

Perspectiva Pediátrica Latinoamericana

¡nuestra revista!



Volumen 2 | Número 4
Octubre - Diciembre de 2014

Publicación sin costo

Presentación de la revista

Editorial

Nuevos editores en Colombia y República Dominicana

Visión Global

Neumonía adquirida en la comunidad: un enfoque probabilístico

Revisión de tema

Terapia Metronómica: una opción para el control del cáncer

Consejería para padres

Puericultura del sueño en el recién nacido y el lactante

Investigación original

Diagnóstico de las bacteriemias relacionadas con catéter
Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana a través de la lactancia

Presentación de casos

Edema pulmonar de las alturas sin cambio de altura
Meduloblastoma

Novedades

Bronquiolitis Obliterante en Sur América
ALTE y RGE: sin relación
Hipotermia en la asfixia del RN

Fotografía clínica

Haga su diagnóstico

Fotografía niños de América Latina

Paseo con los amigos

Correspondencia

Agenda

Bienal de Colsubsidio - Colombia

Instrucciones para autores

**PERSPECTIVA PEDIÁTRICA LATINOAMERICANA ES UNA PUBLICACIÓN CIENTÍFICA
SIN ÁNIMO DE LUCRO QUE TRABAJA POR EL PROGRESO DE LA PEDIATRÍA
EN AMÉRICA LATINA**

**PERSPECTIVA PEDIÁTRICA LATINOAMERICANA
ES UNA PUBLICACIÓN REVISADA POR PARES**

DIRECTOR EDITORIAL: SANTIAGO UCRÓS RODRÍGUEZ

DIRECCIÓN: AVENIDA 9 # 116 - 20 - OFICINA 606. BOGOTÁ COLOMBIA

TELÉFONO: (571) 2152697

CORREO ELECTRÓNICO: revista@pplat.org

La información y los conceptos que aparecen en esta publicación son responsabilidad de los autores de cada artículo y no reflejan necesariamente las opiniones de la dirección editorial de la revista.

Director Editorial



Santiago Ucrós Rodríguez
Director Editorial

COMITÉ EDITORIAL

Editores Regionales



Ana Judith García Méndez
Guatemala



Ana Navas Ramírez
Venezuela



Esteban Vintimilla Coello
Ecuador



Jorge Quian
Uruguay



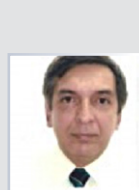
Rut Kiman
Argentina



Frank Cajina
Nicaragua



Wendy Gómez
República Dominicana



Javier Contreras
Colombia

Volumen 2 Número 4
Octubre - Diciembre de 2014

Presentación de la Revista	190
Editorial	191
Visión Global	
Neumonía adquirida en la comunidad: un enfoque basado en probabilidades	193
Revisión de tema	
Terapia metronómica: una opción para el control del cáncer en pacientes en tratamiento de intención no curativa	200
Consejería para Padres	
Puericultura del sueño en el recién nacido y el lactante: consejos para padres	203
Investigación Original	
Diagnóstico de las bacteriemias relacionadas con catéter venoso central comparando los criterios del cdc (EE.UU.) con los de la normatividad mexicana	208
Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana a través de la lactancia: un desafío diagnóstico para el pediatra	214
Presentación de casos y revisión de la literatura	
Edema pulmonar de las alturas sin cambio de altura	220
Manejo del meduloblastoma: a proposito de un caso	225
Novedades	
Eventos respiratorios en lactantes que han tenido episodios de aparente amenaza a la vida: ¿Está la explicación en la motilidad esofágica?.....	230
Bronquiolitis obliterante post infecciosa: la contribución de Sur América	231
Efectos de la hipotermia para la asfixia perinatal en desenlaces en la niñez	232
Fotografía Clínica	233
Fotografía niños de América Latina	
Paseo con los amigos.....	234
Correspondencia	236
Agenda	
XII Bienal de Pediatría Colsubsidio	237
Instrucciones para autores	238

PRESENTACIÓN DE LA REVISTA



PERSPECTIVA PEDIÁTRICA LATINOAMERICANA es una publicación electrónica que llega a 16 países donde habitan alrededor de 250 millones de personas: Argentina, Bolivia, Chile, Colombia, Costa Rica, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú, República Dominicana, Uruguay y Venezuela. Las regiones de Centro América, El Caribe y Sur América tienen raíces culturales y étnicas similares; esta situación se refleja en que también existe similitud en los problemas de salud y sociales que aquejan a sus niños y adolescentes. Teniendo en cuenta estas realidades **PERSPECTIVA PEDIÁTRICA LATINOAMERICANA** se constituye como un canal regional a través del cual los médicos que tienen a cargo el cuidado de la salud de este grupo poblacional puedan comunicarse estableciendo puentes que produzcan impactos positivos en el análisis y soluciones de los numerables retos que afrontamos en esta área de la salud.

La publicación cuenta con las siguientes secciones:

- **EDITORIAL:** destaca y comenta en forma sucinta el contenido del número actual.
- **VISIÓN GLOBAL:** sección escrita por un experto que hace una revisión y análisis de un tema relacionado con la salud de niños y adolescentes; incluye además de los temas clínicos, tópicos de salud pública y de formación médica en Pediatría.
- **ARTÍCULOS ORIGINALES:** esta sección presenta artículos de investigación original que incluyen estudios tanto observacionales como analíticos. A través de estas comunicaciones originales los investigadores de los diferentes países podrán establecer comunicación con sus pares y establecer diálogos productivos.
- **PRESENTACIÓN DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA:** En esta sección se presentan casos clínicos interesantes, novedosos o poco comunes y se hace una revisión de la literatura al respecto.
- **CONTROVERSIA:** se presentan dos puntos de vista diferentes sobre algún tópico pediátrico

- **NOVEDADES:** presenta algunas de las novedades más relevantes sucedidas en los últimos tres meses publicadas en las revistas de pediatría más leídas en el hemisferio occidental.
- **PUERICULTURA BASADA EN LA EVIDENCIA:** en esta sección se abordan temas de Puericultura con un enfoque científico.
- **PEDIATRÍA TROPICAL:** la mayoría de los países de Latinoamérica se encuentran en áreas tropicales o subtropicales. Este sección revisa temas relacionados con patologías como malaria, dengue, leishmaniasis y otras patologías características de las regiones ecuatoriales.
- **AGENDA:** tiene por objeto dar a conocer los eventos pediátricos académicos a realizarse en los siguientes cuatro meses en los 16 países en donde la revista tiene difusión; aparecerán también los congresos más relevantes a nivel continental y mundial.
- **CORRESPONDENCIA:** es una de las principales secciones de la revista, queremos propiciar un diálogo permanente para el beneficio de todos.
- **FOTOGRAFÍA:** se trata de publicar fotografías de los niños de los países que conforman esta región del mundo.

¿QUIÉN PUEDE ENVIAR MATERIAL PARA PUBLICACIÓN?

Cualquier médico de cualquier país puede enviar su material las diferentes secciones de la revista (consultar instrucciones para autores).

EDITORIAL

NUEVOS EDITORES

NUEVOS EDITORES REGIONALES EN REPÚBLICA DOMINICANA Y COLOMBIA: PERSPECTIVA PEDIÁTRICA LATINOAMERICANA da la más cordial bienvenida a sus dos nuevos editores, la Dra. Wendy Gómez en República Dominicana y el Dr. Javier Contreras en Colombia. En seguida se presenta un resumen de la trayectoria de nuestros nuevos editores regionales:

WENDY CRISTHYNA GÓMEZ GARCÍA

Especialidad: Hemato-Oncóloga Pediatra

CARGOS ACTUALES:

- Hematóloga-Oncóloga Pediatra, Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, Santo Domingo, República Dominicana.
- Coordinadora de la Clínica de Linfomas y LMA.
- Coordinadora Del Programa Piloto de Cuidados Paliativos y Terapia Metronómica.
- Encargada de Relaciones Internacionales del Departamento de Hemato-Oncología.
- Encargada de la atención del paciente oncológico del Hospital St. Damien de Puerto Príncipe, Haití en la República Dominicana.
- Colaboradora del IOP de St. Jude Children's Research Hospital para República Dominicana y Haití.
- Miembro del Grupo Editor Latinoamericano del EPEC (Education in Palliative and End of Life Care). Proyecto del Dana-Farber Cancer Institute.

LA DRA. GÓMEZ ES MIEMBRO ACTIVO DE LAS SIGUIENTES

SOCIEDADES CIENTÍFICAS:

- Asociación de Hemato-Oncólogos de Centro América y República Dominicana (AHOPCA).
- Sociedad Internacional de Oncología Pediátrica (SIOP).
- Sociedad Latinoamericana de Oncología Pediátrica (SLAOP)

- Asociación Americana de Hemato-Oncología Pediátrica (ASPHO).
- American Academy of Hospice and Palliative Medicine (AAHPM).
- Asociación Latinoamericana de Cuidados Paliativos (ALCP)
- Colegio Médico Dominicano (CMD).
- Sociedad Dominicana Hematología (SODOHEM).
- Asociación Mexicana de Onco-Hematología Pediátrica.

ESTUDIOS CURSADOS Y FORMACIÓN PROFESIONAL:

- Estudios Universitarios: Escuela de Medicina Instituto Tecnológico de Santo Domingo.
- Pediatría: Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, Universidad Autónoma de Santo Domingo.
- Hemato-Oncología Pediátrica: Unidad Nacional de Oncología Pediátrica, Universidad Francisco Marroquín – St. Jude Children's Research Hospital, Guatemala.

DISTINCIONES ESPECIALES:

- Beca Universitaria 100% - Banco Central de la República Dominicana.
- Miembro del Programa INTEC con los Estudiantes Sobresalientes-PIES.
- Magna Cum Laude en la carrera de Medicina - INTEC.
- Instructora de Reanimación Avanzada Pediátrica - Asociación Americana de Cardiología.
- Índice más alto de la XXXIX promoción de la especialidad de Pediatría- Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral
- Beca St. Jude Children's Hospital EEUU - Fellowship de Hemato-Oncología UNOP, Guatemala.
- Mejor caso del año 2012 en español de Oncopediatría, de cure4kids.org, sitio académico de St. Jude Children's Research Hospital.

- Ganadora de la beca para el Pediatric Pain Master Class, Minneapolis Children's Hospital, EE.UU.
- Ha realizado varias colaboraciones editoriales para el grupo editor de Oncopedia, cure4kids.org, sitio académico del St. Jude Children's Research Hospital.

INVESTIGACIÓN Y TRABAJO ACADÉMICO:

La Dra. Gómez tiene 15 publicaciones en las áreas de Onco-Hematología Pediátrica y Pediatría.

JAVIER ORLANDO CONTRERAS ORTIZ

FORMACIÓN ACADÉMICA

Médico: Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia.

Especialista en Pediatría de la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Magíster en Ciencia Clínicas, Universidad de Antioquia.

TRAYECTORIA PROFESIONAL

Actividad docente

- Profesor adscrito del Departamento de Pediatría y Puericultura. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.
- Coordinador académico de la Maestría en Ciencias Clínicas. Universidad de Antioquia.
- Coordinador académico de Epidemiología Clínica para pregrado. Universidad de Antioquia.
- Profesor de cátedra Instituto de Investigaciones Médicas. Universidad de Antioquia.
- Profesor ocasional del Departamento de Pediatría y Puericultura, Universidad de Antioquia.
- Docente de la Escuela de Ciencias de la Salud, la Universidad Pontificia Bolivariana y del Instituto de Investigaciones Médicas. Medellín, Colombia.

Actividad asistencial

- Médico pediatra Fundación Clínica Noel. Medellín.
- Médico pediatra - Clínica del Prado Unidad de cuidado intensivo neonatal. Medellín.
- Médico pediatra Clínica León XIII - Servicio de pediatría urgencias y UCI. Medellín.
- Médico pediatra Hospital San Vicente de Paúl. Medellín.
- Médico pediatra Hospital Antonio Roldán Betancur. Apartadó.

Autor o co-autor de 15 trabajos de investigación, destacándose su dirección en la dirección o participación en la Guías del Ministerio de Salud de Colombia en las áreas de infección respiratoria aguda, enfermedad diarreica aguda, detección y alteraciones del crecimiento y la patología respiratoria del neonato.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD: UN ENFOQUE BASADO EN PROBABILIDADES

COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA: A PROBABILISTIC APPROACH

Santiago Ucrós Rodríguez¹

¹Departamento de Pediatría, Fundación Santa Fe de Bogotá y Clínica de Neumología de Compensar. Bogotá, Colombia.

RESUMEN

En la práctica clínica diaria rara vez se tiene la certeza de que germen es el causante de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC). Pretender aislar el micro-organismo causante de la infección pulmonar, no es solamente una quimera, sino que se asocia con aumento en los costos de la atención y de la estancia hospitalaria. Para una práctica racional se recomienda un enfoque diagnóstico y terapéutico de la NAC basado en probabilidades. De una forma gruesa 2/4 casos de NAC en pacientes entre 1 mes y 18 años son causadas por virus, 1/4 por neumococo y 1/4 por mycoplasma (asumiendo que se cuenta con buenas coberturas de vacunación contra sarampión, tos ferina y hemophylus influenzae tipo b). Con este enfoque se evitan exámenes de utilidad discutible. Por otra parte las decisiones de si administrar o no antibióticos y cuáles, se hacen mucho más lógicas.

ABSTRACT

In the daily clinical practice is uncommon to be accurate about the etiology of the community acquired pneumonia (CAP). Trying to isolate the micro-organism is a chimera and besides is associated with an increase in the costs of attention and prolonged hospitalizations. For a rational practice is recommended a probabilistic approach for the diagnosis and treatment for uncomplicated CAP in patients from 1 month to 18 years old. Based of the available data it can be said that around of 2/4 cases of CAP are caused by virus, 1/4 by pneumococcus and 1/4 by mycoplasma (assuming good covertures with vaccines against measles, pertussis and hemophylus influenzae type b). With this approach not useful paraclinics are avoided and the decisions about of giving or not antibiotics become more logic. In the case that an antibiotic is to be used the protocol helps in the decision of which one could be the best option.

INTRODUCCIÓN

Recientemente se publicó en el *Journal of Pediatrics*¹ una revisión del manejo de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en 17.299

casos en 125 hospitales de los Estados Unidos de América (EE.UU.). En esta investigación se encontró que las cefalosporinas de tercera generación fueron, con mucho, el tratamiento más frecuente de la NAC sin complicaciones. Se encontró también que en alrededor de tres de cada cuatro pacientes se realizaron hemocultivos y en 42% búsqueda de virus respiratorios. La realización de estos estudios paraclínicos se asoció con estancias hospitalarias más prolongadas.

En Colombia la penicilina cristalina para uso intravenoso se ha mantenido como el antibiótico de elección para el tratamiento de la NAC de posible origen bacteriano y sin complicaciones, sin embargo de diversas fuentes han existido presiones para cambiar esta conducta. De igual manera basándose en la observación parecería que la práctica de hemocultivos y estudios para virus es relativamente baja. El artículo de EE.UU. es muy crítico con lo que están haciendo los pediatras en ese país pues no se están siguiendo las guías desarrolladas por los expertos.¹ Por otra parte es imposible pensar que en cada caso de NAC se podrá aislar el germen y planificar un tratamiento acorde a dicho aislamiento. Teniendo en cuenta la alta frecuencia de la NAC y su impacto en términos de costos, lo más razonable parece ser un enfoque diagnóstico y terapéutico basado en probabilidades. En este artículo se plantea dicho enfoque.

¿QUIEN CAUSA LA NEUMONÍA?

Con la vacunación universal contra enfermedades como el sarampión, la tos ferina y las causadas por el *Hemophilus Influenzae* tipo b, el espectro de los gérmenes causantes de NAC se ha ido reduciendo y se puede dividir en tres grandes etiologías: virus, *streptococcus pneumoniae* y *mycoplasma pneumoniae*. Esto refiriéndose a pacientes inmuno-competentes y excluyendo neonatos. Basándose en esta premisa veamos cómo se comportan estos tres grupos de acuerdo a diversos reportes de la literatura.

En estudios realizados en Finlandia relacionados con el tipo de bacterias causantes de NAC, se logró discriminar la incidencia según el patógeno causante de la siguiente manera: para los menores de 5 años el *S.pneumoniae* tuvo una incidencia de 8.6/1000/año, *M. pneumoniae* de 1.7/1000/año y las especies *Chlamydia* de 1.7/1000/año; para los niños entre 5 y 15 años las incidencias respectivas fueron de 5.4/1000, 6.6/1000 y 3.9/1000.² En los menores de 5 años se encontró un predominio del género masculino en una proporción de 2:1, especialmente por la mayor incidencia de la neumonía causada por el *S. pneumoniae*.

En un estudio realizado en Italia,³ en 196 niños de 2 a 5 años con NAC se encontró al *S. pneumoniae* como agente casual en el 24.5% de los casos, al *M. pneumoniae* y la *C. pneumoniae* solos o combinados en 23.5% de los casos y al *S. pneumoniae pneumoniae* en combinación con los llamados gérmenes atípicos en el 8.2%. Estos hallazgos, junto con

otros de estudios similares, indican la importancia creciente de los gérmenes atípicos especialmente del *M. pneumoniae*, aún en edades en las que tradicionalmente no se han considerado relevantes como es el caso del grupo de 2 a 5 años; en este estudio no se buscaron virus. El *S. pneumoniae* es entonces la principal bacteria causante de NAC en niños. La edad puede ayudar a orientar la etiología de la NAC, las infecciones por virus son más comúnmente encontradas en niños más pequeños, en niños mayores cuando se sospecha una neumonía bacteriana la primera posibilidad es *S. pneumoniae* seguida de *mycoplasma* y *chlamydia*.

Se ha encontrado por otra parte que una proporción significativa de los casos de NAC (8-40%) están causados por infecciones mixtas y que los virus son responsables de entre un 14 a un 35% de las infecciones; dentro de los virus que se han asociado con NAC sobresale el virus syncytial respiratorio (VSR), otros virus implicados son el metapneumovirus humano (MPVh), los virus de parainfluenza (PIV), 1, 2 y 3, influenza A y B y el adenovirus.^{4,5} Otros que juegan un papel menos frecuente incluyen el rinovirus, el virus de la varicela, el virus zoster, el citomegalovirus, el virus del herpes simple y los enterovirus. En algunas regiones del mundo el sarampión sigue siendo una causa importante de neumonía.⁴

En un estudio realizado en Estados Unidos en niños menores de 5 años hospitalizados por enfermedad respiratoria aguda asociada a fiebre, se hizo búsqueda de virus a través de cultivo o reacción de polimerasa en cadena en muestra de faringe y nariz identificando VSR en el 20% de los casos, PIV en el 7%, virus de la influenza en el 3% y otros virus en el 36% de los casos. No se detectó ningún virus en el 39% de los casos.⁶

En los últimos años el *staphylococcus aureus* ha perdido importancia como causa de NAC especialmente en los países en desarrollo y se ha convertido en una causa rara de neumonía en niños inmunocompetentes.⁷

Aunque el patrón estacional de la neumonía no es tan marcado como el de la bronquiolitis se ha reportado una mayor incidencia de neumonía en la estación del VSR o inmediatamente después de la misma incluyendo estudios realizados en Argentina, Colombia y Estados Unidos, entre otros.^{5,8}

¿AYUDAN LOS ESTUDIOS PARACLÍNICOS A ORIENTAR LA ETIOLOGÍA?

El aporte que hacen los estudios paraclínicos al juicio clínico de un médico experimentado es limitado. A continuación se analiza cada uno de ellos.

