonatal es una entidad claramente diferenciada, aunque conviene hacer el diagnóstico diferencial con las siguientes etiologías causantes de falla hepática aguda neonatal:¹³⁻¹⁵ infecciosa, tirosinemia, galactosemia y fructosinemia. La etiología infecciosa se descarta con los estudios paraclínicos ya reportados anteriormente, siendo la infección por virus de hepatitis A la primera causa de falla hepática fulminante y el paciente cuenta con anticuerpos IgM contra el virus de hepatitis A: negativo. En el

caso del periodo neonatal las hepatitis fulminantes son causadas por sepsis secundarias a bacterias y hongos, este caso contó con hemocultivos, urocultivo y cultivo del líquido peritoneal sin desarrollo; además no hubo respuesta clínica al uso de antibióticos de amplio espectro. Se descarta galactosemia por el tamiz ampliado normal, fructosinemia por la ausencia del consumo de sacarosa y tamiz normal y en el caso de tirosinemia se descarta porque en el tamiz metabólico ampliado suelen reportarse niveles elevados de tirosina ($> 200 \mu\text{mol/L}$) que en este caso fueron normales, ausencia de succinilacetona y succinilacetato en orina, además en la biopsia hepática no se encontró esteatosis hepática, la cual es la norma con vacuolización del citoplasma del hepatocito y aumento del número de mitocondrias; a nivel anatomopatológico se describe la presencia de cirrosis micronodular que puede evolucionar a macronodular, a veces sólo se observan nódulos regenerativos, lo cual no presentaba nuestro caso. En el caso de la galactosemia con déficit de galactosa-1-fosfato-uridiltransferasa (GALT) la identificación de galactosa en orina junto a niveles aumentados de galactosa en plasma, de galactitol en sangre y orina y de galactosa-1-P eritrocitaria son específicos; sin embargo, en nuestro caso tanto galactosa 1P uridiltransferasa como galactitol fueron negativos.¹⁶

Ekong et al. sugieren la ferritina sérica y alfa-feto-proteína como los estudios más sensibles para la detección de hemocromatosis neonatal. Esta entidad debe sospecharse en todo paciente con insuficiencia hepática grave al nacer, acompañado de ferritina elevada, siderosis extrahepática demostrable por resonancia magnética nuclear.¹⁷

El diagnóstico histopatológico se hace por exclusión cuando se reúnen al menos dos de los criterios descritos por Kinsley: fibrosis hepática difusa, transformación pseudocolangiolar y gigantocelular de los hepatocitos residuales, colestasis y siderosis acentuada hepática y extrahepática sin afección del sistema fagocítico mononuclear,⁶ en el presente caso se observó en el reporte de las biopsias siderosis acentuada tanto hepática como extrahepática, respetando el sistema fagocítico mononuclear.

Se ha reconocido la biopsia de glándulas salivales como una herramienta útil para establecer el diagnóstico de hemocromatosis neonatal, en este caso se reportó depósito de hierro en glándula salival. Estas biopsias son recomendadas como diagnóstico en caso de no poder realizar una biopsia hepática, además debe existir depósito de hemosiderina en

las células epiteliales acinares; sin embargo, pueden presentar falsos positivos.¹⁸

La hemocromatosis neonatal conlleva una alta mortalidad a pesar de la terapia médica, nuestro caso presentó insuficiencia hepática aguda, hematológica y renal. En 1993-1994 se propuso una terapia antioxidante como apoyo al tratamiento; no obstante, muchos pacientes ameritaron trasplante hepático.¹⁹ Desde 1993 se emplea un tratamiento antioxidante-quelante del hierro junto al tratamiento de la falla hepática, aunque su uso es controversial. En 2002 una comunicación preliminar sugirió que el tratamiento con inmunoglobulina en la segunda mitad de la gestación en mujeres con antecedente de un hijo con hemocromatosis neonatal diagnosticada previene las formas recurrentes letales de la enfermedad.^{20,21}

La hemocromatosis neonatal es la indicación específica más frecuente de trasplante hepático en los primeros tres meses de vida, es el tratamiento de elección, ya que el tratamiento de soporte médico, incluida la terapia antioxidante-quelante de hierro, es inefectivo.²²

