



Online ISSN 1993 - 6834
Print ISSN 1993 - 6828

REVISTA PERUANA DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE PEDIATRÍA

CONTENIDO

EDITORIAL

Tamizaje Cardíaco Neonatal: De la legislación a la implementación

TRABAJOS ORIGINALES

Terapia Temprana con Citrato de Cafeína y Estancia Hospitalaria en Recién Nacidos Prematuros de muy Bajo Peso

Características Clínico-Epidemiológicas de Pacientes Pediátricos Hospitalizados por Meningitis Bacteriana

REPORTES DE CASOS

Transmisión Vertical del Dengue

Sinostosis Radiocubital Congénita

Síndrome de Cromosoma 10 en Anillo. A propósito de un caso

SECCIÓN ESPECIAL

Discurso de Orden por el Día de la Pediatría

VOL. 77 N ° 1

2025

Líma, Perú

EDITORIAL

TAMIZAJE CARDÍACO NEONATAL: DE LA LEGISLACIÓN A LA IMPLEMENTACIÓN

Katia Bravo-Jaimes ⁽¹⁾, Julio Sánchez Tonohuye ⁽²⁾

⁽¹⁾ Cardióloga especialista en cardiopatías congénitas del adulto. Departamento de medicina cardiovascular. Mayo Clinic Jacksonville.

⁽²⁾ Médico Pediatra Neonatólogo. Jefe del servicio de neonatología del Hospital Santa Rosa. Docente de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos y Universidad de Piura.

En nuestro país, se han dado dos pasos muy importantes para el cuidado de la salud neonatal: la publicación de la ley N° 31975 en enero del 2024 y la Resolución Ministerial N° 212-2025-MINSA del 26 de marzo de 2025. A pesar de que celebramos estos avances fruto del trabajo conjunto de la sociedad civil y la comunidad médico-científica, aún falta mucho camino que recorrer y comprometernos en la infinita lucha por la equidad en salud.

Se sabe que el promedio entre la generación de evidencia científica y su implementación es de 17 años¹. Esta brecha puede ser incluso más grande en el Perú ya que existen limitaciones en infraestructura, equipamiento y recursos humanos. Una vía para proteger a los más vulnerables es la legislación, sin embargo muchas veces esta no se cumple², sobretodo en las regiones del país. En este contexto surge la necesidad de contemplar el uso de las ciencias de la implementación («No basta saber, se debe también aplicar; no es suficiente querer, se debe también hacer»)³ para acortar la brecha entre la legislación y la implementación.

Respecto al tamizaje cardíaco neonatal, tenemos disponible la evidencia, procedimientos y consideraciones del uso correcto de la oximetría de pulso en distintas alturas sobre el nivel del mar^{4,5}. Pero también conocemos que su implementación en la práctica clínica tiene significativas barreras como la falta de equipos, sobrecarga laboral, errores humanos en el uso de los algoritmos y las actitudes o creencias de algunos padres.

Para una implementación adecuada es recomendable aplicar un enfoque científico, registrar con precisión la línea de base, identificar las barreras existentes, capacitar y dotar de recursos a los equipos de salud, educar a la población, acelerar la eficiencia de los sistemas de referencia en los casos positivos y reportar transparentemente los resultados usando tecnología existente (por ejemplo el sistema “Certificado del nacido vivo”)⁶.

El marco legal y normativo que permanecen en inercia en algunas regiones del país se refleja en la falta de implementación o implementación parcial de los procedimientos de tamizaje resultando en inequidad y falta de atención de las necesidades de los recién nacidos. Busquemos la excelencia en el marco de la atención centrada en la persona y la familia, escuchando a todos los actores y trabajando de forma coordinada y eficiente para alcanzar el objetivo de lograr que “si tu bebé se va a casa es porque realmente está sano”.

REFERENCIAS

1. Rubin, R., It Takes an Average of 17 Years for Evidence to Change Practice-the Burgeoning Field of Implementation Science Seeks to Speed Things Up. *JAMA*, 2023. 329(16): p. 1333-1336.
2. Cajahuanca, R.L.C., Relevant Aspects of Law Compliance in Peru. Cuadernos de trabajo 2023. 24: p. 20-30.
3. Martínez, C. et al. De la evidencia a la práctica: la Ciencia de la Difusión e Implementación en atención primaria y comunitaria. Volumen 57, Número 1 ,enero de 2025, 103077, p.1-13.
4. Bravo-Jaimes, K., et al., [Neonatal screening for critical congenital heart diseases in Peru: an urgent call]. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc*, 2024. 5(3): p. 157-166.
5. Bravo-Jaimes, K., et al., A new algorithm DETectS critical Congenital Heart Disease at different altitudes: ANDES-CHD study. *J Perinatol*, 2024. 44(3): p. 373-378.
6. Peru, M.d.S.d. Certificado del Nacido Vivo. 3 de abril 2025]; Available from: <https://www.minsa.gob.pe/cnv/>.

ARTÍCULO ORIGINAL

TERAPIA TEMPRANA CON CITRATO DE CAFEÍNA Y ESTANCIA HOSPITALARIA EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS DE MUY BAJO PESO

EARLY CAFFEINE CITRATE THERAPY AND HOSPITAL STAY IN VERY LOW WEIGHT PREMATURE NEWBORNS

Morales Novoa, Silvana Marily⁽¹⁾, Capristán Díaz, Edwin⁽²⁾

DOI: <https://doi.org/10.61651/rped.2025v77n1p3-9>

¹ Bachiller en Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego.

² Médico pediatra neonatólogo del Hospital Belén de Trujillo.

RESUMEN

Objetivo: Determinar si existe asociación entre la terapia temprana con citrato de cafeína y la estancia hospitalaria de los neonatos prematuros de muy bajo peso al nacer. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo de casos y controles. Se incluyeron 118 recién nacidos prematuros de muy bajo peso y se comparó el tiempo de estancia hospitalaria entre los prematuros que recibieron terapia temprana con citrato de cafeína y los que no lo recibieron. **Resultados:** En el grupo de recién nacidos prematuros de muy bajo peso que recibió terapia temprana con citrato de cafeína, la estancia hospitalaria fue 5.7 días menos ($p=0.016$) en comparación con el grupo que no la recibió. Además, en el primer subgrupo de recién nacidos de 28 a 30 semanas de edad gestacional, la estancia hospitalaria fue 3,9 días menos ($p = 0.604$), y en el segundo subgrupo de recién nacidos de 31 a 33 semanas de edad gestacional, la estancia hospitalaria fue 7.9 días menos ($p = 0.002$) para el grupo que recibió tratamiento. **Conclusión:** Existe asociación entre la terapia temprana con citrato de cafeína y la reducción de la estancia hospitalaria en recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer, especialmente entre las semanas 31 a 33 de edad gestacional.

Palabras clave: Recién nacidos prematuros de muy bajo peso. Citrato de cafeína.

SUMMARY

Objective: Determine if there is an association between early therapy with caffeine citrate and hospital stay in very low birth weight premature neonates. **Material and methods:** A retrospective, case-control study was carried out. 118 very low weight premature newborns were included, comparing the length of hospital stay between premature infants who received early therapy with caffeine citrate and those who did not receive it. **Results:** In the group of very low birth weight premature newborns who received early therapy with caffeine citrate, the hospital stay was 5.7 days less ($p = 0.016$) compared to the group that did not receive it. In addition, in the first subgroup of newborns from 28 to 30 weeks of gestational age, the hospital stay was 3.9 days less ($p = 0.604$), and in the second subgroup of newborns from 31 to 33 weeks of gestational age, the hospital stay was 7.9 days less ($p = 0.002$) for the group that received treatment. **Conclusion:** There is an association between early caffeine citrate therapy and reduced hospital stay in very low birth weight premature infants, especially between 31 and 33 weeks of gestational age.

