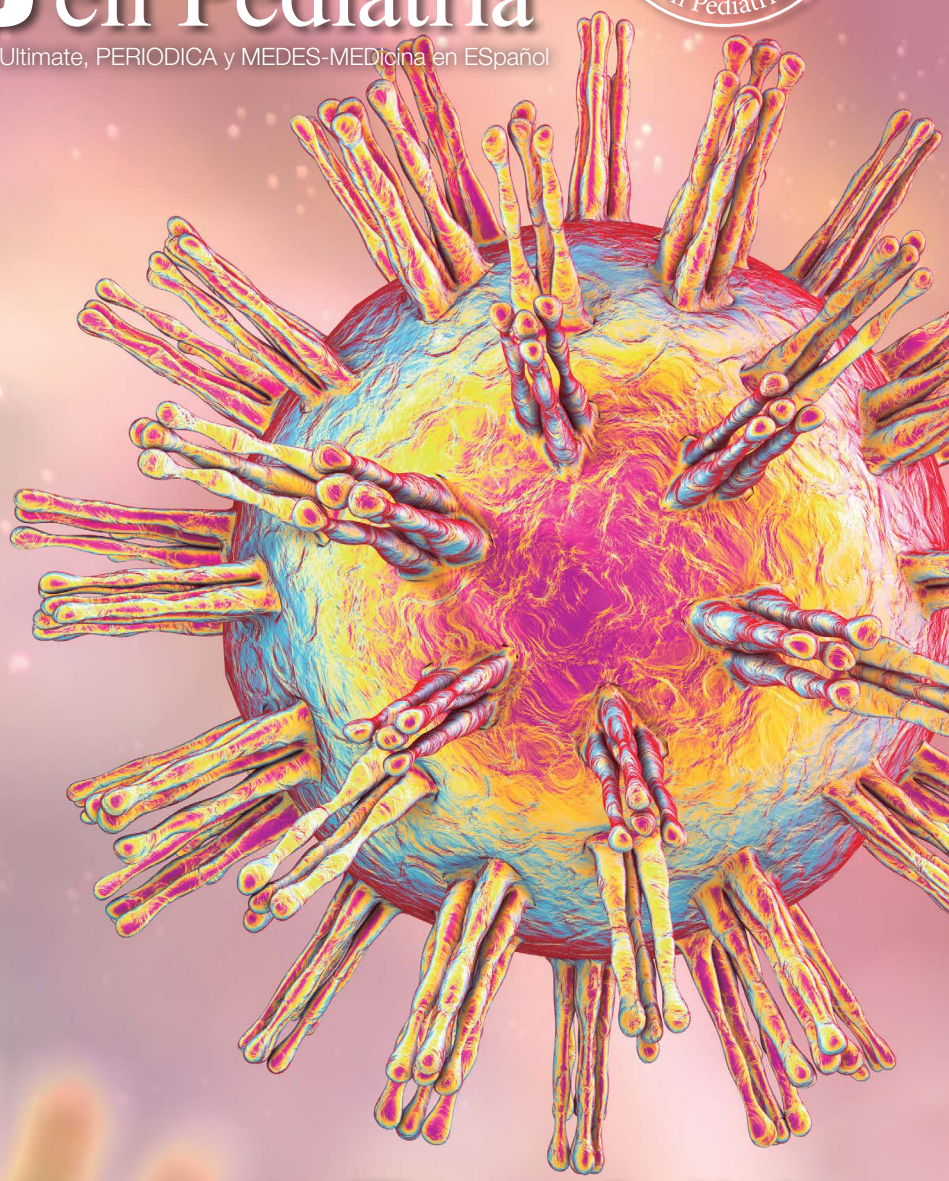
Vol. XXXIV • Núm. 140 • Abril-Junio 2022 • ISSN 1405-0749

Revista de enfermedades infecciosas en Pediatría

Indizada en: Academic Search Complete, Academic Search Ultimate, PERIODICA y MEDES-MEDicina en ESpañol



Cateterismo intermitente limpio:
UN PROCEDIMIENTO OLVIDADO. PARA EL CONTROL NO FARMACOLÓGICO DE LA INFECCIÓN URINARIA EN VEJIGA NEURÓGENA

López-Cruz G, *et al.*

Repercusión clínica del recién nacido con madres infectadas por SARS-CoV-2

Salcido-Madrid, *et al.*

Linfohistiocitosis hemofagocítica
COMO COMPLICACIÓN DE INFECCIÓN POR HEPATITIS A:
Reporte de un caso

Sabillón A, Muñoz E, Shafick Asfura-Caballero, *et al.*

Encefalitis por Virus Herpes Simple en pediatría: serie de casos

Siegert-Olivares AI *et al.*

Cuerpo científico

Dr. Rómulo Erick Rosales Uribe
Editor Científico

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo
Coeditor

Comité Editorial Nacional

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo
Dr. Aarón Pacheco Ríos
Dra. Karla Ojeda Diezbarroso
Dr. Rodolfo Norberto Jiménez Juárez
Dr. Sarbelio Moreno Espinosa
Dr. Rómulo Erick Rosales Uribe
Dra. Martha Avilés Robles
Dr. José Luis Romero Zamora
Dra. Ana Estela Garmiño Arroyo
M. en C. Jesús Reséndiz Sánchez

Dr. Rómulo Erick Rosales Uribe
Editor Responsable

Dra. Martha Avilés Robles
Dr. Sarbelio Moreno Espinosa
Dr. Rómulo Erick Rosales Uribe
Dirección Científica

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo
Coordinación Editorial

Colaboración Especial

Dra. Alejandra Vianey López Días
Facultad de Medicina Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca

Dr. Jesús Rodríguez García
Dr. Carlos Francisco Pacheco Barete
Dr. Manuel Bravo Torres
Servicio de pediatría, cirugía pediátrica, neonatología, y medicina crítica Hospital General "Dr. Aurelio Valdivieso", Oaxaca

Dra. Paulina Sofía López Días
Dra. Katy Lizeth Reyes Hernández
Dr. Edgar Samuel Aguilar Figueroa
Dr. Luis Jorge Matos Alviso
Dr. Alejandro Miguel Reyes
Unidad de Investigación en Pediatría
Instituto San Rafael San Luis Potosí

Dra. Loriley Lago
Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Escuela Universitario, Honduras.

Dra. Tania María Salcido Madrid
Residente de tercer año de la especialidad de Pediatría, Hospital Español, Universidad la Salle, Facultad Mexicana de Medicina

Dra. Claudia Del Carmen López Enríquez
Dra. María Citlalli Casillas Casillas
Infectóloga Pediatra, servicio de infectología y microbiología clínica, Hospital Español de México

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo
Titular de la Academia Mexicana de Pediatría Infectólogo Pediatra, Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez"

Dr. Gerardo López Cruz
Titular de la Academia Mexicana de Pediatría Servicio de pediatría, cirugía pediátrica, neonatología, y medicina crítica Hospital General "Dr. Aurelio Valdivieso", Oaxaca Facultad de Medicina Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca

Dr. Ulises Reyes Gómez
Titular de la Academia Mexicana de Pediatría Facultad de Medicina Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca

Dr. José Iglesias Leboreiro,
Pediatra, Jefe de Servicio de Neonatología Hospital Español

Dr. Mario Enrique Rendón Macías
Pediatra, Maestría en Medicina y Doctorado en Ciencias, Investigador Universidad Panamericana

Dr. Augusto Ignacio Siegert Olivares
Dra. Claudia Nayelli Del Real Gamboa
Dra. Paola Alejandra Cisneros Conklin
Dra. Diana Carolina Soltero Becerril
Dra. Ibeth Judith Reyes Montante
Servicio de Pediatría, Hospital General con Especialidades Juan María de Salvatierra.

Dra. María Andrea Murillo Gallo
Bióloga Dra. en Ciencias. Subdirección de Enseñanza investigación, calidad y capacitación. Hospital General con Especialidades Juan María de Salvatierra.

Dra. Alejandra Sabillón
Dr. Eduardo Muñoz
Residente del Posgrado de Pediatría, Hospital Escuela Universitario, Honduras

Dr- Javier Shafick Asfura-Caballero
Médico Interno de Pregrado, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras

Dr. Marco Luque
Servicio de Infectología Pediátrica, Hospital Escuela Universitario, Honduras.

Dra. Isabel Bernardez Zapata
Pediatra, adscrita al servicio de Neonatología, Hospital Español de México

Ediciones Franco

Janeth Amaro
Directora de arte

Paulina Zaragoza
David Flores
Diseño editorial

María Elena Amaro
Corrección de Estilo

Diego Velázquez
Servicios Digitales

Emiliano Hernández
Community Manager

Jacqueline Torres
Directora General

Laura Torres
Coordinadora Ejecutiva

Ana Valeria Torres
Coordinadora Editorial

Dr. Arturo Jiménez
Editor Médico

Antonio García
Administrador General

Bernardo Bustos
Asistente Administrativo

Laura Gómez
Kira Preza
Axel Escobedo
Mariana Brito
Ventas

Eric Torres
Sales Coordinator

contacto@efranco.com.mx

EDICIONES FRANCO
Estrategia • Comunicación • Imagen

Revista de enfermedades infecciosas en Pediatría

Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría®. Derechos Reservados© 1987. Año 2022, Vol. XXXIV, Núm. 140, Abril-Junio. Es una publicación periódica trimestral editada por Ediciones Franco S.A. de C.V., con domicilio en Av. Revolución 1221, Col. Los Alpes México, Ciudad de México. 01010. Editor responsable, Dr. Rómulo Erick Rosales Uribe. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2010-060909345000-102, ISSN: 1405-0749, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Certificado de Licitud de Título y Contenido No. 15332, otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas. Registro de marca en trámite ante el Instituto Mexicano de la Propiedad Industrial. Impresa por Ediciones Franco S.A. de C.V. Este número se terminó de imprimir el 15 de Enero de 2022, con un tiraje de 6,000 ejemplares. El contenido y las opiniones expresadas en los artículos son responsabilidad de sus autores, por lo que no necesariamente reflejan la opinión del Editor Responsble de la publicación. Se encuentra totalmente prohibida la producción total o parcial por cualquier medio de esta publicación.



CONTENIDO

Publicación trimestral Vol. XXXIV • Núm. 140 • Abril-Junio • 2022

En Portada

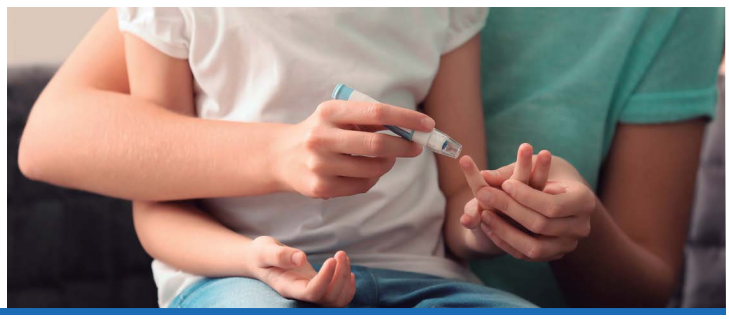
El Virus Herpes Simple (VHS), cuyo único reservorio es el humano, es un virus ADN de doble cadena perteneciente a *Herpesviridae*. Dentro de la subfamilia alfa se encuentran el virus herpes simple-1 (VHS-1) y el virus herpes simple -2 (VHS-2), ambos capaces de invadir el sistema nervioso central (SNC) y replicarse en células neuronales.

Breves en infectología · Infectology in brief

La infección por COVID-19 podría causar diabetes infantil

COVID-19 infection could cause childhood diabetes

2046





Alta tasa de tuberculosis subclínica en pacientes con VIH

High rate of subclinical tuberculosis in patients with HIV

2047

Estudio encontró que podría detectar la enfermedad de Lyme de forma temprana

Study found that it could detect the early Lyme disease

2048





Embarazos de alto riesgo reconocibles en sangre de pacientes de COVID-19

Recognizable high-risk pregnancies in blood of COVID-19 patients

2049

Revisión básica
Basic review



Cateterismo intermitente limpio: un procedimiento olvidado. Para el control no farmacológico de la infección urinaria en vejiga neurógena

López-Cruz G, *et al.*

2050

Clean intermittent catheterization: a forgotten procedure. For the non-pharmacological control of urinary tract infection in neurogenic bladder

Artículos originales
Original articles



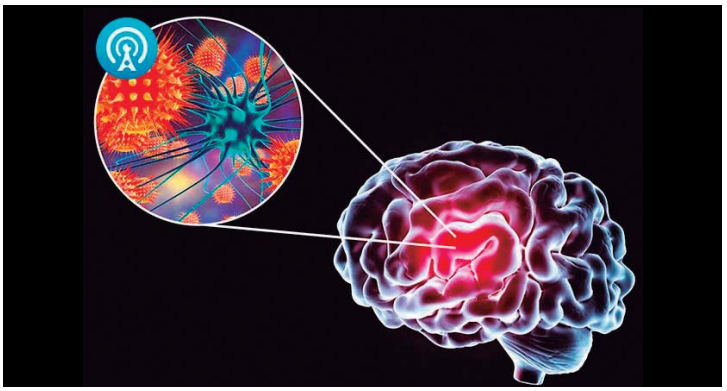
Repercusión clínica del recién nacido con madres infectadas por SARS-CoV-2

Salcido-Madrid, *et al.*

2073

Clinical repercussion of the newborn with mothers infected by SARS-CoV-2

Casos clínicos
Clinical case

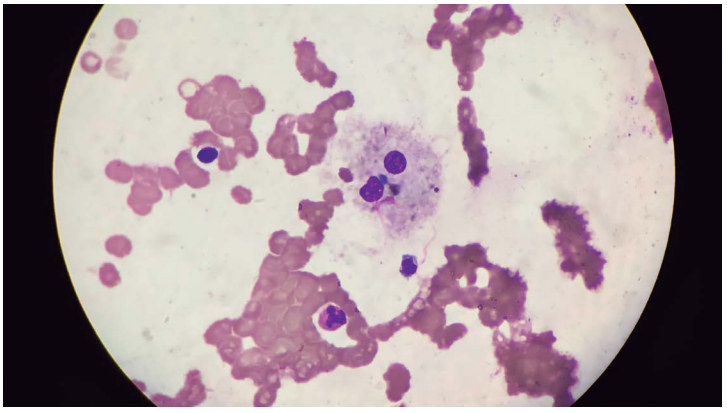


Encefalitis por Virus Herpes Simple en pediatría: serie de casos

Siegert-Olivares AI, *et al.*

2057

Herpes Simplex Virus encephalitis in pediatrics: case series



Linfohistiocitosis hemofagocítica como complicación de infección por Hepatitis A: reporte de caso

Sabillón A, Muñoz E, Shafick Asfura-Caballero, *et al.*

2065

Hemophagocytic lymphohistiocytosis as a complication of Hepatitis A infection: case report

Congresos y eventos
Congresses and events

1978



La infección por COVID-19 podría causar diabetes infantil

De acuerdo con resultados publicados en Morbidity and *Mortality Weekly Report*, los niños y adolescentes que habían pasado una infección por COVID-19 tenían un mayor riesgo de desarrollar diabetes. Esta asociación podría deberse al efecto del virus SARS-CoV-2 en los sistemas de órganos, ya sea como ataque directo en las células pancreáticas con alteración subsecuente a glicólisis, o precipitación de prediabetes a diabetes.

Se recopilaron datos de IQVIA y HealthVerify, incluyendo niños y adolescentes, sin historial de diabetes o prediabetes, que habían sido diagnosticados con COVID-19 o infección respiratoria aguda entre marzo 2020 y junio 2021. Los datos se compararon con una segunda cohorte que incluía pacientes sanos y pacientes diagnosticados con infección respiratoria aguda previo a la pandemia de COVID-19, y se buscó la incidencia estimada de nuevos casos de diabetes entre los grupos.

Entre los pacientes con infección de COVID-19, la diabetes se diagnosticó en 0.08% (IQVIA) y 0.25% (HealthVerify), comparado con 0.02% y 0.19% de los que no tenían infección. Los investigadores notaron un aumento del riesgo de diabetes incidente del 166% en los pacientes con COVID-19 (HR, 2.66; 95% CI, 1.98-3.56). Asimismo, se encontró cetoacidosis diabética en 48.5% (HealthVerity) y 40.2% (IQVIA) de los pacientes con COVID-19, comparado con 13.6& y 29.7% de los grupos sanos.