CONCLUSIÓN

Si bien es cierto que la hemocromatosis neonatal es una entidad rara, puede concluirse que en todo paciente menor de tres meses con datos clínicos y bioquímicos de falla hepática fulminante es necesario hacer un abordaje completo y tomar en cuenta este diagnóstico. Al ser la hemocromatosis una enfermedad grave y frecuentemente mortal, que en 80% de los casos puede recurrir, es imperante la necesidad de llegar a un diagnóstico y en el caso de que se tenga acceso al trasplante hepático, proponer esta posibilidad de tratamiento. Cuando se han descartado otras patologías como la infecciosa y otras metabólicas, la biopsia de glándulas salivales puede ser una alternativa valiosa en caso de no poder realizar una biopsia hepática. No debe olvidarse que si ya se tiene el diagnóstico, debe darse asesoramiento genético a los padres por el riesgo de recurrencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montijo-Barrios E, García-López R, Cervantes-Bustamante R, Ramírez-Mayans J, Mata-Rivera N, Zárate-Mondragón F y cols. Etiología de hepatitis fulminante en niños. Rev Enf Infecciosas en Pediatría. 2006; 77: 8-10.
2. Nicastro E, Iorio R. Neonatal hemochromatosis and Exchange transfusion: treating the disorder as an alloimmune disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010; 50 (5): 471-472.
3. Neil E, Cortez J, Joshi A, Bawle EV, Poulik J, Zilberman M et al. Hepatic failure, neonatal hemochromatosis and porto-

- pulmonary hypertension in a newborn with trisomy 21 – a case report. *Ital J Pediatr.* 2010; 36: 38.
4. Zoller H, Knisely AS. Control of iron metabolism-lessons from neonatal hemochromatosis. *J Hepatol* 2012; 56: 1226-1229.
 5. Pearson L, Bissinger R, Romero KR. Neonatal hemochromatosis: a case report. *Adv Neonatal Care.* 2010; 9: 72-76.
 6. Bonilla S, Prozialeck JD, Mallamadi P, Pan X, Yu S, Melin-Aldana H et al. Neonatal iron overload and tissue siderosis due to gestational alloimmune liver disease. *J Hepatol.* 2012; 56: 1351-1355.
 7. Whittington PF. Gestational alloimmune liver disease and neonatal hemochromatosis. *Semin Liver Dis.* 2012; 2: 325-332.
 8. Vohra P, Haller C, Emre S, Magid M, Holzman I, Ye MQ et al. Neonatal hemochromatosis: the importance of early recognition of liver failure. *J Pediatr.* 2000; 136: 537-541.
 9. Whittington PF, Malladi P. Neonatal hemochromatosis: is it an alloimmune disease? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005; 40: 544-549.
 10. Whittington PF. Neonatal hemochromatosis: a congenital alloimmune hepatitis. *Semin Liver Dis.* 2007; 27: 243-250.
 11. Ekong UD, Kelly S, Whittington PF. Disparate clinical presentation of neonatal hemochromatosis in twins. *Pediatrics.* 2005; 116: e880-e884.
 12. Knisely AS, Mieli-Vergani G, Whittington PF. Neonatal hemochromatosis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2003; 32: 877-889.
 13. Banard III JA, Mancini E. Idiopathic neonatal iron-storage disease. *Gastroenterology.* 1991; 101: 1420-1426.
 14. Dhawan A, Mieli-Vergani G. Acute liver failure in neonates. *Early Hum Dev.* 2005; 81: 1005-1010.
 15. González de Dios J, Martínez A, Gómez J, Rodríguez A, Díaz MC. Síndrome de Zellweger: prototipo de patología peroxisomal. *Rev Esp Pediatr.* 1991; 47: 176-182.
 16. Malone JI, Diaz-Thomas A, Swan K. Problems with the newborn screen for galactosaemia. *BMJ Case Rep.* 2011; 3: 2011.
 17. Udeh IW, Barshes NR, Voloyiannis T, Lee TC, Karpen SJ, Carter BA, Finegold M, Goss JA. Neonatal hemochromatosis: radiographical and histological signs. *Liver Transpl.* 2005; 11: 998-1000.
 18. Magliocca KR, Lewis EL, Bhattacharyya I, Cohen DM, Dixon LR et al. Labial salivary gland biopsy in the investigation of neonatal hemochromatosis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 69: 2952-2994.
 19. Leonis MA, Balistreri WF. Neonatal hemochromatosis: it's OK to say "NO" to antioxidant-chelator therapy. *Liver Transpl.* 2005; 11: 1323-1325.
 20. Inui A, Fujisawa T, Kubo T, Sogo T, Komatsu H, Kagata Y. A case of neonatal hemochromatosis-like liver failure with spontaneous remission. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005; 40: 374-377.
 21. Rand EB, Karpen SJ, Kelly S, Mack CL, Malatack JJ, Sokol RJ et al. Treatment of neonatal hemochromatosis with exchange transfusion and intravenous immunoglobulin. *J Pediatr.* 2009; 155 (4): 566-571.
 22. Squires RH, Alonso EM. Acute liver failure in children. In: Suchy FJ, Sokol RJ, Balistreri WF (Eds). *Liver disease in children.* 4th ed., Cambridge University Press, New York 2012.