CUADRO HEMÁTICO: dentro de la literatura se encuentran diversos reportes en cuanto al valor del recuento de glóbulos blancos en el diagnóstico de la etiología de la infección respiratoria baja. Mientras que algunos trabajos no han encontrado que este parámetro sea útil como factor discriminatorio entre neumonías

de origen bacteriano o no bacteriano,^{10,11} en otras publicaciones se concluye que un recuento por encima de 15.000 leucocitos apoya la posibilidad de etiología bacteriana.¹² En una investigación realizada en Colombia¹³ se encontraron leucocitosis y desviación a la izquierda (80% o más de la suma de PMN y bandas) en solamente en el 39.5% de los casos de consolidación neumónica, teniendo entonces baja sensibilidad para la orientación de una posible etiología bacteriana. En un estudio realizado en Finlandia no se encontró diferencia en un recuento de leucocitos mayor de 15.000/mm³ al comparar las neumonías virales con las bacterianas.¹⁴

En conclusión, sobre este punto se encuentra información un tanto contradictoria en la literatura, podría sin embargo afirmarse que a mayor leucocitosis y a mayor desviación a la izquierda existe una mayor posibilidad de que la etiología sea bacteriana, especialmente con recuentos leucocitarios por encima de 15.000/mm³ y desviación a la izquierda por encima del 80%. El recuento de glóbulos blancos y la desviación a la izquierda por debajo de estas cifras parecerían ser de una utilidad limitada en la orientación etiológica de la neumonía.

REACTANTES DE FASE AGUDA: al igual que con el recuento total de leucocitos hay reportes contradictorios en cuanto a la utilidad de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR) para apoyar el diagnóstico de neumonía bacteriana. Algunos estudios no encuen-

tran diferencia en estos parámetros entre las neumonías viral y bacteriana mientras que otros sí reportan utilidad.^{10, 11, 15-17}

En el estudio de Virkki realizado en Finlandia¹⁴ se encuentra que la PCR tiene su mejor punto de corte cuando se toma una concentración >80 mg/L como predictor de neumonía bacteriana con una sensibilidad de 0.52 y una especificidad de 0.72, puntos de corte menores comprometen la especificidad y mayores la sensibilidad. La velocidad de sedimentación globular (VSG) >30 mm/h se ha considerado compatible con un proceso de consolidación neumónica. En el estudio de Colombia¹³ la VSG no estuvo por debajo de 20 mm/hora en ninguno de los 15 pacientes con consolidación parenquimatosa y tuvo un promedio de 48 mm/h (DE 13.26). Una debilidad que se ha planteado con respecto de los reactantes de fase aguda es que no están alterados precozmente y se encuentran elevados solamente cuando la enfermedad es evidente con base en los parámetros clínicos.

En el estudio de Esposito se encontró al comparar el cuadro hemático y los reactantes de fase aguda en la neumonía causada por *S. pneumoniae*, en contraposición con la producida por gérmenes atípicos, que aunque hubo una importante sobreposición de valores, el recuento total de glóbulos blancos y los porcentajes de neutrófilos, lo mismo que los niveles de PCR fueron significativamente mayores en niños con infección por *S. pneumoniae*. Los datos de VSG, en

cambio, fueron similares en los dos grupos.³

HEMOCULTIVOS: en general la positividad de los hemocultivos en niños con neumonía adquirida en la comunidad se encuentra en alrededor del 10%^{16,18,19} En el estudio de Ucrós se encontraron hemocultivos positivos en 7/32 (21.9%) casos de pacientes con consolidación a los RX; este porcentaje, relativamente alto, se debió posiblemente a los criterios de selección utilizados. Se recomienda reservar los hemocultivos para pacientes hospitalizados con sospecha de bacteriemia.²⁰ Esto contrasta dramáticamente con la práctica actual en EEUU donde a alrededor del 75% de los pacientes con NAC no complicada se les practican hemocultivos.¹

OTROS ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS: el crecimiento e identificación de bacterias en la nasofaringe no indica ni se correlaciona con infección en el tracto respiratorio bajo. La detección de antígenos virales en aspirado nasofaríngeo, en cambio, es altamente específica para la detección de VSR, virus de la parainfluenza y de la influenza y adenovirus y es útil en el diagnóstico etiológico²⁰ aunque su impacto en el tratamiento es mínimo.

Cuando la neumonía se acompaña de la presencia de líquido pleural en suficiente cantidad para obtener una muestra, debe realizarse una toracentesis para el respectivo análisis microbiológico.²⁰

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: las definiciones de neumonía no son uniformes

en la literatura, algunas requieren la presencia de infiltrados en los RX de tórax, mientras otras incluyen únicamente ciertos síntomas y signos respiratorios, siendo este el caso de la definición de la OMS; este último tipo de definición es particularmente problemático en los niños pequeños en quienes los hallazgos clínicos de neumonía y bronquiolitis se superponen. En opinión de diferentes expertos la demostración de infiltrados en los RX de tórax constituye un requisito para el diagnóstico de neumonía²⁰⁻²² El enfoque de la OMS in embargo puede ser útil si no se tiene la posibilidad de realizar una radiografía del tórax.

La radiografía de tórax por sí sola no es útil para diferenciar la etiología de la neumonía, sin embargo en la medida que el paciente se presenta hacia los extremos del espectro clínico su capacidad de discriminar la etiología viral vs la bacteriana aumenta, de esta manera un caso donde se encuentra atrapamiento de aire con escasos infiltrados es muy probablemente de origen viral y un caso con una consolidación lobar es muy posiblemente de origen bacteriano.^{20,22} Los RX de tórax no logran discriminar la neumonía causada por mycoplasma de la producida por neumococo.³ Las radiografías de seguimiento se justifican en el control de neumatoceles producto de neumonía necrotizante, cuando hay colapso lobar o sospecha de malformación congénita subyacente. El seguimiento radiológico de neumonías no complicadas en pacientes asintomáticos no tiene relevancia.²⁰

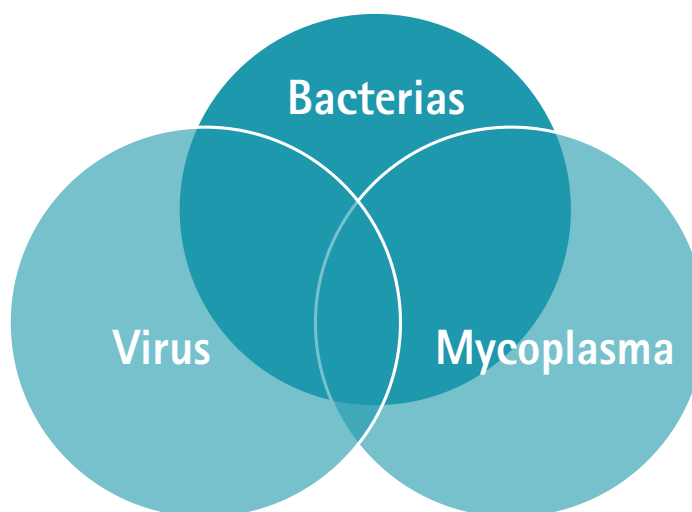
¿CÓMO ENFOCAR EL TRATAMIENTO?

Cuando el médico se enfrenta a un caso de neumonía en un niño debe resolver las siguientes preguntas:

- ¿Cuál es la etiología más probable de la neumonía: es viral, es bacteriana o es producida por mycoplasma?
- ¿Se deben indicar antibióticos? ¿En ese caso, cuál o cuáles?

ANTIBIOTICOTERAPIA

La orientación de la etiología de la neumonía no es fácil y tiene un alto componente probabilístico. En general en la NAC no existe una certeza sobre su etiología. El abordaje terapéutico en cuanto a la administración o no de antibióticos y cuáles es así mismo basado en probabilidades. Los síntomas, signos y estudios paraclínicos de las tres principales causas de neumonía en niños se superponen con frecuencia y no existen factores discriminadores absolutos que permitan afirmar con certeza cuál es la etiología. (Gráfica 1)



Gráfica 1

Los síntomas, signos y estudios paraclínicos de las principales etiologías de la neumonía se superponen

Cuándo administrar un antibiótico: diferenciar las neumonías virales de las bacterianas no es fácil. Existe una preocupación creciente en la literatura médica acerca de la sobreutilización de los antimicrobianos y sólo a través de un acto médico consciente será posible disminuir la resistencia bacteriana generada por el uso indiscriminado de los antibióticos. En la NAC en niños el agente etiológico casi nunca se conoce y si se decide utilizar un antibiótico se hace con base en los

reportes de los diferentes microorganismos en las diferentes edades y su asociación con determinados hallazgos clínicos y paraclínicos.²⁰

Hay conceptos que es importante tener en cuenta en el tratamiento de los niños con NAC:²⁰

- La amoxicilina es la primera elección como terapia oral en niños por debajo de 5 años porque es eficaz contra la mayoría de los patógenos que causan NAC bacteriana en este grupo de edad, es bien tolerada y poco costosa. Los macrólidos también puede ser útiles contra el neumococo pero esto depende mucho de las tasas de resistencia local que son muy variables y con frecuencia altas.^{7,21,22}
- La eritromicina aunque es un eficaz medicamento antibiótico contra el *Mycoplasma*, tiene frecuentemente mala tolerancia con efectos gastrointestinales como dolor abdominal, náuseas, vómito y diarrea lo que ha llevado a que se prefieran la claritromicina o la azitromicina. En un estudio realizado en Taiwan se encontraron este tipo de efectos secundarios en el 6% de los niños que recibieron claritromicina en comparación con el 22% en el grupo que fue tratado con eritromicina.²³ Se ha reportado una asociación entre administración de eritromicina e hipertrofia pilórica en recién nacidos por lo que no se recomienda la administración de este medicamento en menores de 6 semanas.²⁴
- Los macrólidos deben ser utilizados si se sospecha que la infección es causada por *Mycoplasma* o *Chlamydia pneumoniae*.^{7,21,22}
- En el paciente ambulatorio la amoxicilina es el medicamento de elección en cualquier grupo de edad, si se sospecha que la infección es causada por *S. pneumoniae*. En el paciente hospitalizado en quien hay una alto índice de sospecha de que la neumonía es causada por neumococo la penicilina es el antibiótico de elección, la ampicilina puede ser una alternativa.^{7,21,22}
- La resistencia del neumococo a la penicilina está condicionada por cambios en las proteínas ligadoras de proteínas de las transpeptidasas de las bacterias y puede estar asociada con resistencia cruzada a otros beta-lactámicos y carbapenems. Por mecanismos diferentes el neumococo ha desarrollado también en algunas regiones del mundo, una tasa alta de resistencia a los macrólidos.⁷
- Las resistencias *in vitro* no significan necesariamente resistencias *in vivo*. Se ha encontrado que no hay diferencias en la evolución de los niños con NAC tratados intrahospitalariamente con penicilina o ampicilina, con relación a si las cepas aisladas eran o no sensibles a la penicilina. Los autores de este trabajo encontraron que las concentraciones séricas alcanzadas con las dosis habituales de penicilina o ampicilina fueron mucho mayores que las concentraciones inhibitorias mínimas requeridas para la mayoría de las cepas resistentes a la penicilina.²⁵ En los últimos años se ha planteado un cambio en las concentraciones inhibitorias mínimas que determinan la cate-

gorización de las resistencias altas, media y baja a la penicilina, denominando alta la resistencia aquella por encima de 4µg/mL y media la encontrada entre 2µg y 4µg/mL.

- Es importante tener en cuenta si la región donde se vive tiene o no cobertura de vacunación universal contra el *Hemophilus Influenzae tipo b*. La guía que se presenta en este capítulo se hace con base en la presunción de que la población cuenta con el beneficio de la vacunación contra este germen. El *H. Influenzae* era causa frecuente de neumonía especialmente en menores de 5 años antes de la introducción de la vacuna.²⁶ Es posible que la introducción más universal y de mejores vacunas contra el neumococo produzca cambios en la etiología de la neumonía.²⁸
- En niños de 1 a 3 meses tienen mayor relevancia como agentes etiológicos la *Chlamydia trachomatis*, la *Bordetella pertussis* y un poco más controvertido el *Ureaplasma urealyticum*. Por este motivo en este grupo de edad los macrólidos juegan un papel importante pues son el antibiótico de elección contra estos gérmenes.^{7,21,22}
- En la NAC no complicada las cefalosporinas de tercera generación no están indicadas como terapia inicial.¹

Teniendo en cuenta las consideraciones hechas e insistiendo en el hecho de que el médico rara vez decide con base en una certeza etiológica sino con un enfoque probabilístico, se propone entonces un abordaje orientado

por probabilidades. Cabe destacar que una de las posibles decisiones es la de no utilizar antibióticos cuando hay una fuerte sospecha de la que al neumonía es viral. (Tabla 1).

Tabla 1
Decisiones sobre uso de antimicrobianos según la probabilidad etiológica de la neumonía

Neumococo	Mycoplasma	Virus	Tratamiento
Probabilidad Alta	Probabilidad Baja	Probabilidad Baja	PNC o Ampicilina o Amoxicilina
Probabilidad Baja	Probabilidad Alta	Probabilidad Baja	Macrólidos
Probabilidad Baja	Probabilidad Baja	Probabilidad Alta	Ninguno
Probabilidad Media	Probabilidad Media	Probabilidad Media	PNC o Ampicilina o Amoxicilina + Macrólidos
Probabilidad Media	Probabilidad Media	Probabilidad Baja	PNC o Ampicilina o Amoxicilina + Macrólidos
Probabilidad Baja	Probabilidad Media	Probabilidad Media	Macrólidos

BIBLIOGRAFÍA

1. Leyenaar JK, Lagu T, Shieh M-G, Pekow PS and Lindenauer PK. J Pediatr 2014; 165:585-91.
2. Etiological Diagnosis of Childhood Pneumonia by Use of Transthoracic Needle Aspiration and Modern Microbiological Methods. Vuori-Holopainen E, Salo E, Saxén H, Hedman K, Hyypia T, Lahdenpera R, et al. CID 2002; 34:583-90.
3. Esposito S, Bosis S, Cavagna R, Faelli N, Begliatti E, Marchisio P, et al. Characteristics of *S. pneumoniae* and Atypical Bacterial Infections in Children 2-5 Years of Age with Community-Acquired Pneumonia. Clinical Infect Diseases 2002; 35:1345-52.
4. Crowe J. Viral Pneumonia. In: Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A. Disorders of the Respiratory Tract in Children 6a ed. Saunders Elsevier; 1998. P 433 - 440
5. Seasonal Invasive Pneumococcal Disease in Children: Role of Preceding Respiratory Viral Infection. Ampofo K, Bender J, Sheng X, Korgenski K, Daly J, Pavia AT, Byington CL. Pediatrics 2008;122:229-237.
6. Iwane MK, Edwards KM, Szilagyi PG, Walker FJ, Griffin MR, Weinberg GA, et al. Population-Based Surveillance for Hospitalizations Associated With Respiratory Syncytial Virus, Influenza Virus, and Parainfluenza Viruses Among Young Children. Pediatrics 2004; 113:1758 - 1764.
7. Stein RT, Marostica PJC. Community-Acquired Pneumonia. In: Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A. Disorders of the Respiratory Tract in Children. Philadelphia: Saunders - Elsevier, 2006, P 441 - 452
8. Ucrós S, Dueñas EM, Gutierrez ML. Calendario y Variación Estacional de las Afecciones Respiratorias en la ciudad de Santa Fe de Bogotá. Rev Colomb Neumol 1997; 9:124-132.
10. Nohynek H, Valkeila E, Leinonen M, Eskola J. Erythrocyte sedimentation rate, white blood cell count and serum C-reactive protein in assessing etiologic diagnosis of acute lower respiratory infections in children. Pediatr Infect Dis J 1995; 14:484-490.
11. Isaacs D. Problems in determining the etiology of community-acquired childhood pneumonia. Pediatr Infect Dis J 1989; 8:143-148.
12. Churgay C. The diagnosis and management of bacterial pneumonias in infants and children. Primary Care 1996; 23:821-835.
13. Ucrós S, Dueñas E, Olarte M. Sensitivity of clinical and para-clinical tools for the diagnosis

- of radiological pneumonic consolidation in children. *Europ Resp Journal* 2002; 20:191s.
14. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, Svedstrom E, Mertsola J, Ruuskanen O. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax* 2002; 57:438-441.
 15. Turner R, Lande A, Chase P, Hilton N, Weinberg D. Pneumonia in pediatric outpatients: cause and clinical manifestations. *J Pediatr* 1987; 111:194-200.
 16. Forgie IM, O'Neill KP, Lloyd-Evans N, et al. Etiology of acute lower respiratory tract infections in Gambian children: I. Acute lower respiratory tract infections in infants presenting at the hospital. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10:33-41.
 17. McCarthy P, Frank A, Ablow R, Masters S, Dolan T. Value of the C-reactive protein test in the differentiation of bacterial and viral pneumonia. *J Pediatr* 1978; 92:454-456.
 18. Trujillo H. Neumonías bacterianas. En: Reyes M, Leal F, Aristizábal G. *Infección y alergia respiratoria en el niño*. 2da. edición. Cali: Editorial XYZ; 1991. P 213-217
 19. Schutze G, Jacobs R. Management of community-acquired bacterial pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11:160-164.
 20. British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. *Thorax* 2002; 57(Suppl 1):i1-i24.
 21. McCracken GH. Diagnosis and management of pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19:924-8.
 22. McIntosh K. Community-Acquired Pneumonia in Children. *N Engl J Med* 2002; 346:429-437.
 23. Lee PI, Wu MH, Huang LM, Chen JM, Lee CY. An open, randomized, comparative study of clarithromycin and erythromycin in the treatment of children with community-acquired pneumonia. *J Microbiol Immunol Infect*. 2008; 41: 54-61.
 24. Centers for Disease Control and Prevention. Hypertrophic Pyloric Stenosis in Infants Following Pertussis Prophylaxis With Erythromycin. *JAMA*. 2000; 283:471-472.
 25. Deeks SL, Palacio R, Ruvinsky R, et al. Risk factors and course of illness among children with invasive penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae*. The *Streptococcus pneumoniae* Working Group. *Pediatrics* 1999; 103:409-13.
 26. Worldwide introduction and coverage of *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine. O'Loughlin R, Hajjeh R. *Lancet Infect Dis* 2008; 8:736.
 28. Dagan R, Klugman KP. Impact of conjugate pneumococcal vaccines on antibiotic resistance. *Lancet Infect Dis* 2008; 8:785-795.

TERAPIA METRONÓMICA: UNA OPCIÓN PARA EL CONTROL DEL CÁNCER EN PACIENTES EN TRATAMIENTO DE INTENCIÓN NO CURATIVA

Wendy C. Gómez García¹

¹Hematologa-Oncóloga Pediatra, Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, Santo Domingo, República Dominicana.

INTRODUCCIÓN

En la lucha contra el cáncer se ha identificado como elemento clave combatir terapéuticamente el mecanismo de angiogénesis, proceso que repercute directamente en el crecimiento tumoral. La terapia metronómica (TM) tiene como objetivo la administración de fármacos quimioterapéuticos a dosis frecuentes y bajas, con el fin de prevenir la angiogénesis del tumor. Varios estudios clínicos han demostrado que esta nueva iniciativa representa una alternativa para terapia primaria, terapia de mantenimiento o incluso para el control local de la enfermedad recidivante o progresiva como tratamiento no curativo. Diversas fuentes reportan que eficacia de este tratamiento, no sólo podría depender de la actividad antiangiogénica, sino también de otros mecanismos como la restauración de la respuesta inmune contra el cáncer y la inducción de la latencia del tumor.

