

Revista Latinoamericana de
Infectología Pediátrica

RESÚMENES

Premios Trabajos Libres XVII Congreso Latinoamericano
de Infectología Pediátrica
XXXVI Congreso Interamericano de Infectología Pediátrica
del 08 al 11 de noviembre de 2017, Cancún Q. Roo, México

Premios trabajos libres
Investigación de práctica clínica

PRIMER LUGAR

Meningoencefalitis por *Chlamydia pneumoniae*
en paciente pediátrico: reporte de un caso

Álvarez-Macedo Marcos Ramón, Rincón-Zuno Joaquín,
Mejía-Caballero Laura Beatriz

Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del
Estado de México.

Correspondencia: Marcos Ramón Álvarez-Macedo.
Paseo Colón s/n, Col. Isidro Fabela, C.P. 50170, Toluca.
E-mail: darth_falcons@hotmail.com

Introducción: *Chlamydia pneumoniae* (CP), coco Gram negativo de distribución mundial. El sitio de entrada es el tracto respiratorio, de donde puede diseminarse a otros sitios del organismo.¹ Las complicaciones neurológicas son raras, siendo la meningoencefalitis la más frecuente; en la literatura hay 20 casos reportados.² Su diagnóstico es con anticuerpos IgG séricos; inmunofluorescencia, PCR y anticuerpos en LCR.²⁻⁴ En la mayoría de los casos la implicación del SNC es difícil de comprobar; sólo tres casos demostraron anticuerpos específicos en LCR.¹ **Cuadro clínico:** Masculino de cinco años, previamente sano con vacunas completas. Inicia cinco días previos a su ingreso con infección de vías aéreas superiores, tres días después presenta síndrome encefálico y crisis convulsivas. Se realiza abordaje con LCR: glucosa 68 mg/dL, proteínas 12 mg/dL, leucocitos 50 mm³, mononucleares 61% y segmentados 39%. Se inicia tratamiento con cefo-

taxima, vancomicina y aciclovir. Desarrolla estatus epiléptico superrefractario. Se reporta PCR en LCR negativa a agentes virales, bacterianos y fúngicos, cultivo sin desarrollo, se suspenden antibióticos. Anticuerpos anti-NMDA negativos, RMN de cráneo normal. 10 días después de su ingreso con control de LCR: glucosa 75 mg/dL, proteínas 16 mg/dL, leucocitos 60 mm³ y mononucleares 100%. Se realiza inmunofluorescencia indirecta siendo positiva para *Chlamydia spp.* Se envía serología para CP con IgM < 5U e IgG 13U. Se inicia tratamiento con cloranfenicol por 14 días. Actualmente con TDAH secundario y epilepsia secundaria. **Conclusión:** La infección del SNC por CP es difícil de diagnosticar y requiere alto nivel de sospecha. La detección por PCR es el método más confiable para confirmar el diagnóstico.¹ El antecedente de cuadro respiratorio previo, los anticuerpos séricos IgG por encima de límite superior, la inmunofluorescencia indirecta positiva en LCR y la ausencia de otras posibles etiologías después de una investigación exhaustiva concluyen que CP es la causa más certera en nuestro paciente.

REFERENCIAS

1. Xavier M, Correa B, Coromina M, Canas N, Guimarães J. Sudden psychotic episode probably due to meningoencephalitis and *Chlamydia pneumoniae* acute infection. Clin Pract Epidemiol Ment Health. 2005; 1 (1): 15.
2. Contini C, Seraceni S, Cultrera R, Castellazzi M, Granieri E, Fainardi E. *Chlamydia pneumoniae* infection and its role in neurological disorders. Interdiscip Perspect Infect Dis. 2010; 2010: 273573.
3. Korman TM, Turnidge JD, Grayson ML. Neurological complications of chlamydial infections: case report and review. Clin Infect Dis. 1997; 25 (4): 847-851.
4. Anton E, Otegui A, Alonso A. Meningoencephalitis and *Chlamydia pneumoniae* infection. Eur J Neurol. 2000; 7 (5): 586.

SEGUNDO LUGAR

Síndrome de Guillain-Barré por *Borrelia burgdorferi*. Reporte de caso

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

Linares-López Karen Alejandra, Ramírez-Vásquez Diana Guadalupe, Linares-López Karen Alejandra, Celestino-Pérez Omaha Yahaira, Muñoz-Ramírez Cleotilde Mireya Instituto Nacional de Pediatría.