Keywords: Very low weight premature newborns. Caffeine citrate.

INTRODUCCIÓN

El recién nacido prematuro de muy bajo peso es un importante problema de salud pública a nivel mundial¹. La red de investigación neonatal del NICHD estima que cada año nacen 62,016 neonatos que pesan menos de 1500 gramos (muy bajo peso), lo que constituye el 1.5% de todos los nacimientos². Durante las últimas décadas, la tecnología médica y las modalidades de tratamiento en las Unidades de Cuidados Intensivos de Neonatología han tenido como resultado que las tasas de supervivencia de los lactantes con muy bajo peso al nacer hayan aumentado sin la correspondiente disminución de la morbilidad neonatal. Esto ha traído como consecuencia que los recién nacidos

requieran de una estancia hospitalaria prolongada³. En la actualidad, aún no se ha llegado a un consenso con respecto a la definición de estancia hospitalaria prolongada de un recién nacido en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal (UCIN). Las bibliografías revisadas, tanto nacional como internacional, plantean como estancia prolongada cuando la hospitalización dura entre 3 a 30 días⁴. Sin embargo, autores como Estrada y Restrepo-Mesa mencionan que la estancia prolongada es mayor de 28 días⁵ y según Mendoza mayor o igual a 7⁶. La capacidad de predecir el tiempo de la estancia hospitalaria del neonato se ha vuelto cada vez más importante teniendo en cuenta que la duración de la hospitalización de los neonatos prematuros es inversamente proporcional al peso al nacer y a la edad

gestacional. Bannwart, en su estudio retrospectivo de 155 bebés con muy bajo peso al nacer, encontró que la estancia hospitalaria fue variable, oscilaba entre 24 y 153 días, con una media de 52,8 días. Korveneranta y Schmitt, en sus hallazgos de estudios más recientes, coinciden en que la duración promedio de recién nacidos con muy bajo peso al nacer es de entre 35,6 y 68,1 días⁷.

La mejora de la supervivencia de los lactantes de muy bajo peso al nacer ha incrementado la incidencia de morbilidades neonatales en los lactantes supervivientes⁸. La apnea del prematuro es uno de los diagnósticos clínicos más frecuentes en la UCIN, y se define como el cese de la respiración por al menos 20 segundos o menos si se acompaña de bradicardia y/o desaturación de oxígeno. La apnea es una manifestación de la falta de desarrollo de los quimiorreceptores tanto centrales como periféricos y la gravedad de la inmadurez en el control de la respiración. Las manifestaciones clínicas son inversamente proporcionales a la edad gestacional⁹. Además, los prematuros tienen mayor probabilidad de desarrollar retinopatía del prematuro y consecuencias en el desarrollo neurológico debido a la hipoxia intermitente asociada a la apnea¹⁰. El desarrollo pulmonar en los bebés prematuros se interrumpe luego del nacimiento cuando se inicia la ventilación, lo que puede requerir ventilación mecánica y la administración de oxígeno. La displasia broncopulmonar es consecuencia tanto de las condiciones prenatales como de las lesiones postnatales repetitivas en los pulmones en desarrollo de los prematuros, generando que más recién nacidos requieran hospitalizaciones más prolongadas. Según McKinney RL, los bebés con displasia broncopulmonar grave a menudo pasan más de cinco meses (entre 150-192 días) en la UCIN¹¹. Las estancias prolongadas en la UCIN se asocian con otros problemas tales como, retraso del desarrollo, trastornos del vínculo emocional familiar, mayor riesgo de infecciones nosocomiales (sepsis neonatal tardía) y cargas socioeconómicas sustanciales para las familias y la sociedad¹².

La sepsis neonatal de aparición tardía es una infección que incrementa el riesgo de morbilidad y mortalidad en la UCIN. El reconocimiento temprano de los signos clínicos, la evaluación rápida y el inicio rápido del tratamiento son fundamentales para prevenir un deterioro que ponga en peligro la vida del recién nacido¹³. Los bebés prematuros se encuentran en una desventaja significativa en lo que respecta a la prevención de infecciones y los de muy bajo peso son particularmente vulnerables debido a la inmadurez de su sistema inmunológico; además, la piel carece de un estrato córneo con adecuada formación (capa más externa de la epidermis), siendo clave para prevenir la entrada de patógenos¹⁴. Los recién nacidos prematuros requieren de monitorización constantes, pruebas y tratamientos invasivos que finalmente traerá como consecuencia una necesidad de estancia hospitalaria prolongada¹⁵. El cuidado del recién nacido prematuro ha ido mejorando con el pasar de los años al reconocer las características y necesidades de los mismos. Además, se han implementado nuevas técnicas de soporte vital neonatal que han disminuido la morbimortalidad

en neonatos prematuros. La unidad de cuidados intensivos tiene una gran importancia, pues permite reconocer y dar tratamiento a tiempo a aquellas patologías que pueden poner en riesgo la vida del neonato¹⁶.

Con respecto a los tratamientos que han aumentado las tasas de supervivencia en los recién nacidos prematuros, desde inicios de la década de 2000, la cafeína se había convertido en la metilxantina de elección debido a su amplio índice terapéutico, gran biodisponibilidad y vida media más larga¹⁷. Su eficacia fue demostrada por primera vez en un estudio realizado en 18 recién nacidos prematuros con episodios de apnea recurrente, la edad media de aparición de la apnea y de inicio del tratamiento con cafeína fue de $6,5 \pm 3,7$ días y $18,2 \pm 4,9$ días, el estudio concluyó finalmente que la cafeína es un agente respirógeno farmacológico eficaz en el recién nacido prematuro con apnea¹⁸.

El citrato de cafeína es uno de los medicamentos más recetados y utilizados en la especialidad de neonatología¹⁹. Esta es una xantina trimetilada con una estructura similar a la de la adenosina, que actúa como un inhibidor no específico en 2 de los 4 receptores que se conocen de la adenosina y que se encuentran en muchas áreas del cerebro, el sistema cardiovascular y los pulmones²⁰. Las metilxantinas actúan a nivel central y periférico a través del antagonismo de los receptores de la adenosina A1 y A2A para estimular los centros respiratorios medulares. Esta estimulación aumenta la sensibilidad al dióxido de carbono, mejora la sensibilidad y/o la capacidad de respuesta a la PaO₂, mejorando la función diafragmática e induciendo la broncodilatación. Estos efectos conducen a un aumento de la ventilación minuto, relacionado con un aumento del impulso inspiratorio, menos apneas y una reducción en la depresión respiratoria hipóxica²¹. La cafeína, aparte de mejorar la función de las vías respiratorias tiene un papel fundamental por su efecto antiinflamatorio en los recién nacidos. Un estudio que utilizó conejos prematuros, concluyó que la cafeína revirtió la lesión pulmonar funcional y estructural inducida por la exposición hipóxica, además puede inhibir la activación de la cascada proinflamatoria y sus consecuencias adversas²². La dosis recomendada de citrato de cafeína para la apnea del prematuro es un bolo de 20 mg/kg/dosis, que equivale a 10 mg/kg/dosis de cafeína base, luego una dosis diaria de mantenimiento de 5 mg/kg/día. Se define terapia temprana cuando el tratamiento se inicia antes de los 3 días y terapia tardía cuando se inicia después²³. Karlinski Vizentin, en su revisión sistemática, llegó a la conclusión que existe una asociación entre la terapia temprana de cafeína y una reducción de la displasia broncopulmonar, sepsis tardía y apnea en recién nacidos prematuros²⁴.