Correspondencia:

Dra. Flora Zárate Mondragón

Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica,
Instituto Nacional de Pediatría.
Insurgentes Sur Núm. 3700-C,
Col. Insurgentes Cuicuilco, 04530, Ciudad de México, México.
Tel. 1084 0900, ext. 1288
E-mail: florazarate@gmail.com

La **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** es el órgano oficial de difusión de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE). La revista publica artículos originales, casos clínicos, temas de revisión, informes de casos clínicos, notas de historia, editoriales por invitación, cartas al editor y noticias varias de SLIPE. Para su aceptación, todos los artículos son analizados inicialmente al menos por dos revisores y finalmente ratificados por el Comité Editorial.

La **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** acepta, en términos generales, las indicaciones establecidas por el *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE). La versión actualizada 2016 de las *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals* disponible en www.icmje.org. Una traducción al español de esta versión debe elaborarse de acuerdo con las recomendaciones para la preparación, presentación, edición y publicación de trabajos académicos en revistas médicas. La versión actualizada se encuentra disponible en: www.medigraphic.com/requisitos.

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo que no ha sido publicado (excepto en forma de resumen) y que no será enviado a ninguna otra revista. Los artículos aceptados serán propiedad de la **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** y no podrán ser publicados (ni completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

El autor principal debe guardar una copia completa del manuscrito original.

Los artículos deberán enviarse al editor de la **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica**, a la dirección electrónica: reveip@yahoo.com.mx

I. Artículo original: Puede ser investigación básica o clínica y tiene las siguientes características:

a) **Título:** Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las pági-

nas internas. (Es importante identificar si es un estudio aleatorizado o control.)

b) **Resumen estructurado:** Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y *key words*.

c) **Introducción:** Describe los estudios que permiten entender el objetivo del trabajo, mismo que se menciona al final de la introducción (no se escriben aparte los objetivos, la hipótesis ni los planteamientos).

d) **Material y métodos:** Parte importante que debe explicar con todo detalle cómo se desarrolló la investigación y, en especial, que sea reproducible. (Mencionar tipo de estudio, observacional o experimental.)

e) **Resultados:** En esta sección, de acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados; no se comentan. Si hay cuadros de resultados o figuras (gráficas o imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura.

f) **Discusión:** Con base en bibliografía actualizada que apoye los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.

g) **Bibliografía:** Deberá seguir las especificaciones descritas más adelante.

h) **Número de páginas o cuartillas:** un máximo de 10. Figuras: 5-7 máximo.

II. Artículo de caso clínico (1-2 casos) o serie de casos (más de 3 casos clínicos):

a) **Título:** Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos clínicos.

b) **Resumen:** Con palabras clave y abstract con *key words*. Debe describir el caso brevemente y la importancia de su publicación.

c) **Introducción:** Se trata la enfermedad o causa atribuible.

d) **Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros van en hojas aparte.

- e) **Discusión:** Se comentan las referencias bibliográficas más recientes o necesarias para entender la importancia o relevancia del caso clínico.
- f) **Número de cuartillas:** máximo 10. Figuras: 5-8.