Correspondencia: Diana Guadalupe Ramírez-Vásquez. Insurgentes Sur 3700- C, Col. Cuicuilco, Deleg. Coyoacán, C.P. 04530, Ciudad de México.
E-mail: diana_ra_90@hotmail.com

Cuadro clínico: Masculino de dos años de edad inicia padecimiento con irritabilidad alternando con somnolencia, dificultad para la deambulación, mialgias y marcha parética. Dicho padecimiento está asociado a un cuadro previo de rinofaringitis, actualmente recibe tratamiento con amoxicilina, ibuprofeno, ampicilina, ribavirina y metamizol; treinta y seis horas después comienza con hipotonía, respiración superficial y debilidad simétrica y ascendente en miembros inferiores requiriendo ventilación mecánica. E.F.: pares craneales sin alteraciones, fondo de ojo normal, reflejo cocleo-palpebral ausente bilateral, fuerza muscular 0/5 en las cuatro extremidades, REM ausentes y lesión serpigínea en pie derecho. Laboratorio y gabinete BH: Hb 11.1, Hto 32.3, Leu 11,600, N 10,300, L 800, M 500, Pla 363 mil. LCR: claro, sin película, Micropr 20.5 Gluc 81, Cel 2. Cultivo (-) EMG y VC: polineuropatía severa axonal RNM: reforzamiento en raíces ventrales, cervical y dorsal. ELISA IgM (+) IgG (+), WB IgG para *B. burgdorferi* en suero (+). PCR *B. burgdorferi* (+) seguimiento tres dosis de IGGIV y plasmáféresis. Rehabilitación y deambulación con apoyo. Pronóstico. Bueno para la vida y bueno para la función. **Discusión.** El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la causa más común de parálisis flácida en niños sanos y corresponde a una polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria. La infección por *Campylobacter* es el precipitante más comúnmente identificado hasta en 30% de los casos, otros agentes encontrados son CMB, VEB, micoplasma, VIH, etc. La asociación a enfermedad de Lyme es poco común. Éste es el primer caso reportado en México de SGB asociado a *B. burgdorferi*. Se ha postulado que los componentes de la espiroqueta asociada a la enfermedad de Lyme pueden actuar como antígenos que facilitan la producción de Ac antigangliósidos en individuos susceptibles. La terapia con IGGIV, plasmáféresis y ceftriaxona resultó en la resolución de los síntomas. El tratamiento temprano ayuda a prevenir complicaciones que conducen a una alta morbilidad y mortalidad.

TERCER LUGAR

Herpes zóster facial en pediatría, serie de casos

Aquino-Villagómez Diana Yaneli, Martínez-Arce Pedro Antonio, Mercado-Urbe Mónica Cecilia, Guerrero-Becerra Martín, Luévanos-Velázquez Antonio, Plascencia-Hernández Arturo, Del Muro-Arteaga Christian Denisse, Cobián-Rangel María del Rocío, Macedo-Montero Mariela Servicio de Infectología Pediátrica Hospital Civil «Fray Antonio Alcalde» Universidad de Guadalajara.

Correspondencia: Diana Yaneli Aquino-Villagómez. Calle 8 19, Col. Seattle, Zapopan, México.
E-mail: dianayaneli.pediatria@gmail.com

Introducción: El herpes zóster facial (HZF) es causado por reactivación del virus varicela-zóster (VVZ), se encuentra latente en ganglio dorsal del nervio trigémino en cualquier momento posterior a primoinfección o vacunación contra VVZ. Más frecuente en pacientes inmunocomprometidos y adultos ≥ 50 años. La incidencia es de 0.45/1,000 en menores de 14 años. Caracterizada por erupción vesicular dolorosa, unilateral en distribución dermatomal. Tiene predilección por áreas dermatomo-cervicales. El asociado a vacuna es más leve. El diagnóstico se realiza con un interrogatorio y exploración física completa. Complicaciones comunes: infección bacteriana secundaria, despigmentación y cicatrices; queratitis epitelial puntiforme en 50% o queratitis dendrítica. **Objetivo:** Describir y analizar nueve casos de HZF, tratamiento y evolución. Ética: los padres otorgaron su consentimiento para la presentación de los casos. **Presentación:** Todos presentaron lesiones papulares, vesículas y pústulas con eritema en dermatomo con localización más frecuente en la rama oftálmica; un paciente mostró lesión de C1 y C2. Edad promedio nueve años, relación M:F 1:1.2, se refirió dolor moderado, todos fueron tratados con aciclovir I.V. (10 mg.kg.do) por cinco días, secantes tópicos y ganciclovir oftálmico en los que reportaron lesiones oftálmicas. Estancia hospitalaria promedio cuatro días. Dos pacientes se trataron con ceftriaxona y clindamicina por impétigo. **Conclusión:** La incidencia de HZF en nuestro hospital fue de 0.4×100 en niños inmunocompetentes. Los principales factores de riesgo de HZ facial infantil son la inmunosupresión como cáncer, infección por VIH, además de la varicela durante el primer año de vida. De nuestros casos, ningún paciente recibió inmunización contra varicela, la cual es un factor indirecto de protección del zóster. Aciclovir I.V. debe considerarse en todos los casos

de HZP por el riesgo de enfermedad diseminada, éste deberá administrarse en las primeras 72 horas de inicio de la erupción cutánea.