La relación entre estancia hospitalaria y la terapia temprana con citrato de cafeína en neonatos prematuros de muy bajo peso, se centra en cómo esta puede influir en los resultados del periodo de hospitalización. Como se mencionó en párrafos anteriores, el citrato de cafeína actúa como un estimulante del sistema nervioso, lo que permite a los prematuros reducir los episodios de apnea y por ende

reducir la necesidad de soporte ventilatorio. Al reducir la dependencia de la ventilación mecánica y promover una transición más rápida hacia la alimentación oral, la terapia temprana con citrato de cafeína puede lograr una disminución de la estancia hospitalaria.

P Alur y V Bollampalli, realizaron una revisión retrospectiva de los recién nacidos con menos de 29 semanas de gestación entre los años 2007 y 2011 y las concentraciones séricas de cafeína. Las conclusiones fueron que los recién nacidos con concentraciones altas de cafeína; es decir, $>14,5\mu\text{g ml}^{-1}$ tuvieron una menor incidencia de conducto arterioso permeable, menor número de días en ventilación mecánica y con oxígeno, menor necesidad de uso de diuréticos, menor incidencia de enfermedad pulmonar crónica, mayor probabilidad de darle el alta médica sin necesidad de suplementar con oxígeno y menor estancia hospitalaria²⁵.

El presente estudio tiene como objetivo determinar el tiempo de estancia hospitalaria en prematuros de muy bajo peso al nacer con terapia temprana de citrato de cafeína y sin ella.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio es retrospectivo, casos y controles. La población bajo estudio está conformada por el total de historias clínicas de recién nacidos prematuros con muy bajo peso al nacer entre el periodo 2017-2018 y el periodo 2022-2023. Los criterios de inclusión fueron, para la población de casos: recién nacidos con muy bajo peso, recién nacidos prematuros menores de 34 semanas, ingreso antes las 24h de vida, supervivencia superior a una semana, historias clínicas con información completa, sin terapia temprana con citrato de cafeína. Para la población de control: recién nacidos con muy bajo peso, recién nacidos prematuros menores de 34 semanas, ingreso antes las 24h de vida, supervivencia superior a una semana, historias clínicas con información completa, con terapia temprana con citrato de cafeína. Así mismo se dividió la muestra tanto de casos como de controles según la edad gestacional. En el grupo 1 se incluyeron recién nacidos entre las 28 y 30 semanas y en el grupo 2 entre las 31 y 33 semanas.

RESULTADOS

La estancia hospitalaria promedio en pacientes recién nacidos de muy bajo peso con terapia temprana con citrato de cafeína fue de 38.9 días y sin terapia temprana el promedio fue de 44.6 días, obteniendo una diferencia de 5.7 días, siendo $p=0.016$, indicando diferencia estadísticamente significativa como se observa en la tabla 1.

La tabla 2 compara la estancia hospitalaria de los recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer con y sin terapia temprana con citrato de cafeína según su edad gestacional. En el grupo 1, recién nacidos entre las 28 y 30 semanas de edad gestacional, se observó una media de 60.6 días sin terapia temprana con citrato de cafeína y 56.7 días con terapia temprana de citrato de cafeína, siendo p

$= 0.604$, indicando que no hay diferencia estadísticamente significativa. En el grupo 2, recién nacidos entre las 31 y 33 semanas de edad gestacional, se observa una media de 38.6 días sin terapia temprana con citrato de cafeína y 30.7 días con terapia temprana con citrato de cafeína, siendo $p=0.002$, indicando diferencia estadísticamente significativa.

En la tabla 3 podemos observar las características de los recién nacidos que recibieron o no tratamiento temprano con citrato de cafeína, en donde la media de la edad gestacional en el primer grupo es de 31.2 semanas con una desviación estándar (DE) de 1.6, mientras que en el segundo grupo es de 31.4 semanas con una DE de 1.7. La mediana de la edad gestacional es de 32 semanas en ambos grupos. En cuanto al tipo de parto, el primer grupo tiene una tasa de cesáreas del 57.6% y del 42.4% de partos vaginales y el segundo grupo presenta una tasa de cesáreas del 62.7% y del 37.3% de partos vaginales. El peso al nacer promedio en el primer grupo es de 1322 gramos con una DE de 143 gramos, mientras que en el segundo grupo es de 1330 gramos con una DE de 146 gramos.

La mediana del peso al nacer es de 1380 gramos en el primer grupo y de 1360 gramos en el segundo grupo. En el primer grupo, el 37.3% de los recién nacidos tienen una puntuación de Apgar al minuto menor a 7 (22 casos) y el 62.7% tienen una puntuación igual o mayor a 7. En el segundo grupo, el 49.2% tienen una puntuación menor a 7 y el 50.8% tienen una puntuación igual o mayor a 7. Para el Apgar a los 5 minutos, el 11.9% de los recién nacidos en el primer grupo tienen una puntuación menor a 7 y el 88.1% tienen una puntuación igual o mayor a 7. En el segundo grupo, el 5.1% tienen una puntuación menor a 7 y el 94.9% tienen una puntuación igual o mayor a 7.

Además, podemos observar en la misma tabla, que la media de días en ventilación mecánica para los recién nacidos que recibieron citrato de cafeína es de 1.95 días con una DE de 5.3, mientras que para aquellos que no recibieron el tratamiento, la media es de 5.31 días con una DE de 14.0. La mediana en ambos grupos es de 0.00 días. La K-W muestra un valor de 0.06 y el valor de p es 0.256, indicando que no hay diferencia estadísticamente significativa.

Para los días en CPAP, el grupo que recibió citrato de cafeína tiene una media de 7.14 días con una DE de 8.54, mientras que el grupo sin citrato de cafeína tiene una media de 7.02 días con una DE de 7.28. Las medianas son 4 y 5 días respectivamente. La prueba K-W da un valor de 0.26 y el valor de p es 0.613, indicando que no hay diferencia estadísticamente significativa. La incidencia de apnea del prematuro es del 3.4% en el grupo que recibió citrato de cafeína y del 23.7% en el grupo que no la recibió. La prueba chi-cuadrado (χ^2) es de 10.41 y el valor de p es 0.001, indicando diferencia estadísticamente significativa. Esto sugiere que el uso temprano de citrato de cafeína está asociado con una menor incidencia de apnea del prematuro. En el grupo que recibió citrato de cafeína no se reportaron casos de hemorragia intracraneal, mientras

que en el grupo que no lo recibió, el 6.8% si la presentó. La prueba χ^2 es de 2.33 y el valor de p es 0.127, indicando que no hay una diferencia estadísticamente significativa. El 23.7% de los recién nacidos que recibieron citrato de cafeína presentaron sepsis neonatal tardía, en comparación con el 35.6% del grupo que no lo recibió. La prueba χ^2 es de 1.99 y el valor de p es 0.158, indicando que no hay una diferencia estadísticamente significativa. En cuanto a la enterocolitis necrotizante, el 3.4% de

los recién nacidos que recibieron citrato de cafeína la presentaron, en comparación con el 8.5% del grupo que no la recibió. La prueba χ^2 es de 1.37 y el valor de p es de 0.242, indicando que no hay diferencia estadísticamente significativa. El grupo que recibió citrato de cafeína tiene una incidencia de displasia broncopulmonar del 8.5%, mientras que en el grupo que no la recibió de 11.9%. La prueba χ^2 es de 0.37 y el valor de p es 0.542, indicando que no hay una diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 1. Estancia hospitalaria de los recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer con y sin terapia temprana con citrato de cafeína.

