

REVISION DE LA PATOGENIA DEL RESFRIO COMUN

Charlottesville, EE.UU.

La cronología de los eventos patogénicos producidos durante el resfrío común es importante para indicar el tratamiento temprano y aliviar la enfermedad.

American Journal of Medicine 112(6A):13S-18S, 2002

Autor:

Gwaltney Jr. JM

Institución/es participante/s en la investigación:

University of Virginia School of Medicine, Charlottesville, EE.UU.

Título original:

[Clinical Significance and Pathogenesis of Viral Respiratory Infections]

Título en castellano:

Significación Clínica y Patogenia de las Infecciones Respiratorias Virales

El resfrío común es la enfermedad infecciosa aguda más frecuente en el ser humano. Su incidencia en adultos estadounidenses es de 2 a 4 infecciones por año y en los niños, de 6 a 8. Aunque varias familias de virus producen resfríos, el rinovirus es el más importante.

El virus alcanza la zona anterior de la nariz por la aspiración de partículas aerosolizadas con la tos, desde las conjuntivas, descendiendo por el conducto lagrimal o por el contacto con las manos contaminadas. A través del transporte mucociliar, alcanza la región posterior de la orofaringe y se localiza en el área adenoidea. El tejido adenoideo tiene criptas similares a las de las amígdalas faríngeas. A lo largo de estas criptas se encuentran áreas de epitelio linfático que reviste a los folículos linfoides. Las células linfoepiteliales contienen la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1), el receptor celular del 90% de los serotipos de rinovirus. Se cree que la infección habitualmente se inicia en esta área.

Una característica sobresaliente de la patogenia de la enfermedad causada por rinovirus es la susceptibilidad de la nariz a la acción viral. La dosis infecciosa es muy pequeña, pero la infección progresa rápidamente. El período de incubación es de 8 a 12 horas, similar al tiempo necesario para un ciclo de replicación en cultivo celular.

Uno de los primeros síntomas informados es ardor y prurito de fauces. La duración media del cuadro es de 7.5 días y se producen estornudos, secreción y obstrucción nasal, dolor, ardor y prurito de fauces, disfonía, tos, cefalea, mialgias, malestar general, febrícula y escalofríos. El cuadro se diferencia del perfil de síntomas de la influenza en que en esta última afección las manifestaciones sistémicas y la tos son más intensos. La odinofagia es más intensa en la faringitis estreptocócica.

Una característica clínica reconocida recientemente del resfrío común es el compromiso sinusal. En las tomografías computadas de pacientes adultos se observa material espeso adherido a las paredes sinusales. El material observado en las cavidades sinusales durante episodios de resfrío común posiblemente sea secundario a la exocitosis de moco por las células caliciformes del epitelio sinusal. Además, la presión intranasal creada al sonarse la nariz impulsa al líquido nasal hacia las cavidades sinusales.

En los últimos años adquirió importancia el papel de los mediadores inflamatorios en la patogenia de la enfermedad. El virus no daña el epitelio ciliado. Más bien, los mediadores inflamatorios serían responsables de gran parte del cuadro. Una vez activadas, las vías inflamatorias tienden a prolongar los síntomas aun cuando la replicación viral sea reducida por el tratamiento.

Aunque no aumenta en las secreciones nasales de las personas con resfrío, la histamina desempeña un papel importante al inducir la dilatación de los vasos de menor calibre, aumentar la permeabilidad de las vénulas poscapilares y estimular la secreción de las glándulas exocrinas (células caliciformes) y las terminaciones nerviosas. Estos mecanismos explican los estornudos, la rinorrea, la obstrucción nasal y las molestias en las fauces. Un dato que confirma la intervención de la histamina en los resfríos es que los antihistamínicos de primera generación reducen los estornudos y la rinorrea.