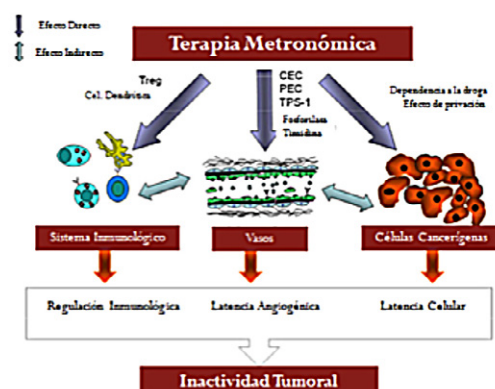
ANTECEDENTES

En 1971 el Dr. Judah Folkman introdujo el concepto de la focalización de la terapia tumoral como un tratamiento anticanceroso.¹ Desde el año 2000 se ha creado un nuevo concepto en el tratamiento del cáncer, el cual fue desarrollado por primera vez por el Dr. Isaiah Fidler cuando planteó: "el cáncer es una enfermedad crónica y debería ser tratada como otras enfermedades crónicas".² Concomitantemente el Dr. Douglas Hanahan denominaba este tipo de manejo como "terapia metronómica".³ Dicho nombre proviene de la palabra metronomo, aparato mecánico que indica el tiempo exacto de una composición musical y hace referencia a la terapia que consiste en una administración crónica, igualmente espaciada, de dosis bajas de diferentes fármacos quimioterapéuticos. Subsecuentemente los estudios de los equipos de Robert Kerbel en Canadá y J. Folkman en EE.UU. demostraron, en modelos animales, la eficacia de varios fármacos quimioterapéuticos convencionales como bloqueadores de la angiogénesis para erradicar células endoteliales activas y en división. Ellos reportaron como dichos efectos pueden contribuir a la eficacia antitumoral de la quimioterapia en vivo y pueden retrasar o impedir

la adquisición de resistencia a fármacos por las células cancerosas.^{4,5}

TERAPIA METRONÓMICA

La TM consiste en la administración crónica de quimioterapia a dosis bajas y mínimamente tóxicas, administradas en un esquema frecuente con intervalos cortos de interrupción; es un abordaje novedoso que puede ofrecerse en casos de cáncer avanzado. Se atribuye su efecto a mecanismos antiangiogénicos. Durante el proceso de la angiogénesis, las nuevas células endoteliales son en extremo frágiles, puesto que se separan de los vasos sanguíneos existentes, se multiplican, emigran hacia el tumor en respuesta a las señales químicas secretadas por células tumorales y finalmen-

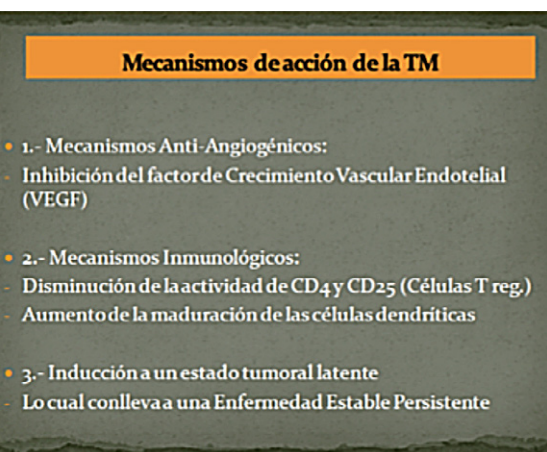


Capítulo de Oncología: Quimioterapia Metronómica. André Nicholas, 2013

Gráfica 1

te forman estructuras tubulares que dan origen a nuevos vasos sanguíneos.⁶(gráfica1)

Las células endoteliales del revestimiento interior de los vasos ya existentes, que se multiplican sólo rara vez, son estabilizadas por factores de crecimiento que les proporcionan las células vecinas y casi nunca son destruidas por las dosis de medicamentos clínicamente usadas en la quimioterapia convencional.



Gráfica 2

Las células endoteliales que participan en la angiogénesis son mucho más sensibles a los medicamentos, que la mayoría de las células cancerosas. De este modo, cuando se administra una dosis baja de quimioterapia en un esquema metronómico, la muerte continua de las células endoteliales, que intentan formar nuevos vasos sanguíneos, interrumpe o retrasa el proceso angiogénico. Una de las ventajas de la TM es la posibilidad de evitar, o al menos retrasar, la aparición de la resistencia a los fármacos adquirida que, en parte, se produce debido la inestabilidad genética masiva y diversa presente en las células del cáncer.⁸ (gráfica2)

Este concepto incluye la posibilidad de tratamiento de tumores que ya no responden a la quimioterapia tradicional, es decir, de aquellos tumores que se han vuelto resistentes al tratamiento. Lo original del enfoque consiste, junto con un nuevo esquema y nuevas dosis de administración de las drogas, en que ya no se apunta a las células tumorales en forma directa, sino que ahora el blanco es la célula endotelial de los vasos que irrigan el tumor, que es genéticamente estable y que muy difícilmente desarrollará resistencia al tratamiento. Por las características descritas de esta terapia se plantea su aplicación en el tratamiento de pacientes con cáncer avanzado con el propósito de mantener la enfermedad neoplásica estable y ofrecer mejor calidad de vida al paciente incurable, junto con los cuidados de soporte paliativo. (Tabla 1)

Es importante agregar que no solo los fármacos quimioterapéuticos tienen efectos antiangiogénicos. Se ha reportado que algunos inhibidores del COX-2 pueden ser utilizados en la TM. Estudios moleculares han demostrado que la sobre-expresión de la ciclo-oxigenasa 2 tiene una gran participación en varios procesos relacionados con el cáncer, como la carcinogénesis, la inflamación, la respuesta de la supresión inmune, la inhibición de la apoptosis, la angiogénesis y la capacidad de invasión y metástasis tumoral. Por lo tanto la administración agregada a un esquema de bajas dosis de quimioterapia de un inhibidor de la ciclo-oxigenasa, por ejemplo ibuprofeno o celecoxib, potencia el efecto de la quimioterapia metronómica.^{9,10} Otros fármacos como los beta-bloqueadores, el nifurtimox, la metformina, las estatinas, el ácido valproico y el itraconazole, han evidenciado tener mecanismos de acción con efecto potencial sobre las células cancerígenas. Por supuesto esto se debe seguir investigando.⁷

Tabla 1

¿ Porque dar Terapia Metronómica ?
▪ Nos sirve para mantener la enfermedad oncológica estable y ofrecer una mejor calidad de vida a los pacientes no curables dentro del soporte paliativo. ▪ Reduce el dolor y el discomfort generado por la enfermedad no controlada. ▪ Permite mayor habilidad para realizar actividades físicas y sociales normales como ir a la escuela, caminar, jugar, etc. ▪ Confiere un sentimiento de tranquilidad a los padres por el hecho de ver a sus hijos tomando medicamentos de control de enfermedad y recibiendo un trato especial para su condición no curativa, con control sistematizado de síntomas y efectos secundarios.

TERAPIA METRONÓMICA EN LOS PAÍSES EN VÍA DE DESARROLLO

Lamentablemente debemos reconocer que muchos de los niños que habitan en los países de bajos y medianos ingresos tienen un acceso restringido a los recursos de salud. En oncología esto se intensifica debido al costo de la quimioterapia y/o la radioterapia, los métodos diagnósticos, la falta o ausencia de personal capacitado, la no disponibilidad del trasplante de médula ósea, etc. Aparte se deben tomar en cuenta los factores socio-culturales que inducen el diagnóstico tardío, el poco apego al tratamiento y las altas probabilidades de abandono. Por todo esto, infortunadamente hay más casos de cánceres no curables. Esto, paradójicamente, da un mayor campo de acción a la TM como con tratamiento no curativo dentro de un programa de cuidados paliativos.

CONCLUSIÓN

Se deben seguir realizando estudios más profundos para poder continuar conociendo todos los mecanismos y efectos de la TM. Los datos de los que disponemos en la actualidad nos permiten entender que la TM produce efectos antiangiogénicos en las células cancerígenas, lo cual se traduce en control de la enfermedad oncológica. En pacientes dentro de una terapia de intención no curativa, la TM podría ser una valiosa opción a tener en cuenta dado a su fácil acceso, bajo costo y buenos efectos evidenciados en distintas investigaciones. Esto repercutiría beneficiosamente en los pacientes y sus familias permitiéndoles un mejor control de síntomas y por consiguiente una mejor calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Folkman, J. Tumor angiogenesis: therapeutic Implications. *N Engl J of Med* 1971; 285:1182-1161.
2. Fidler IJ, Ellis LM. Chemotherapeutic drugs—more really is not better. *Nature Medicine* 2000; 6:500-502.
3. Hanahan D, Bergers G, Bergsland E. Less is more, regularly: metronomic dosing of cytotoxic drugs can target tumor angiogenesis in mice. *Journal of Clinical Investigation* 2000; 105:1045-1047.
4. Kerbel R, Klement G, Baruchel S, et al. Continuous low-dose therapy with vinblastine and VEGF receptor-2 antibody induces sustained tumor regression without overt toxicity. *Journal of Clinical Investigation*. 2000; 105: 1047-1055.
5. Browder T, Butterfield CE, Kräling BM et al. Experimental Therapeutics: Antiangiogenic Scheduling of Chemotherapy Improves Efficacy against Experimental Drug-resistant Cancer. *Cancer Research*, 2000; 60:1878-1886.
6. Fu L. Protocolo de Terapia Metronómica. Grupo AHOPCA (Asociación de Hemato-Oncólogos Pediátricos de Centro América)
7. André Nicholas Capítulo de Oncopedia: Quimioterapia Metronómica. 2013 Disponible en: https://www.cure4kids.org/ums/home/index.php?location=%2Fums%2Foncopedia%2Fcase_detail%2Fchapter%2F%3Fid%3D58. Consultado 11 de febrero de 2013
8. Stoler DL, Chen N, Basik M, et al. The onset and extent of genomic instability in sporadic colorectal tumor progression. *Proceedings of the National Academy of science* 1999; 96: 15121-15126.
9. Grösch S, Maier TJ, Schiffmann S, Geisslinger G. Cyclooxygenase-2 (COX-2)-independent anticarcinogenic effects of selective COX-2 inhibitors. *Journal of the National Cancer Institute* 2006; 98:736-47.
10. Schönthal AH. Direct non-cyclooxygenase-2 targets of celecoxib and their potential relevance for cancer therapy. *British Journal of Cancer* 2007; 97:1465-1468.

PUERICULTURA DEL SUEÑO EN EL RECIÉN NACIDO Y EL LACTANTE: CONSEJOS PARA PADRES

SLEEP ADVICES FOR PARENTS

Sergio Isaza Villa¹

¹Departamento de Pediatría, Fundación Santa Fe de Bogotá, Colombia.

RESUMEN

En la consulta pediátrica diaria los padres tienen muchas preguntas sobre el sueño de los recién nacidos y lactantes. Este artículo presenta una guía para orientar a los padres sobre la puericultura del sueño en estos grupos de edad.

ABSTRACT

In daily pediatric practice parents have numerous concerns regarding the sleeping patterns of newborns and infants. This article presents a guideline for the parent's orientation about the sleep hygiene in this group of age.

INTRODUCCIÓN

En la consulta pediátrica de todos los días los padres tienen numerosas inquietudes acerca del sueño de los recién nacidos y lactantes. A continuación se presentan algunos de los aspectos que más frecuentemente preocupan a los padres y sus respuestas desde la mejor evidencia disponible.

TIEMPO Y CICLOS DE SUEÑO

La vida del recién nacido normal consiste en dormir y comer. Prácticamente sólo está despierto mientras se alimenta o se lo manipula para bañarlo, cambiarle pañales o la ropa. Las causas más frecuentes por las que un recién nacido se altera durante el sueño son incomodidad producida por frío, mala posición, exceso de calor, ropa incómoda, obstrucción nasal o estímulos dolorosos de cualquier índole.^{1,2} Cuando un lactante menor no duerme entre comidas la mayor parte del tiempo, está indicando un estado anormal que requiere un cuidadoso examen pediátrico.³⁻⁵

Los períodos de sueño cambian rápidamente desde el nacimiento. En los primeros treinta minutos de vida el recién nacido está despierto y pre-

senta movimientos de chupeteo.³ Después de la primera media hora de nacido, el bebé entra en un sueño liviano durante las siguientes tres a seis horas para, al cabo de ese tiempo, despertar nuevamente, comer y continuar un período largo de sueño que puede durar hasta ocho horas.⁴ Este proceso ocurre en niños a término, con peso adecuado, nacidos con mínimo o ningún trauma y mantenidos en un ambiente térmico neutro. Si estas condiciones no se cumplen o hay factores de riesgo del embarazo y el parto, los períodos de sueño descritos pueden alterarse.⁶⁻¹¹

Al cumplir las primeras 24 horas y durante el primer mes de vida, los bebés duermen normalmente de 16 a 21 horas al día y se toman en total entre tres y cuatro horas diarias para comer. Este horario se mantiene hasta cuando cumplen el mes de edad. Los intervalos de sueño son inicialmente cortos (entre una y dos horas los primeros cinco a siete días), para luego irse alargando hasta que alcanzan entre dos y media y cuatro horas, con un promedio de tres horas después de las dos primeras semanas de vida. A partir del segundo mes, los períodos de sueño van disminuyendo para favorecer un aumento del tiempo de vigilia entre comidas. Después de esta edad el tiempo total de sueño diario va descendiendo paulatinamente hasta llegar a un promedio de 15 horas

en los seis meses siguientes que se reduce a unas 12 horas en al completar su primer año de vida. Este sueño se distribuye en tres sesiones durante las 24 horas del día así: una siesta de media a dos horas en la mañana; otra siesta de dos a tres horas en la tarde y un sueño continuo de 8 a 12 horas durante la noche.¹²

AMBIENTE Y HÁBITOS DE SUEÑO

Para lograr un sueño tranquilo es necesario que se creen, mantengan y respeten condiciones ambientales amigables como son ambiente con una temperatura neutra, vestimenta y cobijas adecuadas, postura, comida, luz y silencio apropiados.⁵ Es frecuente escuchar a algunos padres y madres en la consulta pediátrica que ellos prefieren que el niño se "acostumbre" a los ruidos, a la conversación en voz alta y a la luz mientras duerme. Tal criterio es erróneo, pues puede producir un efecto contrario al esperado e inducir dificultad en la conciliación del sueño; estos bebés tienden a dormirse tarde en la noche, a tener un sueño ligero y a ser irritables; los padres se desesperan y presentan fatiga diurna con riesgo de que se generen problemas de convivencia familiar. Otra causa frecuente de dificultad para conciliar el sueño en los lactantes es la presencia del televisor en el dormitorio donde duerme el bebé; este aparato emite sonidos variables con ruidos intempestivos, luz pulsátil de alta y baja frecuencia y una amplia gama de colores que lo convierten en un productor de estímulos antisueño y en un agente trastornador de la arquitectura del sueño, que intenta construir el organismo del recién nacido y el lactante.¹³

El sueño normal en los niños permite su adecuada maduración neurológica y una actividad neuronal normal, por lo cual es necesario crear buenos hábitos en el bebé mediante el establecimiento de rutinas que le permitan a su organismo habituarse a la realización de actividades determinadas cada cierto tiempo y en horas establecidas,¹⁴ como ocurre con las comidas. Para la creación de rutinas de sueño se requiere un ambiente suave, tranquilo, silencioso, con buena penumbra para la fase diurna y suficiente oscuridad durante la noche; las rutinas de sueño se deben hacer después de cada comida del bebé. Si las condiciones se cumplen, con certeza se le está ofreciendo un espacio propicio para que duerma reparadoramente.^{15,16}

Es necesario recalcar la importancia del establecimiento de hábitos en el niño mediante el cumplimiento de rutinas que regulen y modulen sus actividades, pues ambos –rutinas y hábitos– son factores imprescindibles en la formación y educación de los niños durante su crecimiento y desarrollo al compaginarse con las actividades cíclicas que ocurren dentro del organismo humano en sus procesos fisiológicos como el digestivo, la actividad motora y los periodos de vigilia y sueño. Algunos de estos ciclos pueden durar pocas o varias horas de cada día. El sueño en los niños es un ciclo de varias horas y corresponde a los ciclos circadianos, o sea que está regulado por el día y la noche (luz y oscuridad) y su buen transcurso depende de que los ciclos más cortos y frecuentes como comida, actividad y reposo, se cumplan dentro de un horario que se repite diariamente de manera similar. Por eso es importante que se establezcan horas para el juego, para la comida, para el reposo, para el baño, para el sosiego afectuoso y para el sueño. Es decir, a los niños hay que enseñarles a dormir creándoles el ambiente y el hábito.¹⁷

De acuerdo con esto, durante todo el primer año de vida del niño, el final de la tarde se dedicará a la preparación para dormir. El primer paso es evitar los juegos de mucha actividad, pues los niños se sobreexcitan y quedan muy sensibles a estímulos mínimos recibidos mientras intentan dormirse, por lo que responden exageradamente a ellos y después permanecen muy despiertos e intranquilos o incluso irritables. Por el contrario, se debe preparar un ambiente de silencio, poca luz y mucha tranquilidad; quienes tengan por costumbre bañar al bebé en la tarde, deben hacerlo en este momento y ponerle luego la ropa de dormir, se le da su alimento, se le hace compañía tranquila y cariñosa, con arrullos, y se lo acuesta en su cuna o cama sin que, necesariamente, se haya dormido aún, para permitir que lo haga por sí mismo. Los niños menores de cuatro meses suelen dormirse en brazos rápidamente después de recibir el alimento.