Indicador	Terapia temprana con citrato de cafeína		Prueba K-W ^a
	Si	No	
Media	38.9	44.6	K-W = 5.80
Desviación. estándar	19.2	20.8	p = 0.016
Mediana	32.0	37.0	
Mínimo	19	22	
Máximo	96	122	
Total RN	59	59	

^a prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis.

p < 0.05 diferencia estadística significativa.

Tabla 2. Estancia hospitalaria de los recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer con y sin terapia temprana con citrato de cafeína según edad gestacional.

Indicador	Terapia temprana con citrato de cafeína		Prueba K-W
	Si	No	
Grupo 1 : 28 – 30 semanas de EG			
Media	56.7	60.6	K-W = 0.268
Desviación. estándar	24.3	25.0	p = 0.604
Mediana	53.5	58.5	
Mínimo	22	37	
Máximo	96	122	
Grupo 2: 31 – 33 semanas de EG			
Media	30.7	38.6	K-W = 9.84
Desviación. estándar	8.5	15.8	p = 0.002
Mediana	29.5	36.0	
Mínimo	19.	22	
Máximo	57	112	
Total RN	59	59	

p > 0.05 diferencia estadística no significativa.

p < 0.01 diferencia estadística altamente significativa.

Tabla 3. Variables intervinientes de los recién nacidos prematuros de bajo peso al nacer sometidos y no sometidos al uso temprano de citrato de cafeína.

Indicador	Uso temprano de citrato de cafeína		
	Si	No	Prueba
Edad gestacional (semanas)			
Media ± DE	31.2 ± 1.6	31.4 ± 1.7	K-W= 0.96
Mediana	32.0	32.0	p = 0.326
Tipo de parto			
Cesárea	34 (57.6%)	37 (62.7%)	χ ² = 0.32
Vaginal	25 (42.4%)	22 (37.3%)	p = 0.573
Peso al nacer (gramos)			
Media ± DE	1322 ± 143	1330 ± 146	K-W= 0.44
Mediana	1380	1360	p = 0.506
Apgar 1 minuto			
< 7	22 (37.3%)	29 (49.2%)	χ ² = 1.69
≥ 7	37 (62.7%)	30 (50.8%)	p = 0.193
Apgar 5 minutos			
< 7	7 (11.9%)	3 (5.1%)	χ ² = 1.74
Días en ventilación mecánica			
Media ± DE	1.95 ± 5.3	5.31 ± 14.0	K-W= 0.06
Mediana	0.00	0.00	p = 0.256
DÍAS EN CPAP			
Media ± DE	7.14 ± 8.54	7.02 ± 7.28	K-W= 0.26
Mediana	4.00	5.00	p = 0.613
Apnea del prematuro			
Si	2 (3.4%)	14 (23.7%)	χ ² = 10.41
No	57 (96.6%)	45 (76.3%)	p = 0.001
Hemorragia intracraneal			
Si	0 (0.0%)	4 (6.8%)	χ ² = 2.33
No	59 (100.0%)	55 (93.2%)	p = 0.127
Sepsis neonatal tardía			
Si	14(23.7%)	21 (35.6%)	χ ² = 1.99
No	45 (76.3%)	38 (64.4%)	p = 0.158
Enterocolitis Necrotizante			
Si	2 (3.4%)	5 (8.5%)	χ ² = 1.37
No	57 (96.6%)	54 (91.5%)	p = 0.242
Displasia Broncopulmonar			
Si	5 (8.5%)	7 (11.9%)	χ ² = 0.37
No	54 (91.5%)	52 (88.1%)	p = 0.542

p > 0.05 no existe relación estadística significativa; los grupos son homogéneos
 χ²: prueba chi cuadrado
 p < 0.01 diferencia estadística altamente significativa

DISCUSIÓN

Si comparamos la estancia hospitalaria entre los recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer, que reciben o no terapia temprana con citrato de cafeína, se obtuvo una diferencia de 5.7 días menos en el grupo que la recibió, diferencia estadísticamente significativa. Este resultado se puede comparar con el estudio que realizaron Elmowafi M. y colaboradores, que compararon el uso de cafeína profiláctica versus terapéutica para la apnea del prematuro, encontraron que en recién nacidos prematuros menores de 32 semanas, el uso de cafeína profiláctica disminuyó significativamente la duración de la estancia hospitalaria³⁴.

En recién nacidos prematuros entre 28 y 30 semanas de edad gestacional, la diferencia de estancia hospitalaria no fue significativa. Este resultado se puede comparar con el estudio que realizaron Lim SY. y colaboradores, quienes compararon dosis estándar y dosis alta de citrato de cafeína en prematuros menores de 28 semanas de edad gestacional y concluyeron que este grupo de prematuros, debido a su mayor depuración ajustada al peso y a sus vidas medias más cortas, necesitan dosis más altas de citrato de cafeína que los estándares para reducir la estancia hospitalaria. Esta conclusión explica el resultado del presente estudio, a menor edad gestacional probablemente se necesite más dosis de citrato de cafeína³⁵.

En relación a los recién nacidos prematuros entre 31 y 33 semanas de edad gestacional, se obtuvo una diferencia de 7.9 días menos de estancia hospitalaria en el grupo que recibió citrato de cafeína, diferencia estadísticamente significativa. En relación a la apnea del prematuro, la incidencia fue del 3.4% en el grupo que recibió citrato de cafeína y del 23.7% en el grupo que no la recibió. Estos resultados se pueden comparar con el estudio de Rosen C. y colaboradores que llegaron a resultados similares en su estudio observacional prospectivo en prematuros entre 31 y 32 semanas de edad gestacional, a diferencia de los de menor edad gestacional, que necesitaron mayores dosis de citrato de cafeína, soporte de oxígeno suplementario más prolongado (18 vs 2 días, $p = 0,008$) y su estancia hospitalaria fue mayor (56 vs 46 días, $p = 0,014$)³⁶.

Estudios recientes han abordado las dosis óptimas de carga y mantenimiento con el objetivo de equilibrar los beneficios y riesgos de la terapia con citrato de cafeína y han sugerido que dosis más altas son apropiadas para cohortes seleccionadas de neonatos. No está claro por qué los neonatos con menor edad gestacional responden clínicamente a dosis más altas de citrato de cafeína en comparación con los neonatos de mayor edad gestacional. Aún existen controversias en la medicina neonatal con respecto a la dosis del tratamiento con citrato de cafeína y su efecto sobre diversos aspectos de la fisiología de los neonatos prematuros, motivo por el cual se necesitan estudios más detallados de farmacocinética y farmacodinamia del citrato de cafeína en neonatos prematuros.

CONCLUSIONES

- Existe asociación entre la terapia temprana con citrato de cafeína y la reducción de la estancia hospitalaria en recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer, especialmente entre las semanas 31 a 33 de edad gestacional.
- El tiempo de estancia hospitalaria en recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer con terapia temprana con citrato de cafeína fue de 38.9 días, y sin terapia fue de 44.6 días.
- Existe una asociación entre la terapia temprana con citrato de cafeína, la estancia hospitalaria y la disminución de apnea en recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer.