Los niveles de quininas están aumentados en las secreciones nasales de personas con resfrío natural y experimental. Estas sustancias inducen vasodilatación de las arteriolas, aumentan la permeabilidad de las vénulas más pequeñas, estimulan las terminaciones nerviosas de las fibras de dolor y favorecen la liberación de histamina por los mastocitos.

Ciertas prostaglandinas, como la PGF_{2a}, inducen tos cuando alcanzan la vía aérea. También se detectaron interleuquinas (IL) 1, 6 y 8 en las secreciones nasales de los pacientes afectados.

La primera interviene en el reclutamiento de neutrófilos y linfocitos y aumenta la respuesta de algunas células a la bradiquinina. También se informó aumento de la permeabilidad vascular, liberación de prostanoïdes, factor activante de las plaquetas y otros mediadores inflamatorios. La IL-6 estimula las respuestas de fase aguda y produce fiebre. La IL-8 participa en el reclutamiento de neutrófilos. Finalmente, otro componente importante de la sintomatología del resfrío común es la acción del sistema parasimpático a través de la estimulación de las glándulas seromucosas. Además, regula en parte la vía refleja del estornudo. Es indudable que existen numerosos mecanismos inflamatorios para los síntomas del resfrío común. Algunos de ellos se interrelacionan, aumentando la complejidad del proceso.

Conclusiones

Los eventos patogénicos en los resfríos causados por rinovirus se inician cuando el virus es depositado en la mucosa nasal u ocular, concluyen los autores. El virus es transportado hacia el tejido adenoideo por la acción mucociliar, fijándose a los receptores ICAM de las células linfocitiales. Se inicia entonces el ciclo de replicación de 8 a 10 horas. La producción de nuevos virus desencadena la liberación de mediadores inflamatorios y la activación de las vías neurogénicas. A su vez, los mediadores y reflejos conducen a la dilatación y exudación de los vasos sanguíneos, estimulan la secreción de las glándulas mucosas y los reflejos de la tos y de estornudo. Estos episodios se inician entre 8 y 12 horas después del ingreso del virus a la nariz. Un material viscoso adhesivo y espeso se acumula en el meato medio, en los sitios de drenaje de los senos paranasales y en las cavidades sinusales. En promedio, los síntomas del resfrío alcanzan su intensidad máxima alrededor del tercer día de la enfermedad y comienzan a disminuir a partir de entonces. La sintomatología se resuelve en 1 semana aproximadamente. La propagación viral en las secreciones nasales puede continuar hasta 3 semanas más. No obstante, la concentración de virus en las secreciones nasales es pequeña y el riesgo de transmisión se reduce considerablemente después de 3 días

Autoevaluación de Lectura

¿En qué tejido realizan su ciclo de replicación los rinovirus?

- A. Epitelio linfoide del tejido adenoide.
- B. Epitelio ciliado nasal.
- C. Folículos linfáticos de las amígdalas.
- D. Células caliciformes del epitelio nasal.

[Respuesta Correcta](#)

INMUNIDAD NATURAL Y RIESGO DE ENFERMEDAD NEUMOCOCICA INVASIVA

Oxford, Reino Unido

Algunos polimorfismos del gen de la lectina de unión a manosa, expresados en forma homocigota, parecen conferir un sustancial incremento del riesgo de enfermedad neumocócica invasiva.

The Lancet 359: 1569-1573, 2002

Autores:

Roy S, Knox K, Segal S y colaboradores

Institución/es participante/s en la investigación:

Wellcome Trust Centre for Human Genetics, University of Oxford, Oxford, Reino Unido

Título original:

[MBL genotype and risk of invasive pneumococcal disease: a case-control study]

Título en castellano:

Polimorfismos del Gen de la Lectina de Unión a Manosa (MBL) y Riesgo de Enfermedad Neumocócica Invasiva: Estudio de Casos y Controles

Introducción

La infección por *S pneumoniae* es una de las más importantes causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. En los países desarrollados es la principal causa de muerte por infección y el germen más común en la septicemia de adultos, adquirida en la comunidad. A su vez, en países en vías de desarrollo, es causa importante de mortalidad en niños de menos de 5 años.