Los datos sugieren que el riesgo de diabetes es mayor en el grupo de niños y adolescentes con infección de COVID-19. Esto refuerza la importancia de la prevención en todos los grupos etarios.



Los datos se compararon con una segunda cohorte que incluía PACIENTES SANOS Y PACIENTES DIAGNOSTICADOS con infección respiratoria aguda previo a la pandemia de COVID-19, y se buscó la incidencia estimada de nuevos casos de diabetes entre los grupos

Fuente:
- Jessica Nye. " COVID-19 Infection May Cause New Cases of Diabetes in Children " Infectious Disease Advisor. https://www.infectiousdiseaseadvisor.com/home/topics/covid19/covid-19-associated-with-increased-diabetes-risk-in-pediatric-patients/ (Consultado el 17 de marzo, 2022).

Alta tasa de tuberculosis subclínica en pacientes con VIH



Un estudio en Sudáfrica mostró que la incidencia de tuberculosis subclínica en pacientes con VIH es similar a la de la tuberculosis clínica, por lo cual las guías que recomiendan los estudios con base en síntomas deben ser actualizadas.

Kogieleum Naidoo, jefe del programa de investigacióny tratamiento de VIH y tuberculosis en el Centre for the AIDS Programme of Research in South Africa (CAPRISA), refiere que anualmente 1.4 millones de personas mueren por tuberculosis. Por esta razón, la tuberculosis subclínica asintomática es una gran amenaza para el control global de la tuberculosis, representando además una gran cantidad de casos en personas con VIH.

El estudio se basó en 402 adultos con VIH que fueron previamente tratados por tuberculosis, y se les dio un seguimiento de 36 meses mientras recibían tratamiento para VIH, incluido TAR. Del total, 11.9% presentó tuberculosis recurrente confirmada bacteriológicamente, de los cuales el 35.4% fue tuberculosis subclínica y el 64.5% clínica. En el estudio, la edad, sexo e IMC fueron similares para los participantes con tuberculosis clínica, subclínica y sin tuberculosis.

Estos hallazgos ponen en evidencia la importancia de reconsiderar las pautas de detección actuales, pues utilizar únicamente la sintomatología para encontrar y tratar casos de tuberculosis se muestra insuficiente. Es necesario encontrar nuevas guías para la detección dirigida universal, así como la realización de pruebas en grupos de riesgo.

Anualmente 1.4 MILLONES DE PERSONAS MUEREN POR TUBERCULOSIS. Por esta razón, la tuberculosis SUBCLÍNICA asintomática es una gran amenaza para el control global de la tuberculosis, representando además una gran cantidad de casos en personas con VIH.

Fuente:
- Caitlyn Stulpin. " Study uncovers high rate of subclinical TB among people with HIV" Healio. https://www.healio.com/news/infectious-disease/20220315/study-uncovers-high-rate-of-subclinical-tb-among-people-with-hiv (Consultado el 17 de marzo, 2022).

Estudio encontró que podría detectar la enfermedad

de Lyme de forma temprana



Estos autoanticuerpos podrían representar una NUEVA FORMA DE DIAGNOSTICAR la enfermedad de forma temprana, así como de saber si el tratamiento funciona o si ha habido una reinfección

Investigadores de la Universidad de Medicina de Tufts han explorado un mecanismo de detección de la enfermedad de Lyme que podría identificar la infección con anticipación, detectando un tipo de anticuerpo que los pacientes producen contra una substancia que la bacteria de la enfermedad de Lyme adquiere del mismo hospedero. Estos autoanticuerpos podrían representar una nueva forma de diagnosticar la enfermedad de forma temprana, así como de saber si el tratamiento funciona o si ha habido una reinfección.

En la investigación encontraron que la bacteria causante de la enfermedad de Lyme toma fosfolípidos del hospedero, lo que hace que el cuerpo los reconozca como ajenos y tenga una reacción inmune a ellos. La presencia de estos anticuerpos a los fosfolípidos, su alza y su rápida solución son una puerta a diagnosticar la enfermedad de Lyme en un estadio temprano.

La enfermedad de Lyme afecta a cerca de 500 000 personas en los Estados Unidos cada año. Se provoca por la picadura de una garrapata infectada, y suele pasar inadvertida a menos que la persona tenga el sarpullido típico alrededor de la mordedura. Sus complicaciones incluyen artritis, fatiga, dificultades mentales e incluso ataques al corazón y al tejido cerebral.

"Los estudios tradicionales para detector la enfermedad de Lyme se mantienen positivos por periodos largos de tiempo, a veces por años o incluso durante toda la vida" menciona Peter Gwynne, autor principal en el estudio. Por esta razón, es difícil saber si los pacientes que aún presentan síntomas tienen una enfermedad persistente o si es un cuadro de un padecimiento distinto.

Fuente:
- Emily Henderson, B.Sc. "Researchers identify a potential new test for early diagnosis of Lyme disease". News Medical, 15 de marzo de 2022. Disponible en: https://www.news-medical.net/news/20220315/Researchers-identify-a-potential-new-test-for-early-diagnosis-of-Lyme-disease.aspx (Consultado el 18 de marzo de 2022).

Embarazos de alto riesgo

reconocibles en sangre de pacientes de COVID-19

Un estudio de sangre podría identificar el riesgo de placentitis y nacimiento de un niño muerto en individuos que han tenido COVID-19. Las personas embarazadas infectadas con COVID-19 tienen un mayor riesgo de complicaciones en el embarazo, y se ha reportado una mayor incidencia de casos de nacimientos de niños muertos causados por ciertas variantes. Se ha identificado una relación entre la placentitis COVID (cuando el virus infecta la placenta) y este tipo de complicaciones, pero únicamente se puede diagnosticar posterior al parto al examinar la placenta. Lo que se busca es establecer criterios que permitan identificar los embarazos de mujeres diagnosticadas con COVID con mayor riesgo de muerte del bebé o sufrimiento fetal.

La placentitis afecta entre el 1 y 2% de los embarazos de personas infectadas con COVID-19, mas el riesgo no está correlacionado con la severidad del virus. Es casi imposible predecir qué placentas están en riesgo, pues las complicaciones podrían suceder en infecciones asintomáticas tanto como en pacientes graves.

En el estudio, los investigadores observaron la sangre de pacientes positivos a COVID-19 durante el embarazo: seis positivos a placentitis y 12 controles negativos. Buscaron el ARN del virus en la madre materna con la misma prueba PCR que se hace con hisopos. De aquellas pacientes con placentitis, dos tuvieron niveles bajos de ARN (viremia) en la sangre, y en ninguno de los controles fue así. Una de las personas con viremia tuvo un nacimiento de niño muerto, y todas las que dieron negativo tuvieron bebés saludables. "La parte de la placenta infectada por el virus es también la que está en contacto con la sangre materna, así que, sí hay infección en esas células, el virus también puede ser encontrado en la sangre. Si una persona embarazada tuvo COVID y no placentitis, no podríamos esperar encontrar el virus en la sangre".



Los autores afirman que la mejor forma de cuidar tanto a la madre como al bebé es vacunarse, pues los nacimientos de niños muertos han sido más comunes en pacientes sin vacunarse.

> "La parte de la **PLACENTA INFECTADA** por el virus es también la que está en contacto con la sangre materna. Si una persona embarazada tuvo COVID y no placentitis, no podríamos esperar **ENCONTRAR EL VIRUS EN LA SANGRE**"

Fuente:

- "Blood test may indicate higher risk pregnancies in patients with COVID-19" ScienceDaily, 17 de Marzo de 2022. https://www.sciencedaily.com/releases/2022/03/220316173257.htm (Consultado el 22 de Marzo de 2022).

REVISIÓN BÁSICA

López-Cruz G, *et al. Rev Enferm Infecc Pediatr* 2022;35(140):2050-56. ISSN: 1405-0749
Recibido: 28 febrero 2022 • Aceptado: 8 marzo 2022

Cateterismo intermitente limpio.
Procedimiento olvidado. Para el control no farmacológico de la infección urinaria en vejiga neurógena

Clean intermittent catheterization. Forgotten procedure. For the non-pharmacological control of urinary tract infection in neurogenic bladder

Gerardo López-Cruz[1,2,3] · Alejandra Vianey López-Días[3] · Jesús Rodríguez-García[1] · Paulina Sofía López-Días[4] · Carlos Francisco Pacheco-Barete[1] · Manuel Bravo-Torres[1] · Ulises Reyes-Gómez[2,3] · José de Jesús Coria-Lorenzo[2,5] · Katy Lizeth Reyes-Hernández[4] · Luis Jorge Matos-Alviso[4] · Alejandro Miguel-Reyes[4] · Edgar Samuel Aguilar-Figueroa[4]

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Desde 1970 el cateterismo intermitente limpio (CIL) se ha convertido en el método de drenaje de primera línea en pacientes con disfunción neurogénica del tracto urinario inferior.
MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio prospectivo, observacional, transversal no aleatorizado. Realizado en 476 personas que incluyeron: Médicos de pregrado (MP), Residentes de pediatría (MRP), Licenciados en enfermería (LE) y Médicos Especialistas en pediatría (EP). En dos instituciones públicas del sector salud del Estado de Oaxaca, México. Del 1 enero 2015 al 1 enero 2020. El análisis estadístico se realizó con medidas de tendencia central y tabla de frecuencias.
RESULTADOS: De los 45 (MRP), el 100% desconocía el procedimiento de (CIL). En 240 (MP), el 99.56% desconocía el procedimiento; de los 91 (EP), el 90% desconocía el procedimiento. De los 100 (LE), 98% desconocía el procedimiento. Los 476 encuestados no tenía experiencia en aplicar el procedimiento.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Since 1970 clean intermittent catheterization (CIC) has become the first-line drainage method in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction.
MATERIAL AND METHODS: Prospective, observational, cross-sectional non-randomized study. Carried out in 476 people that included: Undergraduate Physicians (UP), Pediatric Residents (PR), Nursing Graduates (NG) and Pediatric Specialists (PS). In two public institutions of the health sector of the State of Oaxaca, Mexico. From January 1, 2015 to January 1, 2020. The statistical analysis was performed with measures of central tendency and frequency table.
RESULTS: Of the 45 (PR), 100% were unaware of the (CIC) procedure. In 240 (UP) 99.56% were unaware of the procedure, of the 91 (PS) 90% were unaware of the procedure. Of the 100 (NG), 98% were unaware of the procedure. The 476 respondents had no experience in applying the procedure.

[1] Servicio de pediatría, cirugía pediátrica, neonatología, y medicina crítica Hospital General "Dr. Aurelio Valdivieso", Oaxaca.
[2] Titular de la Academia Mexicana de Pediatría
[3] Facultad de Medicina Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca
[4] Unidad de Investigación en Pediatría Instituto San Rafael San Luis Potosí
[5] Infectólogo Pediatra Hospital Infantil de México Federico Gómez.

* Correspondencia: M. en C. Gerardo López Cruz. Servicio de Pediatría del Hospital Civil Dr. Aurelio Valdivieso. Calle Porfirio Díaz 407, Colonia Reforma, CP 68000. Oaxaca Teléfono: (951) 5151422 E. Mail: investsurgery@hotmail.com

DISCUSIÓN: El (CLI) permite una reducción de las complicaciones infecciosas, protege el tracto urinario superior y proporciona continencia urinaria para el paciente.
CONCLUSIONES: El (CLI) es útil para prevenir daño a la vía urinaria superior. Los pacientes tratados con (CLI) solo presentan bacteriuria asintomática que no requiere tratamiento antimicrobiano, solo que sea sintomática. El (CLI) debe ser enseñado en las universidades que forman recursos para la salud.

PALABRAS CLAVE

Cateterismo Intermitente Limpio, Vejiga Neurógena, Bacteriuria asintomática.

DISCUSSION: The (CIC) allows a reduction of infectious complications, protects the upper urinary tract and provides urinary continence for the patient.
CONCLUSIONS: The (CIC) is useful to prevent damage to the upper urinary tract. Patients treated with (CIC) present asymptomatic bacteriuria that do not require antimicrobial treatment, only that they are symptomatic. The (CIC) must be taught in the universities that form health resources.

KEY WORDS

Clean Intermittent Catheterization, Neurogenic Bladder, Asymptomatic Bacteriuria

Introducción

El cateterismo vesical periódico fue descrito en 1844 por Stromeyer, pero el mérito de aplicar el concepto de autocateterismo intermitente a grandes grupos de pacientes se debe a Lapides y cols., en la década de los 70's, demostrando la eficacia e inocuidad a largo plazo de esta modalidad terapéutica frente a los tratamientos utilizados hasta entonces.[1]

Desde 1970, el cateterismo intermitente se ha convertido en el método de drenaje de primera línea y preferido en pacientes con disfunción neurogénica del tracto urinario inferior.[2]

El cateterismo intermitente limpio (CIL) consiste en la introducción periódica de un catéter a la vejiga para evacuar los volúmenes residuales de orina en los pacientes con vejiga neurógena.

El uso del CIL condujo a una disminución de la mortalidad relacionada con daño renal en pacientes con lesión medular, y permitió una mejora de la calidad de vida en todos los pacientes con vejiga neurogénica.[3]

El CIL (no estéril) no se enseña en muchas formaciones universitarias, y sigue siendo una habilidad que se aprende en sesiones de formación entre compañeros. Esto ha generado un problema para quienes tal vez no tengan acceso a otras personas con experiencia en CIL.[4]

A pesar de la utilidad del CIL, se ha observado que muchos pacientes no siguen las indicaciones al retornar a sus domicilios, alterando la regularidad prescrita, descuidando la técnica o incluso llegando al abandono total del procedimiento, lo que conlleva un mayor riesgo de infecciones y otras complicaciones urinarias.[5]

El propósito del cateterismo intermitente es drenar la vejiga varias veces al día; es el método de tratamiento de la vejiga más eficaz para pacientes con retención urinaria.[6,7]

Diferentes estudios han abordado los estándares de buenas prácticas para CIL, describiendo indicaciones, complicaciones, prevención de complicaciones al tracto urinario inferior, diseño, materiales de catéteres y frecuencia de cateterismo.[8]

Le Breton *et al*. llevaron a cabo una revisión Cochrane sobre los programas educativos para el CIL, llegando a la conclusión de que la necesidad de educación sobre autocateterismo intermitente es evidente, pero la estructura educativa y la disponibilidad de personal

formado en esa especialidad es prácticamente inexistente.[9] El CIL se considera el método de elección para el vaciado de la vejiga cuando causas neurológicas o no neurológicas hacen que la micción normal sea imposible o incompleta. El resultado es bueno a corto y largo plazo. No existe una mejor técnica ni un mejor material, ya que ambos dependen en gran medida de las posibilidades anatómicas, sociales y económicas individuales de los pacientes.[10]

El objetivo del presente trabajo es evaluar el grado de conocimiento del procedimiento de CIL y puntualizar su utilidad en el manejo de la vejiga neurógena.

Material y método

Estudio prospectivo, observacional, transversal no aleatorizado, tipo encuesta, aplicado al personal de salud que atiende pacientes pediátricos con vejiga neurógena. La encuesta fue realizada en 476 personas que incluyeron: Médicos de pregrado, Residentes de pediatría, Licenciados en enfermería y Médicos Especialistas en pediatría. En dos instituciones públicas del sector salud. Del 1 enero 2015 al 1 enero 2020. Se aplicó un cuestionario donde se evaluó si los participantes conocían el procedimiento de cateterismo limpio intermitente para el tratamiento de vejiga neurógena en pediatría y si tenían experiencia en aplicar el procedimiento. Se encuestó a 476 personas, distribuidos de la siguiente forma: 45 residentes de pediatría, 240 médicos de pregrado, 100 licenciadas en enfermería y 91 médicos especialistas en pediatría. El análisis estadístico se realizó con medidas de tendencia central y tabla de frecuencias.