RECOMENDACIONES

Realizar un estudio prospectivo con el objetivo de determinar la dosis adecuada de citrato de cafeína en recién nacidos prematuros menores de 30 semanas de edad gestacional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sexty RE, van der Pal S, Reijneveld SA, et al. Changes in neonatal morbidity, neonatal care practices, and length of hospital stay of surviving infants born very premature in the Netherlands in the 1980s and in the 2000s: a comparison analysis with identical characteristics definitions. *BMC Pediatr.* 2023;23(1):554.
2. Fanaroff A, Hack M, Walsh M. The NICHD Neonatal Research Network: Changes in Practice and Outcomes Over the First 15 Years. *No Perinatol.* 2003;27:281-287
3. Field DJ, Dorling JS, Manktelow BN, et al. Survival of extremely preterm infants in a geographically defined population: prospective cohort study 1994-9 compared with 2000-5. *BMJ* 2008; 336: 1221-3.
4. Natividad M, Huayta M, Gonzalo A, Medina S, Gutiérrez EG, Díaz E, et al. Factores de riesgo neonatales asociados a prolongación de estancia promedio por gdr en Neonatología del hrdt Revista ECI Perú 2011-2014, 2015;17
5. Estrada-Restrepo A, Restrepo-Mesa SL, Feria NDCC, Santander FM. Factores maternos relacionados con el peso al nacer de recién nacidos a término, Colombia, 2002-2011. *Cad. Saúde Pública,* 2016;32(11):1-16
6. Mendoza Tascón LA, Arias MG, Osorio RMA. Factores asociados a estancia hospitalaria prolongada en neonatos. *Rev. Chile. Pediatr.* 2014;85(2):164-73.
7. Korvenranta E, Linna M, Korvenranta E, et al. Differences in the duration of the initial hospital stay in very premature infants. *Acta Paediatr.* 2007;96:1416-1420 and Schmitt SK, Sneed L, Phibbs CS. Costs of newborn care in California: a population-based study. *Pediatrics.* 2006;117(1):154-160.

8. Murki S, Vardhelli V, Deshabhotla S, et al. Predictors of length of hospital stay among preterm infants admitted to neonatal intensive care unit: Data from a multicentre collaborative network from India (INNC: Indian National Neonatal Collaborative). *J Paediatr Child Health*. 2020;56(10):1584-1589.
9. Dobson NR, Thompson MW, Hunt CE. Respiratory control: maturation and associated clinical disorders. In: JP Boardman AG, J Ramasethu, editors. 8th ed. from Avery and MacDonald's Neonatology, Pathophysiology and Management of the Newborn: Wolters Kluwer Health; 2021
10. Mohammed S, Nour I, Shabaan AE, Shouman B, Abdel-Hady H, Nasef N. High versus low dose caffeine for apnea of prematurity: a randomized controlled trial. *Eur J Pediatr*. 2015; 174 (7): 949-956.
11. McKinney RL, Schmidhofer JJ, Balasco AL, Machan JT, Hirway P, Keszler M. Severe bronchopulmonary dysplasia: outcomes before and after implementation of an inpatient multidisciplinary team. *J Perinatol*. 2021; 41: 544–550.
12. Zhang M, Wang YC, Feng JX, Yu AZ, Huang JW, Jiang SY, et al. Variations in length of hospital stay among surviving very preterm infants admitted to Chinese neonatal intensive care units. *World J Pediatr*. 2022; 18:126–134
13. Flannery DD, Edwards EM, Coggins SA, Horbar JD, Puopolo KM. Late-Onset Sepsis Among Very Preterm Infants. *Pediatrics*. 2022
14. Taïeb A. Skin barrier in the newborn. *Pediatr Dermatol*. 2018; 35 (Supplement 1): s5 – s9
15. Kusari A., et al. Evidence-based skin care in premature babies. *Pediatr. Dermatol*. 2019; 36: 16–23.
16. Stockwell J A. Nosocomial infections in the pediatric intensive care unit: Affecting the impact on safety and outcome. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:21-37.
17. Dobson, NR, Hunt, CE Caffeine: an evidence-based success story in VLBW pharmacotherapy. *Pediatr Res*. 2018. 84, 333–340.
18. Aranda, J. V., Gorman, W., Bergsteinsson, H. & Gunn, T. Efficacy of caffeine in treatment of apnea in the low-birth-weight infant. *J. Pediatr*. 1977. 90, 467–472. Villanueva-García D, Mota-Rojas D, Miranda-Cortés AE, Mora-Medina P, Hernández-Avalos I, Casas-Alvarado A, et al. Efectos neuroconductuales y neuroprotectores de la cafeína en modelos animales. *J Anim Behav Biometeorol* . 2020; 8 : 298–307.
19. Abu-Shaweesh JM, Martín RJ. Caffeine use in the neonatal intensive care unit. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017; 22: 342-347.
20. Parikka, V. et al. The effect of caffeine citrate on neural breathing patterns in preterm infants. *Early Human*. 2015. Dev. 91, 565–568.
21. Nagatomo T, Jiménez J, Richter J, et al. Caffeine prevents functional and structural lung damage induced by hyperoxia in premature rabbits. *Neonatology*. 2016.
22. Chávez Valdez R, Ahlawat R, Wills-Karp M, Nathan A, Ezell T, Gauda EB. Correlación entre los niveles séricos de cafeína y los cambios en el perfil de citocinas en una cohorte de recién nacidos prematuros. *J Pediatr* 2011;158:57e64
23. Karlinski Vizentin V, Madeira de Sá Pacheco I, Fahel Vilas Bôas Azevêdo T, Florêncio de Mesquita C, Alvim Pereira R. Early versus Late Caffeine Therapy Administration in Preterm Neonates: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Neonatology*. 2024;121(1):7-16.
24. Alur P, Bollampalli V, Bell T, Hussain N, Liss J. Serum caffeine concentrations and short-term outcomes in premature infants of ≤ 29 weeks of gestation. *J Perinatol*. 2015;35(6):434-438
25. Lim SY, May CB, Johnson PN, Miller JL. Caffeine dosing in premature neonates: impact of birth weight on a pharmacokinetic simulation study. *Pediatr Res*. 2023; 93(3):696-700.
26. Rosen C, Taran C, Hanna M, et al. Caffeine citrate for apnea of prematurity-One dose does not fit all a prospective study. *J Perinatol*. 2021;41(9):2292-2297
27. Jiang, Qian, and Xiaoping Wu. "Effect of early preventive use of caffeine citrate on prevention together with treatment of BPD within premature infants and its influence on inflammatory factors." *Biotechnology & genetic engineering reviews*, 1-15. 20 Apr. 2023)

Autor correspondal: Morales Novoa, Silvana Marily
Email: smoralesn1@upao.edu.pe

ARTÍCULO ORIGINAL

CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DE PACIENTES HOSPITALIZADOS POR MENINGITIS BACTERIANA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO - BREÑA, PERÚ, 2010 – 2020

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF HOSPITALIZED PATIENTS WITH BACTERIAL MENINGITIS IN THE INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO - BREÑA, PERU 2010 - 2020

María Esther Castillo Díaz^{(1), (4)} , Juan Carlos Gómez de la Torre Pretell^{(2), (5)} , Carolina Castilla Montes⁽³⁾ , Cesar Walter Romero Ramos⁽¹⁾ , Rodolfo Javier Villena Martínez⁽⁶⁾ 

DOI: <https://doi.org/10.61651/rped.2025v77n1p10-19>

¹ Oficina de Epidemiología, INSN-Breña.

² Dirección Médica, Laboratorio ROE. Lima, Perú.

³ Dirección de Investigación, TSI-Lean Salud. Lima, Perú.

⁴ Universidad Peruana Cayetano Heredia.

⁵ Universidad de Piura.

⁶ Universidad de Chile.