Aunque el microorganismo es un habitante normal del tracto respiratorio superior, la invasión puede asociarse con neumonía, septicemia y meningitis, con un índice de mortalidad del 7%, 20% y 30%, respectivamente. Aún se desconocen los factores del huésped que pueden predisponer a la infección invasiva y, por el momento, no se han identificado genes de susceptibilidad o resistencia.

La lectina de unión a manosa (MBL) es producida por el hígado como reactante de fase aguda durante una infección. Se ha visto que tiene la capacidad intrínseca de unirse a ciertas levaduras, opsonizar bacterias y afectar la infección de los inmunoblastos por el virus de la inmunodeficiencia humana. La unión de la MBL a serín proteasas (MASP) se asocia con activación del complemento, en forma independiente del anticuerpo.

El gen de la MBL se encuentra en el cromosoma 10 y codifica una molécula con un dominio de reconocimiento de carbohidratos y una cola tipo colágeno. En presencia de mutaciones puntuales del gen (D, B y C) se afecta la formación de una triple hélice en la cola tipo colágeno y hay alteración de la polimerización, lo cual se acompaña de degradación enzimática y deficiencia funcional de la MBL. Las tres variantes mencionadas son muy frecuentes y se observa expresión heterocigota y homocigota en el 33% y el 5%, respectivamente, de la mayoría de las poblaciones. Asimismo, se ha descrito una variación en la región promotora del gen (en posición 221), común en sujetos de raza blanca. La concentración sérica de MBL es casi un 20% más baja en sujetos heterocigotas para cualquiera de las variantes mencionadas. En individuos homocigotas o heterocigotas para dos variantes distintas (de ahora en más denominados homocigotas), la MBL puede ser mucho más baja o estar ausente. El cambio 221, presente en alrededor del 40% de los europeos, se asocia con un defecto menor.

Estudios previos encontraron asociación entre las mutaciones del gen de MBL, internación en niños y predisposición a infección en sujetos con lupus eritematoso sistémico, entre otras. Asimismo, la deficiencia de MBL se relacionó con incremento en el número de episodios de infección respiratoria aguda en algunas poblaciones pediátricas. Sin embargo, hasta la fecha no se ha evaluado la asociación entre los polimorfismos del gen MBL y la susceptibilidad a patógenos particulares. En este trabajo, los autores evalúan la asociación con enfermedad invasiva por *S.pneumoniae*.

Métodos

Se identificaron pacientes con infección neumocócica invasiva en tres hospitales del Reino Unido. Los controles se seleccionaron aleatoriamente a partir de donantes de sangre. Los casos se definieron por el aislamiento e identificación del germen en sitios normalmente estériles (sangre, líquido cefalorraquídeo, líquido articular). La duración de la internación y el fallecimiento fueron los parámetros primarios de evaluación.

Mediante reacción en cadena de polimerasa se determinaron los polimorfismos del gen MBL.

Resultados

Se incluyeron 229 pacientes consecutivos y 353 controles. Los primeros tenían entre 0 y 94 años, con un promedio de 59 años.

La edad de los controles osciló entre los 23 y los 62 años.

La expresión homocigota de las variantes fue significativamente más frecuente en pacientes que en controles (12% versus 5%, índice de riesgo, 2.59). En cambio, los sujetos heterocigotas para una sola variante no fueron más comunes entre los enfermos.

Asimismo, el genotipo 221 tampoco fue más frecuente entre pacientes. En los 223 enfermos se determinó el serotipo de *S. pneumoniae*. La distribución por serotipo fue similar a la de estudios previos en el Reino Unido. El 94% de los serotipos identificados está representado en la vacuna actualmente disponible con polisacáridos de 23 serotipos. El tipo más común fue el 14, el único

sobrerrepresentado en el grupo homocigota en comparación con otros genotipos de MBL (32% versus 13%, $p=0.013$).