Resultados

De los 45 médicos residentes de pediatría, el 100% desconocía el procedimiento de CLI. De los 240 médicos de pregrado, el 99.56% desconocía el procedimiento, y el 0.41% conoce el procedimiento. De los 91 especialistas en pediatría, el 90% desconocía el procedimiento y el 10% conocía el procedimiento. De las 100 licenciadas en enfermería, 98% desconocía el procedimiento. Estos datos se muestran en la **Figura 1**. De los 476 encuestados, el 99.96% desconocía el procedimiento de cateterismo limpio intermitente, y tan solo el 0.84% conocía el procedimiento, aunque el 100% no tenía experiencia en aplicar el procedimiento de cateterismo limpio intermitente.

En relación con los grupos de estudios, fueron agrupados en personal en formación y personal graduado. En el grupo de especialistas en pediatría y licenciadas en enfermería se encontró que existe un desconocimiento en el 90% de las personas encuestadas en los especialistas en pediatría, y un 98% para las licenciadas en enfermería, con un porcentaje de conocimiento de 10 y 2%, respectivamente (**Figura 2**).

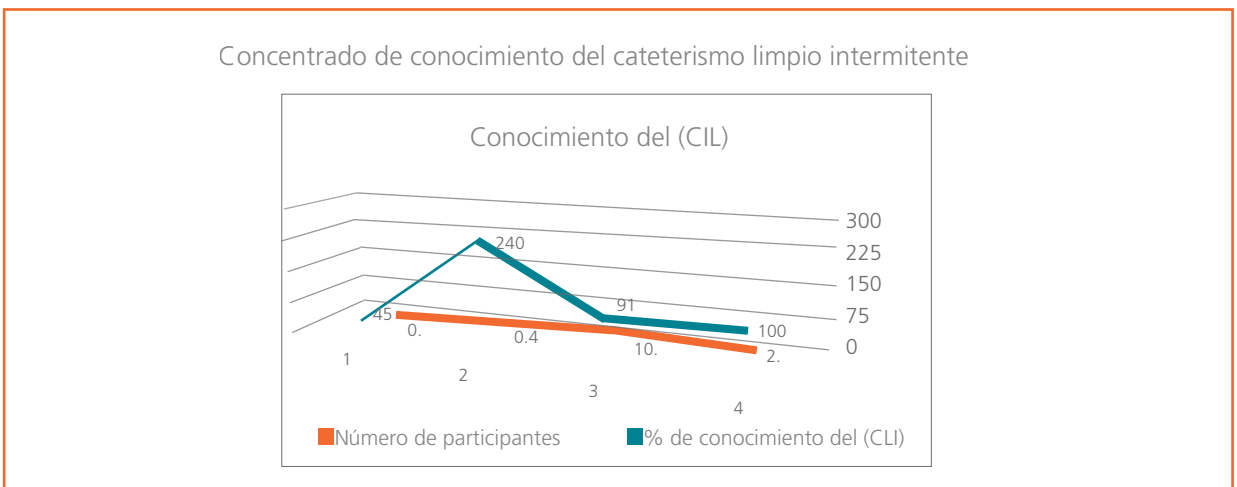


Figura 1. Muestra cómo, independientemente del número de participantes —45 residentes de pediatría, 240 estudiantes de pregrado, 91 pediatras y 100 enfermeras—, prevalece el desconocimiento del procedimiento de cateterismo limpio intermitente (CLI), con un 100% para los residentes, 99.56% médicos de pregrado, 90% especialistas en pediatría y un 98% para la licenciadas en enfermería, y un porcentaje de conocimiento de la técnica de un 0,0.41, 10 y 2%, respectivamente.

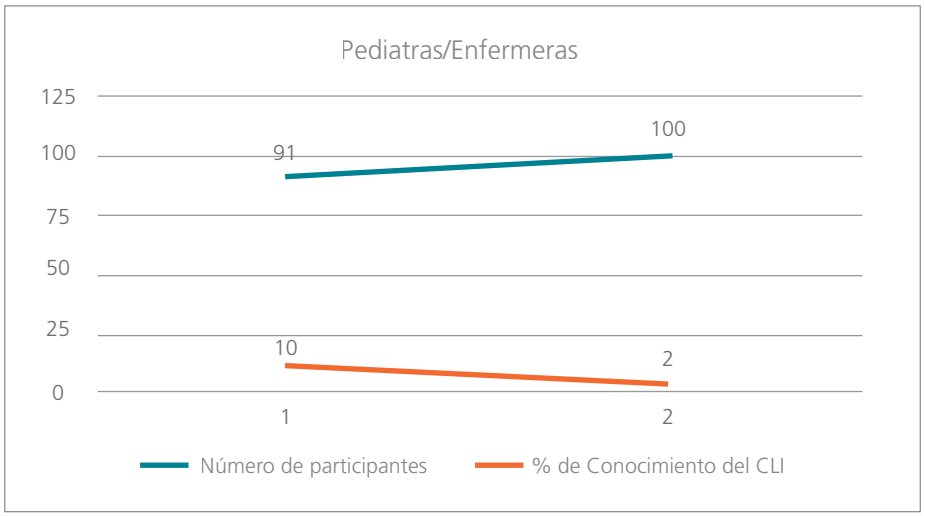


Figura 2. Muestra cómo existe un desconocimiento del 90% del procedimiento de cateterismo limpio intermitente en los especialistas en pediatría, y un 98% para las licenciadas en enfermería. Con un porcentaje de conocimiento de 10 y 2%, respectivamente.

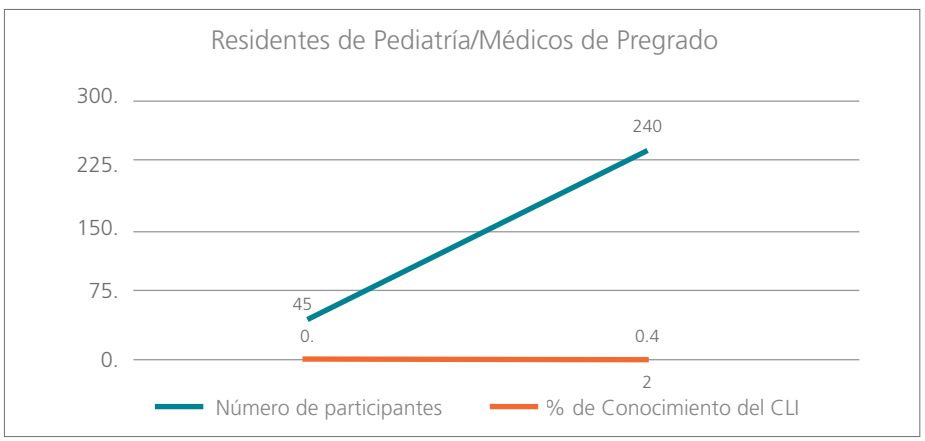


Figura 3. Muestra cómo a pesar de una diferencia de 1 a 5.3 veces el tamaño de los grupos estudiados el panorama es el desconocimiento de la técnica de cateterismo limpio intermitente (CLI),solo el 0.41% de los médicos de pregrado conoce la técnica.

En relación con la experiencia en aplicar el procedimiento de cateterismo limpio intermitente, el 100% no tenía experiencia.

En el grupo de residentes de pediatría y médicos de pregrado, se encontraron los siguientes resultados: el 100% de los residentes de pediatría no conocía el procedimiento. El 99.56% de los médicos de pregrado desconoce el procedimiento, y solo el 0.41% lo conocía (**Figura 3**). En relación con la experiencia en aplicar el procedimiento de cateterismo limpio intermitente, el 100% no tenía experiencia.

Discusión

Durante más de 3 500 años, se han utilizado catéteres urinarios para drenar la vejiga cuando no se vacía. Para las personas con deterioro de la función de la

Muchos pacientes han aprendido con éxito a realizar autocateterismo intermitente limpio desde los 4 años de edad, lo que les PERMITE UNA MAYOR INCLUSIÓN SOCIAL Y UNA MEJOR CALIDAD DE VIDA, y menor tasa de infecciones



vejiga y para quienes el método es factible, el autocateterismo intermitente limpio es el procedimiento óptimo.[11] A pesar de soportar la prueba del tiempo, el CIL actualmente libra una batalla contra el olvido.

En el presente estudio, de los 476 encuestados el 99.96% desconocía el procedimiento de CIL, y tan solo el 0.84% conocía el procedimiento, aunque el 100% no tenía experiencia en aplicar el procedimiento de cateterismo limpio intermitente.

No hay estudios definitivos que ilustren que la incidencia de infecciones urinarias se vea afectada por catéteres estériles de un solo uso o recubiertos en comparación con catéteres limpios reutilizados. Sin embargo, la base de investigación actual es débil y los problemas de diseño son importantes.[12]

Es indispensable difundir el conocimiento de la técnica de CIL y, al mismo tiempo, promover la realización de estudios que evalúen el riesgo de complicaciones infecciosas a largo plazo que, hasta ahora, es difícil de evaluar.

Los expertos aceptan el cateterismo intermitente como el método preferido de drenaje de la vejiga para los pacientes con vejiga neurogénica, incluso sin ensayos controlados aleatorios de alta calidad que comparen directamente los métodos de drenaje de la vejiga.[13]

El uso de catéteres para vaciar la vejiga se remonta a los romanos y egipcios, cuando Las cañas o los tubos de plata servían como catéteres.[14] Originalmente conceptualizado como un procedimiento estéril, los altos costos y desafíos con el uso de este método en pacientes ambulatorios dieron paso a las recomendaciones para el cateterismo "limpio" en el documento histórico de Lapides en 1972.[15]

Cuando se usa de manera rutinaria, el CIL preserva eficazmente la función renal al prevenir la distensión excesiva de la vejiga y reducir las presiones, lo que promueve un flujo sanguíneo constante a las paredes de la vejiga.[16]

El CIL mejora la continencia entre los pacientes con vejiga neurogénica, facilitando la reintegración social y disminuyendo el confinamiento en el hogar. Muchos pacientes han aprendido con éxito a realizar autocateterismo intermitente limpio desde los 4 años de edad, lo que les permite una mayor inclusión social y una mejor calidad de vida, y menor tasa de infecciones, con una buena técnica de lavado de manos.[17]

La espina bífida, por ejemplo, es un defecto del tubo neural que causa muchas discapacidades físicas y mentales. La incontinencia intestinal y de la vejiga es la discapacidad que se observa con mayor frecuencia. El CIL proporciona al paciente con lesión medular congénita un vehículo para alcanzar un nivel satisfactorio de continencia, ayuda a desarrollar la autoestima y permite una mayor independencia.[18]

La protección renal es evidente con el uso del CIL desde el nacimiento en pacientes con lesión medular congénita. Como tal, es una opción exitosa a largo plazo para drenar la vejiga en pacientes con lesión de la médula espinal que pueden realizar el cateterismo de forma independiente.[19-20]

Los catéteres de cloruro de polivinilo de un solo uso para el sondaje vesical intermitente no disminuyeron la incidencia de infecciones del tracto urinario en pacientes con vejiga neurogénica en comparación con los catéteres de cloruro de polivinilo reutilizados. Estos resultados son consistentes con la revisión Cochrane de 2014.[21]

El autocateterismo intermitente limpio permite una reducción de las complicaciones infecciosas, protege el tracto urinario superior y proporciona continencia urinaria para el paciente. La bacteriuria asintomática es muy frecuente en pacientes tratados con CLI y no justifica la antibioterapia.

1. Lávese las manos con agua y jabón o con soluciones antibacterianas de acuerdo con la guía de la OMS.
2. Coloque a su hija/hijo en decúbito dorsal, sentada en el inodoro o en su silla de ruedas.
3. Limpie los genitales de su hija/hijo con agua y jabón.
4. Coloque una buena cantidad de lubricante en la punta del catéter.
5. Localice el meato uretral de su hija/hijo.
6. Inserte suavemente el extremo lubricado del catéter en el meato uretral, hasta obtener orina; justo antes de entrar a la vejiga sentirá una ligera resistencia al paso de la sonda.
7. Una vez que el catéter se encuentre dentro de la vejiga, manténgalo ahí hasta que el flujo de orina cese.
8. Retire el catéter despacio.
9. Lávese las manos con agua y jabón.
10. Limpie y guarde el catéter.

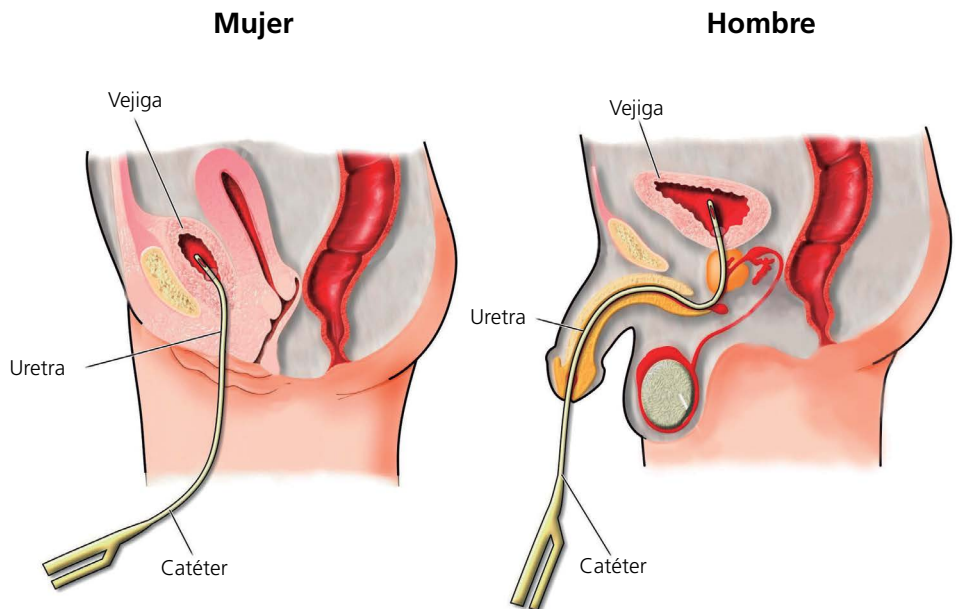


Tabla 1. Técnica de cateterismo limpio intermitente

Solo las infecciones sintomáticas del tracto urinario deben tratarse con un ciclo corto de antibióticos.[22]

A pesar de un total de 31 ensayos, todavía no hay evidencia convincente de que la incidencia de infección urinaria se vea afectada por el uso de una técnica aséptica o limpia, catéteres recubiertos o no recubiertos, catéteres de uso único (estériles) o de uso múltiple (limpios), autocateterización o cateterismo por otros, o por cualquier otra estrategia, en la **Tabla 1** se resume la técnica correcta de inserción del cateterismo intermitente.[23]

Conclusiones

1. El CIL se considera útil para prevenir daño a la vía urinaria superior, y debe iniciarse desde el periodo neonatal, de ser necesario, para evitar hidronefrosis.
2. Los pacientes bajo tratamiento con CIL presentan bacteriuria asintomática que no requieren tratamiento antimicrobiano, solo que sean sintomáticas.
3. El CIL debe ser enseñado en las universidades que forman recursos para la salud.

REFERENCIAS

1.Fuentes JA, Delgado E, Blazquez LR. Cateterismo vesical intermitente. Clin Urol Complut; 200; 8: 771-7

2. Latin E, Newmn DK. Clean intermittent catheterization revisited. Int Urol Nephrol. 2016; 48(6): 931-9.

3.Benedetto PD. Clean intermitente self-catheterization in neuro-urology. Eur J Phys Rehabil Med. 2011; 47(4):651-9.

4.Beauchemin L Newman KD, Le DM, Jackson A, Ritmiller M. Las mejores prácticas para el cateterismo intermitente limpio. Nursing 2019; 36(3):36-41.

5.Lizondo LMA, Dias RPLE. Continuidad del cateterismo vesical intermitente-¿El apoyo social puede contribuir? Rev Latino- Am. Enfermagen 2014;22(3):461-6.

6.Cottenden A, Buckley B, Fader M, *et al*. Management using continence products. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, eds. Incontinence: 5th International Consultation on Incontinence. The Netherlands: ICUDEAU Publishers; 2013.

7.Newman DK. Devices, products, catheters, and catheter-associated urinary tract infections. In: Newman DK, Wyman JF, Welch VW, eds. Core Curriculum for Urologic Nursing. 1st ed. Pitman, NJ: Society of Urologic Nurses and Associates, Inc.; 2017.

8.Newman DK, Willson MM. Review of intermittent catheterization and current best practices. Urol Nurs. 2011;31(1):12-28.