III. Artículo de revisión:

- a) **Título:** que especifique claramente el tema a tratar.
- b) **Resumen:** En español y en inglés, con palabras clave y key words.
- c) **Introducción** y, si se consideran necesarios, subtítulos: Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones.

- d) **Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto.

- e) **Número de cuartillas:** 20 máximo. Figuras: 5-8 máximo.

IV. Carta al editor:

Esta sección es para documentos de interés social, bioética, normativos, complementarios a uno de los artículos de investigación. No tiene un formato especial.

V. Artículo de historia:

Al igual que en «carta al editor», el autor tiene la libertad de desarrollar un tema sobre la historia de la medicina. Se aceptan cinco imágenes como máximo.

La lista de verificación en formato PDF se encuentra disponible en www.medigraphic.com y deberá enviarse junto con el manuscrito, también deberá adjuntar la forma de transferencia de derechos de autor.

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

Autor (es):

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la [Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica](#), los derechos de autor serán propiedad de la revista.

Nombre y firma de todos los autores

Lugar y fecha:

XXXVI

Congreso Interamericano
de Infectología Pediátrica

XVII

Congreso Latinoamericano
de Infectología Pediátrica

XXX

Simposio Interamericano
de VIH/SIDA

XXV

Simposio Nacional de
Microbiología Clínica

XXIX

Simposio Nacional de
Enfermería Infectológica

III

Simposio de Salud Pública
en Infectología Pediátrica



Informes e inscripciones

Asociación Mexicana
de Infectología Padiatría A.C.

<http://www.amipmx.com/congresoslipe2017>

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/Fax. 33.3613.8233

Conmutador: 33.3942.4400 ext. 49291
infectologiapediatria.1995@gmail.com

Oficina Monterrey

Contactos:

Mónica García

Tel. 81.8318.6737 ó 81.8318.6738

Dr. Abiel Mascareñas

Tel. 81.8396.5610 | a_mascarena@hotmail.com

Agencia oficial:

Innova Convenciones S.A. de C.V.

Contactos:

Patricia Silva

p.silva@innovaconvenciones.com.mx

Javier Román

j.roman@innovaconvenciones.com.mx

Tel. 55.5250.9770

info@innovaconvenciones.com.mx

Noviembre 8 al 11, 2017.
Cancún, México.

Eventos con gran prestigio Nacional e Internacional que darán la oportunidad de generar los espacios para intercambiar conocimientos académicos con reconocidos expertos y líderes de opinión tanto nacionales como internacionales en el campo de la Pediatría e Infectología Pediátrica.

Cuotas e Inscripciones

SLIPE 2017 EXTRANJEROS

- MÉDICO SOCIO SLIPE/SPP* \$350.00 USD
- MÉDICO NO SOCIO* \$425.00 USD
- MÉDICOS RESIDENTES \$175.00 USD

AMIP 2017 NACIONALES

- INFECTÓLOGOS, PEDIATRAS Y MÉDICOS GENERALES \$2,500.00
- SOCIOS AMIP \$1,500.00
- QUÍMICOS MICROBIÓLOGOS \$1,000.00
- ENFERMERAS Y RESIDENTES \$1,000.00
- ESTUDIANTES \$ 500.00

Hotel Sede: IBEROSTAR CANCÚN

TARIFAS TODO INCLUIDO

Habitación Sencilla

\$3,616.00

Habitación Doble

\$2,596.00

Persona Extra

\$2,041.00

INNOVA
CONVENCIONES

Tarifas en moneda nacional, por persona, por noche, en ocupación sencilla y doble en Plan Todo Incluido.
Con impuestos incluidos (16% IVA, 3% ISH, propinas botones, camaristas y meseros).