RESUMEN

Introducción: El diagnóstico de meningitis bacteriana (MB) en pacientes pediátricos sigue siendo un reto, lo que subraya la necesidad de reevaluar los criterios clínicos, epidemiológicos y de laboratorio, para formular nuevas estrategias. **Objetivos:** Describir las características clínico-epidemiológicas de pacientes hospitalizados como casos confirmados, probables y sospechosos de MB en un Instituto del 2010-2020. **Métodos:** El estudio fue retrospectivo, descriptivo en pacientes pediátricos hospitalizados. La población fue 363, la muestra 277 cuyo diagnóstico de ingreso incluía meningitis, se revisaron 269. **Resultados:** De 269, 188 fueron MB: 13% confirmados, 15% probables y 72% sospechosos. La mediana de edad fue 2 años, 62.7% fueron de sexo masculino y 5% de letalidad. El 47.8% registró un esquema completo de inmunización contra Hib y 48.9% contra Neumococo. Las características clínicas frecuentes fueron: fiebre 88.8%, vómitos 49.5%, somnolencia 34.6% y convulsiones 36.2%. 79.3% recibieron tratamiento antibiótico previo a su ingreso al Instituto y 75.5% usó antibiótico previo a la punción lumbar (PL). Neumococo fue aislado en 67%, en 54% de los cultivos se obtuvo el antibiograma, todos sensibles a ceftriaxona y 15% resistente a vancomicina. **Conclusiones:** El uso de antibiótico empírico previo a la PL fue significativo para el bajo aislamiento de gérmenes en LCR en los casos sospechosos.

Palabras clave: Meningitis, Meningitis Bacteriana, Meningitis Meningocócica, Infecciones, Líquido Cefalorraquídeo.

SUMMARY

Introduction: The diagnosis of bacterial meningitis (BM) in pediatric patients remains a challenge, which underlines the need to reevaluate clinical epidemiological and laboratory criteria, to formulate new strategies. **Objectives:** To describe the clinical-epidemiological characteristics of hospitalized patients as confirmed, probable, and suspected cases of BM in an Institute from 2010-2020. **Methods:** The study was retrospective, descriptive in hospitalized pediatric patients. The population was 363, the sample 277 whose admission diagnosis included meningitis. 269 were reviewed. **Results:** Of 269, 188 were BM: 13% confirmed, 15% probable and 72% suspicious. The median age was 2 years, 62.7% were male, 5% fatality. 47.8% registered a complete immunization schedule against Hib and 48.9% against pneumococcus. The frequent clinical characteristics were fever 88.8%, vomiting 49.5%, drowsiness 34.6% and seizures 36.2%. 79.3% received antibiotic treatment prior to admission to the Institute and 75.5% used antibiotics prior to lumbar puncture. Pneumococcus was isolated in 67% and the antibiogram was obtained in 54% of the cultures, all of which were sensitive to ceftriaxone and 15% resistant to vancomycin. **Conclusions:** The use of empirical antibiotic prior to lumbar puncture was significant for low isolation of germs in CSF.

Keywords: Meningitis, bacterial meningitis, Meningococcal meningitis, Infections, Cerebrospinal fluid.

INTRODUCCIÓN

La meningitis bacteriana (MB) es una infección aguda y severa que afecta al sistema nervioso central y es ocasionada por diversos agentes etiológicos, siendo los más frecuentes: *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) y

Streptococcus agalactiae. La gravedad de la meningitis bacteriana radica en su alta letalidad y secuelas que deja en los sobrevivientes, alcanzando complicaciones graves en 1 de cada 5 y el fallecimiento en 1 de cada 10 infectados¹. A nivel mundial la MB sigue siendo una enfermedad que requiere manejo urgente por los servicios de salud. Los pacientes pediátricos (principalmente los menores de 2

Mensajes principales

- *Este estudio disminuirá las brechas en el conocimiento sobre meningitis bacteriana (MB). Se dará a conocer las características clínico epidemiológicas de esta enfermedad en el Instituto Nacional de Salud del Niño - Breña (Lima). Permitirá mejorar el diagnóstico de laboratorio, el reporte, la notificación y valorar la carga de enfermedad.*
- *De 279 casos, el 70% fueron clasificados como MB, la mayoría varones y menores de 2 años. El 13% de casos fueron confirmados, siendo neumococo el más frecuente. La mayoría había recibido antibióticos antes de la hospitalización y la punción lumbar.*
- *Mejorar los criterios de sospecha clínica de MB en los médicos; mediante el conocimiento de los indicadores de la enfermedad. Uso de métodos diagnósticos más sensibles y rápidos previos a la terapia empírica, así como el uso racional de antibióticos.*

años) son los más afectados, debido a su condición de vulnerabilidad por su relativa inmadurez inmunológica y a los años dejados de vivir con calidad sobre todo cuando presentan complicaciones graves ^{2,3}.

En vista de la problemática, la Organización Mundial de la Salud (OMS), en la hoja de ruta mundial plantea tres objetivos dirigidos a «derrotar la meningitis para el 2030», como parte del proyecto para encaminarse «Hacia un mundo sin meningitis», estos objetivos son: i) eliminar las epidemias de meningitis bacteriana; ii) reducir el número de casos de meningitis bacteriana prevenible mediante vacunación en un 50% y las defunciones en un 70%; y iii) reducir la discapacidad y mejorar la calidad de vida después de la meningitis ⁴.

Siendo Latinoamérica, uno de los continentes con mayor carga de enfermedad, la Organización Panamericana de la Salud (OPS), cuenta con un sistema de vigilancia y monitoreo de enfermedades inmunoprevenibles de reporte obligatorio denominado: Sistema Regional de Vacunas (SIREVA II). En el periodo 2010 al 2020, Perú reportó 9 casos evidenciando un subregistro con respecto a los demás países⁵, situación que se mantiene, pues en el reporte 2021-2022, la plataforma informática de Vigilancia de Nuevas Vacunas (VINUVA) para menores 5 años, reporta 6 casos de MB⁶, datos que demuestran la dificultad que presentamos para diagnosticar MB. La recomendación de la OPS es el estudio directo y cultivo del líquido cefalorraquídeo (LCR), cuya punción lumbar (PL) debe ser programada antes de la terapia antibiótica empírica y el tratamiento deberá ser acorde a la sensibilidad y resistencia⁷. La evidencia demuestra que el patógeno más frecuente sigue siendo *S. pneumoniae* y las tasas de resistencia antibiótica en pacientes pediátricos es motivo de grave preocupación. La OMS ha alertado del uso excesivo de antibióticos y su impacto en la salud, estudios como el de Dalton y Allison demostraron que el uso de antibiótico reduce en 30% la positividad de las muestras de LCR en MB⁸.

El objetivo de este estudio es describir las características epidemiológicas, clínicas y de laboratorio de los casos sospechosos, probables y confirmados de MB, acorde a las definiciones del Ministerio de Salud (MINSa) y de la OMS, en menores de 18 años, en el periodo 2010-2020 en Lima, Perú.

MÉTODOS

Descripción del estudio

- **Diseño del estudio**

Estudio descriptivo. Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas de pacientes pediátricos menores de 18 años, cuyo diagnóstico de ingreso/egreso incluyó la sospecha diagnóstica de meningitis, entre los años 2010 al 2020, atendidos en un instituto de atención pediátrica de Lima, perteneciente al Ministerio de Salud del Perú. Se aplicó la fórmula de población finita para garantizar una muestra mínima, pues el periodo de estudio involucró historias con una antigüedad mayor a 5 años que se encuentran ubicadas en un archivo pasivo, lo que podía dificultar su acceso. La muestra fue no probabilística y por conveniencia los casos fueron seleccionados en forma aleatoria. Mediante una ficha ad hoc se recopiló datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio. Los casos de meningitis de etiología bacteriana fueron clasificados como: sospechosos, probables y confirmados, utilizando los criterios operacionales clínicos-epidemiológicos del MINSa para tipificarlos como sospechosos, probables y confirmado de meningitis bacteriana y los criterios de OMS/OPS para caso probable y confirmado de meningitis meningocócica^{5,6}.