9.Le Breton F, Guinet A, Verollet D, Jousse M, Amarenco G. Therapeutic education and intermittent self-catheterization: recommendations for an educational program and a literature review. Ann Phys Rehabil Med. 2012;55(3):201-12.

10.JeanJW, Brauner A, Geerlings SE, Bela K, Tenke P, Bjerklund-Johanson TE. Clean intermittent catheterization and urinary tract infection: review and guide for future research. BJU Int. 2012;110(11 Pt C): E910-7.

11.Feneley RCL, Hopley IB, Wells PNT. Urinary catheters: history, current status, adverse events and research agenda. J Med Eng Tchnol. 2015; 39(8): 459-70.

12.Getliffe K, Fader M, Allen C, Pinar K, Moore KN. Current evidence on intermittent catheterization: sterile single-use catheters or clean reused catheters and the incidence of UTI.J Wound Ostomy Continence Nurs. 2007;34(3):289-96.

13.Romo PGB, Smith CP, Cox A *et al*. Non-surgical urologic management of neurogenic bladder after spinal cord injury. World J Urol. 2018;36:1555–68.

14.Bray L, Sanders C. Teaching children and young people intermittent self-catheterization. Urol Nurs. 2007;27: 203–9.

15.Lapides J, Diokno AC, Silber SJ, Lowe BS. Clean, intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease. J Urol. 1972;107:458–61.

16.Lamin E, Newman DK. Clean intermittent catheterization revisited. Int Urol Nephrol. 2016;48:931–9.

17.Oakeshott P, Hunt GM. Intermittent self catheterization for patients with urinary incontinence or difficulty emptying the bladder. Br J Gen Pract. 1992;42:253–5.

18.Katrancha ED. Clean intermittent catheterization in the school setting. J Sch Nurs. 2008;24(4):197-204.

19.Elzeneini E, Waly R, Marshall D, Bailie A. Early start of clean intermittent catheterization versus expectant management in children with spina bifida. J Pediatr Surg. 2019;54(2):322-5.

20.Perkash I, Giroux J. Clean intermittent catheterization in spinal cord injury patients: a followup study. J Urol. 1993;149(5): 1068-71.

21.MaderoMP, RoblesTI, VizcarraMG, GuillenLAH, MendozaOS, GarzaGE, GutiérrezGA. Randomized Clinical Trial Using Sterile Single Use and Reused Polyvinylchloride Catheters for Intermittent Catheterization with a Clean Technique in Spina Bifida Cases: Short-Term Urinary Tract Infection Outcomes. J Urol. 2019; 202(1): 153-8.

22.Bonniaud V, Leroy J, Kleinclauss F, PierreYL, Bevalot J, Parratte B. Prescrire un auto-cathétérisme intermittent proper. 2009; 38(3): 392-6.

23.Prieto J, Murphy CL, Moore KN, Fader M. Intermittent catheterisation for long-term bladder management. Cochrane Database Syst Rev. 2017;8(8): CD006008. doi:10.1002/14651858.CD006008.pub4.

Este artículo debe citarse como:
López-Cruz *et al*. Cateterismo intermitente limpio. Procedimiento olvidado. Para el control no farmacológico de la infección urinaria en vejiga neurógena. *Rev Enferm Infecc Pediatr* 2022;34(140):2052-58.

CASO CLÍNICO

Siegert-Olivares AI, *et al. Rev Enferm Infecc Pediatr* 2022;35(140):2057-64. ISSN: 1405-0749
Recibido: 3 marzo 2022 • Aceptado: 17 marzo 2022

ENCEFALITIS POR VIRUS HERPES SIMPLE EN PEDIATRÍA: SERIE DE CASOS

Herpes Simplex Virus encephalitis in pediatrics: case series

Augusto Ignacio Siegert Olivares,[1] Claudia Nayelli Del Real Gamboa,[1] Paola Alejandra Cisneros Conklin,[1] Diana Carolina Soltero Becerril,[2] Ibeth Judith Reyes Montante,[3] Maria Andrea Murillo Gallo.[4]

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: la Encefalitis por Virus Herpes Simple (EVHS) es un cuadro potencialmente mortal y con una alta incidencia de secuelas en los sobrevivientes. Es causada por los Virus Herpes Simple (VHS) 1 y 2, cuya infección, una vez adquirida, dura toda la vida. Los cuadros sintomáticos se deben principalmente a reactivaciones o reinfecciones. Las manifestaciones clínicas son variadas y dependientes de la edad. Los hallazgos citológicos, citoquímicos en el líquido cefalorraquídeo (LCR), así como los estudios imagenológicos y el electroencefalograma, contribuyen al diagnóstico; sin embargo, el estándar de oro es la reacción en cadena de polimerasa (PCR) en LCR. El aciclovir es el tratamiento de elección.
SERIE DE CASOS: se reporta una serie de 5 pacientes con EVHS confirmados mediante PCR en LCR en un periodo de 5 meses en un hospital de referencia en Baja California Sur, México. Las características clínicas, laboratoriales e imagenológicas de los pacientes, así como su desenlace, son descritas.
DISCUSIÓN: son interesantes algunas diferencias marcadas con respecto a la literatura internacional. Las manifestaciones gastrointestinales y la presentación como síndrome de Guillain Barre son llamativas. La ausencia de pleocitosis en la mayoría de los casos y el predominio de VHS-2 fuera de la etapa neonatal son de destacar.

PALABRAS CLAVE

Encefalitis, virus herpes simple.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Herpes Simplex Virus Encephalitis (HSVE) is a life-threatening condition with a high incidence of sequelae in survivors. It is caused by the Herpes Simplex Virus (HSV) 1 and 2, whose infection, once acquired, lasts for life. Symptomatic pictures are mainly due to reactivations or reinfections. The clinical manifestations are diverse and dependent on age. Cytological and cytochemical findings in the cerebrospinal fluid (CSF), as well as imaging studies and electroencephalogram, contribute to the diagnosis; however, the gold standard is the polymerase chain reaction (PCR) in CSF. Acyclovir is the treatment of choice.
CASE SERIES: a series of 5 patients with HSVE, confirmed by PCR in CSF in a period of 5 months in a reference Hospital in Baja California Sur, Mexico, is reported. The clinical, laboratory and imaging characteristics of the patients as well as the outcome are described.
CONCLUSION: some marked differences with respect to the international literature are of interest. Gastrointestinal manifestations and presentation as Guillain Barre syndrome are striking. The absence of pleocytosis in most cases and the predominance of HSV-2 outside the neonatal stage are noteworthy.

KEY WORDS

Encephalitis, herpes simplex virus.

[1] Médico Pediatra. Servicio de Pediatría, Hospital General con Especialidades Juan María de Salvatierra, La Paz ,Baja California Sur, México
[2] Médico Neonatólogo. Servicio de Pediatría, Hospital General con Especialidades Juan María de Salvatierra. La Paz ,Baja California Sur, México
[3] Médico Intensivista Pediatra . Servicio de Pediatría, Hospital General con Especialidades Juan María de Salvatierra. La Paz ,Baja California Sur, México
[4] Bióloga Dra. en Ciencias. Subdirección de Enseñanza investigación, calidad y capacitación. Hospital General con Especialidades Juan María de Salvatierra. La Paz, Baja California Sur, México.

* Correspondencia: Augusto Ignacio Siegert Olivares, Correo electrónico: augustosiegert@gmail.com

La infección por el VHS es de las más comunes en humanos, con una seropositividad en adultos del 50-90%. No obstante, la encefalitis por virus herpes simple (EVHS) es un cuadro poco común:

Introducción

El Virus Herpes Simple (VHS), cuyo único reservorio es el humano, es un virus ADN de doble cadena perteneciente a la familia *Herpesviridae*. Dentro de la subfamilia alfa se encuentran el virus herpes simple-1 (VHS-1) y el virus herpes simple -2 (VHS-2), ambos capaces de invadir el sistema nervioso central (SNC) y replicarse en células neuronales.[1,2]

La infección por el VHS es de las más comunes en humanos, con una seropositividad en adultos del 50-90%. No obstante, la encefalitis por virus herpes simple (EVHS) es un cuadro poco común:[3] la prevalencia de la EVHS en niños es de 1 en 100 000 pacientes pediátricos por año, con una mortalidad del 70% sin tratamiento y con incidencia de secuelas a largo plazo —incluso con tratamiento adecuado— del 30%.[4]

La infección neonatal puede ser causada por el VHS-1 y VHS-2; sin embargo, se ha asociado más frecuentemente al VHS-2, ya que este, históricamente, se ha encontrado más en úlceras genitales. Es de destacar que reportes recientes indican que el VHS-1, en ciertas poblaciones, es el causante de hasta el 80% de herpes genital,[2] por lo que la incidencia de VHS-1 en neonatos va en aumento. La infección madre-hijo, se produce generalmente en el periparto (85%), periodo postnatal (10%) y menos frecuentemente *in utero* (5%).[5] Fuera de la etapa neonatal, la primoinfección orofaríngea, principalmente por el VHS-1, se produce en niños de 1 a 3 años de edad por contacto de la mucosa oral con el virus, y es generalmente asintomática.[5] La presencia de lesiones herpéticas en los genitales de un paciente pediátrico, sobre todo por VHS-2, debe generar la sospecha de abuso sexual, aunque la autoinoculación oral – genital puede ocurrir.[5]

Para que se dé la infección, el virus debe tener contacto con una lesión cutánea o superficie mucosa, en donde inicia la replicación viral para luego transportarse y permanecer latente en los ganglios de la raíz dorsal por toda la vida del huésped de donde puede reactivarse y causar enfermedad.[1,5] Modelos animales soportan la idea de que el virus pueda llegar al SNC por el nervio trigémino o el olfatorio,[3] aunque también se considera la reactivación del virus latente en el tejido cerebral.[6] Solo un tercio de EVHS se manifiestan durante la primoinfección, y el resto de los casos son debidos a reinfecciones o reactivaciones.[7]

La evidencia de que las infecciones por VHS se ven en pacientes clásicamente inmunocomprometidos (receptores de trasplante de órganos o infectados por el Virus de Inmunodeficiencia Humana) es escasa. No obstante, se ha visto que terapias como natalizumab, inhibidores de factor de necrosis tumoral alfa, radioterapia cerebral o neurocirugías parecen incrementar el riesgo de infecciones herpéticas.[6] Se ha demostrado también predisposición genética a sufrir EVHS asociada a mutaciones en los receptores Toll TLR3.[6]

Se han descrito dos tipos distintos de EVHS:

1. EVHS de los niños mayores de un mes y adultos, reconocida como una encefalitis esporádica fatal y comúnmente causada por el VHS-1, con una predilección llamativa por el lóbulo temporal.
2. EVHS neonatal, que ocurre durante el primer mes de vida, con una localización más difusa en el encéfalo y causada históricamente por el VHS-2.[3] Las recaídas posterior a la mejoría de un cuadro sintomático previo son poco habituales, con tasas de hasta 5%,[1] aunque datos recientes parecen indicar que estas "recaídas" son episodios de encefalitis asociadas a receptores N-metil-D-aspartato, disparadas por infección herpética previa.[6]

La presentación clínica de la EVHS depende de la edad. En neonatos habitualmente se manifiesta con letargia, convulsiones, temblores, irritabilidad y fontanela abombada, típicamente entre el día 16 a 19 de vida.[5] En pacientes mayores de 1 mes de vida se describe cefalea, convulsiones, trastornos de conducta, fiebre, alucinaciones olfatorias, hemiparesia, afasia, ataxia y disminución del estado de consciencia como forma de presentación.[6] Aunque la típica forma de presentación de EVHS es aguda y grave, casos leves o subagudos se han reportado.[7] Los signos meníngeos, como rigidez de nuca, fotofobia, vómitos y cefalea también se han informado.[7] Puede presentarse menos frecuentemente como síndrome de Guillain Barre y, de forma más rara, como síndrome de enclaustramiento.[8,9]

La presentación clínica de la EVHS depende de la edad.

En ausencia de hipertensión endocraneana (HEC), la obtención de líquido cefalorraquídeo (LCR) por punción lumbar es obligatorio para el estudio bioquímico y citológico. Los hallazgos típicos en el LCR incluyen hiperproteinorraquia (50-200 mg/dl), pleocitosis de hasta 500 células por milímetro cúbico (cel/mm^3) con predominio linfocitario, (media de 80%). Habitualmente no existe hipoglucorraquia.[6] Se pueden apreciar eritrocitos como reflejo de la encefalitis necrótico hemorrágica.[7] LCRs normales se han reportado hasta en el 5-10% de los casos.[1] El estándar de oro para el diagnóstico es la PCR (reacción en cadena de polimerasa) en LCR con una sensibilidad y especificidad del 96%.[1,3] El electroencefalograma en EVHS típicamente muestra picos y ondas lentas de localización temporal con una sensibilidad y especificidad del 60% y 80%, respectivamente.[3] El cultivo viral de LCR tiene una sensibilidad muy baja del 5%. La biopsia encefálica, aunque ya en desuso, puede ser necesaria aún en casos muy sospechosos de EVHS con PCR negativas.[6]

La resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral es la técnica de imagen de elección, reportando habitualmente alteraciones de los lóbulos temporales en niños mayores y adultos. Sin embargo, en pediatría es frecuente la afectación extratemporal o difusa, sobre todo en enfermedad por VHS-2. En comparación con la RM, la tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo es menos sensible para detectar cambios tempranos en EVHS, aunque puede ser útil para descartar diagnósticos diferenciales (masas, hemorragias).[6]

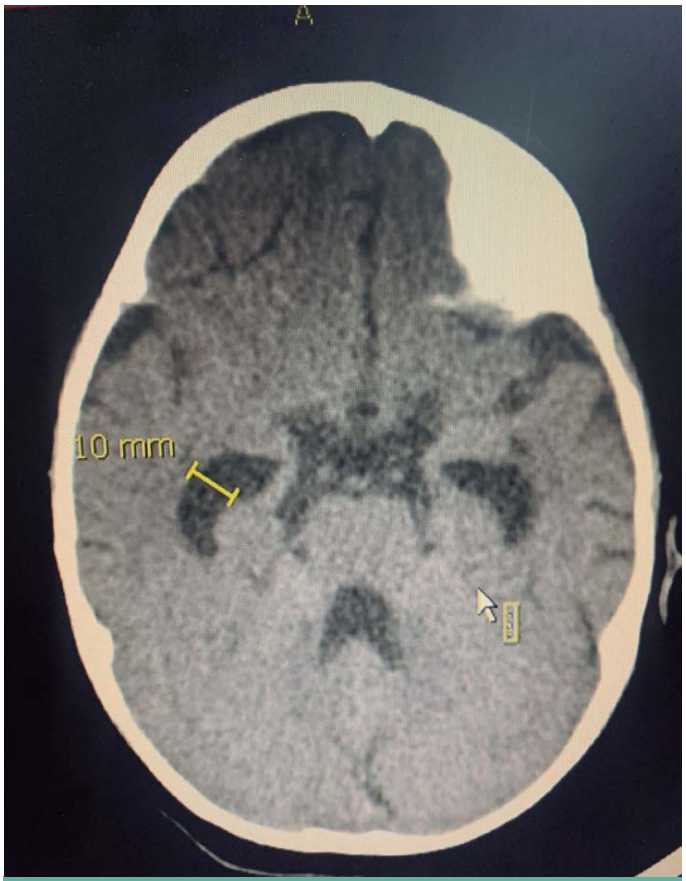


Figura 1. Ventriculomegalia expresada por dilatación de las astas temporales de 10 mm.

El tratamiento debe realizarse con aciclovir, con la dosis dependiente de la edad. En menores de 3 meses 60 mg Kg día, 3 veces al día por 21 días. En pacientes de 3 meses a 11 años 30-45 mg Kg día, 3 veces al día por 14-21 días y, en mayores de 11 años, 30 mg Kg día, 3 veces al día por 14-21 días.[4]

La resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral es la técnica de imagen de elección, reportando habitualmente alteraciones de los lóbulos temporales en niños mayores y adultos.





Figura. El tratamiento de elección para Herpes simple es aciclovir.