No se registraron diferencias en la frecuencia de las tres enfermedades clínicas principales: neumonía, septicemia y meningitis entre los distintos genotipos. La permanencia hospitalaria y la probabilidad de sobrevida tampoco difirieron según los genotipos.

Se efectuó un estudio confirmatorio en 108 nuevos casos y 679 controles comparables en área de residencia y origen étnico. Los resultados fueron semejantes a los del estudio inicial.

Discusión

Este estudio, señalan los autores, confirma una asociación entre el genotipo MBL y el riesgo de infección neumocócica invasiva. La expresión homocigota o heterocigota de dos variantes distintas fue significativamente más frecuente en pacientes que en controles.

La presencia homocigota de variantes del gen de la MBL, detectable en el 5% aproximadamente de los sujetos del norte de Europa y de América del Norte y en porcentaje más alto en poblaciones de países en vías de desarrollo, parece asociarse con riesgo significativamente mayor de infección invasiva neumocócica. Las observaciones tienen consecuencias clínicas relevantes, agregan los autores. De hecho, la terapia de reemplazo con MBL se ha usado con éxito en algunos países en sujetos con deficiencia de la MBL e infecciones graves repetidas, comentan finalmente los expertos

Autoevaluación de Lectura

¿En qué sujetos es más frecuente la infección invasiva neumocócica en relación con polimorfismos del gen de la lectina de unión a manosa (MBL)?

- A. En homocigotas.
- B. En homocigotas y heterocigotas para dos polimorfismos.
- C. En ningún caso.
- D. En heterocigotas para la mutación en posición 221 del gen

Respuesta Correcta

TRASTORNOS METABOLICOS EN LA MIELOPATIA ASOCIADA AL SIDA

Dallas, EE.UU.

Los pacientes con mielopatía asociada al sida presentan anomalía de la transmetilación dependiente de la vitamina B₁₂.

Neurology 58:730-735, 2002

Autores:

Di Rocco A, Bottiglieri T, Werner P y colaboradores

Institución/es participante/s en la investigación:

Department of Neurology, Albert Einstein College of Medicine and Beth Israel Medical Center, Nueva York; Institute of Metabolic Diseases, Baylor University Medical Center, Dallas, EE.UU.

Título original:

[Abnormal Cobalamin-Dependent Transmethylation in AIDS-Associated Myelopathy]

Título en castellano:

Anomalía de la Transmetilación Dependiente de la Cobalamina en la Mielopatía Asociada al Sida

Introducción

La evidencia patológica indica que la mielopatía asociada al sida (MA) tiene una prevalencia del 20% al 55%, señalan los autores.

Los síntomas clínicos de la entidad generalmente se desarrollan en los estadios avanzados de la infección por HIV, con debilidad lentamente progresiva, anomalías de la marcha, alteraciones sensitivas en miembros inferiores, impotencia y trastornos de la micción. La MA tiene un curso

progresivo, que conduce a paraparesia espástica y pérdida del control de esfínteres. No existe tratamiento específico para la entidad, y las drogas antirretrovirales no son eficaces en la prevención o mejoría de los síntomas. La patogenia de la MA es desconocida, y se discute si es el resultado de los efectos directos de la infección en la médula. La histopatología de la MA se asemeja a la de la mielopatía metabólica de degeneración combinada subaguda asociada con la deficiencia de cobalamina. En el sistema nervioso, la cobalamina es un cofactor de la metionina sintetasa, que convierte homocisteína en metionina. La última es transformada a S-adenosil-metionina (SAM), principal donante del grupo metilo para la formación y reparación de la mielina. La alteración de la metilación produce vacuolización medular, similar a la observada en la MA. Los escasos estudios bioquímicos sobre la metilación en sujetos con sida sugieren que la infección por HIV deprimiría el metabolismo de la transmetilación. Los pacientes con complicaciones neurológicas de la infección por HIV presentan bajos niveles de SAM y de otros transportadores de grupos metilos en líquido cefalorraquídeo (LCR). En la presente experiencia, los autores analizaron los metabolitos del proceso de transmetilación en plasma y LCR de individuos con diagnóstico clínico de MA, y compararon los resultados con una población infectada sin MA y en controles sanos.