TERCER LUGAR

Mucormicosis en niños con enfermedad oncológica: una infección de difícil tratamiento

Ceccoli Silvia Cristina, Viña Analía Lorena, Plat Fabiola Jaqueline, Rivas Noemí Alicia, Contrini María Marta, López Eduardo Luis

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez.

Correspondencia: Ceccoli Silvia Cristina. Gallo Núm. 1330, Buenos Aires, Argentina.

E-mail: tierradeosos@gmail.com

Las infecciones oportunistas por hongos filamentosos incrementan su incidencia en función de quimioterapias (QT) más agresivas. La mucormicosis ocupa el tercer lugar y es particularmente difícil de tratar por su angioinvasividad. Se presenta cuadro clínico-evolutivo y tratamiento de dos pacientes con lesiones invasivas características. Caso 1: niña de ocho años con LLA en inducción bajo tratamiento de aspergilosis nasal con voriconazol, presenta prurito nasal/sensación de cuerpo extraño, manifestando lesiones necróticas en nariz y paladar duro, con perforación del mismo. TAC: lisis del tabique nasal, afectación parcial de etmoides. Biopsia: filamentos hialinos e hifas gruesas no tabicadas. Cultivo *Actinomyces elegans*. Inicia tratamiento con anfotericina B liposomal (90 días) hasta QT de mantenimiento y luego trisemanal (tres meses). Debridamiento quirúrgico diario y O₂ hiperbárico, con evolución favorable. TAC (control): ausencia de tabique nasal y cornetes medios. Completó posaconazol 18 meses hasta finalizar inmunosupresión. Caso 2: varón de 14 años, oriundo de Paraguay, diagnóstico de LLA-B, luego de un mes de evolución de enfermedad presenta dolor urente en paladar y en 72 horas lesión negruzca, central, redondeada. Inició anfotericina liposomal + posaconazol, cubriendo mucorales. Evolución desfavorable: necrosis de paladar blando, con remoción al cabo de un mes de tratamiento (infiltración de vasos con filamentos no tabicados), cultivo negativo. Reintervención por progresión a tres meses: resección de paladar duro y vómer; O₂ hiperbárico. Evolución favorable con márgenes vitales. Cumplió tratamiento combinado seis meses. Continuó con posaconazol sin recidiva; fallece nueve meses después (sepsis × acinetobacter). **Conclusión:** La mucormicosis

requiere debridamiento quirúrgico precoz y periódico + antifúngicos. En nuestra experiencia resultó favorable el uso secuencial de anfotericina liposomal/posaconazol. La terapia adyuvante con O₂ hiperbárico favorece la neovascularización local y mejora la llegada al germen desde el inicio del tratamiento.

Investigación básica

PRIMER LUGAR

Detección de *Mycoplasma pneumoniae* en pacientes pediátricos hospitalizados con neumonía adquirida en la comunidad

Merida-Vieyra Jocelin, De Colsa-Ranero Agustín, Palacios-Reyes Deborah, Murata Chiharu, Aquino-Andrade Alejandra

Instituto Nacional de Pediatría.

Correspondencia: Jocelin Merida-Vieyra. Insurgentes Sur Núm. 3700-C, Insurgentes Cuicuilco, Coyoacán, Ciudad de México.