Serie de casos

Se presenta una serie de casos de pacientes pediátricos con EVHS confirmados por PCR en LCR, manejados en el Servicio de Pediatría del Hospital General con Especialidades "Juan María de Salvatierra", ubicado en La Paz, Baja California Sur, México, desde junio a octubre del año 2021. Se revisaron los expedientes electrónicos **(Tabla 1).** En total se detectaron 6 pacientes: tres de ellos de sexo femenino, con una media de edad de 4 años con 4 meses (rango de 14 días de vida a 10 años con 9 meses).

El síntoma más frecuente fue la fiebre, en 5 de 6 pacientes (83.3%). El 50% de los pacientes presentó tos, constipación y debilidad muscular. El 33.3% de los pacientes presentó convulsiones, rinorrea, dolor abdominal y estornudos. Otros síntomas como vómitos, diplopía, apneas, diarrea, cefalea o fotofobia se reportaron en menor frecuencia. A todos se les realizó punción lumbar para estudio citológico, citoquímico, cultivo bacteriano, coloración Gram y panel de PCR viral. Cuatro de los pacientes (66.6%), presentaron LCR acelular, y una paciente presentó 4 cel/mm^3 (normal para su edad). El único paciente con pleocitosis presentó 130 cel/mm^3, con 98% de linfocitos. Ningún paciente presentó hipoglucorraquia. Tres pacientes tuvieron hiperproteinorraquia; el paciente #1, con 89 mg/dl, y el #6, con 157mg/dl, no tuvieron pleocitosis asociada; el paciente #5, que presentó pleocitosis, tuvo 294 mg/dl de proteínas en LCR. No se visualizaron formas bacterianas en la coloración Gram de ninguno de los pacientes y todos los cultivos bacterianos fueron negativos. Todos tuvieron PCR positiva para VHS. Un paciente con VHS-1 (16.6%) y cinco con VHS-2 (83.4%). A cinco pacientes se les realizó TAC de cráneo. Un paciente (finado) desarrolló ventriculomegalia **(Figura 1)** y edema cerebral. Una paciente presentó hipodensidades de los ganglios basales **(Figura 2)** y otras partes del encéfalo. Cuatro pacientes tuvieron reportes radiológicos normales. Todos los pacientes recibieron aciclovir, cuatro de los cuales acompañaron con antibióticos (ceftriaxona en un caso, combinación de ceftriaxona-vancomicina en dos casos y ceftriaxona con cefepime en un caso). Un paciente falleció como desenlace de la encefalitis, de dos pacientes se desconoce su estado por cambio de centro hospitalario y no haberlos podido contactar para evaluación. Tres pacientes sobrevivieron, una de las cuales presenta discapacidad neurológica severa.

Paciente	1	2	3	4	5	6
Edad al ingreso en Años - meses	6 A- 5 m	7 A-4m	10 A- 9 m	0 A – 11m	1 A- 8 m	0A-0M-14 dias
Sexo	**M**	**F**	**F**	**F**	**M**	**M**
Síntomas	Fiebre Tos Debilidad muscular	Vómitos Fotofobia Debilidad muscular Diplopía Cefalea	Fiebre Convulsiones Estreñimiento Dolor abdominal	Fiebre Tos Rinorrea Estornudos Convulsiones Debilidad Muscular	Fiebre Tos Rinorrea Estornudos Diarrea Estreñimiento Dolor Abdominal	Apneas Fiebre
LCR						
No. células	0	0	4	0	130	0
PMN%	0	0	0%	0	1%	0
MNC%	0	0	100%	0	99%	0
Coloración al Gram	Sin formas bacterianas	Sin formas bacterianas	Sin formas bacterianas	Sin formas bacterianas	Sin formas bacterianas	Sin formas bacterianas
Glucosa mg/dl	54	74	85	129	20	93
Proteínas mg/dl	89	2	20	38	294	157
Cultivo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
PCR	Virus Herpes Simple 1	Virus Herpes Simple 2	Virus Herpes Simple 2	Virus Herpes Simple 2	Virus Herpes Simple 2	Virus Herpes Simple 2
Imagen	Sin Imagen	Sin alteración estructural	Sin alteración estructural	Hipodensidad ganglios basales, periventricular frontal Izquierda y múltiples en mesencéfalo	Ventriculomegalia Edema Cerebral	Sin alteración estructural
Tratamiento	Aciclovir	Aciclovir	Aciclovir + Ceftriaxona	Aciclovir+ Ceftriaxona+ Vancomicina	Aciclovir+ Ceftriaxona+ Vancomicina	Aciclovir+ Cefepime+ Vancomicina
Estado Actual	Vivo con secuela, paraparesia.	Viva, sin secuelas	Desconocido	Viva, discapacidad neurológica grave	Finado	Desconocido

Tabla 1. Pacientes con encefalitis por virus de herpes simple en el Benemérito Hospital General con Especialidades Juan María de Salvatierra Junio – Octubre 2021.

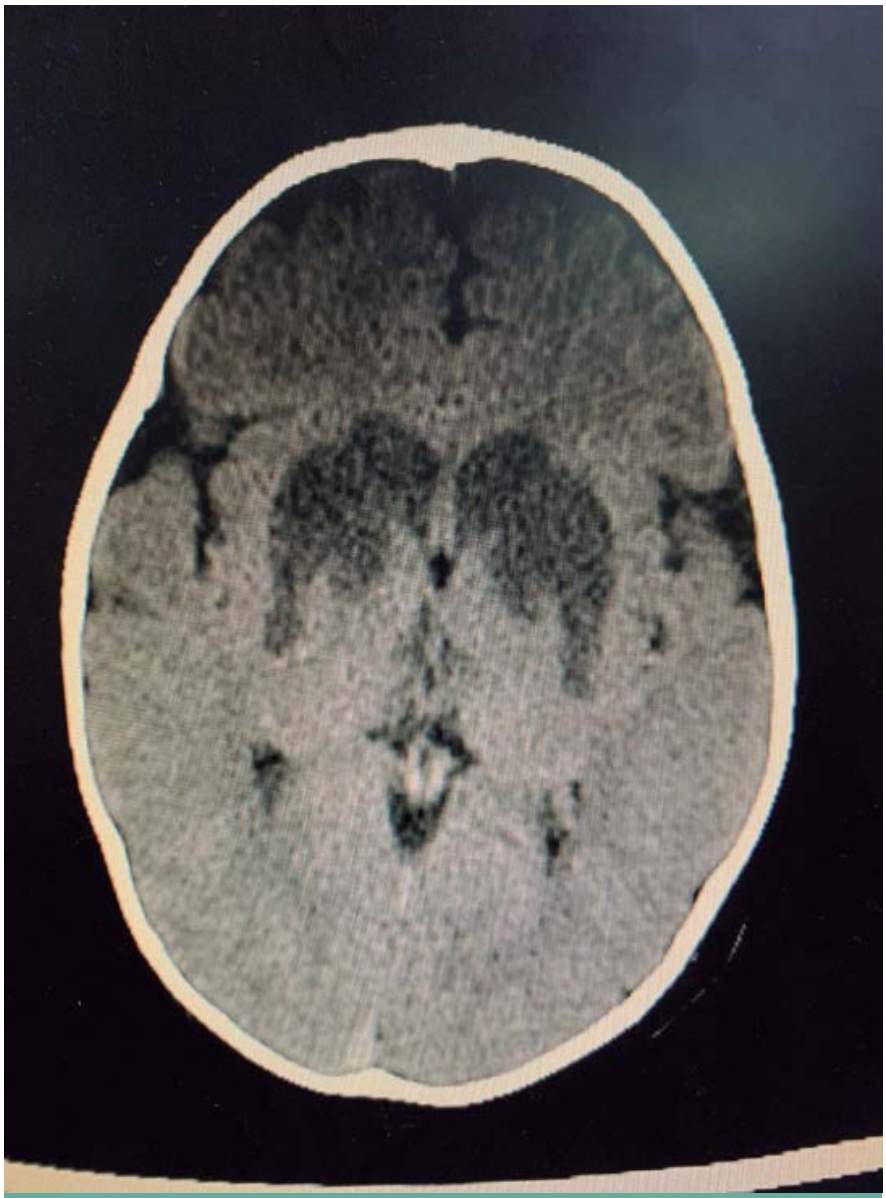


Figura 2. TAC de cráneo en corte axial que muestra hipodensidades de los ganglios basales, sugerentes de necrosis de los mismos.

Discusión

La cantidad de pacientes con EVHS en nuestra serie nos llama profundamente la atención. Uno de los estudios más largos en estudiar EVHS en pediatría encontró 16 casos en 12 años (1.3 casos por año).[10] Nuestra serie cuenta con 6 pacientes con EVHS en tan solo 5 meses. La pandemia de COVID-19 es la situación reciente de mayor impacto en el estilo de vida actual. A pesar de no encontrar en la literatura un aumento de EVHS durante la pandemia, algunos casos de infecciones por VHS[11] se han documentado. El aislamiento que se ha llevado a cabo durante la pandemia ha llevado no solo a un aumento en la desconexión social, sino también en los niveles de ansiedad, estrés y depresión en la población. Esto ha provocado una situación sin precedentes que ha generado aumentos en los niveles de cortisol y catecolaminas, sustancias generalmente inmunosupresoras que se asocian con linfocitopenia y hipogammaglobulinemia.[11] Faltan más estudios para determinar si realmente las infecciones herpéticas, entre las que está la EVHS, han aumentado durante la pandemia de COVID-19.

La fiebre fue el principal síntoma de los pacientes. Esto concuerda con otras series.[10,12,13] Las convulsiones estuvieron presentes en el 33.3% de los pacientes y todas fueron generalizadas lo cual es una frecuencia similar a la reportada en Canadá, Arabia Saudita y Francia.[10,12,13] Llama la atención la constipación y el dolor abdominal con una frecuencia de 50% y 33.3%

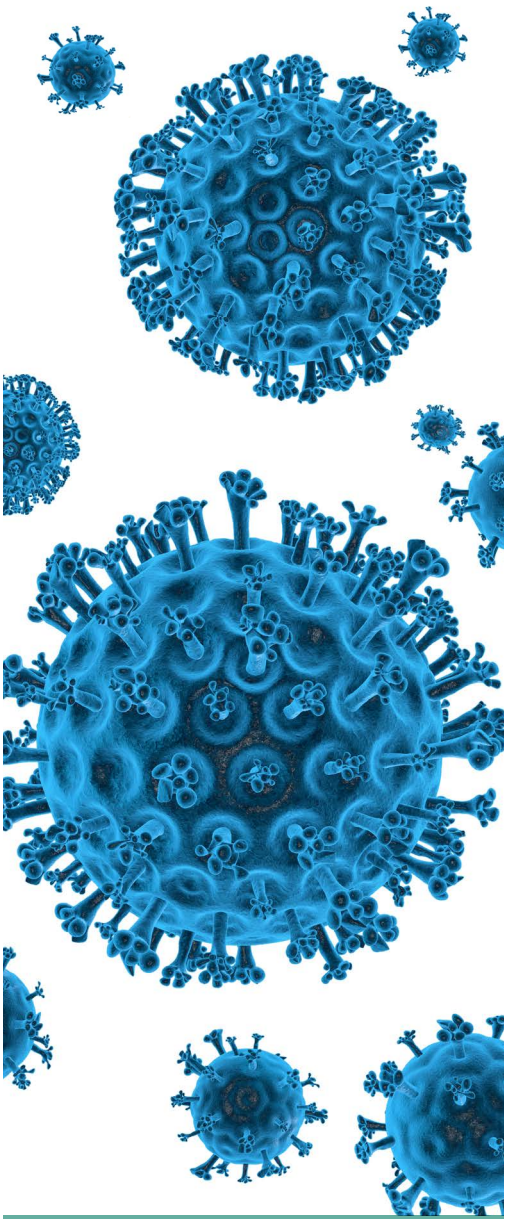


Figura. Virus del Herpes.

respectivamente, signo no reportado en otras series. Destaca que 2 de los 5 pacientes se presentaron con clínica de Guillain Barre, que respondieron a la administración de inmunoglobulina. Esto último no es un hallazgo frecuente en la literatura revisada, encontrándose básicamente reportes de casos.[8,9] Esto podría sugerir la utilidad de realizar PCR virales en LCR de pacientes con Guillain Barre.

En nuestra serie solo un paciente presentó pleocitosis en el LCR. Esto contrasta con De Tiege[12] y Elbers,[10] quienes reportaron pleocitosis en 88% y 94%, respectivamente. Sin embargo, un estudio de pacientes con EVHS halló que el 26.1% no presentó pleocitosis, y que menos de 100 mg/dl de proteínas en LCR se relacionó con ausencia de pleocitosis.[14] Cuatro de los pacientes con LCR normocelular tuvieron proteinorraquia menor de 100 mg/dl, lo que concuerda con este estudio, y el único paciente con pleocitosis presentó 294 mg/dl de proteínas en LCR. Este hallazgo nos obliga a seguir considerando EVHS en pacientes con clínica de neuroinfección incluso en ausencia de pleocitosis.[14] El 50% de los pacientes tuvo hiperproteinorraquia, lo que se asemeja a los estudios revisados.[10,12,13]

En nuestra casuística el 83.3% de pacientes tuvo PCR positiva para VHS-2, y el 16.7% para VHS-1. Esto contrasta radicalmente con las series revisadas,[7,10] donde se encontró VHS-1 del 79 al 83% de sus pacientes. Este es un hallazgo muy importante, ya que uno solo de nuestros pacientes fue neonato, edad en la que sí es más frecuente el VHS-2 y, aunque el pequeño número de pacientes puede influir en este hallazgo, en ninguna serie revisada de EVHS fuera de la etapa neonatal predominó el VHS-2. En adultos generalmente se asocia a inmunosupresión,[15] mas ninguno de nuestros pacientes presentaba alguna comorbilidad inmunosupresora. Solo el neonato con VHS-2 era prematuro con sepsis neonatal tardía asociada.

De los cinco pacientes en que se realizó neuroimagen, cuatro no tuvieron hallazgos radiológicos. En otras series se encuentran hallazgos anormales hasta en el 84% de los casos.[7,10] Probablemente esto se explique al solo haberse realizado TAC y no RMN, ya que esta última es más sensible para detectar anormalidades neuroradiológicas en EVHS.[6] Un estudio concluyó que el 67% de casos con TAC normal presentaron alteraciones en la RMN.[10]

La mortalidad de la serie fue mayor que las series revisadas.[10,13,16] Esto podría estar en relación al tamaño muestral. No se pueden concluir la relación de nuestra serie con otras en proporción de discapacidad por desconocer el estado actual de dos pacientes.