Datos estadísticos

- **Definición de casos**

Para fines del estudio, para tipificar los casos de meningitis bacteriana se emplearon las definiciones del Ministerio de Salud del Perú:

- A. Caso sospechoso de meningitis:** Todo niño menor de 5 años hospitalizado con diagnóstico clínico de meningitis: paciente con fiebre y cefalea y al menos uno de los siguientes síntomas: vómitos, signos de irritación meníngea, depresión de conciencia, convulsiones o petequias. En niños menores de un año los síntomas y signos clásicos de fiebre, cefalea y rigidez de nuca, pueden estar ausentes o ser difíciles de detectar. Los lactantes pueden presentar elementos de depresión neuro-psíquica, irritabilidad, rechazo del alimento, vómitos y abombamiento de fontanela.
- B. Caso probable de meningitis bacteriana:** Todo

caso sospechoso de meningitis cuyo examen citoquímico de líquido cefalorraquídeo es compatible con meningitis bacteriana: turbidez, leucocitos aumentados (>10/mm³), elevación de proteínas (>40 mg/dl), disminución de la glucosa (< 40 mg/dl o relación menor a 0.5 entre glucorraquia y glicemia), en el que no fue posible la detección del agente.

C. Caso confirmado de meningitis bacteriana: Todo caso probable de meningitis bacteriana en que se aisló o identificó *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* u otros patógenos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) o sangre, o por nexo epidemiológico con un caso confirmado por algún agente.⁽⁵⁾ Para meningitis por meningococo, se emplearon los criterios OMS/OPS:

- a. **Caso confirmado:** cuando se identifica *N. meningitidis* por cultivo o por reacción de cadena de polimerasa (PCR) en una lesión cutánea purpúrica o de cualquier sitio normalmente estéril (sangre, LCR u otros fluidos como el líquido sinovial);
- b. **Caso probable:** cuando existe el diagnóstico clínico de meningitis o septicemia y al menos uno de los siguientes criterios:
 - b.1. Erupción purpúrica donde la enfermedad meningocócica invasiva es considerada como la causa más probable (vinculada a casos confirmados con otras causas de erupción hemorrágica excluidas o consideradas menos probables).
 - b.2. Identificación de diplococos gramnegativos en cualquier sitio normalmente estéril (sangre, LCR) o en una lesión cutánea purpúrica.
 - b.3. Detección del antígeno de *N. meningitidis* (por ejemplo, mediante prueba de aglutinación en látex), a partir de cualquier sitio normalmente estéril o de una lesión cutánea purpúrica. Puesto que, la vigilancia de la enfermedad meningocócica invasiva se basa en los hallazgos de laboratorio o de una erupción hemorrágica característica, no existe una definición de caso sospechoso.⁽⁶⁾

La condición de egreso del Instituto registra cuatro opciones las cuales han sido definidas operativamente como:

- ◇ **Recuperado:** Hace referencia a recuperación total de su salud
- ◇ **Mejorado:** Hace referencia a una mejoría del periodo agudo de la enfermedad
- ◇ **Secuelado:** Hace referencia a la mejoría del periodo agudo, pero con la presencia de secuelas por complicaciones de la enfermedad
- ◇ **Fallecido:** Cuando el paciente fallece por la enfermedad o por complicaciones de esta.

RESULTADOS

En el periodo 2010 al 2020, se registraron 363 historias clínicas con diagnósticos asociados a meningitis de diversas etiologías. Se aplicó la fórmula de población finita para determinar la muestra que fue de 277, de ellas 9 fueron excluidas por no cumplir con los criterios de inclusión; quedando 269 historias clínicas que fueron evaluadas en el presente estudio. De estas últimas, se identificaron 70% (188/269) casos de meningitis bacteriana y 30% (81/269) de meningitis de etiología viral y/o autoinmune. De los casos de meningitis bacteriana, 72% (135/188) fueron clasificados como casos sospechosos, 15% (29/188) como probables y 13% (24/188) como confirmados, ya que tuvieron un resultado positivo por cultivo de LCR.

De los 188 casos hospitalizados por MB predominó como lugar de procedencia el distrito de Lima Metropolitana con 91.9%, el sexo masculino con 62.76%; la mediana de edad fue de 2 años y el tiempo de enfermedad previo al ingreso de 5 días. Se observó que 55% de los pacientes acudieron al Instituto en busca de atención médica por cuenta propia y sin referencia. Fallecieron 5% (9) pacientes, de los cuales 7 fueron casos probables de MB y 2 casos confirmados. (Tabla 1).

En relación a las características clínica, las más frecuentes fueron síntomas y signos inespecíficos, el 36% presentó convulsiones, en el 26% hubo compromiso del sensorio y signos meníngeos en 10%. (Tabla 2).

En relación a los datos de laboratorio, se confirmaron 24 casos (13%) de MB con cultivos positivo de LCR. Se identificó al *S. pneumoniae* como el patógeno más frecuente, 67% de los casos confirmados, seguido de *H. influenzae* tipo b con 17%, *N. meningitidis* y *E. coli* con 8%. En 79% de los casos sospechosos, no se encontró registro de resultados de coloración Gram y en el 58% el LCR fue transparente e incoloro; la bioquímica mostró alteración celular, disminución de la glucosa y un incremento en las proteínas en más del 50% de los casos probables y confirmados. (Tabla 3). En el 54% de los cultivos positivos se obtuvo el antibiograma, siendo todos sensibles a Ceftriaxona y el 15% resistentes a Vancomicina.

Respecto al esquema de vacunación contra neumococo y Hib, incluidas en el Calendario Nacional de Vacunación del Ministerio de Salud de Perú, el 48% de los casos tenían esquema completo contra Hib y 49% contra neumococo. (Tabla 4).

De la comparación de los casos sospechosos con los casos confirmados, se observó que el 77% de los casos sospechosos recibió tratamiento antibiótico empírico previo a la punción lumbar en comparación con el 46% de los casos confirmados, con un valor p=0.000. (Tabla 5).

En relación a *N. meningitidis*, 5% de los casos de meningitis bacteriana, fueron clasificados como MB por meningococo: 2 confirmado por cultivo y 7 como casos probables por sus características clínicas y de laboratorio. (Tabla 6).

Tabla 1. Características epidemiológicas de pacientes pediátricos hospitalizados con Meningitis Bacteriana (n=188).

	Sospechosos n=135	Probables n=29	Confirmados n=24	Total n=188
Características epidemiológicas				
Sexo				
Masculino	81(60.0)	21(72.4)	16(66.7)	118(62.8)
Femenino	54(40.0)	8(27.6)	8(33.3)	70(37.2)
Edad(años): mediana (RIQ)*	2(1-7)	1(1-2)	1(0-4)	1(0-4)
Tiempo de enfermedad: mediana (RIQ)*	5(3-8)	4.5(1-9)	5(1-7)	5(1-7)
Lugar de Procedencia				
Lima Metropolitana y Callao	106(78.5)	24(82.8)	19(79.2)	149(79.3)
Lima Provincia	4(2.9)	2(6.9)	1(4.2)	7(3.7)
Provincia	25(18.5)	3(10.3)	4(25.00)	32(17.0)
Establecimiento de Salud de Referencia				
Ninguno	76(56.3)	15(51.7)	13(54.2)	104(55.3)
I Nivel	15(11.1)	3(10.3)	3(12.5)	21(11.2)
II Nivel	35(25.9)	8(27.6)	6(25.0)	49(26.1)
III Nivel	9(6.7)	3(10.3)	2(8.3)	14(7.5)
Condición de egreso				
Recuperado	0(0.0)	6(3.4)	4(16.7)	10(5.3)
Mejorado	134(99.3)	15(51.7)	17(70.9)	166(88.3)
Secuelado	1(0.7)	1(6.9)	1(4.2)	3(1.6)
Fallecido	0(0.0)	7(6.9)	2(8.3)	9(4.8)

Frecuencias absolutas y relativas entre ().