Algunos padres duermen con su bebé en la misma cama. Es recomendable que cada niño duerma en su propia cama y que después de los 8 o 10 meses lo haga en su propio cuarto, solo o con su o sus hermanos. Tanto radio como televisor no deben estar encendidos en la habitación donde duerme el

bebé y es mucho mejor que duerma con la luz apagada. Por otra parte, es importante anotar que el ciclo circadiano de producción de hormona del crecimiento hace que esta aumente durante el sueño transcurrido en la primera fase de la noche, entre las 7 pm y la 1 am.^{18,19}

TRASTORNOS DEL SUEÑO

La gran mayoría de causas que trastornan el sueño, ya sea por dificultad para conciliarlo o por interrupción, son debidas a fallas en las rutinas y en la ausencia del hábito cíclico. Sin embargo, existen otras dos causas de trastornos del sueño: 1. Obstrucción de la vía aérea alta y 2. Trastornos del sueño derivados de la actividad cerebral. En el primer caso es frecuente que quienes han presentado algún tipo de manifestación alérgica, ya sea de la piel, alimentaria o respiratoria, tengan más dificultades para mantener un sueño continuo y tranquilo debido a que hacen obstrucción nasal y, con ello, tienen respiración bucal que acarrea resequeza de la garganta y dificultad para respirar. En estos bebés es importante mantener limpia de moco la nariz lavándola con suero fisiológico antes de cada comida y al acostarlos. Los estados gripales se deben tratar de la misma manera y con los medicamentos necesarios. En el segundo semestre, cerca de la culminación del primer año de vida, puede encontrarse un crecimiento exagerado de las amígdalas palatinas o de las adenoides, que hace que un niño ronque porque su hipertrofia le obstruye parcialmente la vía aérea y le impide dormir adecuadamente, ya sea porque hace que despierte con

frecuencia o porque le produce apnea, que es un signo de alarma e indica la necesidad de estudiar a fondo el problema (polisomnograma) para corregirlo.^{20,21}

Los trastornos del sueño durante el primer año de vida, derivados de la actividad cerebral del niño mientras duerme, ocurren más frecuentemente en la segunda mitad del segundo semestre; son las pesadillas y los terrores nocturnos, estos últimos aparecen sobre el año de edad.¹⁵ Las pesadillas son un trastorno en el que se producen imágenes alarmantes que asustan al niño y lo despiertan temeroso de dormirse nuevamente. Pueden ocurrir sin ninguna causa aparente pero es frecuente que se relacionen con algún evento, ruido o imagen que perturbó o impresionó fuertemente al niño durante el día o antes de dormir. Las pesadillas se pueden relacionar con hechos reales, pero también con cosas imaginadas por el niño mientras está despierto y varían según su etapa de desarrollo. En el primer año de vida aparecen más frecuentemente cuando comienza a caminar. La televisión y ciertos programas ruidosos y con imágenes agresivas o amenazantes, son un inductor de pesadillas en los niños de esta edad.²² Cuando un niño se despierta por pesadillas, necesita ser consolado y tranquilizado hasta lograr que se duerma; para evitar que se asuste si despierta de nuevo, puede dejarse la puerta de su habitación abierta y mantener una pequeña luz de pared. Además, a esta edad sus muñecos juegan un papel muy importante de acompañamiento, por

eso es bueno darle su muñeco preferido para que lo abraze e intente dormirse con él. Algunos padres simulan una búsqueda en el cuarto para demostrarle al niño que no hay allí nada que le pueda hacer daño; esta maniobra debe ser muy corta, pues su ejecución prolongada no hace otra cosa que aumentar el suspenso y el temor en el niño, dificultando que se tranquilice nuevamente. Es recomendable que mientras se realiza, quien lo haga, esté tranquilo y le hable con seguridad y afecto; bajo ningún punto de vista es recomendable sacarlo de su cama para llevarlo a dormir a la alcoba de los padres. No sobra reiterar la importancia que tiene la preparación de un ambiente tranquilo, divertido, afectuoso y de confianza antes de dormir. Esto puede funcionar como una buena vacuna contra las pesadillas.²³

Cuando el niño está sobre su primer año de vida, pueden aparecer los terrores nocturnos, que se caracterizan porque aparecen casi siempre después de las dos primeras horas de iniciado el sueño. El niño despierta parcialmente, muy agitado, da gritos de pánico y patalea o lanza manotazos al aire o a quien esté cerca. Los terrores nocturnos no constituyen un peligro ni son perjudiciales para la salud del menor y se consideran normales hasta los seis años de edad. Durante un episodio de terror nocturno, al observar al niño, se aprecia que, a pesar de tener cara de asustado, no puede despertar ni tranquilizarse con la intervención de sus padres: aunque los ojos están muy abiertos el niño no puede ver, pues

está aún dormido. No se debe intentar despertarlo; por el contrario, gritarle o zarandearlo sólo hará que las cosas empeoren; en cambio, abrazarlo con firmeza y mecerlo suavemente puede ayudar a que se acorte el tiempo de duración del episodio y se tranquilice.²⁴ La persona que atienda al niño debe prever y evitar que sufra alguna lesión durante el período de agitación. Como en las pesadillas o en los problemas de conciliación del sueño, los momentos previos a dormir deben estar libres de excitación y de cansancio marcado. Ante problemas de conciliación del sueño, pesadillas o terrores nocturnos, se recomienda acostar al niño 15 minutos antes de lo acostumbrado y contabilizar el tiempo que transcurre entre la iniciación del sueño y la aparición del evento, para despertarlo la siguiente noche unos cinco minutos antes de que este tenga la probabilidad de ocurrir. Se lo debe mantener despierto fuera de la cama durante cinco minutos. Este procedimiento debe repetirse durante una semana.²⁵ A pesar de que cada episodio de terror nocturno puede durar de 20 a 30 minutos, el niño no lo recordará al día siguiente. Si ocurre más de dos horas después de iniciado el sueño o su duración ocupa un tiempo mayor a media hora, debe procederse a investigar un probable trastorno del sueño.

POSTURA DURANTE EL SUEÑO Y MUERTE EN LA CUNA

El síndrome de muerte súbita infantil, también conocido como muerte en la cuna, es un trágico y doloroso

suceso que trastorna profundamente la vida de los padres y de toda la familia. Diversos estudios han demostrado la existencia de una fuerte asociación entre la postura del lactante al acostarlo boca abajo y de medio lado, y la ocurrencia de muerte en la cuna durante el sueño.²⁶ A partir de estos resultados se han hecho campañas de información a la comunidad médica y a la población general para que los niños recién nacidos y lactantes duerman siempre boca arriba. Con la aplicación de esta simple medida, la muerte en la cuna disminuye dramáticamente.²⁶

Los siguientes procedimientos, ejecutados siempre que un bebé sea acostado a dormir, disminuyen significativamente riesgo de muerte en la cuna:

- Acostarlo siempre boca arriba.
- El bebé no debe dormir en la misma cama con adultos u otros niños.
- El colchón debe ser firme, nunca mullido. No se debe acostar en superficies blandas.
- No debe usar almohada.
- Se debe mantener al bebé en una temperatura ambiental agradable y estable.

Aparte de las vacunas, esta es, la intervención más sencilla aplicada masivamente hasta el momento a los bebés en el mundo, sin ningún riesgo para ellos y que más vidas ha salvado en los últimos años. La amenaza permanece hasta los ocho primeros meses pero hay reportes de casos ocurridos a los 10 y 12 meses de vida.²⁶ Es probable que tal límite de edad se deba a que, en ese lapso de tiempo, la casi totalidad de los niños ha avanzado significativamente en el desarrollo de su sistema nervioso y adquirido la potencia muscular necesaria para tener respuestas reflejas eficientes y mejor control voluntario de sus movimientos, lo que significa capacidad suficiente para cambiar de postura con autonomía. Para disminuir la regurgitación fuerte que presentan algunos bebés al acostarlos, es útil elevar la cabecera de la cuna o cama unos cinco centímetros. De esta manera el efecto de la gravedad ayuda a que el alimento tienda a continuar su ruta hacia la parte más baja del estómago y siga hacia el duodeno y el intestino delgado cuando ocurre la evacuación gástrica. A medida que avanza la edad del lactante, su capacidad de movimiento dentro de la cuna es mayor y las respuestas reflejas son más precisas y eficaces, con lo cual disminuye paulatinamente el riesgo de muerte en la cuna. Algunos niños, al llegar o pasar los ocho meses de vida se voltean y se acuestan boca abajo o de medio lado. Para cuando esto ocurre, el peligro de muerte súbita en la cuna ha casi desaparecido.

CONCLUSIÓN

Los pediatras somos importantes consejeros sobre los asuntos relacionados con el sueño de los niños. En esta presentación se han dado pautas basadas en la evidencia para esta consejería.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gaultier C. Cardiorespiratory Adaptation During Sleep in Infants and Children. *Pediatric Pulmonology* 1995; 19:105-117.
2. Beebe DW. A brief primer on sleep for pediatric and child clinical neuropsychologists 2012 18; 313-338.
3. Scheffer IE, Berkovic SF, Bhatia KP, et al. Autosomal dominant frontal epilepsy misdiagnosed as sleep disorder. *Lancet* 1994; 343:515-517.
4. Zimmermann AE, Walters JK, Katona BG, et al. A Review of Omeprazole Use in the Treatment of Acid-Related Disorders in Children. *Clinical Therapeutic* 2001; 23:660-679.
5. Ng DK, Chan CH, Hwang GY, et al. A review of the roles of allergic rhinitis in childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Allergy Asthma Proceedings* 2006; 27:240-242.
6. McGaugh, JL. The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annual Review of Neuroscience* 2004; 27: 1-28.
7. Uvnäs-Moberg K, Arn I, Magnusson D. The psychobiology of emotion: The role of oxytocinergic system. *International Journal of Behavioral Medicine* 2005; 12: 59-65.
8. Hastie C, Fahy KM. Optimizing psychophysiology in third stage of labour: theory applied to practice. *Women and Birth* 2009; 22: 89-96.
9. Carno MA, Hoffman LA, Carcillo JA, Sanders MH. Developmental Stages of Sleep From Birth to Adolescence, Common Childhood Sleep Disorders: Overview and Nursing Implications. *Journal of Pediatric Nursing* 2003; 18:274-283.
10. Rudolph AJ, Garcia-Prats JA. Anticipation, recognition and transitional care of the high risk infant. En: Klauss and Fanaroff. *Care of the high-risk neonate*. 3rd ed. Saunders; 1986. P 51-68
11. Gilstrap LC, Ramin SM. The basics of baby care: Sleep, Mayo Clinic. En: *Complete book of pregnancy & baby's first year*. William Morrow and Company; 1994. P 461-62
12. Waldhauser F, Kovacs J, Reiter E. Age-related changes in melatonin levels in humans and its potential consequences for sleep disorders. *Experimental Gerontology* 1998; 33:759-772.
13. Adair RH, Bauchner H. Sleep problems in childhood. *Current Problems In Pediatrics*.1993; 23:147-170.
14. Kelly Y, Kelly J and Sacker A. Changes in Bedtime Schedules and Behavioral Difficulties in 7 Year Old children. *Pediatrics* 2013; 132-184. Disponible en <http://pediatrics.aappublications.org/content/132/5/e1184.full.html>. Consultado Mayo 14, 2014.
15. Robinson PD and Waters K. Are children just small adults? The differences between pediatric and adult sleep medicine. *Internal Medicine Journal* 2008; 38:719-731.
16. Glaze DG. Childhood insomnia: Why Chris can't sleep? *Pediatric Clinics* 2004; 51: 33-50.
17. Beebe DW. A Brief Primer on Sleep for Pediatric and Child Clinical Neuropsychologists. *Child Neuropsychology* 2012; 18: 313-338.
18. Puig-Amtich J. Sleep and neuroendocrine correlates of affective illness in childhood and adolescence. *Journal of Adolescent Health Care* 1987; 8:505-529.
19. McCartney CR. Maturation of sleep-wake GnRH secretion across puberty in girls: potential mechanisms and relevance to the pathogenesis of polycystic ovary syndrome. *Journal of Neuroendocrinology* 2010; 22:701-709.
20. Davidson W, Sally L, Marcus CL. Obstructive Sleep Apnea in Infants and Young Children. Disponible en <http://journals.lww.com/clinicalneurophys/toc/1996/05000>. Consultado junio 7 2014.
21. Ferber R. Childhood Sleep Disorders. *Neurologic Clinics* 1996; 14: 493-511.
22. Rosen CL. Sleep disorders in infancy, childhood and adolescence. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 1997; 3:449-455.
23. Kotagal S. Parasomnias of childhood. *Current Opinion in Pediatrics* 2008; 20:659-665.
24. Leo G. Parasomnias. *Wisconsin Medical Journal* 2003; 102. Disponible en: https://www.wisconsinmedicalsociety.org/_WMS/publications/wmj/pdf/102/1/32.pdf. Consultado mayo 18 de 2014.
25. Anders TF, Eiben LA. Pediatric sleep disorders: a review of the past ten years. *J. Am Acad Child Adolescence Psychiatry* 1997; 36:9-20.
26. Byard RW, Beal SM. Gastric aspiration and sleeping position in infancy and early childhood. *J. Pediatric Child Health* 2000; 36:403-405.

DIAGNÓSTICO DE LAS BACTERIEMIAS RELACIONADAS CON CATÉTER VENOSO CENTRAL COMPARANDO LOS CRITERIOS DEL CDC (EE.UU.) CON LOS DE LA NORMATIVIDAD MEXICANA

DIAGNOSIS OF INTRAVASCULAR CATHETER-RELATED INFECTIONS: COMPARISON OF CDC AND MEXICAN CRITERIA

José de Jesús Coria,¹ Georgina Pérez,² Aurelia Sánchez,³ Roselia Mora,³ Yadira V. Sánchez,³ Dulce María Sánchez,³ Víctor Manuel Pérez,⁴ Adalberto Vázquez.⁵

¹Coordinador de Enseñanza e Investigación del Hospital General de Toluca, México - Infectólogo Pediatra Adscrito al Departamento de Infectología del Hospital Infantil de México Federico Gómez. ²Jefe de Enfermería del Departamento de Epidemiología del Hospital Infantil de México Federico Gómez. ³Enfermera del Departamento de Epidemiología del Hospital Infantil de México Federico Gómez. ⁴Departamento de Epidemiología del Hospital Infantil de México Federico Gómez. ⁵Lic. en Estadística del Departamento de Epidemiología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Correspondencia: jjcoril@yahoo.com

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: las bacteriemias relacionadas con la colocación de un catéter venoso central (BRCVC) constituyen un problema significativo en la atención pediátrica intrahospitalaria. Las recomendaciones del CDC (EE. UU.) y de la normatividad mexicana para su diagnóstico son diferentes.

OBJETIVO: investigar la concordancia para el diagnóstico de las BRCVC según los criterios del CDC (EE.UU.) con la normatividad mexicana (NOM).

MATERIAL Y MÉTODOS: en un estudio descriptivo, longitudinal retrospectivo y comparativo se incluyeron todos los casos registrados con BRCVC durante el 2011 en el Hospital Infantil de México Federico Gómez y se compararon las dos normatividades.

RESULTADOS: se registraron 55 eventos, en 26 (47.3%) concordaron los criterios del CDC y los de la NOM. Siguiendo los criterios del CDC 15/26 y 11/26 correspondieron a criterios 0 y 1 respectivamente. De acuerdo a la NOM, 15/44 y 29/44 correspondieron a los criterios 0 y 1 respectivamente. Por definición en los 15 casos con criterio 0 las dos normatividades coinciden en cuanto a los gérmenes aislados. Al comparar a los 11 pacientes que coincidieron en el criterio 1 encontramos que sólo en 3/11 casos los patógenos identificados fueron los mismos.

CONCLUSIONES: pensamos que el criterio 0 de las dos normatividades debería ser el principal empleado para considerar o no una BRCVC y que la utilidad del cultivo de punta de catéter es cuestionable.

PALABRAS CLAVE: Infección Relacionada con Catéter, Niños.

ABSTRACT

BACKGROUND: intravascular Catheter-Related Infections (IVRCI) are an important problem in the care of children in hospital treatments. The diagnosis criteria from the CDC recommendation (USA) and the Mexican normativity are different.

OBJECTIVE: to determine the concordance between the two normativities for the diagnosis of IVRCI.

MATERIAL AND METHODS: in a retrospective, comparative, descriptive, longitudinal study, all the cases of IVRCI registered at the Federico Gómez Children's Hospital at México City, during 2011 were included for the analysis.

RESULTS: 55 events of IVRCI were registered. In 26 (47.3%) cases concordance was found comparing the diagnosis criteria of the two protocols. According to CDC recommendations 15/26 of the cases corresponded to criteria 0 and 11/26 to criteria 1. According to NOM 15/44 and 29/44 corresponded to criteria 0 and 1 respectively. By definition the 15 cases with criteria 0 in the two normativity showed the same bacteria isolation. When comparison was done in the 11 patients coincident for criteria 1, only in 3/11 cases the isolated microorganism was the same.

CONCLUSIONS: *we believe that criteria 0 for the two normativity should be used for the IVRCI diagnosis and that the utility of the catheter tip culture is questionable.*

KEY WORDS: *Catheter-Related Infections, Children.*

INTRODUCCIÓN

En los Estados Unidos (EE.UU.) se ponen 15 millones de catéteres venosos centrales (CVC) cada año. Diferentes estudios han evaluado la relación entre infecciones del torrente sanguíneo (ITS) y la postura de un CVC, que se denominan bacteriemias relacionadas con catéter venoso central (BRCVC). Estas infecciones aumentan la estancia y los costos hospitalarios, aunque en general no se han asociado con un incremento independiente en la mortalidad. Se ha calculado que en EE.UU. se presentan alrededor de 250.000 casos de BRCVC anualmente.¹⁻³ Datos de 1.545 hospitales de EE.UU. indican que las BRCVC están influenciadas por diversos factores, entre ellos los relacionados con el paciente, como tipo y severidad de la enfermedad; factores relacionados con el catéter como la condición bajo la cual fue colocado, tipo de catéter y sitio de colocación y factores institucionales como tamaño de la cama y afiliación académica del hospital.⁴ En otro estudio se reporta que dentro de los patógenos más comunes causantes de BRCVC en las Unidades de Cuidado Intensivo (UCI) destacan *Staphylococcus coagulasa-negativa*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp.*, y *Candida*

spp. Los bacilos gram negativos se relacionan con entre el 19% al 21% de las BRCVC.⁵⁻⁷

Hay cuatro rutas reconocidas para la contaminación-infección de un catéter: 1) La migración de organismos de la piel al sitio de inserción del trayecto cutáneo del catéter y a lo largo de la superficie del mismo, terminando en colonización de la punta. Esta es la ruta más común de infección de los catéteres de corta permanencia. 2) Contaminación directa del catéter o de la punta del catéter por contacto con las manos o contaminación en el manejo de líquidos a infundir o del equipo de infusión o por mala técnica en la curación del catéter. 3) Vía siembra hematógena a partir de otro foco infeccioso a distancia. 4) Rara vez una contaminación de soluciones puede ser la causa de una BRCVC.⁸

Las BRCVC han demostrado ser uno de los principales problemas que atentan contra la seguridad en la atención del paciente, sobre todo el pediátrico. Las ITS asociadas al uso de líneas centrales se relacionan con la estancia hospitalaria prolongada tanto en países de ingresos altos como en aquellos de recursos más limitados.³

La vulnerabilidad de niños hospitalizados en unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIPs), y morbi/mortalidad asociadas a BRCVC han sido destacadas en la literatura. La carga de las BRCVC en las UCIPs no está limitada a la mortalidad, en diferentes estudios los eventos de BRCVC se relacionaron con consecuencias adversas como la prolongación de la ventilación mecánica, el uso del catéter central por más tiempo del previsto y presencia de comorbilidades.⁸⁻¹⁰

Con base en estos antecedentes, el *Center of Disease Control* de EE.UU. (CDC) elaboró unas guías para el diagnóstico de las BRCVC. Siguiendo este ejemplo, en México la NOM-045 ha sugerido también los criterios que deben considerarse en la definición de una BRCVC.^{8,11,12} En el Hospital Infantil de México Federico Gómez se han empleado los dos criterios que no obstante, son diferentes, ya que, para el criterio 1 de acuerdo con el CDC, se requieren un cultivo de punta positivo junto con un hemocultivo periférico positivo para el mismo germen, mientras que para la NOM, si el cultivo de punta es positivo, debe correlacionarse tanto con un cultivo periférico como con uno central.

Los objetivos de este estudio fueron evaluar la concordancia entre las dos normatividades para el diagnóstico de la BRCVC y determinar la relevancia del cultivo de punta de catéter.

TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio de casos descriptivo, longitudinal retrospectivo y comparativo. En relación a aspectos éticos y según la Ley General de Salud de México, el estudio se consideró libre de riesgos, por lo que no requirió el consen-

miento informado de los pacientes o sus cuidadores.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron todos los casos registrados por el comité de control de infecciones asociadas a la atención de pacientes hospitalizados de enero a diciembre de 2011 con diagnóstico de BRCVC. Los eventos fueron identificados mediante el proceso de vigilancia que se realiza por el personal de enfermería del hospital. Los casos se clasificaron según los criterios de la NOM en 0=HC+HP positivo y 1= HC+HP+-CPC positivos así como los referidos el CDC con criterio 0= HC+HP positivos y 1=HP+CPC positivos. Se buscaron correlaciones entre resultados microbiológicos de hemocultivos central (HC), hemocultivo periférico (HP) y cultivo de punta de catéter (CPC).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis descriptivo mediante la obtención de variables de proporción de frecuencia y porcentajes.