REFERENCIAS

1. Alsweed A, Alsuhibani M, Casanova JL y AL Hajjar S. Approach to recurrent Herpes Simplex Encephalitis in children. Int J Pediatr Adolesc Med. 2018; 5 : 35-38.
2. James SH, Kimberlin DW. Neonatal herpes simplex virus infection: epidemiology and treatment. Clin Perinatol. 2015 Mar;42(1):47-59, viii.
3. Whitley RJ. Herpes Simplex Virus Infections of the Central Nervous System. Continuum (Minneap Minn) 2015;21(6):1704–1713.
4. Autore G, Bernardi L, Perrone S, Esposito S. Update on Viral Infections Involving the Central Nervous System in Pediatric Patients. Children (Basel). 2021 Sep 6;8(9):782.
5. Kimberlin DW. Herpes simplex virus infections in neonates and early childhood. Semin Pediatr Infect Dis. 2005 Oct;16(4):271-81
6. Gnann JW Jr, Whitley RJ. Herpes Simplex Encephalitis: an Update. Curr Infect Dis Rep. 2017 Mar;19(3):13
7. De Tiège X, Rozenberg F, Héron B. The spectrum of herpes simplex encephalitis in children. Eur J Paediatr Neurol. 2008 Mar;12(2):72-81
8. Dilena R, Strazzer S , Esposito S, Paglialonga F , Padini L , Barbieri S *et al.* Locked in Like Fulminant Infantile Guillain Barre Syndrome associated with Herpes simplex Virus 1 infection . Muscle & Nerve . 2016; Jan 53 (1) : 140 – 143.
9. Bernsen HJ, van Loon AM, Poels RF, Verhagen WI, Frenken CW. Herpes simplex virus specific antibody determined by immunoblotting in cerebrospinal fluid of a patient with the Guillain-Barre syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1989;52:788–791
10. Elbers JM, Bitnun A, Richardson SE, Ford-Jones EL, Tellier R, Wald RM *et al.* A 12-year prospective study of childhood herpes simplex encephalitis: is there a broader spectrum of disease? Pediatrics. 2007 Feb;119(2):e399-407
11. Maldonado MD, Romero-Aibar J, Pérez-San-Gregorio MA. COVID-19 pandemic as a risk factor for the reactivation of herpes viruses. Epidemiology and Infection. Cambridge University Press; 2021;149:e145.
12. De Tiège X, Héron B, Lebon P, Ponsot G, Rozenberg F. Limits of early diagnosis of herpes simplex encephalitis in children: a retrospective study of 38 cases. Clin Infect Dis. 2003 May 15;36(10):1335-9
13. Salih MA , El Khashab, HY , Hassan HH , Kentab AY , Al Subaei SS , Zeidan RM , *et al.* A Study on Herpes Simplex Encephalitis in 18 Children, Including 3 Relapses. The Open Pediatric Medicine Journal, 2009, 3, 48-57.
14. Saraya AW, Wacharapluesadee S, Petcharat S, Sittidetboripat N, Ghai S, Wilde H, Hemachudha T. Normocellular CSF in herpes simplex encephalitis. BMC Res Notes. 2016 Feb 15;9:95
15. Mateen FJ, Miller SA, Aksamit AJ Jr. Herpes simplex virus 2 encephalitis in adults. Mayo Clin Proc. 2014 Feb;89(2):274-5
16. Lahat E, Barr J, Barkai G, Paret G, Brand N, Barzilai A. Long term neurological outcome of herpes encephalitis. Arch Dis Child. 1999 Jan;80(1):69-71

Este artículo debe citarse como:
Siegert-Olivares AI *et al.* Encefalitis por Virus Herpes Simple en pediatría: serie de casos. Rev Enferm Infecc Pediatr 2022;34(140):2059-64.

CASO CLÍNICO

Sabillón A, Muñoz E, Shafick Asfura-Caballero J, et al. *Rev Enferm Infecc Pediatr* 2022;34(140):2065-72. ISSN: 1405-0749
Recibido: 5 noviembre 2021 • Aceptado: 8 abril 2022

LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA COMO COMPLICACIÓN DE INFECCIÓN POR HEPATITIS A: REPORTE DE CASO

Hemophagocytic lymphohistiocytosis as a complication of Hepatitis A infection: case report

Alejandra Sabillón,[1] Eduardo Muñoz,[1] Javier Shafick Asfura-Caballero,[2] Loriley Lagos,[3] Marco Luque.[4]

RESUMEN

ANTECEDENTES: la linfohistiocitosis hemofagocítica (LHH), también conocida como síndrome hemofagocítico (SHF), es un síndrome hiperinflamatorio grave inducido por células T citotóxicas y macrófagos activados de forma descontrolada, considerado una emergencia inmunológica. La infección por hepatitis A continúa siendo un problema de salud en toda Latinoamérica; sus complicaciones hematológicas son anemia aplásica, púrpura trombocitopénica y actualmente se suman más casos de LHH.

CASO CLÍNICO: paciente de 4 años 3 y meses previamente sano, quien se presenta con fiebre, ictericia, hiporexia, acolia y coluria; al examen físico presentó hepatoesplenomegalia. Al cabo de 3 días presentó deterioro hemodinámico y neurológico, continuó con hepatoesplenomegalia, persiste febril desde su ingreso y sus estudios de laboratorio mostraron pancitopenia, hipertrigliceridemia, hiperferritinemia, hipofibrinogenemia y el examen de la médula ósea reveló una hemofagocitosis extensa. La hepatitis aguda se documentó por la presencia de inmunoglobulina M anti-VHA. Se administró inmunoglobulina humana tras el diagnóstico. Sus síntomas y análisis de laboratorio mejoraron sustancialmente.

ABSTRACT

BACKGROUND: Hemophagocytic lymphohistiocytosis (HHL), also known as hemophagocytic syndrome (HHS), is a severe hyperinflammatory syndrome induced by uncontrolled activated cytotoxic T cells and macrophages, considered an immune emergency. Hepatitis A infection continues to be a health problem throughout Latin America; its hematological complications are aplastic anemia, thrombocytopenic purpura, and more cases of HHL are currently being added.

CASE REPORT: a 4 year and 3 month old patient, who was previously healthy, presents with fever, jaundice, hyporexia, acholia and coluria; on physical examination, he presented hepatosplenomegaly. At the 3rd intrahospitalary day, he showed deterioration in hemodynamics and neurological status, hepatosplenomegaly was still present, fever persisted since admission and his laboratory studies showed pancytopenia, hypertriglyceridemia, hyperferritinemia, hypofibrinogenemia, and the bone marrow examination showed hemophagocytosis. Acute hepatitis was documented by the presence of anti-HAV immunoglobulin M. Human immunoglobulin was administered after diagnosis. His symptoms and lab tests improved substantially.

[1] Residente del Posgrado de Pediatría, Hospital Escuela Universitario, Honduras
[2] Médico Interno de Pregrado, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras
[3] Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Escuela Universitario, Honduras.
[4] Servicio de Infectología Pediátrica, Hospital Escuela Universitario, Honduras.

* Correspondencia: Javier Shafick Asfura Caballero. Correo electrónico: jshafick97@gmail.com

CONCLUSIÓN: el síndrome hemofagocítico es un trastorno grave y fatal sin tratamiento. Muchos son los virus responsables de desencadenarlo y recientemente se ha reportado que puede ser desencadenado por una infección aguda por el virus de Hepatitis A. Si bien esta infección es autolimitada en la infancia, en muchas ocasiones puede presentar complicaciones hematológicas graves, como ser la linfohistiocitosis que debe ser sospechada en el paciente febril de más de 7 días, con hepatoesplenomegalia, deterioro del estado hemodinámico y se deben identificar criterios laboratoriales para establecer el tratamiento oportuno.

PALABRAS CLAVE

Linfohistiocitosis Hemofagocítica, Síndromes Hemofagocíticos, Hepatitis A, Pediatría.

CONCLUSION: Hemophagocytic syndrome is a serious and fatal disorder without treatment. Many viruses are responsible for triggering it, and it has recently been reported that it can be triggered by an acute infection by the Hepatitis A virus. Although this infection is self-limited in childhood, on many occasions it can present serious hematological complications, including hemophagocytic lymphohistiocytosis that should be suspected in febrile patients of more than 7 days with jaundice, hepatosplenomegaly, and deterioration of hemodynamic status. Laboratory criteria should be identified in early stages to establish timely treatment.

KEY WORDS

Hemophagocytic Lymphohistiocytosis, Hemophagocytic Syndromes, Hepatitis A, Pediatrics.

Introducción

La linfohistiocitosis hemofagocítica (LHH), también conocida como síndrome hemofagocítico (SHF), es un síndrome hiperinflamatorio grave inducido por células T citotóxicas y macrófagos activados de forma descontrolada, considerado una emergencia inmunológica.[1] Se ha clasificado en primario y secundario; su forma primaria responde a una base genética, causada por mutaciones que afectan el correcto funcionamiento de los linfocitos citotóxicos y NK, a pesar del término genético; los antecedentes familiares

suelen ser negativos y este trastorno es muy raro en los adultos. Su desenlace es frecuentemente fatal, y su tratamiento definitivo es el trasplante de precursores hematopoyéticos.[2] La forma secundaria o adquirida es producida por neoplasias, infecciones, trastornos autoinmunes (artritis idiopática juvenil, lupus eritematoso sistémico o enfermedad de Kawasaki).

Cuando está asociado a enfermedades reumáticas, se denomina síndrome de activación macrofágica.[3] Esta respuesta inmune causa una liberación exagerada de citocinas, responsable del cuadro clínico, caracterizado por fiebre alta prolongada, que asocia de forma progresiva pancitopenia y hepatoesplenomegalia junto con otros datos de fallo multiorgánico como afectación hepática, pulmonar, de sistema nervioso central, etc. Su mortalidad es elevada, dependiendo de la causa desencadenante.[4]

Criterios diagnósticos	Ingreso	Evolución 3er día	2 semanas
Fiebre	Sí	Sí	No
Esplenomegalia	No	Sí	No
Hepatomegalia	Sí	Sí	2 cm bajo el reborde
Hemoglobina (g/dL)	9 g/dL	6 g/dL	10g/dL
Glóbulos blancos	6500	5500	7400
Plaquetas	147 000	97 000	127 000
Bilirrubina total/directa	25mg/dl/19mg/dl	65mg/dl/57mg/dL	14mg/dL/10mg/dL
Proteínas totales/Albúmina	6.5 g/dL/ 3.8 g/dL	6 g/dL/ 3 g/dL	6.2g/dL /3.2 g/dL
ALT	224 U/L	187 U/L	120U/L
AST	377 U/L	777 U/L	225U/L
Triglicéridos	---	358mg/dL	350mg/dL
Ferritina	---	> 1500 ng/mL.	336 ng/mL
Fibrinógeno	300 mg/dL.	200mg/dL	350mg/dL
Tp/Ttp/INR	13.4/38.2/1.1	16.3/68.2/1.3	12.1/35/1.0
Hemofagocitos en médula ósea	----	+	----

Tabla 1. Características clínicas y de laboratorio de paciente con HLH inducida por hepatitis A.

Reportes multicéntricos informan una incidencia estimada de 0.12 a 1 casos por cada 100 000 niños por año, aunque solo 1 de 3 pacientes se diagnostica antes de su fallecimiento, por lo que la incidencia real sería mayor.[5] A continuación presentamos un caso raro de LHH que se asocia al virus de Hepatitis A, habiendo menos de 20 casos reportados en la literatura a nivel mundial, la mayoría en India, Japón y solamente uno en las Américas (Brasil).[6] En niños es aún menos frecuente, y al parecer solo hay dos casos reportados en la literatura que se asociaron con el virus de la Hepatitis A.[7]

Caso clínico

Paciente masculino de 4 años 3 meses de edad, de procedencia rural, previamente sano. Se presentó con historia de fiebre de 8 días de evolución, dolor abdominal en hipocondrio derecho, hiporexia, vómitos, acolia,

coluria y al examen físico se encontró ictérico, hígado palpable 5 cm debajo del reborde costal, y bazo 2 cm. La historia clínica fue negativa para la ingesta de tóxicos, medicamentos y nexos epidemiológicos infecciosos. Se ingresó con diagnóstico presuntivo de hepatitis aguda por intolerancia a la vía oral. A su ingreso tenía un peso de 14.4 kg (Z-1.13) Talla: 98.5cm (Z-1.26). Se confirmó la infección por virus de Hepatitis A por la presencia de inmunoglobulina M anti-VHA.

Tres días después progresó al estupor, sus exámenes laboratoriales reportaron bicitopenia, hemoglobina: 6.0 g/dL, plaquetas: 96,000 y leucocitos totales: 5.200; las pruebas de función hepática sugirieron ictericia colestásica con aumento de las enzimas hepáticas **(Tabla 1)**. Serología para el antígeno de superficie del virus de la Hepatitis B (VHB): el HbsAg fue negativo. Los cultivos fueron estériles.

Tres días presentó deterioro hemodinámico y ventilatorio, sus niveles de bilirrubinas continuaban en ascenso y la fiebre no cedió a pesar del tratamiento antipirético y antimicrobiano, por lo que se investigaron criterios de síndrome hemofagocítico y, dado que se corroboró un evento asociado a infección por virus Hepatitis A, se suspendió el antibiótico y se realizó aspirado de médula ósea **(Figura 1)**, donde se observaron macrófagos activados fagocitando, reuniendo criterios de LHH.

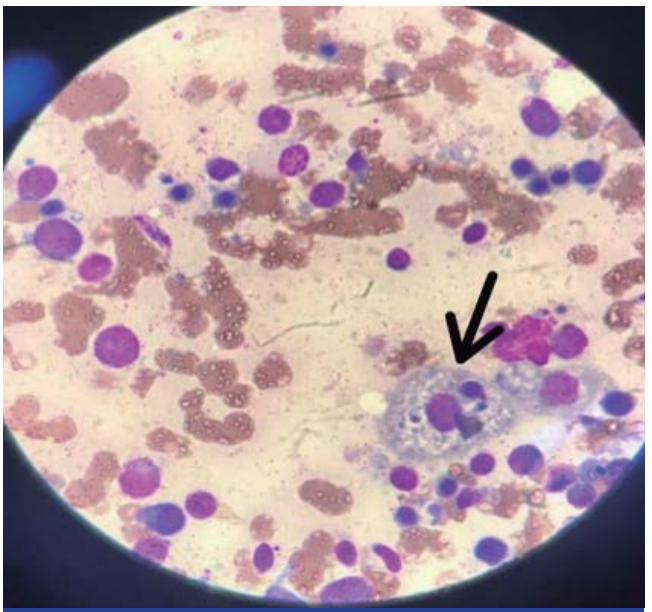


Figura 1. Frotis de sangre periférica que muestra macrófagos activados realizando eritrofagocitosis.

Se inició terapia con esteroides (metilprednisolona a 1 mg/kg/día) e inmunoglobulina intravenosa (IgIV) a dosis de 2 gramos por kilo de peso. Evolucionó satisfactoriamente, al segundo día del tratamiento la fiebre disminuyó y sus marcadores de respuesta inflamatoria también, con recuperación en el número de plaquetas, glóbulos blancos y aumento de los niveles de hemoglobina. Egresó del centro asistencial sin complicaciones o secuelas.

Discusión

La infección por Hepatitis A continúa siendo un problema en Latinoamérica a pesar de la introducción de la vacuna en 1968. Es una infección autolimitada durante la infancia; puede presentarse asintomática o con manifestaciones leves inespecíficas, en forma colestásica o bifásica. Las complicaciones hematológicas secundarias reportadas

en la literatura son anemia aplásica grave, púrpura trombocitopénica y linfohistiocitosis hemofagocítica, esta última solamente en reportes en niños es grave y fatal sin intervención temprana.[9]

En la linfohistiocitosis hemofagocítica secundaria hay microorganismos conocidos que desencadenan dicha respuesta desenfrenada, que van desde bacterias como *Haemophilus influenzae* tipo b, *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Brucella abortus, Mycoplasma pneumoniae,* hongos como *Histoplasma capsulatum, Candida albicans, Cryptococcus neoformans, Rickettsias,* micobacterias, parásitos y virus; en especial se ha asociado Epstein Barr, Citomegalovirus, Herpes simple, Herpes tipo 6 y tipo 8, Varicela zoster, Adenovirus, Parvovirus B19, Virus de hepatitis A [VHA].[10] En cuanto a este último, hay menos de 20 casos reportados a nivel mundial, ya sea por un infradiagnóstico como por su rareza.[6,10,11,12]

Su diagnóstico y manejo en muchas ocasiones se retrasa; estos pacientes son manejados como sepsis u otras patologías con manifestaciones sistémicas como leucemias.[13] Sus criterios diagnósticos se basan en la guía internacional HLH-2004 creada por la Sociedad Internacional del Histiocito, donde es necesario que 5 de 8 criterios clínicos se cumplan, a menos que exista historia familiar o diagnóstico molecular consistente con la enfermedad.[14] Es importante destacar que nuevos estudios indican que, aunque el involucro del sistema nervioso central no se incluyó en los criterios, ocurre en un 30-73% de los pacientes y puede incluir convulsiones, déficits focales, meningismo y niveles alterados de conciencia, y su pronóstico es peor.[14]

Todos estos criterios son el resultado del carácter sistémico de esta entidad, por lo que el objetivo del abordaje clínico es poder diagnosticar antes de que el paciente llegue a síndrome de disfunción multiorgánica.[3] En el caso presentado, lo primero a notar es la fiebre de más de 7 días de evolución que no cedía a pesar de las medidas antipiréticas y fármacos antimicrobianos, así como la hepatoesplenomegalia creciente durante su internamiento. Al desviarse de la historia natural de una hepatitis aguda viral, se debe realizar estudios laboratoriales, incluyendo ferritina, fibrinógeno y perfil lipídico. La persistencia de la fiebre, el aumento de la ictericia, el deterioro hemodinámico y neurológico de un paciente sin falla hepática evidente nos debe orientar a completar criterios y buscar hemofagocitos en tejidos, sobre todo médula ósea,

Esta sintomatología es compartida con otros síndromes y condiciones especiales y, por ende, se debe tener cuidado al comenzar una terapia farmacológica en particular.