XVII Congreso Latinoamericano de Infectología Pediátrica XXXVI Congreso Interamericano de Infectología Pediátrica



XXX Simposio Interamericano de VIH/SIDA
III Simposio de Salud Pública en Infectología Pediátrica
XXV Simposio Nacional de Microbiología Clínica

XXIX Simposio Nacional de Enfermería en Infectología Pediátrica

Hotel Iberostar, Cancún, Quintana Roo
Del 08 al 11 de noviembre de 2017

Convocatoria para Concurso de Fotografía

Como parte de las actividades científico-culturales del XVII Congreso Latinoamericano de Infectología Pediátrica y del XXXVI Congreso Interamericano de Infectología Pediátrica los invitamos a participar en el **Quinto Concurso de Fotografía** con dos temas relevantes para la población infantil y su interacción con la práctica médica; «**La Salud, el Niño y su Ambiente**» y «**Sonrisas en la Medicina o en la Salud**» temática por demás interesante ya que permitirá tener un espacio de expresión cultural para los asistentes a estos tradicionales congresos que han decidido trabajar con un mismo objetivo académico, para beneficio de la niñez.

Bases

Primera. Se podrá participar de manera individual cualquier persona inscrita al Congreso independientemente de su nacionalidad y de su país de residencia.

Segunda. Se podrá presentar de 1 a 3 fotografías máximo por participante inspiradas en uno de los temas mencionados de la salud y su medio ambiente o de Sonrisas en la Medicina.

Tercera. Acorde al tema que decida participar, la(s) fotografía(s), deberá(n) ser de reciente producción, no publicadas y que no hayan participado en otros concursos.

Cuarta. A su envío deberá adjuntar copia de la ficha de depósito por concepto de inscripción o copia del comprobante de inscripción.

Quinta. Las fotografías podrán ser tomadas mediante un sistema o equipo análogo o digital, ya sea en blanco y negro o a color.

Sexta. Las fotografías deberán enviarse:

En forma impresa, en un tamaño de 5 x 7 pulgadas, y en un CD (Compact Disc [Disco Compacto]) o DVD (Digital Video Disc [Disco de Video Digital]), guardando cada imagen en el formato JPEG* [o JPG] (Joint Photographic Expert Group), TIFF* (Tagged Image File Format) o PSD* (Photoshop* Document), con una resolución mínima de 300 DPI («dots per inch» [puntos por pulgada]). No se admitirán fotografías que no cumplan con estos requisitos.

Séptima. Las fotografías deberán entregarse en un sobre o paquete cerrado, rotulado bajo seudónimo, dirigido a:

Quinto Concurso de Fotografía Congreso «SLIPE/AMIP», en el que deberá incluirse una ficha con los siguientes datos:

1. Nombre completo del autor.
2. Domicilio de casa y/u oficina.
3. Teléfono con clavelada de domicilio particular, oficina o celular.
4. Dirección de correo electrónico.
5. Copia fotostática de identificación oficial: credencial de elector, pasaporte, cédula profesional o cartilla.
6. Lista con el título o nombre de cada fotografía.
7. Concepto que representa la fotografía.
8. Tipo de formato original de la fotografía.

Octava. Los sobres o paquetes deberán ser entregados o enviados por correo certificado o servicio de mensajería a la siguiente dirección:

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica A.C. Av. Insurgentes Sur 3700-C, Colonia Insurgentes Cuicuilco, Delegación Coyoacán, CP 04530, México, D.F.; de lunes a viernes de 8:00 a 15:00 horas. En el caso de envío por correo certificado o mensajería, se tomará como fecha de recepción el matasellos postal o la fecha de la guía de envío.

La AMIP no se hace responsable por ningún daño o extravío del material enviado.

Novena. Se aceptarán fotografías a partir de la fecha de publicación de esta convocatoria y hasta el 16 de octubre del 2017.

Décima. Los participantes aceptan registrarse por las bases de esta convocatoria y son responsables legalmente de cualquier asunto relacionado con la autoría de las fotografías presentadas. No se aceptarán fotografías que plasmen o representen marcas, obras de arte, monumentos históricos, símbolos patrios o todas aquellas cosas asociadas o vinculadas con un derecho de propiedad intelectual o industrial.

Undécima. Cuando el objeto de representación de las fotografías que resulten ganadoras, sea una(s) persona(s) deliberada e intencionalmente fotografiada(s), el autor deberá contar con la autorización correspondiente para transferir a favor de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica A.C. los derechos sobre las mismas para su reproducción, exhibición, publicación, edición, fijación material y/o distribución.