RESULTADOS

Durante el periodo de un año comprendido entre enero y diciembre del 2011 se detectaron 55 casos/eventos de BRCVC según las definiciones del CDC o de la NOM. Al comparar las dos normatividades encontramos que el diagnóstico coincidió en 26 casos (47.3%), de estos 11(42.3%) correspondieron al criterio 1 del CDC. Del total de eventos 44 se diagnosticaron con base a la NOM y de ellos 29 (65.9%) correspondieron al criterio 1. En 15 oportunidades los eventos analizados con los criterios del CDC correspondieron al criterio 0. (Ver Tabla

Tabla 1.

Casos de diagnóstico de BRCVC según normatividad empleada

Casos Con Dx. basado en CDC n=26	Casos con Dx. basado en NOM n=44
Casos con criterio 0 n=15 (57.7%)	Casos con criterio 0 n=15 (34.1%)
Casos con criterio 1 n=11 (42.3%)	Casos con criterio 1 n=29 (65.9%)

BRCVC=Bacteriemia relacionada con catéter venoso central.CDC=Center for Disease Control (EE.UU).
NOM=Normatividad Mexicana.

1). En cuanto a los gérmenes aislados predominaron los cocos Gram (+) sobre las enterobacterias, destacándose el *Staphylococcus epidermidis* seguido de *Staphylococcus aureus* con 16 y 13 aislamientos respectivamente; la *Escherichia coli* y la *Klebsiella pneumoniae* se aislaron en 9 y 8 casos respectivamente. La variabilidad de gérmenes encontrados en el cultivo de punta de catéter se muestra en la Tabla 2. Por definición en los 15 casos con criterio 0 las dos normatividades coinciden en cuanto a los gérmenes aislados. Al comparar a los 11 pacientes que coincidieron con el criterio 1 para el CDC y la NOM encontramos que sólo en tres casos los patógenos identificados fueron los mismos y en 8 casos no lo fueron.

ANÁLISIS

Los informes de las últimas cuatro décadas han demostrado que la postura de catéteres centrales, se asocia con riesgos de contaminación e infección que pueden terminar en un evento de bacteriemia. Se considera éste como un problema de salud pública dada la frecuente utilización de estos dispositivos.^{3,4,7,8}

En nuestro hospital durante muchos años tomamos para la vigilancia de las BRCVC los criterios del CDC, pero a partir del 2004 los hemos combinado con los de la NOM. Dado que la definición de BRCVC, cuando se trata del criterio 1 difiere entre las dos normatividades existía la posibilidad de que se presentaran divergencias, como efectivamente ocurrió, de esta manera de los 11 casos que coincidieron en ser clasificados como BRCVC criterio 1, solamente en 3 coincidieron los gérmenes. Con base en este análisis se podría plantear que el criterio 0 de ambas normatividades fuera el utilizado para el diagnóstico de BRCVC, haciendo caso omiso del cultivo de punta de catéter, que puede ser por otra parte fuente de confusión.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Recomendamos que el diagnóstico de BRCVC se haga con base en la positividad de un hemocultivo central tomado al menos 2 horas antes de un hemocultivo periférico que sea también positivo para el mismo germen. Esta definición es la misma para las dos normatividades, CDC y NOM.

Tabla 2.

Gérmenes identificados y su variabilidad en relación a cultivo positivo de Punta de Catéter para Diagnóstico de BRCVC de acuerdo a criterios de los CDC y de la NOM-045.

No de Caso / Evento	Criterios de los CDC	Germen Identificado	No de Caso / Evento	Criterios de la NOM-045	Germen Identificado	Cultivo de Punta de Catéter
1	0	Staphylococcus epidermidis	1	0	Staphylococcus epidermidis	Negativa
2	0	Delfia acidovorans	2	0	Delfia acidovorans	Negativa
3	0	Enterococcus faecalis	3	0	Enterococcus faecalis	Negativa
4	0	Enterococcus faecalis	4	0	Enterococcus faecalis	Staphylococcus hominis
5	0	E. coli	5	0	E. coli	Negativa
6	0	E. coli	6	0	E. coli	Negativa
7	0	Klebsiella oxytoca	7	0	Klebsiella oxytoca	Klebsiella pneumoniae
8	0	Klebsiella pneumoniae	8	0	Klebsiella pneumoniae	Negativa
9	0	Klebsiella pneumoniae	9	0	Klebsiella pneumoniae	Negativa
10	0	Salmonella gpo A	10	0	Salmonella gpo A	Negativa
11	0	Staphylococcus aureus	11	0	Staphylococcus aureus	Negativa
12	0	Staphylococcus aureus	12	0	Staphylococcus aureus	Enterococcus faecium
13	0	Staphylococcus epidermidis	13	0	Staphylococcus epidermidis	Negativa
14	0	Staphylococcus hominis	14	0	Staphylococcus hominis	Enterobacter cloacae
15	0	Candida albicans	15	0	Candida albicans	Negativa
16	1	Acinetobacter baumannii	16	1	Candida albicans	
17	1	Staphylococcus epidermidis	17	1	Enterobacter asburiae	
18	1	Enterobacter cloacae	18	1	Enterococcus faecalis	
19	1	Enterococcus faecium	19	1	Enterococcus faecalis	
20	1	E. coli	20	1	E. coli	
21	1	E. coli	21	1	E. coli	
22	1	Klebsiella pneumoniae	22	1	E. coli	
23	1	Klebsiella pneumoniae	23	1	Klebsiella pneumoniae	
24	1	Ochobactrum antropi	24	1	Klebsiella pneumoniae	
25	1	Staphylococcus epidermidis	25	1	Pseudomonas aeruginosa	
26	1	Stenotrophomonas maltophilia	26	1	Staphylococcus aureus	
27			27	1	Staphylococcus aureus	
28			28	1	Staphylococcus aureus	
29			29	1	Staphylococcus aureus	
30			30	1	Staphylococcus aureus	
31			31	1	Staphylococcus aureus	
32			32	1	Staphylococcus aureus	
33			33	1	Staphylococcus aureus	
34			34	1	Staphylococcus aureus	
35			35	1	Staphylococcus epidermidis	
36			36	1	Staphylococcus epidermidis	
37			37	1	Staphylococcus epidermidis	
38			38	1	Staphylococcus epidermidis	
39			39	1	Staphylococcus epidermidis	
40			40	1	Staphylococcus epidermidis	
41			41	1	Staphylococcus epidermidis	
42			42	1	Staphylococcus epidermidis	
43			43	1	Staphylococcus epidermidis	
44			44	1	Staphylococcus hominis	

Creemos que la utilidad del cultivo de punta de catéter es cuestionable. Este estudio presenta, sin embargo, limitaciones que impiden que ésta sea una recomendación absoluta. Pensamos que puede ser útil para motivar investigaciones estructuradas que permitan hacer recomendaciones sólidas con relación al diagnóstico de la BRCVC.

Este trabajo fue presentado en el XXXI CONGRESO INTERAMERICANO DE INFECTOLOGIA PEDIATRICA, Aguascalientes, México – 2012.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mermel LA. Prevention of intravascular catheter-related infections. *Ann Intern Med* 2000; 132:391–402.
2. Maki DG, Kluger DM, Crnich CJ. The risk of bloodstream infection in adults with different intravascular devices: a systematic review of 200 published prospective studies. *Mayo Clinic Proceedings* 2006; 81:1159–1171.
3. Rosenthal VD, Ramachandran B, Villamil-Gómez W et al. Impact of a multidimensional infection control strategy on central line-associated bloodstream infection rates in pediatric intensive care units of five developing countries: findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC). *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials* 2013; 12:10. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3674978/>. Consultado enero 16 de 2014.
4. Edwards JR, Peterson KD, Mu Y, et al. National Healthcare Safety Network report: data summary for 2006 through 2008, issued December 2009. *American Journal of Infection Control* 2009; 37:783–805.
5. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, Seifert H, et al. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clinical Infectious Diseases* 2004; 39:309–17.
6. Gaynes R, Edwards JR. Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. *Clinical Infectious Diseases* 2005; 41:848–54.
7. CDC's NHSN, a surveillance system for healthcare-associated infections. Disponible en: <http://www.cdc.gov/nhsn/dataStat.html>. Consultado Marzo 13 de 2013.
8. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, et al. (Appendix 1: Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-related Infections). *Clinical Infectious Diseases* 2011; 52:162–193.
9. Higuera F, Rangel-Frausto MS, Rosenthal VD, et al. Attributable cost and length of stay for patients with central venous catheter-associated bloodstream infection in Mexico City intensive care units: a prospective, matched analysis. *Infection Control Hospital Epidemiology* 2007; 28:31–35.
10. Gupta A, Kapil A, Lodha R, et al. Burden of healthcare-associated infections in a pediatric intensive care unit of a developing country: a single centre experience using active surveillance. *Journal of Hospital Infection* 2011; 78:323–326.
11. Norma Oficial Mexicana NOM-045-SSA-2-2005. Disponible en: http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5120943&fecha=20/11/2009 Consultado 12 de enero de 2013.
12. O'Grady N, Alexander M, Patchen Dellinger E, et al. Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 2002; 51:1–10.



NASONEX®

furoato de mometasona
spray nasal acuoso



AERIUS®
desloratadina



Alivio no sedante de la
rinitis alérgica para sus pacientes
pediátricos apropiados¹

Más de 10 años de experiencia clínica²



Indicaciones
AERIUS® (tabletas, jarabe y Red-Tabs, tabletas dispersables) está indicado para el alivio de los síntomas asociados con la rinitis alérgica perenne o estacional y la rinitis idiopática crónica, de acuerdo con la aprobación de las autoridades sanitarias locales.

Advertencias y precauciones
No se observaron efectos teratogénicos en los estudios con desloratadina en animales.

Contraindicaciones
La desloratadina está contraindicada en los pacientes con hipersensibilidad a este medicamento, a cualquiera de sus ingredientes, o a la lactulosa.

Referencia 1: Datos en proceso, MSD. 2: DrugRITA Database. http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/nda/021323Orig1s01.pdf
D.R. © 2011 Merck Sharp & Dohme Corp., una subsidiaria de Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, EE.UU.
MSD Calle 100 # 7-23, Capital Tower, Piso 8, Bogotá, Colombia
INVIMA 2013MA-0001704-41 - INVIMA 2007 M-006660 R1 - Derechos reservados.
05-16-RESP-1314211-0000



INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA A TRAVÉS DE LA LACTANCIA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO PARA EL PEDIATRA

HIV TRANSMISSION THROUGH BREAST MILK

Virginia González,¹ Stella Gutiérrez,² Jorge Quian.³

¹Asistente de Clínica Pediátrica. Centro Nacional de Referencia para VIH-SIDA. Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo, Uruguay. ²Profesora Agregada de Pediatría. Centro Nacional de Referencia para VIH-SIDA. Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo, Uruguay. ³Profesor Agregado de Pediatría Centro Nacional de Referencia para VIH-SIDA. Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo, Uruguay.

Correspondencia: vickygc21@gmail.com.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana puede producirse a través de la leche materna. Se ha reportado que esta es la vía de transmisión en lactantes en un 10% a 15% de los casos.

OBJETIVO: Determinar los casos de VIH que se produjeron por transmisión a través de leche materna en el centro nacional para atención de VIH-SIDA en el Uruguay.

METODOLOGÍA: A partir de las historias clínicas de los niños infectados desde el 1 de enero de 1987 al 1 de enero del 2013, se incluyeron los hijos de mujeres con serología negativa para VIH en el 3er trimestre del embarazo y/o en el parto y que habían amamantado a sus hijos y a quienes se les detectó la infección.

RESULTADOS: En 26 años se presentaron 223 niños infectados, de ellos 9(4%) adquirieron la infección a través de la leche materna. El diagnóstico se realizó por enfermedad del niño en 3 casos, enfermedad de los padres en 3 y en el control del siguiente embarazo en los otros 3 pacientes.

CONCLUSIÓN: El amamantamiento es una vía de transmisión del VIH. El pediatra debe reforzar las recomendaciones de sexo seguro durante la lactancia materna y solicitar serología e interrumpir la lactancia en los casos con alta sospecha de adquisición de infección por VIH en la madre que está lactando.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, VIH, Lactantes, Lactancia Materna, Uruguay

ABSTRACT

INTRODUCTION: The human immunodeficiency virus (HIV) can be transmitted through breast milk. It is been reported that this is the mode of transmission in infants in 10% to 15% of the cases.

OBJECTIVE: To determine the number of HIV cases transmitted through breast milk in the National Reference Center for HIV-AIDS in Uruguay.

METHODOLOGY: All the cases in infants from 1987 to 2015 were included. There must be a negative serology in the third trimester of pregnancy and/or in the moment of delivery. The infant must be breastfed.

RESULTS: In 26 years there were 223 infected infants, of them 9(4%) acquired the infection through breast milk.

CONCLUSION: Breast milk is a possible way for the HIV transmission. The pediatrician should emphasize in the safe sex recommendations during breast feeding in the high HIV risk population.

KEY WORDS: Acquired Immunodeficiency Syndrome, HIV, Infants, Breast Feeding Uruguay

INTRODUCCIÓN

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en niños es adquirida en más del 90% de los casos por transmisión materno infantil (TMI).¹ Esta se puede producir in útero en un 20 a 25% de los casos, durante el nacimiento en 65 a 70% o postnatalmente, a través de la lactancia en un 10 a 15%.² En países en desarrollo, el riesgo de TMI oscila entre 15 a 40% pero varía ampliamente con el uso de antiretrovirales (ARV) y las prácticas de amamantamiento.^{3,4} En Uruguay esas cifras llegaron a un máximo de 50% en mujeres que no controlaron su embarazo.⁵

Cuando la embarazada infectada con VIH recibe ARV como tratamiento de su enfermedad o como profilaxis de la TMI y ARV durante el nacimiento en conjunto con la administración al recién nacido, que a su vez no es amamantado, el porcentaje de TMI se reduce al 1 al 2%.⁶⁻⁸ Estas medidas resultan eficaces si el diagnóstico es oportuno, si la mujer controla su embarazo, si se planifica con ella la vía de finalización del mismo y se aseguran leches sustitutas al menos durante los primeros 6 meses de vida del niño.⁹

El primer reporte de transmisión del VIH a través de la leche materna se hizo en 1985¹⁰ y en ese mismo año surgieron recomendaciones acerca de evitar la lactancia en los hijos de madres infectadas.¹¹ En Uruguay fue la primera medida adoptada.¹² En los países más pobres donde la desnutrición es la principal causa de morbi-mortalidad, y donde no se puede garantizar el acceso a leches sustitutas, se

ha demostrado que la utilización de tratamiento ARV en la mujer que amamanta puede descender la TMI.^{13,14}

La recomendación universal para la nutrición del niño es el amamantamiento exclusivo durante los primeros 6 meses de vida y mantenido con alimentación complementaria hasta los 2 años.¹⁵ Esto exige, sin embargo, por parte de la mujer no infectada, ser cuidadosa manteniendo conductas sexuales de protección durante la lactancia para evitar la posible infección y transmisión del VIH a su hijo. En caso contrario, puede suceder que la madre se infecte durante el período de lactancia existiendo altas probabilidades de que transmita el virus a su hijo ya que la infección aguda se acompaña en general de alta carga viral (CV). Existe consenso que éste es el factor principal de transmisión del VIH, tanto en la transmisión sexual, como en la vertical.¹⁶⁻¹⁸

No existen datos en el Uruguay de la cantidad de casos de TMI a través de la lactancia en mujeres que no estaban infectadas durante el embarazo. El objetivo de esta comunicación es describir los casos clínicos de transmisión posnatal por lactancia materna en mujeres en quienes no se comprobó infección por VIH durante el embarazo.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo a partir de las historias clínicas de los niños infectados con VIH por TMI que se controlaron en el Centro Nacional de Referencia Obstétrico Pediátrico del Centro Hospitalario Pereira Rossell (CHPR) desde el 1 de enero de 1987 y hasta el 1 de enero de 2013. Se incluyeron mujeres en quienes se descartó infección VIH durante el tercer trimestre del embarazo o por test rápido en el momento del parto y cuyos hijos fueron amamantados. Las variables registradas fueron número del embarazo, control del mismo, duración del amamantamiento y edad del niño cuando se hizo el diagnóstico.

El diagnóstico de infección en el niño se realizó por pruebas virales (PCR-DNA HIV) en los menores de 18 meses o por ELISA y confirmatorios en los mayores de esa edad.

Se calcularon frecuencias absolutas y porcentajes con su respectivo intervalo de confianza del 95%. Se utilizaron medianas como medida de tendencia central.

RESULTADOS

Durante los 26 años de asistencia, se registraron 1612 pacientes correspondientes a hijos de madres infectadas por el VIH. De ellos 223 (13.8%) resultaron infectados y 99 de ellos (44.4%) fueron amamantados en particular en los primeros años de la epidemia cuando aún no se sospechaba esta enfermedad.

Tabla 1

Mes y año de nacimiento, número de embarazo, realización de Elisa durante el embarazo, realización de test rápido durante el nacimiento, duración de la lactancia y edad del niño en el momento del diagnóstico.

Casos, mes y año de nacimiento	Nº Gesta	ELISA Negativo embarazo	Test rápido parto	Duración Lactancia	Edad del diagnóstico en el niño
Caso 1 Setiembre 1999	3º	Primer y tercer trimestres	NR	6 meses	2 años (por enfermedad)
Caso 2 Marzo 2000	3º	Primer trimestre y puerperio	NR	4 meses	4 meses (por diagnóstico a la madre)
Caso 3 Octubre 2004	2º	Tercer trimestre	NR	3 años	3 años (por control de nuevo embarazo)
Caso 4 Enero 2005	2º	Segundo y tercer trimestres	NR	2 años	2 años (por diagnóstico al padre y luego a la madre)
Caso 5 Febrero 2006	2º	Primer y tercer trimestres	NR	3 años	3 años (por control de nuevo embarazo)
Caso 6 Marzo 2008	3ª	Tercer trimestre	NR	12 meses	1 año (por diagnóstico al padre y luego a la madre).
Caso 7 Octubre 2009	4to	Primer trimestre	Negativo	2 años	2 años (por enfermedad)
Caso 8 Agosto 2010	1º	Segundo trimestre	Negativo	21 meses	21 meses (por control de nuevo embarazo)
Caso 9 Diciembre 2010	5to	Primer y tercer trimestres	NR	2 meses	3 meses (por enfermedad)

De los 223 niños infectados, 9 (4.03%) adquirieron la infección a través de la leche materna, nacieron de mujeres que tuvieron resultados serológicos negativos para VIH durante el embarazo o en el momento del parto. (Tabla 1). De ellos 5 controlaron en forma adecuada el embarazo y en 4 casos el control fue irregular. En una mujer, la infección ocurrió luego de la primera gesta, en 3 luego de la segunda, en 3 luego de la tercera, en una luego de la cuarta y en otra luego de la quinta gesta. La mediana de duración de la lactancia materna fue de 16 meses con un rango de 2 meses a 3 años.