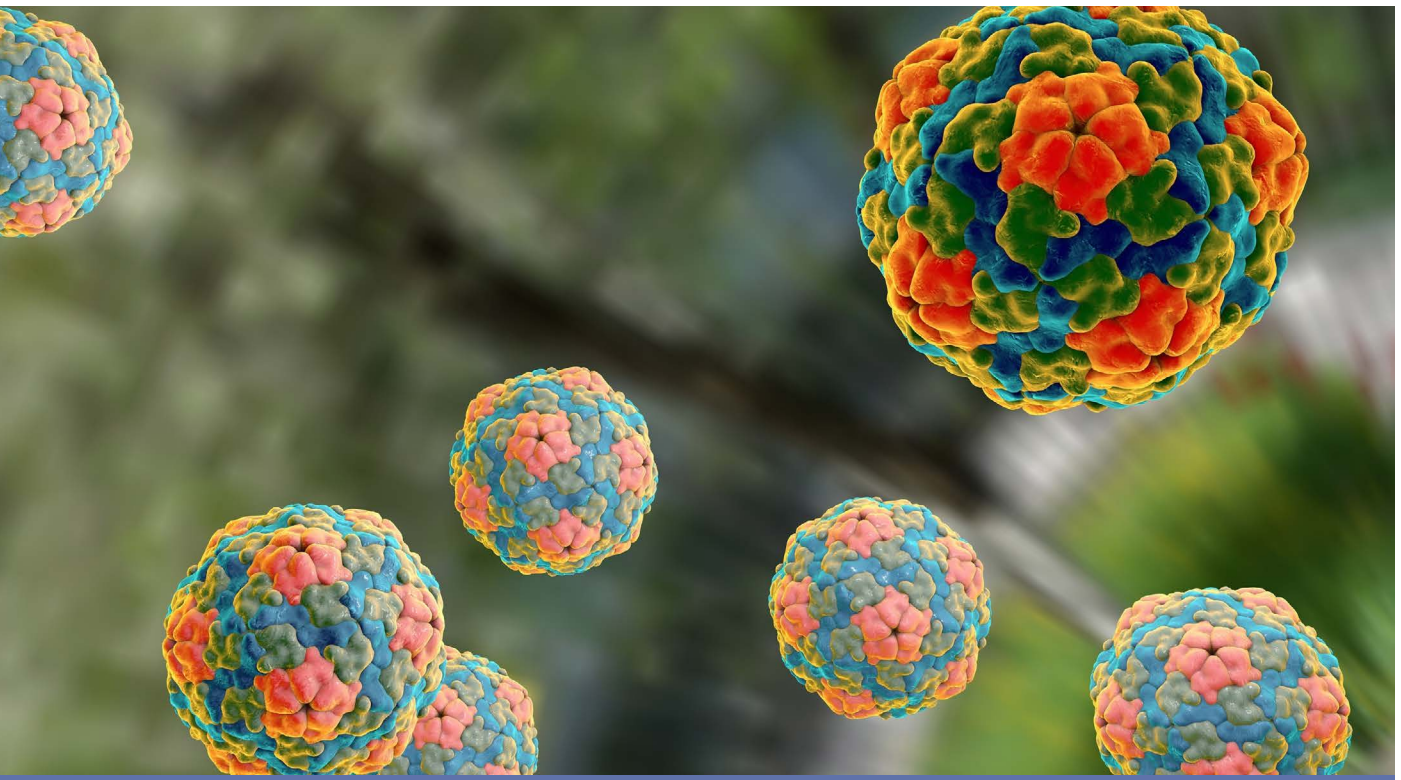


Figura. Virus del Hepatitis A.

En la linfohistiocitosis secundaria se recomienda tratar la condición desencadenante

hígado, bazo o ganglios linfáticos, aunque su ausencia no descarta el diagnóstico, ya que estos se observan solamente en el 30-40% de los casos.[2]

Esta sintomatología es compartida con otros síndromes y condiciones especiales y, por ende, se debe tener cuidado al comenzar una terapia farmacológica en particular. En la linfohistiocitosis secundaria se recomienda tratar la condición desencadenante, por lo que el tratamiento consiste en la utilización de inmunomoduladores (dexametasona y ciclosporina) según el protocolo HLH 2004 de la sociedad del Histiocito,[15] y se ha usado con seguridad en niños la infusión de inmunoglobulina humana en la mayoría de reportes de caso,[9,10,11,16,17] pero no hay estudios multicéntricos que recomienden su uso estandarizado. Se ha observado que su uso temprano tiene altas posibilidades de éxito; sin embargo, su función no se comprende claramente.[18]

La LLH debe estar incluida en el pensamiento médico, y ante un niño con infección confirmada por Hepatitis A, que persiste ictérico, febril, con esplenomegalia y tendencia al deterioro hemodinámico y neurológico, se debe investigar un síndrome hemofagocítico e instaurar el tratamiento con inmunoglobulina humana y/o esteroide, ya que este retraso pone a los pacientes en un riesgo aumentado de mortalidad.

Conclusiones

Aunque la linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) secundaria es debida a infecciones virales, comúnmente del grupo de herpes, donde el más común es el virus de Epstein Barr (EBV), como ya se comentó, el VHA también puede verse implicado. Al respecto, la



Figura. La Hepatitis "A" se previene con la vacunación oportuna

Hepatitis viral A es una enfermedad autolimitada de la infancia, que puede tener ciertas complicaciones hematológicas como anemia aplásica, púrpura trombocitopénica posinfecciosa y la linfohistiocitosis hemofagocítica asociada a virus (VAHLH), que es el caso que nos compete, mismo que afortunadamente se diagnosticó a tiempo gracias al reporte histopatológico. Por ello se pudo iniciar la terapia esteroidea al tercer día de ingreso, con lo cual respondió satisfactoriamente, aunado al empleo igual de la IGIV. Afortunadamente hubo una buena respuesta al manejo con esteroides y la IGIV, por lo que no fue necesario ni el uso de ciclosporina ni el trasplante de precursores hematopoyéticos, que es más común en adultos. Como se ha señalado en los pocos reportes de la literatura, se debe ser cauteloso y sospechar de esta asociación si el paciente pediátrico presenta evidencia de síndrome hemofagocítico asociado a ictericia, hepato y esplenomegalia, recordando además que la HLH es un síndrome caracterizado por fiebre alta, erupción maculopapular, síntomas neurológicos, funciones hepáticas anormales y Coagulopatía. Cabe señalar que la infección-enfermedad por el virus de la hepatitis "A", puede ser prevenible por vacunación

Declaración de conflicto de intereses
Los autores no reportan ningún conflicto de intereses. Los autores son los únicos responsables del contenido y redacción del artículo.

REFERENCIAS

1. Verbsky JW, Grossman WJ. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: diagnosis, pathophysiology, treatment, and future perspectives. Ann Med. 2006;38:20–31. doi: 10.1080/07853890500465189.

2. Janka GE. Hemophagocytic syndromes. Blood Rev. 2007;21:245–253. doi: 10.1016/j.blre.2007.05.001.

3. La Rosée P, Horne A, Hines M, von Bahr Greenwood T, Machowicz R, Berliner N, Birndt S, *et al.* Recommendations for the management of hemophagocytic lymphohistiocytosis in adults. Blood. 2019 Jun 6;133(23):2465-77. doi: 10.1182/blood.2018894618.

4. Astigarraga I, Gonzalez-Granado I, Allende L, Alsina L. Síndromes hemofagocíticos: la importancia del diagnóstico y tratamiento precoces. An Pediatr (Barc).2018;89(2):124.e1-124.e8 DOI: 10.1016/j.anpedi.2018.05.003

5. Nandhakumar, D., Loganatha, A., Sivasankaran, M. *et al.* Hemophagocytic Lymphohistiocytosis in Children. Indian J Pediatr 87, 526–531 (2020). https://doi.org/10.1007/s12098-020-03190-6

6. Tuon Felipe, Gomes Virginia, Amato Valdir, Graf Maria, Guilherme Henrique, Lazari Carolina, *et al* (2008). Hemophagocytic syndrome associated with hepatitis A: case report and literature review. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo, 50(2), 123-127. https://doi.org/10.1590/S0036-46652008000200012

7. Navamani, K., Natarajan, M. M., Lionel, A. P., & Kumar, S. (2014). Hepatitis a virus infection-associated hemophagocytic lymphohistiocytosis in two children. Indian journal of hematology & blood transfusion : an official journal of Indian Society of Hematology and Blood Transfusion, 30(Suppl 1), 239–242. https://doi.org/10.1007/s12288-014-0341-0

8. Martin A, Lemon SM. Hepatitis A virus: from discovery to vaccines. Hepatology. 2006 Feb;43(2 Suppl 1):S164-72. doi: 10.1002/hep.21052. PMID: 16447259.

9. Sagnelli E, Coppola N, Marrocco C, Onofrio M, Scarano F, Marotta A, *et al,* HAV replication in acute hepatitis with typical and atypical clinical course. J Med Virol. 2003 Sep;71(1):1-6. doi: 10.1002/jmv.10455. PMID: 12858402.

10. Bay A, Bosnak V, Leblebisatan G, Yavuz S, Yilmaz F, Hizli S. Hemophagocytic Lymphohistiocytosis in 2 Pediatric Patients Secondary to Hepatitis a Virus Infection. Pediatric Hematology and Oncology. 2012;29(3), 211–214.

11. Sandoval-Ramírez E, Camacho-Meza I, Eduardo-Solís N, Plascencia-Tabares O y col. Síndrome hemofagocítico asociado con hepatitis. Rev Alerg Méx. 2016 ene-mar;63(1):91-94.

12. Onaga M, Hayashi K, Nishimagi T, Nagata K, Uto H, Kubuki Y, Hirono S, Tsubouchi H. A case of acute hepatitis A with marked hemophagocytosis in bone marrow. Hepatol Res. 2000 Jun;17(3):205-211. doi: 10.1016/s1386-6346(99)00076-5. PMID: 10794974.

13. Morimoto, A., Nakazawa, Y. and Ishii, E. (2016), Hemophagocytic lymphohistiocytosis: Pathogenesis, diagnosis, and management. Pediatrics International, 58: 817-825.

14. Canna S, Marsh RA. Pediatric Hemophagocytic Lymphohistiocytosis (HLH). Blood. 2020 Apr 16;135(16):1332-1343.

15. Henter JI, Aricò M, Egeler RM, Elinder G, Favara BE, Filipovich AH, *et al.* HLH-94: a treatment protocol for hemophagocytic lymphohistiocytosis. HLH study group of the histiocyte society. Med Pediatr Oncol. 1997;28:342–347. doi: 10.1002/(SICI)1096-911X(199705)28:5<342::AID-MPO3>3.0.CO;2-H..

16. Tai CM, Liu CJ, Yao M. Successful treatment of acute hepatitis A-associated hemophagocytic syndrome by intravenous immunoglobulin. J Formos Med Assoc. 2005 Jul;104(7):507-10. PMID: 16091828.

17. Watanabe M, Shibuya A, Okuno J, Maeda T, Tamama S, Saigenji K. Hepatitis A virus infection associated with hemophagocytic syndrome: report of two cases. Intern Med. 2002 Dec;41(12):1188-92. doi: 10.2169/internalmedicine.41.1188. PMID: 12521213.

18. Freeman B, Rathore MH, Salman E, Joyce MJ, Pitel P. Intravenously administered immune globulin for the treatment of infection-associated hemophagocytic syndrome. J Pediatr. 1993;123:479–481. doi: 10.1016/S0022-3476(05)81761-5.

19. Chinn IK, Eckstein OS, Peckham-Gregory EC, Goldberg BR, Forbes LR, Nicholas SK, *et al.* Genetic and mechanistic diversity in pediatric hemophagocytic lymphohistiocytosis. Blood. 2018 Jul 5;132(1):89-100. doi: 10.1182/blood-2017-11-814244.

Este artículo debe citarse como:
Sabillón A, Muñoz E, Shafick Asfura-Caballero, *et al.* Linfohistiocitosis hemofagocítica como complicación de infección por Hepatitis A: reporte de caso. *Rev Enferm Infecc Pediatr* 2022;34(140)::2065-72

ARTÍCULO ORIGINAL

Salcido-Madrid TM, *et al. Rev Enferm Infecc Pediatr* 2022;34(140):2073-79. ISSN: 1405-0749
Recibido: 24 enero 2022 • Aceptado: 24 marzo 2022

REPERCUSIÓN CLÍNICA DEL RECIÉN NACIDO CON MADRES INFECTADAS POR SARS-COV-2

Clinical repercussion of the newborn with mothers infected by SARS-CoV-2

Tania María Salcido-Madrid,[1] Claudia Del Carmen López-Enríquez,[2] María Citlalli Casillas-Casillas,[2] Isabel Bernardez-Zapata,[3] José Iglesias-Leboreiro,[4] Mario Enrique Rendón-Macías.[5]

RESUMEN

La enfermedad por SARS-CoV-2 confiere un mayor riesgo de complicaciones cuando se presenta durante el embarazo, así como en la etapa neonatal. En nuestro estudio revisamos los casos de pacientes embarazadas atendidas en el Hospital Español en el periodo de marzo 2020 a marzo 2021. Se dividió a la población en aquellas con prueba PCR positiva y negativa para SARS-CoV-2. De 561 embarazos atendidos, 35 fueron positivos para SARS-CoV-2; las pacientes positivas reportaron mayor presentación de preeclampsia (p=0.009). El porcentaje de productos pretérmino en las madres con infección fue mayor en un 20% contra 12% (p=0.006); además hubo mayor número de eventos de reanimación neonatal avanzada. Se observó que la infección por SARS-CoV-2 condiciona la presentación de patologías como preeclampsia en las mujeres embarazadas e incremento de parto pretérmino.

PALABRAS CLAVE

SARS-CoV-2, Infección materna, Recién nacido, Preeclampsia, Pretérmino.

ABSTRACT

The disease due to SARS-CoV-2 confers a greater risk of complications during pregnancy, as well as the neonatal stage. In our study we review the pregnant patients treated at the Hospital Español in the period from March 2020 to March 2021. The population was divided into those with a positive and negative PCR test for SARS-CoV-2. There were 561 pregnant patients with 35 positive cases for SARS-CoV-2; the positive patients reported a greater presentation of preeclampsia than the patients without infection (p=0.009). The percentage of preterm products in mothers with infection was higher by 20% vs 12% (p=0.006), with a higher number of advanced neonatal resuscitation events. The infection by SARS-CoV-2 conditions the presentation of pathologies such as preeclampsia in pregnant women and an increase in preterm delivery.

KEY WORDS

SARS-CoV-2, Maternal infection, newborn, Preeclampsia, Preterm.

[1] Residente de tercer año de la especialidad de Pediatría, Hospital Español, Universidad la Salle, Facultad Mexicana de Medicina
[2] Infectóloga Pediatra, servicio de infectología y microbiología clínica, Hospital Español de México
[3] Pediatra, adscrita al servicio de Neonatología , Hospital Español de México
[4] Pediatra, Jefe de Servicio de Neonatología Hospital Español
[5] Pediatra, Maestría en Medicina y Doctorado en Ciencias, Investigador Universidad Panamericana

* Correspondencia: Tania María Salcido. Av. Ejército Nacional Mexicano 613, Granada, Miguel Hidalgo, 11520 Ciudad de México, CDMX. Correo electrónico: tania.salcido@gmail.com

Los cambios fisiológicos e inmunológicos durante el embarazo predisponen a las mujeres a complicaciones en todas las infecciones respiratorias y aumentan la mortalidad y morbilidad materno fetal.