Métodos

Los 18 casos experimentaron al menos 4 de los siguientes síntomas durante un período mínimo de 6 semanas: debilidad, rigidez, espasmos o parestesias en miembros inferiores, inestabilidad, marcha sin coordinación, así como trastornos de la micción y de la erección. Además presentaron respuesta extensora plantar, reducción en la sensibilidad a las vibraciones o de posición en los miembros inferiores, hiperreflexia osteotendinosa o clonus en extremidades inferiores y ausencia de debilidad y de signos piramidales en extremidades superiores. El grupo infectado sin MA (HSM) incluyó 13 pacientes con diagnóstico de monoparesia secundaria a polio, demencia, ceguera por criptococosis, mononeuritis postraumática y neuropatía periférica. Un total de 18 individuos actuaron como controles sanos. Los parámetros de laboratorio evaluados comprendieron niveles de SAM, metionina, homocisteína y glutatión en plasma y LCR. Los integrantes de los 3 grupos presentaron niveles normales de vitamina B₁₂ en plasma y de folato en hematíes. El ácido metilmalónico fue normal en los sujetos con MA, parámetro no determinado en las otras poblaciones.

Resultados

En el grupo MA, la concentración media de SAM en LCR fue de 58.1 nmol/l, valor que ascendió a 136.7 nmol/l en el grupo HSM y a 186.4 nmol/l en los controles sanos. En los pacientes MA, los niveles de SAM en LCR no se correlacionaron con la magnitud de la patología. Tampoco se comprobó asociación con el recuento de células CD4 o la carga viral en plasma o LCR. Por otra parte, los valores medios de metionina en LCR no difirieron entre los 3 grupos de estudio. En plasma, la concentración media de metionina en el grupo MA fue de 11.7 μ mol/l y de 18.1 μ mol/l en el grupo HSM, mientras que en los controles sanos ascendió a 22.8 μ mol/l.

Tampoco se comprobó correlación entre los niveles de metionina en plasma o LCR y el recuento de CD4 y carga viral. Por otra parte, las concentraciones medias de homocisteína en LCR ascendieron a 0.116 μ mol/l en el grupo MA, 0.110 μ mol/l en HSM y a 0.084 μ mol/l en CS, mientras que los valores plasmáticos no difirieron entre los 3 grupos. Los niveles de glutatión en LCR no variaron en los participantes, en tanto que los valores plasmáticos del grupo MA fueron inferiores a los de los controles infectados y sanos. Por último, el grupo HSM fue controlado mediante evaluación neurológica cada 3 meses. Cabe destacar que los controles infectados con los niveles más bajos de SAM desarrollaron evidencia clínica y electrofisiológica de mielopatía 6 meses después de la evaluación inicial.

Conclusiones

Los hallazgos de la presente experiencia ofrecen evidencia de transmetilación anormal en sujetos con MA, fenómeno no atribuible a la deficiencia de vitamina B₁₂ o de folato. Los autores descartan que los antirretrovirales afecten la transmetilación o el metabolismo de la vitamina B₁₂. Por otra parte, la anomalía metabólica tampoco se asoció de manera inmediata con el grado de inmunodeficiencia o de infección viral. Los hallazgos indican la necesidad de estudios a largo plazo que establezcan si la corrección del defecto metabólico se acompaña de mejoría clínica.

La terapia con dadores de grupo metilo posiblemente corrija el defecto y produzca mejorías en la mielopatía, o bien evite o retrase la progresión de la enfermedad, finalizan los autores.