Duodécima. Las fotografías recibidas para el concurso serán propiedad de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica A.C. por lo que no se obliga a devolverlos.

Decimotercera. Los autores cuyas fotografías resulten seleccionadas por el Jurado Calificador, aceptan al participar en este Concurso transferir la totalidad de los derechos patrimoniales que sobre la(s) fotografía(s) detenten a favor de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica A.C., quedando en todo momento a salvo los derechos morales (crédito al autor). En caso contrario, el participante no podrá reclamar su premio.

Decimocuarta. El Jurado Calificador conformado por expertos en la materia tomará especialmente en cuenta para la selección de las fotografías ganadoras:

1. La fidelidad y originalidad en la representación del tema elegido.
2. La calidad técnica en la composición fotográfica
3. La voluntad de estilo o intención artística
4. Que la representación se haga siempre con relación a la niñez.

Decimoquinta. El Jurado Calificador otorgará los siguientes premios a las tres mejores fotografías:

Primer y Segundo lugar: cámara digital Semiprofesional.

Tercer lugar: diploma y beca de inscripción para congreso AMIP 2018.

Las fotografías ganadoras serán tomadas como base para la promoción de los siguientes eventos de la Asociación Mexicana de Pediatría y podrán ser publicadas en la Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría, revista Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica y Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica.

La totalidad de las fotografías serán expuestas durante el Congreso a celebrarse en Cancún, Quintana Roo, México, en el pasillo que sea designado para tal efecto.

Decimosexta. Los ganadores del concurso se darán a conocer en la ceremonia de clausura a desarrollarse el día 11 de noviembre en el salón principal.

Decimoséptima. El Jurado Calificador estará compuesto por integrantes de la comunidad fotográfica, artistas plásticos y su decisión será inapelable.

Decimoctava. El Jurado Calificador resolverá cualquier asunto que no se encuentre considerado en la presente convocatoria.

Decimonovena. Los premios se entregarán durante la ceremonia de clausura por lo que se pedirá su asistencia y presencia al mismo.

Para cualquier información adicional de la presente convocatoria favor de comunicarse al (55) 56066856 en la Cd. de México.



XVII Congreso Latinoamericano de Infectología Pediátrica XXXVI Congreso Interamericano de Infectología Pediátrica



XXX Simposio Interamericano de VIH/SIDA
III Simposio de Salud Pública en Infectología Pediátrica
XXV Simposio Nacional de Microbiología Clínica
XXIX Simposio Nacional de Enfermería en Infectología Pediátrica

Hotel Iberostar, Cancún, Quintana Roo
Del 08 al 11 de noviembre de 2017

Trabajos Libres

Proceso de envío de resúmenes.

Fecha límite para envío: 06 de octubre de 2017 (18:00 horas)

Todos los resúmenes de los trabajos serán enviados por correo electrónico. Por lo menos uno de los autores debe estar inscrito en el congreso. El formato de resúmenes puede encontrarse en la página del congreso, así como información adicional del mismo. www.amipmx.com

Condiciones de envío

Idioma: Los resúmenes deben ser enviados en español.

Presentación de los trabajos: Los trabajos se presentarán en la modalidad de: sesión oral o en formato de póster. El comité revisor dictaminará la forma de presentación. El autor garantiza que no ha sido publicado en revistas científicas. Los resúmenes serán pre-revisados por la calidad, aporte educativo o científico del contenido e impacto.

Categorías: Los autores deben indicar la categoría que mejor describa al trabajo:

I. Investigación clínica.

II. Investigación básica.

III. Infecciones asociadas a la atención de la salud (nosocomiales).

IV. Investigación de práctica clínica (caso clínico).

Archivo: Los resúmenes deben ser enviados en Word 97-2013 en el formato específico de trabajo libre publicado.

Notificación de aceptación

A los autores cuyos trabajos sean aceptados, les será enviada vía e-mail la notificación de aceptación a partir del 25 de octubre de 2017. **No se aceptará trabajo alguno después de la fecha y hora establecidas.** En caso de no recibir notificación, favor de establecer contacto con el Comité Científico inmediatamente. **Sólo el autor principal será notificado de la aceptación del trabajo.**

NO se aceptarán correcciones de autores después de la fecha de aceptación de los trabajos.