Introducción

La enfermedad por Coronavirus se describió por primera vez en Wuhan, China, en diciembre del 2019, denominada SARS-CoV-2 por su similitud con el SARS-CoV descubierto en 2003.[1]

Los cambios fisiológicos e inmunológicos durante el embarazo predisponen a las mujeres a complicaciones en todas las infecciones respiratorias y aumentan la mortalidad y morbilidad materno fetal. El curso de la infección por COVID-19 durante el embarazo puede ser asintomático o con síntomas leves a moderados.[2, 3] Las pacientes embarazadas con COVID-19 tienen mayor riesgo de presentar parto pretérmino comparado con mujeres sin infección: un tercio de los recién nacidos con madres infectadas fueron ingresados a una unidad de cuidados intensivos.[4]

Aunque no hay evidencia de transmisión transplacentaria, en cordón umbilical o líquido amniótico,[4] se ha observado que la infección materna puede afectar al feto al tener restricción del crecimiento intrauterino o nacimiento pretérmino.[4] En el neonato se puede manifestar con fiebre, dificultad respiratoria, cianosis, taquicardia, intolerancia a la vía oral, vómito y letargo.[4, 5]

Por consiguiente, el objetivo principal de este estudio es evaluar el efecto de la infección de SARS-CoV-2 en las mujeres gestantes sobre su salud y repercusión en las condiciones de sus recién nacidos.

Material y métodos

Se realizó un estudio comparativo, observacional, retrospectivo, en donde se incluyeron pacientes embarazadas con prueba PCR para SARS-CoV-2 positiva y sus recién nacidos atendidos en el Hospital Español en el periodo de marzo 2020 a marzo 2021. La condición de infección por SARS-CoV-2 fue determinada por prueba de Reacción en Cadena de Polimerasa de la madre y registrada en su expediente clínico. La información de edad gestacional por fecha de última menstruación, peso para la edad gestacional, talla y tipo de reanimación neonatal se obtuvo de su expediente. Se buscó como finalidad del estudio determinar el papel de la infección por SARS-CoV-2 en las madres embarazadas, así como el efecto de la infección en el producto al momento del nacimiento comparando población gestacional sin COVID-19 en la misma temporalidad.

Análisis estadístico: se categorizó, primero, a las madres con y sin antecedente de infección por COVID 19, posteriormente entre sus neonatos y, finalmente, se construyeron cuatro grupos para controlar el efecto de la infección según el antecedente de preeclampsia. Por ser variables cualitativas, se resumen los resultados en frecuencias simples y relativas en porcentaje. La comparación se realizó con prueba de Chi cuadrada. Se consideró un nivel de significancia estadística con un valor de $p < 0.05$. Se empleó el programa de análisis estadístico SPSS versión 22.

Resultados

En el periodo de estudio se analizaron 561 embarazos en el Hospital Español, con 35 casos de infección por SARS-CoV-2 equivalente a un 6.2%.

La principal patología gestacional en las pacientes con COVID-19 fue preeclampsia, en comparación con las madres sin infección ($p=0.009$). En las otras enfermedades revisadas no se encontró diferencia estadísticamente significativa **(Tabla 1).**

EVOLUCIÓN DE LA GESTACIÓN DE MADRES CON Y SIN COVID-19

VARIABLES	MADRES CON INFECCIÓN COVID	MADRES SIN INFECCIÓN COVID	X^2Yate; Significancia p
Semanas de Gestación	28.7-42.4	28.3-42.4	--
Enfermedades gestacionales			
Diabetes Mellitus Gestacional	2 (5.7%)	13 (2.4%)	0.37: 0.54
Hipertensión gestacional	3 (8.5%)	20 (3.8%)	0.88; 0.34
Hipotiroidismo	4 (11.4%)	44 (8.4%)	0.09; 0.75
Preeclampsia	5 (14.3%)	19 (3.6%)	6.7; 0.009
Otras	1 (2.8%)	0	--
Vía de Nacimiento			1.2; 0.26
Parto	6 (17.1%)	144 (27.4%)	
Cesárea	29 (82.9%)	382 (72.6%)	
Ruptura Prematura de membranas	7 (20.0 %)	81 (15.4%)	0.23; 0.62

Tabla 1. Evolución de la gestación de madres con y sin covid-19

Con respecto a las características de los recién nacidos **(Tabla 2)** no se registró significancia estadística entre los géneros de los hijos de madre con y sin infección por SARS-CoV-2. El antecedente de infección no influyó en el peso al nacimiento entre ambos grupos.

De los 35 casos con infección por SARS-CoV-2, el 20% fueron productos pretérmino, proporción mayor a los de madres sin infección (12%, p=0.006), siendo también relevante el número de eventos de reanimación neonatal avanzada característica que fue más común en los hijos de madres con infección por SARS-CoV-2 (17.1%), comparado con un 4.6% sin infección (p=0.004). Como impacto en el periodo transicional, el uso de oxígeno en recién nacidos de madre con infección por SARS-CoV-2 fue mayor con 40%, comparado a un 23.8% sin infección (p=0.03). Hubo 4 defunciones en nuestro estudio, de los que solo

La principal **patología** gestacional en las pacientes con COVID-19 fue preeclampsia

uno correspondió a recién nacido de madre con infección por SARS-CoV-2 y no estuvo relacionado con complicaciones por COVID-19.

La principal patología asociada a las madres con infección por SARS-CoV-2 fue preeclampsia. Comparamos la asociación de estas dos comorbilidades; en la **Tabla 3** se muestra el análisis de las variables entre los recién nacidos hijos de madre con y sin infección por SARS-CoV-2 y antecedente de preeclampsia. Los hijos de madres con COVID-19 y preeclampsia presentaron mayor incidencia de prematurez < 34 semanas de gestación, peso bajo para edad gestacional, uso de oxígeno y más complicaciones comparados con aquellos de madres sin infección por SARS-CoV-2 con o sin preeclampsia asociada.

De los 35 casos con infección por SARS-CoV-2, el 20% fueron productos pretérmino, proporción mayor a los de madres sin infección

Discusión

En los últimos dos años, la información sobre el papel de la infección por SARS-CoV-2 ha incrementado exponencialmente. Actualmente se conoce el efecto de esta patología en condiciones de alto riesgo como enfermedad pulmonar crónica, enfermedad renal, obesidad e inmunodeficiencia. En pacientes embarazadas se reconoce, como en nuestro estudio, una mayor probabilidad de preeclampsia, parto pretérmino, y complicaciones en el tercer trimestre de la gestación.[5-10] Esto contrario a escasa evidencia de un aumento en la tasa de complicaciones en primer trimestre, como aborto, lo cual observamos en las pacientes embarazadas con COVID-19 en nuestro centro. Las complicaciones como neumonía se presentaron principalmente en pacientes con obesidad, factor ampliamente reconocido como alto riesgo sin mortalidad en nuestro grupo de embarazadas[5-10] Una revisión sistemática de 26 estudios con 786 861 mujeres informó la asociación entre SARS-CoV-2 durante el embarazo y el riesgo de preeclampsia,[11] excepto un estudio que no mostró significancia estadística. En inicios de la pandemia se reportaron múltiples estudios con considerables complicaciones maternas y mayor morbimortalidad, mencionando además que las patologías subyacentes no eran enfermedades preexistentes al embarazo o a COVID-19,[15] lo que lleva a concluir que las series de casos con mortalidad materna se han relacionado con cuidados subóptimos en el periodo gestacional. Es importante considerar que la mayoría de pacientes en nuestro centro llevan un control prenatal adecuado con apego a las medidas ginecológicas.

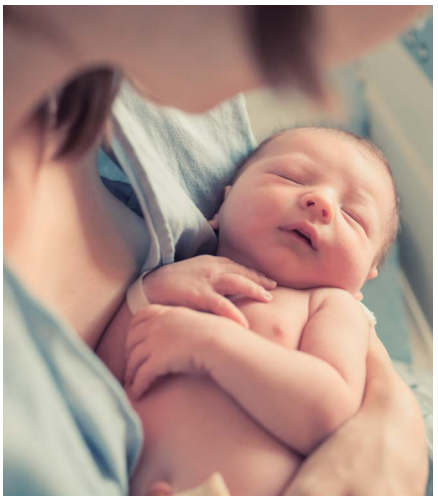
La infección por SARS-CoV-2 sobre el estado de madurez fue descrito por Yang y cols.,[13] quienes informaron que los neonatos de madres con infección por SARS-CoV-2 tuvieron mayor riesgo de prematurez en comparación con los hijos de madres sin este antecedente de correlación encontrado en nuestro trabajo. Constatamos, conforme a lo previamente descrito en la literatura, que la transmisión vertical en el tercer trimestre no es común con poca evidencia.[14]



EVOLUCIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS DE MADRES CON Y SIN COVID-19

VARIABLES	RN hijos de madres con infección COVID N=35	RN hijos de madres sin infección COVID N= 526	X2Yate; Significancia p
SEXO			0.003; 0.95
Femenino	22 (62.9%)	266 (50.6%)	
Masculino	13 (37.1%)	260 (49.4%)	
Madurez Pretérmino			12.3 3gl; 0.006
Término	28 (80.0%)	463 (88.0%)	
Pretérmino tardío	4 (11.4%)	45 (8.5%)	
Pretérmino	4 (11.4%)	17 (3.2%)	
Pretérmino extremo	1 (2.8%)	1 (0.2%)	
Peso para edad gestacional			2.4 2gl; 0.30
Adecuado	26 (74.3%)	438 (83.3%)	
Pequeño	8 (22.8%)	71 (13.5%)	
Grande	1 (2.8%)	17 (3.2%)	
Reanimación Neonatal			7.9; 0.004
Básica	29 (82.9%)	502 (95.4%)	
Avanzada	6 (17.1%)	27 (4.6%)	
Requerimiento de oxígeno	14 (40.0%)	125 (23.8%)	4.6: 0.03
Defunciones	1 (2.8%)	3 (0.6%)	0.27; 0.60

Tabla 2. Evolución de los recién nacidos de madres con y sin covid-19



Aunque nuestros datos concuerdan con los informes en otros estudios, pueden ser poco extrapolables a nuestra población debido al número limitado de casos, así como ser obtenidos de una sola institución en el hábito de la atención privada. Sin embargo, es importante el estudio de poblaciones de riesgo, como son las embarazadas y los recién nacidos, con la finalidad de crear herramientas para mejorar las complicaciones.

Conclusiones

La infección por COVID-19 en mujeres gestantes generó mayor proporción de preeclampsia y nacimientos prematuros. Asimismo, los neonatos requirieron más apoyo con oxígeno sin incremento en la tasa de complicaciones neonatales severas a las 24 y 48 horas de nacidos. La protección materna con medidas de aislamiento, higiene y vacunación anti-COVID son herramientas para disminuir estas complicaciones.

EVOLUCIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS SEGÚN INFECCIÓN MATERNA POR SARS-CoV-2 Y PRESENCIA DE PREECLAMPSIA

Condición neonatal	Hijos de madres con COVID y con preeclampsia	Hijos de madres con COVID y sin preeclampsia	Hijos de madres sin COVID y con preeclampsia	Hijos de madres sin COVID y sin preeclampsia	X2 significancia
Prematuro <34 SEG	3 (60%)	0	1 (3.3%)	13 (2.6%)	52.8, 3gl p<0.00001
BPEG	3 (60%)	8 (42.1%)	5 (16.7%)	59 (11.6%)	25.9, 3gl p<0.00001
Requirió O2 postnatal	3 (60%)	10 (52.6%)	11 (36.7%)	113 (22.3%)	16.55, 3gl p=0.0008
VM	2				
O2 casco	1				
Complicación postnatal	1* (20%)	2** (10.5%)	3 (10%)	18 (3.5%)	11.12, 3 gl p=0.011
Total	5	19	30	507	

SEG= semanas de edad gestacional; BPEG= Bajo peso para edad gestacional; VM= ventilación mecánica. *Hidrops Fetal, **Restricción crecimiento intrauterino

Tabla 3. Evolución de los recién nacidos según infección materna por SARS-CoV-2 y presencia de preeclampsia

REFERENCIAS

1. L1. World Health Organization. [Internet] COVID-19 clinical management: living guidance, 2021. World Health Organization. [Citado 12 Diciembre 2021] Disponible en: https://apps.who.int/iris/handle/10665/338882.
2. Silasi M, Cardenas I, Kwon J, Racicot K, et al. Viral Infections During Pregnancy. Am J Rep Immunol 2015; 73(3):199-213.
1. 3.Rasmussen S, Jamieson D, Uyeki T. Effects of influenza on pregnant women and infants; Am J Obst Gynecol 2012; 207(3):S3-S8.
2. 4.Bulbul A, Agirgol E, Uslu S, Elitok GK, et al. COVID-19 management in newborn babies in the light of recent data: Breastfeeding, rooming-in and clinical symptoms; Med Bull Sisli Hosp 2020;54(3):261–70.
3. 5.Hamid M, Afzal M, Noor M, Rana M. Covid-19 in children – what is known so far; Pak Paediatr J 2020; 157–76.
4. 6.Shah M, Saugstad O. Newborns at risk of Covid-19 - lessons from the last year. J Perinat Med 2021; 49:643–9.
5. 7.Suárez V, Suarez M, Oros S, Ronquillo E. Epidemiología de COVID-19 en México; del 27 de febrero al 30 de abril de 2020. Rev Clin Esp (Barc) 2020; 220(8):463–71.
6. 8. Salem D, Katranji F, Bakdash T. COVID-19 infection in pregnant women: Review of maternal and fetal outcomes. Int J Gynaecol Obstet 2021; 152(3):291-8.
7. 9. Zhu H, Wang L, Fang C, Peng S, Zhang L, Chang G, et al. Clinical analysis of 10 neonates born to mothers with 2019-nCoV pneumonia; Trans Ped 2020; 9(1):51-60.
8. 10.Schwartz D. An Analysis of 38 Pregnant Women With COVID-19, Their Newborn Infants, and Maternal-Fetal Transmission of SARS-CoV-2: Maternal Coronavirus Infections and Pregnancy Outcomes. Arch Pathol Lab Med 2020; 144(7):799-805.
9. 11. Agustin C, Roberto R. SARS-CoV-2 infection during pregnancy and risk of preeclampsia: a systematic review and meta-analysis Am J Obs Gynecol: 2021; 226(1):68-89.
10. 12. Aris T, Philippe D, Robert B, Stephen R, Perla K, Mohak M, et al. Preeclampsia and COVID-19: results from the INTERCOVID prospective longitudinal study. Am J Obst & Gynecol 2021;225(3): 289.e1-e17.
11. 13. Yang P, Wang, X, Liu P, Wei C, He B, Zheng J, Zhao D. Clinical characteristics and risk assessment of newborns born to mothers with COVID-19. J Clin Virol 2020;127:104356.
12. 14.Yu N, Li W, Kang Q, Xiong Z, Wang S, Lin X, Liu Y, Xiao J, Liu H, Deng D, Chen S, Zeng W, Feng L, Wu J. Clinical features and obstetric and neonatal outcomes of pregnant patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective, single-centre, descriptive study. Lancet Infect Dis 2020;20(5):559-564.
13. 15. Hantoushzadeh S, Shamshirsaz A, Aleyasin A, Seferovic M, Aski S, Arian S, Pooransari P, Ghotbizadeh F, Aalipour S, Soleimani Z, Naemi M, Molaei B, Ahangari R, Salehi M, Oskoei A, Pirozan P, Darkhaneh R, Laki M, Farani A, Atrak S, Miri M, Kouchek M, Shojaei S,Hadavand F, Keikha F, Hosseini M, Borna S, Ariana S, Shariat M, Fatemi A Nouri B, Nekooghadam S, Aagaard K. Maternal Death Due to COVID-19 Disease. Am J Obstet Gynecol. 2020; 223(1):109.e1-109.e16.

Este artículo debe citarse como:
Ortiz-Morales D *et al.* Escenarios clínicos de pacientes con COVID-19, estudiados en el sistema hospitalario MAC, en la República Mexicana. *Rev Enferm Infecc Pediatr* 2021;34(140):2073-79.



CONGRESOS Y EVENTOS 2022



32nd Congreso de la Sociedad Europea de Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas

Híbrido: Altice Arena, Lisboa, Portugal y en línea

23-26 de Abril de 2022

https://www.eccmid.org/

XXVI Jornadas Pediátricas de Santander

Hotel Dann Carlton
Bucaramanga, Santander Colombia

28-30 de Abril de 2022

https://scp.com.co/eventos/xxvi-jornadas-pediatricas-de-santander/





XXXII Congreso Nacional de Medicina Familiar Zacatecas 2022

Palacio de las Convenciones de Zacatecas

18 al 21 de Mayo de 2022

https://xxxiicongresomedfam.com/