E-mail: jmerida18@yahoo.com.mx

Introducción. La manifestación clínica más importante de *M. pneumoniae* en tracto respiratorio es la neumonía adquirida en la comunidad (NAC). En México, los datos sobre *M. pneumoniae* en pacientes pediátricos con esta patología son escasos. **Objetivo:** Identificar *M. pneumoniae* en muestras respiratorias de pacientes pediátricos hospitalizados con diagnóstico de NAC. **Material y métodos:** Se estandarizó una técnica de RT-PCR mediante la realización de curvas estándar utilizando plásmidos recombinantes de los genes p1 y CARDs. Para determinar el límite de detección se realizaron diluciones seriadas de los plásmidos recombinantes (107-100 moléculas de ADN). **Resultados:** El límite de detección del método fue de una y 10 moléculas de ADN/μL para los genes p1 y CARDs, respectivamente. Se detectó *M. pneumoniae* en 41 muestras respiratorias. Se obtuvo la amplificación de los dos blancos genómicos en 14 muestras respiratorias (9.1%), el gen p1 se observó en 26 muestras (16.9%) y el gen CARDs sólo fue positivo en una muestra (0.6%). Ochenta y tres por ciento de los pacientes con *M. pneumoniae* tenían alguna patología de base. El mayor número de casos se presentó en niños menores de seis años (53.7%). Treinta y nueve por ciento de los casos ocurrieron en primavera. Diecisiete punto uno por ciento de los pacientes tuvieron radiografía con focos múltiples y 29.2% tenían algún padecimiento inmunológico.

Conclusión: *M. pneumoniae* se detectó en 26.6% de los pacientes pediátricos hospitalizados con diagnóstico de NAC. (No se encontró asociación entre la presentación clínica y la infección por *M. pneumoniae*). Se colectaron 154 hisopados nasofaríngeos de pacientes pediátricos hospitalizados con diagnóstico de NAC en un periodo de 16 meses (noviembre 2015 - marzo 2017). Se realizó la amplificación por triplicado de los genes p1 y CARDS, utilizando como control interno el gen RNAsaP humana. Se colectaron los datos clínico-epidemiológicos y radiológicos de los pacientes.

Investigación básica

SEGUNDO LUGAR

Concordancia entre las seis escalas validadas para estratificación de riesgo de enfermedad bacteriana invasiva en pacientes pediátricos con cáncer, fiebre y neutropenia

Gil-Veloz Mariana, Huesca-Sánchez Elizabeth, Álvarez-Canales José Antonio de Jesús
Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío, León Guanajuato, México.

Correspondencia: Mariana Gil-Veloz.
E-mail: marianagil3@hotmail.com

Objetivos: Determinar la concordancia entre las seis escalas validadas para estratificación de riesgo de EBI, así como la escala con mayor especificidad y unificar un algoritmo terapéutico para pacientes pediátricos con cáncer, fiebre y neutropenia en el HRAEB. **Diseño:** Cohorte, prospectivo y comparativo. **Métodos:** De enero a julio de 2016 se incluyeron los episodios de pacientes menores de 18 años, sin distinción por el diagnóstico oncológico que presentarían fiebre y neutropenia; los padres o tutores de los participantes firmaron carta de consentimiento informado y los niños mayores de ocho años firmaron también una carta de asentimiento. Se clasificó el riesgo de EBI con la escala de Santolaya et al. y se aplicó tratamiento empírico de acuerdo con la guía para el manejo de fiebre y neutropenia en niños con cáncer o con trasplante de células hematopoyéticas. Posteriormente, al término del episodio, se evaluó el desarrollo de enfermedad bacteriana invasiva y se aplicaron las otras cinco escalas para clasificación del riesgo. Para el análisis de concordancia se realizó una prueba de Bland-Altman y un análisis kappa

entre las distintas escalas evaluadas. Se consideró como significativo un valor $p < 0.05$. **Resultados:** Se recabó un total de 40 episodios de 24 pacientes, no se encontró concordancia entre las escalas evaluadas, se observó una concordancia leve entre la escala de Santolaya y Dommett ($k = 0.103$), esta última mostró la mayor sensibilidad y VPN; la escala de Rondinelli y la de Madsen mostraron la misma proporción en la clasificación de los pacientes (tres pacientes evaluados de alto riesgo de EBI), pero el análisis mostró que no hay concordancia de ($k = -0.08$). **Conclusión:** Este estudio nos permitió evaluar las variables asociadas a desarrollo de EBI, pues, aunque las escalas no concuerdan, las integraciones de sus variables nos permiten proponer las bases para la creación de una nueva escala de evaluación de riesgo de EBI en pacientes pediátricos con cáncer, fiebre y neutropenia.

SEGUNDO LUGAR

Manifestaciones clínicas y análisis filogenético del virus del dengue en pacientes del Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde, 2014

Chang-Asinc Juan, Ordóñez-Enireb Eunice Eleonora, Cárdenas-Medrand Washington, Zambrano-Leal Mildred, Andrade-Velásquez Joyce
Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde.