En 7 de los 9 niños el diagnóstico se realizó por Elisa y WB luego de los 18 meses de edad y en 2 por PCR. En 3 casos el diagnóstico se realizó por enfermedad del niño, en 3 por en-

fermedad en la madre o el padre y en los otros 3 durante los controles realizados en el siguiente embarazo. La mediana de edad de los niños al momento del diagnóstico fue de 22 meses (rango de 3 meses a 3 años). Una niña falleció a los 2 años de edad debido a la enfermedad.

DISCUSIÓN

La población de mujeres que controlan su embarazo en el sector público pertenece, en la mayoría de los casos, a grupos sociales y culturales muy vulnerables, en quienes existen factores de riesgo para adquirir enfermedades de transmisión sexual. A pesar de la falta de controles del embarazo, estas mujeres acuden a nuestro centro en el momento del trabajo de parto, lugar que asiste además a la mayoría de los nacimientos de niños del país.

En un trabajo publicado en 2009, realizado en nuestro centro, el mal control de embarazo apareció como la principal causa de la TMI del VIH.¹⁹ Cinco de los 9 casos aquí presentados eran embarazos bien controlados y 4 parcialmente controlados. En el país las normas establecen la realización de pruebas de VIH en la primera consulta con el consentimiento de la mujer que de ser necesario debe repetirse en el tercer trimestre.²⁰ El test rápido de VIH se implementó en el año 2002 y se realiza a toda embarazada sin controles que consulta al servicio de emergencia del CHPR en Montevideo.²¹ Actualmente se realiza también a quienes no habían tenido control antes del tercer trimestre. Esta estrategia capta mujeres sin diagnóstico lo que permite iniciar la quimioprofilaxis para prevenir la TMI. La prevención de la transmisión

del VIH debe continuar luego del nacimiento y durante el tiempo que dure la lactancia. El pediatra debe recordar a la madre la probabilidad de transmisión de enfermedades infecciosas a través del amamantamiento y dentro de ellas el VIH lo que contraindica la lactancia. El riesgo estimado de transmisión hasta los 6 meses de vida con lactancia exclusiva es de 20 a 35 % y a los 18-24 meses con alimentación mixta del 30 al 45%.⁹

En los datos que presentamos 5 niños recibieron lactancia durante más de un año y 2 de ellos por 3 años. El riesgo de transmisión durante la lactancia materna es acumulativo, cuanto más tiempo amamanta una mujer infectada mayor el riesgo de transmisión. Esto se debe no solamente a que aumenta el tiempo de exposición a la infección, sino al hecho de que cuando la alimentación pasa a ser mixta (leche materna más leche de vaca y/o alimentación sólida) la transmisión es mayor que cuando se recibe lactancia exclusiva. A su vez, la infección reciente como ocurre en el posparto duplica el riesgo de infección.^{22,23} La ruptura de la capa epitelial de la mucosa de la boca o del intestino del lactante causada por factores nutricionales o infecciosos, las fisuras del pezón o la mastitis pueden aumentar el riesgo de transmisión del VIH a través de la lactancia.⁹ La lactancia materna tiende a prolongarse más en las mujeres jóvenes, que no trabajan y aun cuando estén cursando con un nuevo embarazo. En 3 de los casos se hizo el diagnóstico de infección por embarazos posteriores. Son necesarias políticas de educación a las madres en el uso

de preservativos durante la lactancia para evitar enfermedades de transmisión sexual. El equipo de salud debe estar atento a identificar factores de riesgo para la infección por VIH en madres que están lactando y solicitar serología urgente en caso de sospecha. En nuestra casuística en 3 casos, el diagnóstico se realizó a partir del niño enfermo y uno de ellos falleció. Al igual que el resto de los niños infectados, éstos también pueden presentar enfermedad rápidamente progresiva, por lo que su identificación debe ser precoz.

Desde hace 6 a 10 años según los diferentes laboratorios donde se procesan estos exámenes, Uruguay cuenta con técnicas de ELISA de cuarta generación capaces de reconocer no solo anticuerpos anti VIH sino también Ag p24 viral lo que permite acortar el "período ventana" del diagnóstico. Este período corresponde al momento en que la persona recientemente infectada puede tener una prueba serológica negativa y era de 43 días con las técnicas de ELISA usadas antiguamente, pero ha descendido a 10 a 20 días con las pruebas de cuarta generación.²⁴

Si bien la situación ideal es prevenir la infección por VIH en mujeres jóvenes, el pediatra debe reforzar el concepto de sexo seguro en la consulta mientras dure el amamantamiento del niño. Si se sospecha una situación de riesgo se deben solicitar los exámenes correspondientes e interrumpir la lactancia. El embarazo con serología negativa para VIH no descarta la infección por transmisión vertical en el niño que es amamantado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Von Linstow M, Rosenfeldt V, Lebech A, et al. Prevention of mother-to-child transmission of HIV in Denmark, 1994-2008. *HIV Medicine* 2010; 11:448-458.
2. De Cock K, Fowler M, Mercier E, et al. Prevention of mother to-child HIV transmission in resource-poor countries: Translating research into policy and practice. *JAMA* 2000; 283: 1175-1182.
3. Msellati P, Newell ML, Dabis F. Rates of mother-to-child transmission of HIV-1 in Africa, America and Europe: Results from 13 perinatal studies. *Journal of Acquired Immune Deficit Syndrome* 1995; 8:506-510.
4. Working group on mother-to-child transmission of HIV. Rates of mother-to-child transmission of HIV-1 in Africa, America and Europe: results from 13 perinatal studies. *Journal of Acquired Immune Deficit Syndrome* 1995; 8: 506-510.
5. Quian J, Gutierrez S, Picón T, et al. Transmisión vertical del VIH según quimioprofilaxis recibida, vía de nacimiento y amamantamiento. *Revista Médica Uruguay* 2002; 18:265-269.
6. Dorenbaum A, Cunningham C, Gelber R, et al. Two-dose intrapartum/new-born nevirapine and standard antiretroviral therapy to reduce perinatal HIV transmission: a randomized trial *JAMA* 2002, 288:189-198.

7. Townsend C, Cortina M, Peckham C, et al. Low rates of mother-to-child transmission of HIV following effective pregnancy: Interventions in the United Kingdom and Ireland 2000-2006 AIDS 2008; 22: 973-981.
8. Warszawski J, Tubiana R, Le Chenadec J, et al. Mother to child HIV transmission despite antiretroviral therapy in the ANRS French perinatal cohort. AIDS 2008; 22: 289-299.
9. OMS (2001). Nuevos datos sobre la prevención de la transmisión materno-infantil del VIH y sus implicaciones normativas. Conclusiones y recomendaciones. Reunión de Consulta técnica de la OMS en nombre del Equipo de Trabajo Interinstitucional. FNUAP/UNICEF/OMS/ ONUSIDA sobre Transmisión Materno infantil del VIH. Ginebra, 11-13 de octubre de 2000. Ginebra, Organización Mundial de la Salud 2001, WHO/RHR/01.28. Disponible en: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/pdfs/who_hiv_infant_feeding_technical_consultation_es.pdf. Consultado 13 de enero de 2013
10. Ziegler J, Cooper D, Johnson R, Cold J. Postnatal transmission of AIDS-associated retrovirus from mother to infant. Lancet 1985; 1:896-898.
11. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for assisting in the prevention of perinatal transmission of human T-lymphotropic virus type III lymphadenopathy-associated virus and acquire immunodeficiency syndrome. MMWR 1985; 34: 721-732.
12. Quian J, Picón T. VIH-SIDA en pediatría: Puesta al día. Archivos de Pediatría del Uruguay 1990; 61:71-74.
13. Giuliano M, Guidotti G, Andreotti M, et al. Triple antiretroviral prophylaxis administered during pregnancy and after delivery significantly reduces breast milk viral load. Journal of Acquired Immune Deficit Syndrome 2007; 44: 286-291.
14. Kilewo C, Karlson K, Massawe A, et al. Prevention of mother to child transmission of HIV-1 through breast-feeding by treating infants prophylactically with lamivudine in Dar Es Salaam, Tanzania: The Mitra Study. Journal of Acquired Immune Deficit Syndrome 2008; 48: 315-325.
15. Norma nacional de lactancia materna. Ordenanza Ministerial N° 217/09. Uruguay 2009. Ministerio de Salud Pública Dirección General de la Salud Programa Nacional de Salud de la Niñez. Disponible en: www.msp.gub.uy/andocasociado.aspx?5681,21557. Consultado 13 de enero de 2013
16. Liang K, Gui X, Zhang Y, et al. A case series of 104 women infected with HIV-1 via blood transfusion postnatally: high rate of HIV-1 transmission to infants through breast-feeding. Journal of Infectious Disease 2009; 200: 682-686
17. The breastfeeding and HIV International Transmission Study Group. Late postnatal transmission of HIV-1 in breast-fed children: an individual patient data meta-analysis. Journal of Infectious Disease 2004; 189: 2154-2166
18. Dunn D, Newell M, Ades A, Peckham C. Risk of HIV type 1 transmission through breastfeeding. Lancet 1992; 340: 585-588.
19. Quian J, Gutierrez S, Zabala C, et al. Oportunidades perdidas para evitar la transmisión materno-infantil del VIH: Uruguay 2007-2007 Revista Médica Uruguay 2009; 25: 27-33.
20. Guías en Salud Sexual y Reproductiva del Uruguay. Normas de atención a la mujer embarazada. Disponible en: www.msp.gub.uy/homeepidemiología 2007. Consultado 11 de marzo de 2013
21. Quian J, Visconti A, Gutierrez S, et al. Detección de infección por VIH a través de test rápido en mujeres embarazadas: Una estrategia exitosa para disminuir su transmisión vertical. Revista Chilena de Infectología. 2005; 22: 321-326.
22. The breastfeeding and HIV international transmission study group. Late postnatal transmission of HIV-1 in breast-fed children: an individual patient data meta-analysis. Journal of Infectious Diseases 2004; 189: 2154-2166.
23. Morrison P, Israel-Ballard K, Greiner T. Informed choice in infants feeding decisions can be supported for HIV-infected women even in industrialized countries. AIDS 2011; 25: 1807-1811.
24. Cordeiro N, Taroco R. Retrovirus y VIH. Departamento de Bacteriología y Virología. Instituto de Higiene. Temas de Bacteriología y Virología Médica. 2° Ed Oficina del Libro; 2006. P 449-476



**ENVÍENOS SU TRABAJO
DE INVESTIGACIÓN A:**

revista@pplat.org

**LLEGAMOS A LOS PEDIATRAS
DE 16 PAÍSES DE AMÉRICA LATINA.**

EDEMA PULMONAR DE LAS ALTURAS SIN CAMBIO DE ALTURA

HIGH ALTITUDE PULMONARY EDEMA WITHOUT ALTITUDE CHANGE

Diana Carolina Zamora,¹ Juan Pablo Londoño,² Santiago Ucrós.³

¹Interna de Pediatría-Facultad de medicina, Universidad de los Andes, Bogotá-Colombia. ²Médico General, Universidad de los Andes, Bogotá-Colombia. ³Neumólogo Pediatra, Departamento de Pediatría, Fundación Santa fe de Bogotá. Bogotá - Colombia.

Correspondencia: dc.zamora35@uniandes.edu.co

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de 7 años, residente en Bogotá (2640 m) quien presenta un cuadro inicial compatible con Edema Pulmonar de las Alturas (EPA) sin cambio de altura y 6 meses después un nuevo cuadro de EPA al regresar del nivel del mar. Se hace referencia a tres casos similares que se presentaron en Leadville-Colorado (EEUU) a 3100 m. Se discuten las posibles medidas preventivas en individuos con gran susceptibilidad para presentar el EPA.

PALABRAS CLAVES: Edema Pulmonar de las Alturas, Mal de Altura, Niños

ABSTRACT

A case of High Altitude Pulmonary Edema (HAPE), without altitude change in a 7 years old girl is presented. The habitual place on residency of the patient is Bogotá City (Colombia) at 2640 m of altitude. In the first episode there was not change of altitude or any other evident precipitating factor. The second episode, six months later, occurred when she arrived to the altitude from the sea level traveling by plane. Reference is made to three cases of HAPE without altitude change published in Leadville-Colorado (USA). The possible prevention measures for HAPE recurrence for individuals with high susceptibility are discussed.

KEY WORDS: High Altitude Pulmonary Edema, Mountain Sickness, Children

INTRODUCCIÓN

El Edema Pulmonar de las Alturas (EPA) es una patología característica de individuos que viviendo en altura, viajan a zonas bajas y presentan la enfermedad al regresar a su lugar de residencia habitual. Por este motivo también se le ha llamado edema pulmonar de re-ascenso. En la ciudad de Bogotá a 2640 m de altura, el EPA es una patología que se presenta con relativa frecuencia especialmente en niños y adolescentes.

En general solamente se piensa en esta enfermedad cuando existe el antecedente inmediato del ascenso. Se ha reportado sin embargo en la literatura la existencia de EPA sin cambio de altura.¹ Presentamos el caso de una niña de 7 años quien presentó inicialmente un cuadro de EPA sin cambio de altura y seis meses después un nuevo EPA asociado con ascenso a partir del nivel del mar.

REPORTE DEL CASO

Se trata de una niña de 7 años, quien consultó al servicio de urgencias por cuadro de 12 horas de evolución de tos seca y dificultad respiratoria progresiva de 4 horas de evolución. No presentaba fiebre ni había otra información relevante asociada con la enfermedad. No había salido de la ciudad en los últimos 10 días. En el examen físico de ingreso se encuentra taquicardia moderada y a la auscultación pulmonar crepitancias diseminadas en ambos campos; no había signos de dificultad respiratoria. Se realizó radiografía de tórax que muestra opacidades alveolares en parches en todo el campo pulmonar derecho y en el lóbulo superior izquierdo. (Figura 1). Doce horas después se observa una mejoría significativa tanto a nivel clínico como radiológico. (Figura 2). Los RX se habían normalizado totalmente después de 72 horas.



Figura 1.



Figura 2.

Se realizan electrocardiograma y ecocardiograma, encontrando el primero dentro de límites normales y el segundo con hipertensión pulmonar leve de posible origen pulmonar. Se da manejo con oxígeno suplementario, claritromicina y salbutamol. Al tercer día había mejorado completamente y la radiografía se había normalizado por lo que se da de alta. Se considera que dada la ausencia de fiebre y la inmediata mejoría clínica y radiológica puede tratarse de un caso atípico de EPA. El diagnóstico queda sin embargo en duda pudiéndose también ha-

berse tratado de un cuadro infeccioso. Seis meses después de este episodio y 16 horas después de su llegada de Miami a Bogotá presenta cuadro de tos y dificultad respiratoria progresiva, asociada posteriormente a cianosis peribucal. Al examen físico presente frecuencia cardíaca de 130 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 38 respiraciones por minuto, y saturación de O₂ de 77%. No presentaba agregados a la auscultación pulmonar. Se realiza radiografía de tórax donde se encuentran opacidades intersticiales de distribución peribroncovascular predominantemente hacia ambos lóbulos superiores. Se inicia oxigenoterapia con una rápida evolución hacia la mejoría que permite darla de alta al día siguiente. Se considera este como un episodio típico de EPA que confirma por otra parte que el primer evento también correspondió a esta patología.

DISCUSIÓN

El EPA es una enfermedad que fue descrita por primera vez en 1891 por Vallot y Mosso siendo el paciente el Dr. Jacottet quien se encontraba en la construcción de un observatorio en el Mont Blanc en los Alpes suizos y quien falleció por la enfermedad.²

El EPA es una patología que es más común en niños a partir de los 5 años, adolescentes y adultos jóvenes y se presenta con ascensos alturas por encima de los 2500 m;³ es potencialmente mortal si no se realizan su diagnóstico y tratamiento oportunos.⁴ El EPA es un edema pulmonar no cardiogénico causado por la hipoxia relacionada con las alturas⁵ con conduce a

vasoconstricción pulmonar, elevación de la presión de la arteria pulmonar y aumento de la permeabilidad vascular. La presión pulmonar aumenta por varios mecanismos, entre ellos el aumento de la actividad simpática, la disminución del óxido nítrico y los niveles elevados de endotelina 1.⁶ Estos mecanismos llevan al aumento de las presiones transmural de los capilares pulmonares, lo que induce el paso de líquido a los alveolos,⁷ la cantidad de líquido que consiga pasar al espacio alveolar determinará si el edema progresa o si será reabsorbido. Existen entonces dos factores determinantes: por una lado el acúmulo de líquido en los alveolos y por otro la reabsorción de dicho líquido. El primero depende del grado de hipertensión pulmonar inducido por la hipoxia (vasoreactividad pulmonar) y el segundo del transporte de sodio de los alveolos a los capilares.⁸

Clínicamente los síntomas aparecen de 6 a 36 horas después del ascenso, inicialmente se presenta tos seca, disminución de la tolerancia al ejercicio y disnea en reposo. En la medida que la enfermedad progresa la tos se hace productiva y puede acompañarse de expectoración hemoptoica.⁴ Al examen físico pueden presentarse en diferentes grados taquicardia, taquipnea y cianosis. El principal hallazgo a la auscultación es la presencia de crepitancias diseminadas a veces asociadas a roncus.^{7,9} En un estudio realizado por Ucrós y cols. en 36 niños menores de 16 años en Bogotá, se encontró que el caso con menor cambio de altura fue de 1500 m y que la mayoría de los pacientes

provenían del nivel del mar.³ En este estudio 5 pacientes presentaron más de un episodio de EPA indicando la existencia de una susceptibilidad que posiblemente se base en una vasoreactividad pulmonar exagerada. Esta susceptibilidad se hace más evidente en la medida que el re-ascenso es a mayor altura, de esta manera en la población general de La Oroya-Perú (3750 m), se ha encontrado que el 17% de la población general entre 13 y 20 años habían tenido al menos un episodio de EPA.¹⁰

Existe escasa literatura sobre casos de edema pulmonar de las alturas sin antecedente de cambios en la altitud. En 1985, Fasules y cols. reportaron en Leadville (Colorado-EEUU), a 3100 m de altura, una serie de 6 niños con edema pulmonar de las alturas en quienes se realizó cateterismo cardíaco, de ellos 3 no tenían antecedente de cambio de altura, pero si antecedente de infección respiratoria alta.¹ Hasta donde tenemos conocimiento, no se han reportado casos de EPA sin cambio de altura en otros lugares siendo este reporte el caso de altura más baja en el que se ha presentado EPA sin cambio de altura.

La asociación de EPA con infecciones respiratorias virales previas ha sido reportada en varios estudios incluyendo los tres pacientes de Leadville en quienes se presentó EPA sin cambio de altura estaba presente. Los autores de ese estudio proponen varios mecanismos que podrían explicarlo, entre ellos la posibilidad de que la obstrucción nasal en estos niños, em-

peore la hipoxia, lo que desencadenaría un aumento en la presión pulmonar. Otro mecanismo propuesto es el de la posibilidad de que la infección viral induzca un aumento la permeabilidad vascular; sin embargo ninguna de estas teorías ha sido estudiada a profundidad.