Publicación de resúmenes.

Los resúmenes serán publicados en las memorias del congreso.

Recomendaciones

Si no se documentan los nombres completos de todos los autores la constancia llevará los nombres tal como se presenten en el resumen. No se corregirán nombres de los autores enviados, por ello sea cuidadoso al enviar su trabajo. El premio será asignado al primer autor, por ello se recomienda esté presente en la ceremonia de premiación o designe a otro de los autores para recibir su premio.

Instrucciones para la preparación de los resúmenes

1. Los trabajos que no sigan las indicaciones, número de caracteres, y no se envíen en formato requerido no serán aceptados.

2. Al final del resumen en los espacios diseñados con tal efecto incluir el nombre completo de todos los autores, así como domicilio, teléfono, número de fax, dirección de correo electrónico y adscripción del autor principal.

3. Registrar el nombre y apellido abreviado de cada uno de los autores dentro del resumen, según las normas de Vancouver (se recomienda máximo 3 autores caso clínico, 7 autores otros trabajos).

4. Documentar el nombre de la institución.

Ejemplo: **Pericarditis infecciosa**

Vera KJ, Pinto RA, Hernández SL. Hospital Infantil.

5. **Título.** Anotar un título breve (máximo 150 caracteres con espacios) en letras mayúsculas, indicando claramente la naturaleza de la investigación.

6. **Objetivo.** Incluir el objetivo general del estudio, que describa el propósito principal de la investigación.

7. **Tipo y diseño del estudio.**

8. **Material y métodos.** Incluir los criterios de selección de la población, el proceso de reclutamiento de los pacientes, descripción de la maniobra aplicada, técnicas de medición de los desenlaces.

9. **Análisis estadístico** de acuerdo al tipo de estudio presentado.

10. **Resultados.** Describir las características generales de los pacientes, productos o unidades de investigación. Documentar los desenlaces principales observados en el estudio de manera objetiva.

11. **Ética.** Mencionar si el estudio se ajustó a las normas nacionales e internacionales sobre la investigación con seres humanos y si es el caso, mencionar si se solicitó consentimiento informado.

12. **Conclusiones.** Describir el o los principales hallazgos que sintetizan los resultados obtenidos en la investigación y las aportaciones de éstas para la mejora de la atención.

13. **Formato.** El texto debe ser escrito con formato de letra Arial 10. **El número máximo de caracteres será de 2,000**, incluyendo espacios.

14. **Para envío de casos clínicos** contemplar los puntos 3, 4, 5 y 6 de las instrucciones y agregar la descripción del caso (incluyendo cuadro clínico, estudios de laboratorio y gabinete, seguimiento, pronóstico del paciente) y discusión.

15. En caso de dudas o preguntas, dirigirse al Comité Organizador de Trabajos Libres:

Instituto Nacional de Pediatría.

Departamento de Infectología 4º piso

Av. Insurgentes Sur 3700-C, México, D.F.

Tel. (+52) 5606-6856 de 8:00 a 15:00 horas

E-mail: amipmexico@yahoo.com.mx

Premios

Habrará premio para las siguientes categorías:

I. Investigación clínica.

II. Investigación básica.

III. Infecciones asociadas a la atención de la salud (nosocomiales).

IV. Investigación de práctica clínica (caso clínico o serie de casos clínicos).

XVII Congreso Latinoamericano de Infectología Pediátrica
XXXVI Congreso Interamericano de Infectología Pediátrica

XXX Simposio Interamericano de VIH/SIDA
III Simposio de Salud Pública en Infectología Pediátrica
XXV Simposio Nacional de Microbiología Clínica
X Simposio Nacional de Enfermería en Infectología Pediátrica

Hotel Iberostar, Cancún, Quintana Roo
Del 08 al 11 de noviembre de 2017

Formato de resumen para trabajos libres

Título: (máximo 150 caracteres con espacios)	
Autor:	
Coautor (es):	
Institución:	

Resumen (número máximo de caracteres de 2,000 con espacios, letra tipo Arial 10):