Correspondencia: Juan Chang-Asinc. Avenida Dr. Roberto Gilbert, Ciudadela Atarazana, Guayaquil, Ecuador.
E-mail: juanchang87@gmail.com

Introducción: La enfermedad del dengue es producida por un arbovirus de la familia *flaviviridae*, género *Flavivirus* 1. Serológicamente existen cuatro variantes del virus del dengue (DENV), las cuales mantienen en riesgo a 40% de la población mundial. Los factores epidemiológicos del dengue son complejos, por lo que es necesario el análisis molecular de las cepas virales circulantes en Ecuador. El presente estudio aporta información relevante sobre la distribución filogenética del DENV en el país. **Material y métodos:** Se colectaron 29 muestras positivas de pacientes atendidos en el Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde durante el primer semestre de 2014. El ARN del DENV fue aislado de 24 muestras y posteriormente diagnosticado con la técnica transcriptasa reversa (RT) y reacción en cadena de la polimerasa (PCR), con la cual se amplificó la región que codifica las proteínas cápside (C) y precursor de membrana

(prM). La región amplificada de ocho muestras clínicas se utilizó para el análisis filogenético de este estudio. **Resultados:** A partir de las muestras clínicas analizadas se logró detectar los serotipos DENV-1 (2), DENV-2 (17) y DENV-3 (1) de la ciudad de Guayaquil (n = 20). En el análisis de distribución geográfica de los casos de dengue, observamos que el serotipo DENV-1 se encontró en las zonas sur y norte de Guayaquil. A su vez DENV-3 se halló sólo en la zona sur y el serotipo DENV-2 anda circulando por toda la ciudad, inclusive en zonas cercanas como Durán y Daule. **Conclusión:** Genéticamente se considera que las cepas de DENV circulantes en Ecuador están relacionadas con otras secuencias propias de Latinoamérica. Se detectó además que los serotipos DENV-1, DENV-2 y DENV-3 están circulando actualmente en la ciudad de Guayaquil, siendo el serotipo 2 el más frecuente en este estudio.

TERCER LUGAR

Detección de fiebre recurrente causada por especies de *Borrelia* en México, por medio de Western Blot

Vázquez-Guerrero Edwin, López Job E, Mercado-Uribe Mónica Cecilia, Villa-Tanaca María de Lourdes, Ibarra-García José Antonio

Laboratorio de Genética Microbiana, Depto. de Microbiología; ENCB-IPN. Pediatrics-Tropical Medicine Baylor College of Medicine Houston, TX, US. Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde».

Correspondencia: Edwin Vázquez-Guerrero. Amado Nervo Núm. 91, A6 Santa María La Ribera, C.P. 06400, Cuauhtémoc, Ciudad de México.
E-mail: delfo144@hotmail.com

Introducción: La fiebre de origen desconocido (FOD) representa días de hospitalización para

encontrar la causa. La fiebre recurrente transmitida por garrapatas (FRTG) y piojos (FRTP) es causada por diversas especies del género *Borrelia* (p.ej. *B. turicatae*). Tiene una tasa de mortalidad de 4 a 10% (FRTG) o de 10 a 40% (FRTP) cuando no es tratada; y de 2 a 5% con tratamiento temprano. En 1996 se reportó un antígeno diagnóstico, homólogo de la glicerofosfodiester fosfodiesterasa Q (GlpQ) ausente en *B. burgdorferi*. La proteína recombinante es específica para el diagnóstico de FRTG y FRTP; y negativa para la enfermedad de Lyme, lo que hace posible conocer la prevalencia de estas enfermedades. **Objetivo:** Estandarizar las condiciones de expresión y purificación de la proteína antigénica recombinante GlpQ (rGlpQ) para su utilización en el diagnóstico de FRTG y FRTP por el método de Western blot (WB). **Tipo y diseño de estudio:** Transversal. **Material y métodos:** *E. coli* BL21 con el vector de expresión pET-19b-rHis10-GlpQ. Cromatografía de afinidad para la purificación de la proteína rGlpQ. Western blot: el análisis de sueros control con la proteína rGlpQ purificada, extractos de *E. coli* como testigo negativo y *B. turicatae* como control positivo. Se incluirán pacientes de 0 a 99 años con FOD, FR y exposición a vectores; haciendo WB en suero y tinción Giemsa en frotis de sangre periférica. **Análisis estadístico:** Tasas de prevalencia, frecuencias, porcentajes y desviación estándar en variables dependientes e independientes con ayuda del paquete estadístico SPSS Statistics V22. **Resultados:** La sobreexpresión y purificación de rGlpQ, la validación y estandarización del WB se han realizado exitosamente. Las cuatro muestras analizadas hasta el momento presentaron un perfil negativo para rGlpQ. Ética: el estudio se ajusta a las normas para la investigación con seres humanos y consentimiento informado. **Conclusión:** La proteína rGlpQ presenta especificidad para el diagnóstico de FRTG y FRTP.