Para las personas que tienen EPA a repetición se han planteado diferentes enfoques, siendo en primer término la recomendación de reposo las 24 horas siguientes al arribo a la altura la más importante, pues la actividad física puede ser un factor precipitante del EPA.⁷ Si esta medida no es suficiente y se siguen presentando recurrencias del EPA la administración de O₂ al arribo a la altura es la medida más eficaz. Se ha reportado, en adultos, la efectividad del salmeterol en la prevención del EPA.¹¹ El mecanismo de acción no se relacionaría con su actividad broncodilatadora sino con el hecho de que los beta 2 agonistas inducen la salida de fluido alveolar a través de la estimulación del transporte transepitelial del sodio. Las dosis que se utilizaron en este estudio fueron de 125 µg de salmeterol que en la actualidad no se encuentran disponibles comercialmente. Este estudio que fue realizado en Italia no se ha replicado ni en adultos, ni en niños. La nifedipina, un calcioantagonista vasodilatador pulmonar, ha sido efectivo en la prevención del EPA en adultos,¹² pero no se ha evaluado en niños. El uso de inhibidores de la 5 fosfodiesterasa, como el sildenafil y el tadalafil, aumenta la vasodilatación pulmonar y los niveles de óxido nítrico, pero no ha sido evaluado en la prevención del EPA.⁷ Por su parte los corticoides sistémicos tipo dexametasona han sido utilizados en el tratamiento del EPA y el edema cerebral asociado al mal de altura,¹³ pero su utilidad en la prevención del EPA en niños es incierto. Los diuréticos no juegan ningún papel ni en la prevención ni en el tratamiento del EPA pues se trata no un edema pulmonar no cardiogénico, no hipervolémico.

Los autores del artículo de Leadville plantean tres condiciones para el diagnóstico del EPA:¹

1. Enfermedad respiratoria.
2. Hallazgos radiológicos compatibles con edema pulmonar.
3. Mejoría clínico radiológica muy rápida con la administración de O₂.

El cambio de altura, no es entonces, un requisito indispensable para el diagnóstico del EPA. Este es el motivo principal de presentar este caso: alertar sobre el hecho de que ocasionalmente el EPA se puede presentar sin cambio de altura en individuos muy susceptibles.

AGRADECIMIENTOS

Los autores manifiestan su agradecimiento al Dr. Juan Luis Figueroa por su apoyo en la realización de esta publicación.

BIBLIOGRAFIA

1. Fasules JW, Wiggins JW, Wolfe RR. Increased lung vasoreactivity in children from Leadville, Colorado, after recovery from high-altitude pulmonary edema. *Circulation* 1985; 72:957-962
2. Gensini GF, Conti AA. A historical perspective on high altitude pulmonary edema. *Monaldi Arch Chest Dis* 2003; 60:45-47.
3. Ucrós S, Dueñas E, Llano G, et al. Edema pulmonar de las alturas en la ciudad de Bogotá. *Pediatría* 2002; 37. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/revistas-medicas/pediatria/vp-371/pedi37102-edema>
4. O'Brodovich H. Pulmonary Edema. En: Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A. *Disorders of the Respiratory Tract in Children*. Saunders Elsevier Philadelphia; 2006. P 634
5. Das BB, Wolfe RR, Chan KC, et al. High-altitude pulmonary edema in children with underlying cardiopulmonary disorders and pulmonary hypertension living at altitude. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 2004; 158:1170-6.
6. Pennardt A. High-altitude pulmonary edema: diagnosis, prevention, and treatment. *Current sports medicine reports* 2013; 12:115-9.
7. Stream JO, Grissom CK. Update on high-altitude pulmonary edema: pathogenesis, prevention, and treatment. *Wilderness Environ Med* 2008; 19:293.
8. Schwab M, Jayet PY, Allemann Y, et al. Edema pulmonar de altura. Modelo de estudio de la fisiopatología del edema pulmonar y de la hipertensión pulmonar hipóxica en humanos. *Medicina (Buenos Aires)*. 2007; 67:71-81.
9. García E, Contreras E, Zuluaga SX. Edema pulmonar de las alturas: Reporte de un caso clínico. *Rev Colomb Neumol* 2012; 18:154-156
10. Hultgren HN, Marticorena EA. High altitude pulmonary edema. Epidemiologic observations in Peru. *Chest* 1978; 74:372-6.
11. Sartori C, Allemann Y, Duplain H, et al. Salmeterol for the prevention of high altitude pulmonary edema. *N Engl J Med* 2002; 346:1631-1636.
12. Bartsch P, Maggiorini M, Ritter M, et al. Prevention of High-Altitude Pulmonary Edema by Nifedipine. *N Engl J Med* 1991; 325:1284-1289.
13. Maggiorini M. Prevention and Treatment of High-Altitude Pulmonary Edema. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2010; 52: 500-506.



ENVÍENOS SU CASO A:

revista@pplat.org

**LLEGAMOS A LOS PEDIATRAS
DE 16 PAÍSES DE AMÉRICA LATINA.**

MANEJO DEL MEDULOBLASTOMA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Isabel Reyes Guerrero¹, Luis Moreno
Sánchez¹, Wendy Gómez García²,
Margarita Montero², Lourdes
Marmolejos¹, Mario Ruíz Liñan³.

¹Oncólogo Radioterapeuta, ²Hemató-Oncóloga
Pediatra, ³Físico Médico.

RESUMEN

El meduloblastoma representa del 15% al 20% de todos los tumores cerebrales pediátricos. La edad promedio al momento del diagnóstico es de 3-4 años en niños. Rara vez se presenta en adultos y cuando lo hace, generalmente es en la segunda década de la vida. Los signos y síntomas más comunes son cefalea, náuseas, vómitos matutinos, ataxia, papiledema, parálisis de pares craneales (con mayor frecuencia 6^{to} y 7^{mo} par) y debilidad motora. Se presenta el caso clínico de una paciente de 5 años de edad, diagnosticada con meduloblastoma. Se le realizó craneotomía parcial, recibiendo además quimioterapia y radioterapia. Actualmente presenta remisión completa de su enfermedad.

PALABRAS CLAVES: Meduloblastoma, Niños

ABSTRACT

Medulloblastoma accounts for 15% to 20% of all brain tumors in the pediatric age group. The median age at presentation is 5 to 6 years in children, and 25 years in adults. The most common symptoms and signs are headache, nausea, morning vomiting, ataxia, papilledema, cranial nerve palsy (most commonly 6th and 7th cranial nerves) and motor weakness. We present a case report of 5-year-old girl diagnosed with medulloblastoma. A partial craniotomy was performed, and then she received chemotherapy and radiotherapy. Currently she is in remission.

KEY WORDS: Medulloblastoma, Children

INTRODUCCION

El meduloblastoma es un tumor indiferenciado que se origina del meduloblasto primitivo multipotencial, embriológicamente localizado en la capa granular externa del cerebelo. Es clásicamente identificado como un tumor neuroectodérmico primitivo (PNET, por sus siglas en inglés) que se presenta en fosa posterior.¹⁻⁸

Luego de muchos debates, la Organización Mundial de la Salud (OMS) preservó el término meduloblastoma e identificó el PNET supratentorial como una neoplasia embrionaria indiferenciada específica, separada de los tumores embrionales clásicos con claras líneas de diferenciación.¹

El meduloblastoma fue reportado por primera vez por Bailey y Cushing en el año 1925, quienes describieron 25 pacientes con tumores cerebrales de densa celularidad en la fosa posterior los cuales eran fatales si no se les administraba radioterapia luego de la cirugía.⁹⁻¹¹ En la mayoría de los casos el tumor se origina en el vermis cerebeloso y se proyecta hacia el cuarto ventrículo. La frecuencia de siembra espinal al momento del diagnóstico es del 30% al 40% por lo que entre los estudios diagnósticos se debe incluir citología del líquido cefalorraquídeo a través de punción lumbar (PL) o en su defecto, resonancia magnética cérvico-dorso-lumbar con gadolinio (RMN).¹⁻⁸

Es el tumor pediátrico en menores de 5 años, más comúnmente observado en el sistema nervioso central (fosa posterior), con más de 500 casos diagnosticados anualmente en los Estados Unidos.¹⁹ La irradiación cráneo-espinal ha sido un componente esencial del tratamiento desde 1960, cuando su implementación arrojó los primeros resultados significativos de supervivencia.

El sistema de estadiaje está basado en la observación quirúrgica de la extensión tumoral, ahora modificada por imágenes y estadiaje del neuroeje, como fue sugerido por Chang, en la tomografía computarizada (TC). Los datos actuales indican que el estadio M se correlaciona significativamente con el resultado, pero la extensión del tumor local (estadio T, incluyendo T3 o invasión del tallo cerebral) tiene poco impacto en series que reportan resección quirúrgica agresiva.¹⁻⁸ (Tabla 1)

La estratificación del riesgo se lleva a cabo de acuerdo a los resultados de los estudios diagnósticos y de la resección quirúrgica, lo que categoriza en dos grupos de riesgo a los pacientes con meduloblastoma: pacientes con riesgo estándar y pacientes con alto riesgo. (Tablas 2 y 3).

Los esquemas modernos de tratamiento incluyen cirugía, irradiación cráneo-espinal con quimioterapia concurrente lográndose tasas de supervivencia libre de enfermedad del 81% al 86% en riesgo estándar y del 30% al 74% en pacientes de alto riesgo.

Aunque el control de la enfermedad se logra con frecuencia pueden quedar secuelas como debilidad general, deterioro neurocognitivo, disminución de la audición, disfunción endocrina y retardo del crecimiento óseo. La incidencia de estas manifestaciones depende en parte del manejo multidisciplinario adecuado y especialmente de la utilización de técnicas avanzadas de radioterapia.

Tabla 1.

Sistema de Estadiaje de Chang-Harisiadis para Meduloblastoma

T1	Tumor < 3 cm de diámetro
T2	Tumor ≥ 3 cm de diámetro
T3a	Tumor > 3 cm de diámetro con extensión
T3b	Tumor > 3 cm de diámetro con extensión inequívoca al tallo cerebral
T4	Tumor > 3 cm de diámetro con extensión mas allá del acueducto de Silvio y/o más abajo del foramen magnum (es decir, más allá de la fosa posterior)
M0	No evidencia de metástasis subaracnoidea o hematogena
M1	Presencia de células tumorales en el líquido cefalorraquídeo
M2	Tumor intracraneal fuera del sitio primario
M3	Siembra nodular grosera en el espacio subaracnoideo espinal
M4	Metástasis fuera del neuroeje (especialmente a médula ósea, hueso)

Tabla 2.

Estratificación del Riesgo en Meduloblastoma

Riesgo estándar (promedio)	Alto riesgo
> 3 años	< 3 años
Enfermedad residual post resección quirúrgica < 1.5 cm ²	Resección subtotal, tumor residual > 1.5 cm ²
M0 por MR cráneo-espinal y LCR	M+; siembra leptomenígea Localización fuera de la fosa posterior (PNET)

Tabla 3.

Factores de Riesgo en Meduloblastoma

Supervivencia Aumentada	Supervivencia Disminuida
Sexo Femenino	Edad menor a 3 años al diagnóstico
Resección quirúrgica completa	Resección quirúrgica subtotal
Sin metástasis	Con metástasis (> M1)
Histología: desmoplásico	Células grandes anaplásico
Aumento del Índice de apoptosis	Índice proliferativo elevado Ki-67/MIB-1
Hiperploidia	Aneuploidia
Expresión elevada del <i>TRKC</i>	Expresión elevada de <i>ERBB2</i>
Genes característicos de diferenciación cerebelosa (<i>B-NAP</i> , <i>NSCL1</i> , canales de sodio)	Pérdida aislada de la heterogocidad del 17p
Genes que codifican la matriz extracelular de las proteínas (<i>PLOD</i> , Hidroxilasa lisil, colágena tipo V $\alpha 1$, elastina)	Expresión y amplificación de c-MYC
	Regulación del PDGFR
	Sobreexpresión de calbindin-D
	Genes relacionados a la proliferación y metabolismo (<i>MYBL2</i>) enolasa 1
	Citocromo C oxidasa, resistencia multidroga (sorcin)

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 5 años y 11 meses de edad, quien fue rescatada de los escombros del terremoto de Haití de 2010 y adoptada por una familia dominicana, fue referida al servicio de Radioterapia - Radiocirugía de la Clínica Abreu por sus Oncólogas Pediatras para tratamiento radiante; Había consultado en enero de 2012 con sintomatología de marcha inestable (ataxia) que le provocaba caídas, parálisis facial derecha y cefalea intensa en horario matutino, con evolución mayor a un mes. Se le indicó resonancia magnética cerebral que detectó la presencia de un meduloblastoma del vermis y

techo del IV ventrículo medial, con predominio ligero a la derecha y con extensión anterior. (Imágenes 1,2,3) Se realizó craneotomía sub-occipital con resección parcial del tumor cuyo reporte de patología quirúrgica confirmó que se trataba de un meduloblastoma.

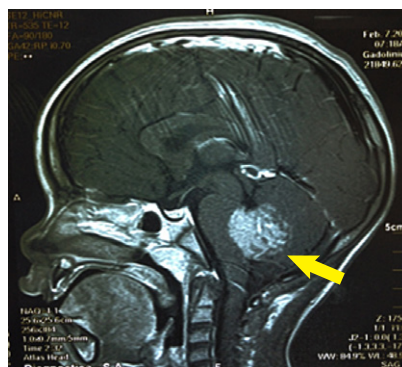


Imagen 3.

RM corte sagital. La flecha señala la lesión tumoral en fosa posterior.

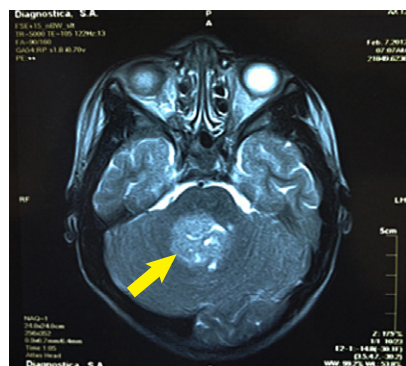


Imagen 1.

RM corte axial. La flecha señala la lesión tumoral.



Imagen 2.

RM corte coronal. La flecha señala la masa tumoral ocupando fosa posterior.

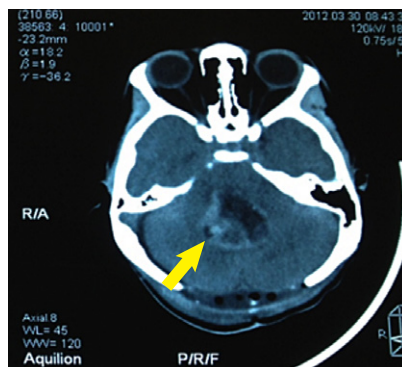


Imagen 4.

TC corte axial. La flecha señala la lesión tumoral residual + cambios post quirúrgicos.

Luego de la resección quirúrgica fue tratada con quimioterapia en base a Cisplatino, VP-16, VCR y CFM (07 ciclos en total, 04 antes de la radioterapia y 03 posteriormente a la misma). El volumen a irradiar fue encefalo y canal medular (2340 cGy) con reducción a la lesión hasta 5580 cGy, a dosis/fracción de 180 cGy/día, todo en 31 sesiones según protocolo AHOPCA adaptado del COG A9961. (Imágenes 5 y 6)

A los 5 meses de haber culminado la radioterapia se le realizó nueva resonancia magnética en la que no se observan imágenes residuales tumorales ni focos de diseminación secundaria. (Imágenes 7 y 8) Actualmente se encuentra en fisioterapia y bajo seguimiento rutinario.

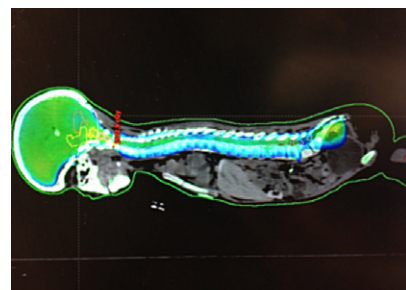


Imagen 5.

Planificación de tratamiento con RT a encefalo y canal medular, 95% de la dosis.

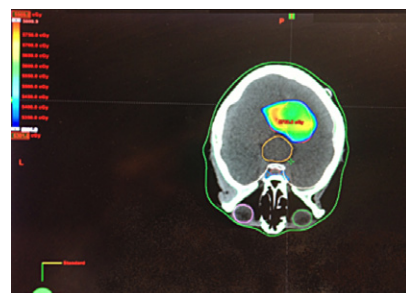


Imagen 6.

Planificación de tratamiento con RT, Boost (refuerzo) a la lesión, 95% de la dosis.

DISCUSIÓN

El manejo inicial del meduloblastoma es la resección total de la masa tumoral. Una resección total o subtotal se logra en un 70% a 90% de los niños y está asociada a mayor control de la enfermedad y mejor pronóstico.

La radioterapia es a menudo curativa en el tratamiento del meduloblastoma, siendo el objetivo de la irradiación cráneo-espinal administrar una dosis uniforme a todo el espacio subaracnoideo. La quimioterapia también es parte esencial en el manejo del meduloblastoma, ya que el tumor es altamente sensible a la misma. Se han reportado altas tasas de respuestas con ciclofosfamida y compuestos de platino.^{1-7,13,14}

Si la irradiación cráneo-espinal se acompaña de un régimen de quimioterapia inadecuado o incompleto se producirán altas tasas de recurrencia en el neuro eje. En pacientes que reciben quimioterapia previa a irradiación cráneo-espinal, el riesgo de progresión al neuroeje podría aumentar. Es importante hacer la salvedad de que la irradiación cráneo-espinal no es aconsejable en aquellos pacientes menores de 3 años.^{1-8,12}

La técnica de irradiación cráneo-espinal puede realizarse en posición supino para un mejor control de la vía aérea en aquellos pacientes que requieran anestesia, o realizarse en posición prona, siendo ésta última la más conocida y utilizada. Se utilizan campos laterales opuestos para tratar el encéfalo, los cuales deben coincidir con uno o dos campos posteriores del

neuro-eje para tratar todo el canal raquídeo. Se deben angular el gantry y la mesa para hacer coincidir la divergencia de los haces del encéfalo y del canal raquídeo en el sitio de unión de los campos del encéfalo y la columna.



Imagen 7.

RM corte sagital. No se visualiza remanente tumoral.

El ángulo del colimador se hace coincidir con el ángulo de divergencia del borde superior del campo del canal raquídeo. El paciente debe colocarse en posición prona con el cuello extendido, la mandíbula debe estar bloqueada y no expuesta a los haces de salida del canal raquídeo. Los bordes laterales de los campos del canal raquídeo incluyen las apófisis transversas y los forámenes sacros, el borde inferior se define por el saco tecal en la imagen de la resonancia magnética, si no se dispone de la misma, es inusual que éste se encuentre más allá de S3. Para el refuerzo en fosa posterior, se toma en cuenta el tumor observado en las imágenes de tomografía o resonancia, añadiéndole un margen que puede ser de 1,5 a 2 cm. Actualmente esto es variable y cónsono con la radioterapia adaptativa; el plan de tratamiento lo que intenta es reducir las dosis a la cóclea, hipófisis, quiasma, nervios ópticos y región supratentorial.

CONCLUSIÓN

Los paradigmas del tratamiento moderno para el meduloblastoma buscan mejorar la supervivencia disminuyendo los efectos secundarios. La sobrevida a los 5 años tomando en cuenta los avances terapéuticos de los últimos 30 años se encuentra entre el 50% y el 90% (dependiendo del riesgo). Son indiscutibles los grandes avances en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de éstos tumores, siendo necesaria la instauración de equipos multidisciplinarios donde se puedan tomar las mejores decisiones para cada paciente en particular.

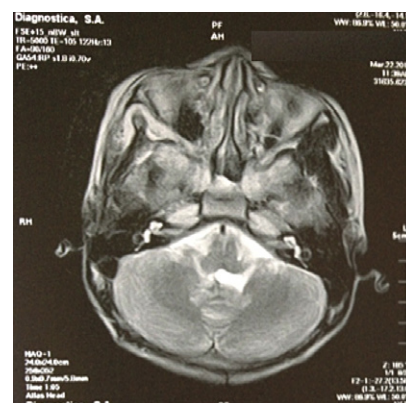


Imagen 8.