Autoevaluación de Lectura

¿Qué característica bioquímica presenta el líquido cefalorraquídeo en la mielopatía asociada al sida?

- A. Disminución de S-adenosil-metionina
- B. Incremento de metionina
- C. Disminución de homocisteína
- D. Disminución de glutatión

Respuesta Correcta

ALTA INCIDENCIA DE ESTREPTOCOCOS α -HEMOLITICOS RESISTENTES A PENICILINA EN NIÑOS CON CANCER

Rochester, EE.UU.

Los aislamientos de estreptococos α -hemolíticos obtenidos de hemocultivos de niños con cáncer a menudo son resistentes a los antibióticos β -lactámicos.

The Journal of Pediatrics 140:20-26, 2002

Autores:

Bruckner LB, Korones DN, Karnauchow T y colaboradores

Institución/es participante/s en la investigación:

University of Rochester, School of Medicine and Dentistry, Rochester, EE.UU.

Título original:

[High Incidence of Penicillin Resistance Among α -Hemolytic Streptococci Isolated From the Blood of Children With Cancer]

Título en castellano:

Elevada Incidencia de Resistencia a la Penicilina en Estreptococos α -Hemolíticos Aislados de la Sangre de Niños con Cáncer

Introducción

Los estreptococos α -hemolíticos (EAH) son patógenos especialmente significativos en pacientes neutropénicos con cáncer sometidos a quimioterapia. La bacteriemia causada por estos patógenos ha sido informada en niños con cáncer y su frecuencia se ha manifestado en aumento, en especial en aquellos con leucemia mieloide aguda (LMA) o receptores de trasplantes de médula ósea.

También se ha informado una frecuencia cada vez más elevada de resistencia a los antibióticos entre los diferentes aislamientos de EAH. No obstante, la mayoría de los informes correspondieron a poblaciones de adultos. Los autores revisaron los perfiles de sensibilidad a los antibióticos de aislamientos de EAH obtenidos de hemocultivos de pacientes sometidos a quimioterapia intensiva por diversas neoplasias malignas infantiles.

Métodos

Fueron incluidos en el análisis retrospectivo todos los aislamientos de EAH obtenidos de hemocultivos de niños con cáncer atendidos en el *Strong Children's Hospital de Rochester*, EE.UU., entre el 1 de enero de 1996 y el 30 de junio de 1999, independientemente de los signos y síntomas de infección o de la asociación con infecciones polimicrobianas. Se obtuvieron datos acerca del intervalo transcurrido desde el diagnóstico inicial de cáncer y el episodio bacteriémico, el uso de antibióticos sistémicos en el último mes y el número de infecciones previas.

También se analizó la edad, el sexo, la neoplasia maligna subyacente, el régimen de quimioterapia utilizado (en especial la administración de citosina arabinósido [ARA-C] o metotrexato), presencia de mucositis, recuento absoluto de neutrófilos (RAN) al comienzo de la bacteriemia y duración de la neutropenia (RAN < 500).

Los aislamientos fueron identificados de acuerdo a los procedimientos microbiológicos convencionales. Las concentraciones inhibitorias mínimas (CIM) fueron determinadas por los métodos estándar del *National Committee for Clinical Laboratory Standards* (NCCLS) y se utilizaron los puntos de corte recomendados por esa institución.

Resultados

Se produjeron 38 episodios de bacteriemia por EAH en 33 niños (18 varones) con cáncer. La media de edad fue de 7.3 años y la mediana de 6 años. Dieciocho pacientes tenían neoplasias malignas hematológicas, 14 presentaban tumores sólidos, y 1 enfermedad de células falciformes, el cual había recibido recientemente un trasplante de médula ósea.

La mayor parte de los episodios bacteriémicos por EAH se produjeron en niños profundamente neutropénicos, y un tercio en los que habían presentado neutropenia durante más de 5 días.

Veintiséis episodios se produjeron en pacientes con mucositis.