Categoría:						
Nombre del autor que presenta:						
Nombre completo de todos los autores:						
Institución de procedencia:						
Domicilio:						
	Calle	Núm. Exterior o Interior	Colonia	C.P.	Delegación o Municipio	
Ciudad:	País:		Teléfono:		Correo electrónico	

Dirigir correspondencia a: Comité Organizador de Trabajos Libres, 4º Piso, Depto. de Infectología, Insurgentes Sur 3700 Col. Insurgentes Cuicuilco, Deleg. Coyoacán, C.P. 04530, México, D.F. Tel y Fax: 56066856 e-mail: amipmexico@yahoo.com.mx

Reunión Past President

Asociación Mexicana de Infectología
Pediátrica, A.C. (AMIP)



De izquierda a derecha:

Dra. Mirella Vázquez Rivera • Dr. Luis Eguiza Salomón,
Dr. F. Javier Ortiz Ibarra • Dra. Mercedes Macías Parra,
Dr. Napoleón González Saldaña • Dra. Patricia Saltigeral Simental,
Dra. Amalia Becerra Aquino • Dr. Marte Hernández Porras,
Dr. Alfredo Morayta Ramírez.



Texto completo / *Full text*

www.medigraphic.org.mx

Acceso abierto / *Open access*





Penprocilina®

Penicilina procaina y Penicilina sódica

Acción bactericida **inmediata** y **sostenida**



Lakeside®

EL EQUIPO
CON LA MEJOR
DEFENSA
ANTIBIÓTICA

Binotal®

Terbac® I.M.
I.V.

Penprocilina®



Binotal®

Ampicilina

Calidad, seguridad y experiencia
por **más de 50 años**

● Eficacia comprobada para tratamiento de:¹⁻³

- Faringoamigdalitis estreptocócica beta hemolítica
- Tratamiento y profilaxis de fiebre reumática y glomerulonefritis estreptocócica

Terbac® I.M. I.V.

El **terror** de las **bacterias**

● Efectivo en infecciones bacterianas ambulatorias e intrahospitalarias que ponen en peligro la vida⁴⁻⁶

- Otitis media aguda (OMA)
- Sinusitis
- Neumonía



Presentaciones Penprocilina®:

Caja con frasco ampola, con polvo de 400,000 U y ampolleta con diluyente de 2 ml.
Caja con frasco ampola, con polvo de 800,000 U y ampolleta con diluyente de 2 ml.



Presentaciones Terbac® IM:

Caja con 1 frasco ampola con 500 mg y ampolleta con 2 ml de lidocaína al 1%.
Caja con 1 frasco ampola con 1 g y ampolleta con 3.5 ml de solución de lidocaína al 1%.

Presentación Terbac® IV:

Caja con 1 frasco ampola con 1 g y ampolleta con 10 ml de agua inyectable.



Presentaciones Binotal®:

Caja con suspensión de 250 mg de ampicilina/5 ml.
Caja con cápsulas de 500 mg de ampicilina.
Caja con comprimidos de 1 g de ampicilina.

Referencias:

1. Diagnóstico y Tratamiento de Faringoamigdalitis Aguda, México: Secretaría de Salud; 2009. 2. Información para prescribir de Penprocilina®. 3. Lozano D, Larrondo H, Herrera M, et al. Penicilinas. Acta Médica. 1998;8(1):28-39. 4. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Health Syst Pharm. 2013;70(3):195-283. 5. The Sanford Guide to antimicrobial therapy 2016. 6. Información para prescribir de Terbac® IM/IV. 7. Gómez J, García-Vázquez E, Hernández-Torres A. [Beta-lactams in clinical practice]. Rev Esp Quimioter. 2015;28(1):1-9. 8. Hussein-Al-Ali SH, El Zowalaty ME, Hussein MZ, et al. Synthesis, characterization, and antimicrobial activity of an ampicillin-conjugated magnetic nanoantibiotic for medical applications. Int J Nanomedicine. 2014;9:3801-3814. 9. Suárez C, Gudiol F. Antibióticos betalactámicos. Enferm Infect Microbiol Clin. 2009;27(2):116-129. 10. Marín M, Gudiol F. Antibióticos betalactámicos. Enferm Infect Microbiol Clin. 2003;21(1):42-55.

Lakeside®