RM corte axial. No se visualiza remanente tumoral.

Debido a los posibles efectos secundarios productos del tratamiento, es necesario hacer un esfuerzo especial para que los niños menores de 3 años, ingresen a protocolos de quimioterapia para postergar el uso de radioterapia hasta una edad superior.

Nuestra paciente tuvo una respuesta completa al tratamiento multidisciplinario, a pesar de que se encontraba dentro del grupo de pacientes de alto riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chao C, Perez C, Brady L. Radiation Oncology Management Decisions. 3rd Ed; Lippincott Williams and Wilkins; 2011.
2. Halperin EC, Perez CA, Brady LW. Principles and Practice of Radiation Oncology. 5th Ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
3. Hansen EK, Roach M. Hand Book of Evidence-Based Radiation Oncology. 2nd Ed. Springer; 2010. P 59-65
4. Brady LW, Heilmann HP, Molls M, Nieder C. Radiation Oncology. An Evidence-Based Approach. Springer; 2008. P 847-850
5. Cox JD, Kian Ang K. Radiation Oncology: Rationale, Technique. 9th Ed. Elsevier. 2010; P 835-841
6. Gunderson LL, Tepper JL. Clinical Radiation Oncology. 3rd Ed. Elsevier. 2012; P 1409-1411
7. Halperin EC, Constine LS, Tarbell NJ, Kun LE. Pediatric Radiation Oncology. 4th Edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
8. Jiade J. Lu, Luther W. Brady. Decision Making in Radiation Oncology. Springer 2011; P 1011-1035
9. Bailey P, Cushing H. Medulloblastoma cerebelli: A common type of midcerebellar glioma of childhood. Archives of Neurology and Psychiatry. 1925; 14:192-224.
10. Cushing H. Experiences with the cerebellar medulloblastoma: A critical review. Acta Pathol Microbiol Scand 1930; 7:1-86.
11. Zelter PM, Boyett JM, Finlay JL. Metastasis Stage, Adjuvant Treatment, and Residual Tumor Are Prognostic Factors for Medulloblastoma in Children: Conclusions From the Children's Cancer Group 921 Randomized Phase III Study. Journal of Clinical Oncology; 1999; 17: 832-845.
12. Barret A, Dobbs J, Morris S, Roques T. Practical Radiotherapy Planning. 4th Ed. Hodder Arnold; 2009. P 211-216
13. DeVita VT, Lawrence TS, Rosenberg SA. Cancer: Principles and Practice of Oncology. 8th Ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008. P 1972
14. Abeloff MD, Armitage JO, Niederhuber JE, Kastan MB. Abeloff's Clinical Oncology. 4 ed. Elsevier; 2008.
15. Bowers DC, Gargan L, Weprin BE. Impact of site of tumor recurrence upon survival for children with recurrent or progressive medulloblastoma. Journal of Neurosurgery 2007; 107: 5-10.
16. Merchant TE, Kun LE, Krasin MJ et al. A Multi-Institution Prospective Trial of Reduced-Dose Craniospinal Irradiation (23.4 Gy) Followed by Conformal Posterior Fossa (36 Gy) and Primary Site Irradiation (55.8 Gy) and Dose-Intensive Chemotherapy for Average-Risk Medulloblastoma. International Journal of Radiation Oncology 2008; 70: 782-787.
17. Ji Hoon Phi, Joongyub Lee, Kyu-Chang Wang, Byung-Kyu Cho. Cerebrospinal fluid M staging for medulloblastoma: Reappraisal of Chang's M staging based on the CSF flow. Neuro Oncology Oxford Journal 2010; 13: 334-344.
18. Dufour C, Beaugrand A, Pizer B, et al. Metastatic Medulloblastoma in Childhood: Chang's Classification Revisited. International Journal of Surgical Oncology, 2012. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/ijso/2012/245385/>. Consultado Enero 22, 2014
19. McNeil DE, Cote TR, Clegg L, et al. Incidence and trends in pediatric malignancies medulloblastoma/primitive neuroectodermal tumor: A SEER update. Surveillance epidemiology and end results. Medical Pediatric Oncology 2002; 39:190-194.
20. Urdaneta N, Vera A, Peschel R, Wilson L. Radioterapia Oncológica: Enfoque Multidisciplinario. 2da Ed. Axón. 2009; P 1267-1275

TÍTULO:

Eventos respiratorios en lactantes que han tenido episodios de aparente amenaza a la vida: ¿Está la explicación en la motilidad esofágica?

Respiratory Events in Infants Presenting with Apparent Life Threatening Events: Is There an Explanation from Esophageal Motility?

AUTORES: Hasenstab KA, Jadcherla SR. From the Neonatal and Infant Feeding Disorders Program, Center for Perinatal Research, Nationwide Children's Hospital Research Institute; and Divisions of Neonatology, Pediatric Gastroenterology and Nutrition, Department of Pediatrics, The Ohio State University College of Medicine, Columbus, OH.

REFERENCIA: J Pediatr 2014; 165:250-5.

RESUMEN

En esta investigación se estudiaron 10 niños con historia de prematurez y con antecedente de episodios de aparente amenaza a la vida (ALTE por sus siglas en inglés) y se compararon con 10 niños sin este antecedente como casos control. Se buscó la relación de apneas con alteraciones en la motilidad esofágica medida por manometría. Se encontró que los niños con antecedente de ALTE tenían eventos respiratorios asociados a disfunción de la deglución con incoordinación aerodigestiva, pero sin ninguna relación con reflujo gastroesofágico, ni diferencias en la fisiología del esfínter esofágico inferior. Los autores concluyen que en los niños con episodios de ALTE no se deben hacer tratamientos para RGE, salvo en casos excepcionales, pues el problema de base no es esta patología. El tratamiento en estos casos debe centrarse en terapias dirigidas a mejorar los mecanismos de deglución. Como posible origen del trastorno de la deglución se plantea una disfunción a nivel del tallo cerebral que afecta el normal funcionamiento de las vías nerviosas relacionadas con este mecanismo.

En el comentario editorial se hace énfasis en la importancia del estudio y en el hecho de que en los prematuros con episodios de ALTE la entidad a la que hay que dirigir los esfuerzos terapéuticos no es el RGE. Titulan el comentario con la frase: "pongamos el reflujo a descansar".

TÍTULO:

Bronquiolitis obliterante post infecciosa: la contribución de Sur América

Postinfectious bronchiolitis obliterans in children: the South American contribution

AUTORES: Jose A. Castro-Rodríguez, Verónica Giubergia, Gilberto B. Fischer, Claudio Castaños, Edgar E. Sarria, Ramiro González, Rita Mattiello, Luis E. Vega-Briceño, Patricia Murtagh.

Pulmonology Unit, Departments of Pediatrics, School of Medicine, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile, Pulmonology Department, Hospital de Pediatría Dr Juan P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina, Department of Pediatrics, Universidade Federal de Ciências da Saúde, Porto Alegre, Brazil, Centro Infantil- Instituto de Pesquisas Biomédicas, Pontificia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil, Department of Pediatrics, Clínica Las Condes, Santiago, Chile, Department of Pediatrics, Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile

REFERENCIA: Acta Pædiatrica 2014; 103: 913-921.

RESUMEN

En esta publicación hecha por médicos de Chile, Argentina y Brasil se hace una revisión de la bronquiolitis obliterante post infecciosa (BOPI) haciendo énfasis en los datos epidemiológicos de estos tres países. Esta patología es una enfermedad pulmonar crónica que es la secuela de bronquiolitis/neumonía aguda severa en un niño menor de 3 años, principalmente causadas por adenovirus. La BOPI no tiene una distribución universal homogénea ni en su incidencia ni en su severidad. La región del cono sur de América es una de las zonas donde más se presenta esta patología. En la BOPI se produce una fibrosis a nivel de los bronquiolos que lleva a una obstrucción parcial o total de los mismos. Las manifestaciones clínicas tienen un espectro amplio siendo las principales la tos crónica o recurrente, episodios sibilantes también recurrentes y anomalías en la auscultación pulmonar. Algunos pacientes desarrollan deformidades torácicas y pueden tener dedos en palillo de tambor. Los síntomas tienden a estabilizarse después de 2-3 años. Se observan desde casos muy severos cuya única solución sería el trasplante pulmonar, hasta casos moderados. Se recomienda hacer el diagnóstico basándose en la clínica y en el TAC de alta resolución. No se recomienda la biopsia pulmonar. El seguimiento se debe hacer con la clínica, RX de tórax y pruebas de función pulmonar. El tratamiento se basa en medidas preventivas con vacunación contra neumococo e influenza, oxigenoterapia permanente si se justifica, terapia respi-

ratoria cuando hay cuadro hipersecretante bronquial o bronquiectasias y rehabilitación muscular pulmonar. En las exacerbaciones están indicados los antibióticos. Teniendo en cuenta que la característica fundamental de la enfermedad es la de una obstrucción fija de la vía aérea la utilidad del salbutamol es poca, sin embargo algunos casos mejoran. Aunque los corticoides se usan con frecuencia no está sustentados por investigaciones. El mantenimiento de un buen estado nutricional es de gran importancia.

TÍTULO:

Efectos de la hipotermia para la asfixia perinatal en desenlaces en la niñez

Effects of Hypothermia for Perinatal Asphyxia on Childhood Outcomes

AUTORES: Denis Azzopardi, et al. Total Body Hypothermia for Neonatal Encephalopathy Trial (TOBY). Estudio realizado en múltiples centros del Reino Unido y otros países.

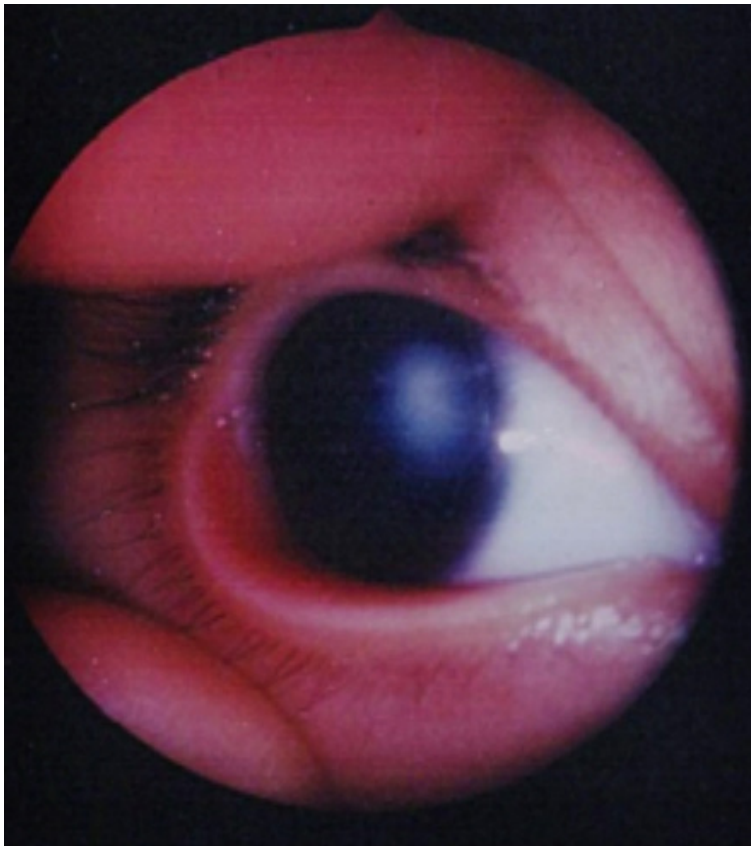
REFERENCIA: N Engl J Med 2014; 371:140-9.

RESUMEN

Este estudio evaluó las funciones neurocognitivas en niños de 6 a 7 años de edad que habían tenido antecedente de encefalopatía por asfixia perinatal moderada a severa y que habían nacido al menos a las 36 semanas de gestación. El 52% de los 145 niños fueron tratados con hipotermia iniciada 6 horas después del parto manteniendo una temperatura rectal entre 33 y 34°C durante 72 horas. El 39% (132) recibieron el manejo habitual sin la hipotermia. Los niños tratados con hipotermia tuvieron menos secuelas neurológicas. Los porcentajes de parálisis cerebral entre los 6 y 7 años fueron 22% en los tratados vs. 36% en los no tratados y el riesgo de discapacidad moderada a severa 22% vs. 37%. En conclusión la hipotermia moderada después de un evento de asfixia perinatal tuvo como resultado un mejor pronóstico en el área cognitiva en niños entre los 6 y 7 años de edad.

HAGA SU DIAGNÓSTICO

Paciente recién nacido a quien en el examen en la sala de partos se le encuentra este hallazgo ocular:



Opciones de diagnóstico:

- a. Retinoblastoma
- b. Catarata
- c. Desprendimiento de retina
- d. Pterygium

VEA LE RESPUESTA CORRECTA EN LA ÚLTIMA PÁGINA.

FOTOGRAFÍA

Niños de Latinoamérica
PASEO CON LOS AMIGOS

Enviada por: Ana Rodríguez
Cajicá (Cundinamarca) - Colombia





ENVÍENOS SUS FOTOGRAFÍAS
CLÍNICAS O DE NIÑOS
DE SU REGIÓN A:

revista@pplat.org

LLEGAMOS A LOS PEDIATRAS
DE 16 PAÍSES DE AMÉRICA LATINA.

CORRESPONDENCIA

Editores Perspectiva Pediátrica Latinoamericana:

Soy médico neonatólogo y pediatra en la ciudad de Panamá, República de Panamá. Con especial placer he recibido Perspectiva Pediátrica Latinoamericana y deseo ser suscriptor de la misma. Les agradezco la atención a esta misiva y espero conocer de ustedes regularmente.

Atentamente,

Dr. Pedro Vargas, MD, FAAP

Neonatologist & Pediatrician
Intensive Neonatal Care
Fellow American Academy of Pediatrics

Editores Perspectiva Pediátrica Latinoamericana:

Gracias y felicitaciones excelente revista.

Dr. Fernando Silva Chacón.

Otorrinolaringólogo Pediatra
Guayaquil - Ecuador

Editores Perspectiva Pediátrica Latinoamericana:

Vi la publicación en Facebook de la suscripción para la revista, y estoy interesada en recibirla.

Ilse Medrano Brockmann

Pediatra
En formación en Endocrinología Pediátrica
Managua, Nicaragua.

Editores Perspectiva Pediátrica Latinoamericana:

Por un error involuntario la Dra. María Claudia Cabra, residente de segundo de pediatría de la Universidad Militar en Bogotá, no quedó incluida como co-autora de la revisión de tema: ¿Existe relación entre la obesidad y el asma en niños?, publicada este año en Perspectiva Pediátrica Latinoamericana (Persp Ped Lat 2014;2:78-84). Agradezco modificar esta omisión en el archivo electrónico de la publicación.

Cordialmente,

Dra. Sonia Restrepo

Bogotá, Colombia

¡Gracias médicos de Colombia y América!

Cifra récord: 133 trabajos

participan en la XII versión
del Premio Colsubsidio de
Investigación en Pediatría

Invitamos a

los médicos y demás
profesionales de la salud y
ciencias sociales, a conocer las
investigaciones finalistas y
ganadoras en la

XII Bienal de Pediatría

El Cubo de Colsubsidio, Bogotá
18 y 19 de noviembre de 2014
Entrada libre - Inscripción previa:
gloria.arias@colsubsidio.com
pediatria.premio@colsubsidio.com
Tel. 57 321 6050 - 57 321 6039

VIGILADO Supersalud

XII BIENAL De
PEDIATRÍA

Patrimonio
de la infancia

VIGILADO
DEPENDENCIA
DE LA SALUD

En asocio con:

INSTRUCCIONES PARA AUTORES

PERSPECTIVA PEDIÁTRICA LATINOAMERICANA

Instrucciones para elaboración de manuscritos

Se podrán enviar manuscritos a las siguientes secciones:

- Artículos de investigación original
- Presentación de casos con revisión de la literatura
- Artículos de revisión para la sección "Visión Global"
- Artículos para la sección "Puericultura Basada en la Evidencia"
- Fotografía clínica
- Fotografía de niños

FORMA DE REFERENCIAR

REFERENCIA DE REVISTA

- Listar lo 3 primeros autores, si son más de 3 adicionar et al.
- Utilizar la abreviatura oficial de la revista
- Las referencias deben mantenerse en su idioma original (sin traducir al español)
- Las referencias deben numerarse secuencialmente en el orden en el que aparecen en el texto.
- Con superíndices y sin parentésis

FORMA DE REFERENCIAR REVISTA

EJEMPLO:

Langley GF, Anderson LJ. Epidemiology and prevention of respiratory syncytial virus infections among infants and young children. *Pediatr Infect Dis J* 2011; 30:510–517.

REFERENCIA DE LIBRO COMPLETO

EJEMPLO:

Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A. Disorders of the Respiratory Tract in Children. 6a ed. Saunders Elsevier; 1998.

REFERENCIA DE CAPÍTULO DE LIBRO

EJEMPLO:

Wohl ME. Bronchiolitis. En: Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A. Disorders of the Respiratory Tract in Children. 6a ed. Saunders Elsevier; 1998. P 423–40

REPORTE CIENTÍFICO O TÉCNICO

EJEMPLO:

World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th revision. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2009

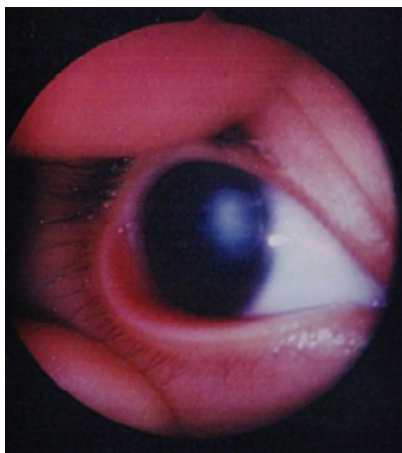
DOCUMENTO EN INTERNET

EJEMPLO:

Heron M. Deaths: leading causes for 2009. *Natl Vital Stat Rep*. 2012;61(7):1–96. Disponible en: www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr61/nvsr61_07. Consultado Enero 16, 2013

FUENTE

- Fuente
- Times New Roman 12



Opciones de diagnóstico:

- a. Retinoblastoma
- b. Catarata
- c. Desprendimiento de retina
- d. Pterygium

La respuesta correcta es catarata congénita. En este caso se trata de un hallazgo bilateral y corresponde a la infección intrauterina por Rubéola. En las opciones a (retinoblastoma), b (catarata) y c (desprendimiento de retina), el signo común puede ser el aspecto blanquecino de la pupila (leucocoria). Sin embargo, en un bebé que acaba de nacer tanto el retinoblastoma como el desprendimiento de retina son hallazgos inusuales. De cualquier forma, el examen oftalmológico revela que la opacidad se encuentra en el cristalino lo que implica el diagnóstico inmediato de catarata congénita. Si no existen alteraciones retinianas o neurológicas, el pronóstico visual es excelente si el paciente se opera con prontitud y se le inicia un programa de rehabilitación visual y óptico oportuno y adecuado.

GIOVANNI CASTAÑO R, MD

Oftalmólogo Pediátrico
Fundación Santa Fe de Bogotá
Bogotá DC - Colombia

Perspectiva Pediátrica Latinoamericana

Si usted quiere suscribirse envíenos sus datos al
correo revista@pplat.org

Nombres: _____
Apellidos: _____
Especialidad: _____
País y Ciudad: _____
Correo electrónico: _____

LA REVISTA NO TIENE NINGÚN COSTO