Con los criterios convencionales del NCCLS, sólo 8 (21%) de los 38 aislamientos de EAH eran sensibles a la penicilina (CIM \leq 0.12 γ g/ml), 16 (42%) presentaban resistencia intermedia y 14 (37%) eran resistentes (CIM \geq 4 γ g/ml). La concentración de penicilina en la cual se inhibía el crecimiento del 90% de los aislamientos (CIM₉₀) fue de 32 γ g/ml. Las pruebas de sensibilidad a tres cefalosporinas revelaron que ceftriaxona y ceftazidima fueron las más activas, seguidas por cefepima. Los 14 aislamientos resistentes a la penicilina también lo fueron a las tres cefalosporinas estudiadas. Por el contrario, la mayoría de los 16 aislamientos con sensibilidad intermedia a la penicilina eran sensibles a las tres cefalosporinas.

El *Streptococcus mitis* fue la especie aislada con mayor frecuencia (9 de 38), seguida de *Streptococcus oralis* (8 de 38).

Las especies orales de EAH fueron más prevalentes que las no orales y representaron el 61% de los episodios bacteriémicos por EAH. Además, las especies orales fueron significativamente más resistentes a los antibióticos β -lactámicos.

El uso reciente de antibióticos parenterales (en los 30 días previos al episodio bacteriémico) se asoció con aumento significativo de la incidencia de EAH resistentes a los β -lactámicos.

Discusión

La incidencia de resistencia a la penicilina y a la cefalosporinas de cepas de EAH aisladas de niños con neoplasias resultó elevada. En el resto de los aislamientos, el 37% de las cepas eran resistentes a la penicilina, y las CIM para este antibiótico fueron elevadas (como se demuestra por la CIM₉₀ de 32 γ g/ml). Esta incidencia y el grado de resistencia a los antibióticos de los EAH son significativamente mayores que los informados anteriormente para poblaciones similares de adultos con cáncer, señalan los autores. Los porcentajes de resistencia a las tres cefalosporinas evaluadas también fueron considerables.

Los factores predisponentes a la bacteriemia por EAH en pacientes con cáncer incluyen mucositis, neutropenia grave, colonización masiva por EAH, tratamiento quimioterápico intensivo (en especial ARA-C y ciclofosfamida), bacteriemia previa por EAH y edad menor de 10 años. El daño de la mucosa oral constituye una puerta de entrada importante para el desarrollo de bacteriemia por EAH. La elevada incidencia de bacteriemia causada por EAH resistentes a los β -lactámicos probablemente refleja el surgimiento de EAH resistentes a la penicilina en la microflora de niños con riesgo de presentar una alteración de los mecanismos de defensa de barrera normales por los tratamientos relacionados con el cáncer.

Los autores hallaron una asociación significativa entre el uso reciente de antibióticos sistémicos y la incidencia de aislamientos de EAH resistentes a los β -lactámicos. La resistencia a las cefalosporinas se correlacionó con el número de infecciones previas y con el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de cáncer. El uso creciente de antibióticos sistémicos es el denominador común de los tres factores predisponentes informados.

La necesidad de incluir la vancomicina en el tratamiento empírico inicial de la fiebre asociada con neutropenia es un tema extensamente discutido, concluyen los autores. Los resultados obtenidos en este estudio apoyan las recomendaciones que sugieren la necesidad de incluir este antibiótico en niños neutropénicos con fiebre gravemente enfermos o en quienes se sospecha una infección por EAH

Autoevaluación de Lectura

¿Cuál de los siguientes factores predisponen a la bacteriemia por estreptococos α - hemolíticos (EAH) en niños con cáncer?

A. Edad mayor de 10 años.

B. Mucositis.

C. Tumores sólidos.

D. Sexo masculino.

Respuesta Correcta

Trabajos Distinguidos, Serie Pediatría, integra el Programa SIIC de Educación Médica Continuada