*Medida de dispersión usada: Mediana

*RIQ: Rango intercuartílico.

Tabla 2. Características clínicas de pacientes pediátricos hospitalizados con Meningitis Bacteriana (n=188).

	Sospechosos n=135	Probables n=29	Confirmados n=24	Total n=188
Características				
Fiebre >38	114(84.4)	29(100.0)	24(100.0)	167(88.8)
Cefalea	45(33.3)	9(31.0)	5(20.8)	59(31.4)
Rigidez de nuca	7(5.2)	4(13.8)	2(8.3)	13(6.9)
Vómitos	67(49.6)	14(48.3)	12(50.0)	93(49.5)
Somnolencia	40(29.6)	14(48.3)	11(45.8)	65(34.6)
Convulsiones	49(36.3)	10(34.5)	9(37.5)	68(36.2)
Petequias o lesiones purpúricas	2(1.5)	5(17.2)	2(8.3)	9(4.8)
Irritabilidad	41(30.4)	7(24.2)	6(25.0)	54(28.7)
Hiporexia o rechazo al alimento	39(28.9)	13(44.9)	9(37.5)	61(32.5)
Fontanela abombada (n=34)	0(0.0)	4(21.1)	2(13.3)	6(3.2)
Signos meníngeos				
Presente	6(4.4)	11(37.9)	2(8.3)	19(10.1)
Compromiso del sensorio				
Presente	35(25.9)	7(24.1)	6(25.0)	48(25.5)

Frecuencias absolutas y relativas entre ().

Tabla 3. Características de laboratorio de pacientes pediátricos hospitalizados con Meningitis Bacteriana (n=188).

	Sospechosos	Probables	Confirmados	Total
	n=135	n=29	n=24	n=188
Coloración Gram				
Gram Positivo	15(11.1)	7(24.1)	9(37.5)	31(16.5)
Gram Negativo	0(0.0)	2(6.9)	6(25.0)	8(4.3)
No registraron o encontraron resultados*	120(88.9)	20(68.9)	9(37.5)	149(79.3)
Color y características del LCR				
Transparente incoloro	92(68.1)	7(24.1)	10(41.7)	109(57.9)
Ligeramente turbio	22(16.3)	13(44.8)	5(20.8)	40(21.3)
Turbio	1(0.7)	4(13.8)	4(16.7)	9(4.8)
Hemático	2(1.5)	1(3.4)	2(8.3)	5(2.7)
Amarillo	1(0.7)	1(3.4)	2(8.3)	4(2.1)
Con halo o botón blanquecino	2(1.5)	1(3.4)	1(4.2)	4(2.1)
No registraron o encontraron resultados*	15(11.1)	2(6.9)	0(0.0)	17(9.0)
Celularidad del LCR				
> igual 100 Leucocitos/mm3	64(47.4)	29(100.0)	22(91.7)	115(61.2)
Conteo en LCR: Mediana (RIC)	556.5(109-969)	509(164-960)	440.5(114-996)	
Glucosa en LCR				
< 40 mg/dl	47(34.8)	29(100.0)	17(70.8)	93(49.5)
Proteínas en LCR				
> igual a 40 mg/dl	48(35.6)	29(100.0)	21(87.5)	98(52.1)
Cultivo del LCR				
Cultivo Positivo	0(0.0)	0(0.0)	24(100.0)	24(12.7)
Cultivo Negativo	117(86.7)	27(93.1)	0(0.0)	144(76.6)
Cultivos Positivos (Contaminación S. epidermidis**)	5(3.7)	0(0.0)	0(0.0)	5(2.7)
No se realizaron, no se encontraron registros	13(6.9)	2(6.9)	0(0.0)	15(7.9)
Bacterias aisladas				
S. pneumoniae	0(0.0)	0(0.0)	16(66.7)	16(85.1)
H. influenzae	0(0.0)	0(0.0)	4(16.7)	4(2.1)
N. meningitidis	0(0.0)	0(0.0)	2(8.3)	2(1.1)
E. coli	0(0.0)	0(0.0)	2(8.3)	2(1.1)
S. epidermidis**	5(3.7)	0(0.0)	0(0.0)	5(2.7)
No se aisló	117(86.7)	27(93.1)	0(0.0)	144(76.6)
No se realizaron, no se encontraron registros	13(9.6)	2(6.9)	0(0.0)	15(7.9)
Sensibilidad y resistencia antimicrobiana en cultivos positivos				
Se identificó	0(0.0)	0(0.0)	13(54.2)	13(6.9)
No hay registro o no se recogió el resultado	0(0.0)	0(0.0)	11(45.8)	11(5.9)

Frecuencias absolutas y relativas entre ().

LCR: Líquido cefalorraquídeo

* No se ubicaron los resultados en la historia clínica.

**S. epidermidis es un contaminante

*** 15 estudios de LCR no contaban con resultados físicos, porque son externos al laboratorio del INSN y los datos sólo fueron registrados en la historia clínica, porque corresponde a pacientes referidos.

Tabla 4. Inmunizaciones recibidas por los pacientes hospitalizados con diagnóstico de Meningitis Bacteriana (n=188).

	Sospechosos	Probables	Confirmados	Total
	n=135	n=29	n=24	n=188
Inmunizaciones contra <i>H. influenzae</i> tipo b				
Esquema completo	70(51.9)	8(27.6)	12(50.0)	90(47.9)
Esquema incompleto	35(25.9)	8(27.6)	9(37.5)	52(27.7)
No hay registro o no fue inmunizado	30(22.2)	13(44.8)	3(25.0)	46(24.5)
Inmunizaciones contra <i>S. pneumoniae</i>				
Esquema completo	81(60.0)	8(27.6)	3(12.5)	92(48.9)
Esquema incompleto	35(25.9)	7(24.1)	10(41.7)	52(27.7)
No hay registro o no fue inmunizado	19(14.1)	14(48.3)	11(45.8)	44(23.4)
Casos confirmados <i>H. influenzae</i> tipo b con inmunizaciones contra <i>H. Influenzae</i> tipo b*			n=4	
Esquema completo			2(50.0)	2/90(2.2)
Esquema incompleto			0(0.0)	0(0.0)
No hay registro o no fue inmunizado			2(50.0)	2/46(4.3)
Casos confirmados <i>S. pneumoniae</i> con inmunizaciones contra <i>S. pneumoniae</i>*			n=16	
Esquema completo			2(12.5)	2/92(2.2)
Esquema incompleto			8(50.0)	8/52(15.4)
No hay registro o no fue inmunizado			6(37.5)	6/44(13.6)

Frecuencias absolutas y relativas entre (), calculadas del total de esquema completo, incompleto contra *H. influenzae* y *S. pneumoniae* y no inmunizado o sin registro.

Tabla 5. Uso de antibióticos en pacientes hospitalizados por diagnóstico de Meningitis Bacteriana (n=188).

	Sospechosos	Probables	Confirmados	Total
	n=135	n=29	n=24	n=188
Tratamiento antibiótico				
Recibió tratamiento antibiótico previo a su ingreso al Instituto.	106(78.5)	24(82.8)	19(79.2)	149(79.3)
Uso de antibiótico antes de la Punción lumbar en el Instituto.	104(77.0)	27(93.1)	11(45.8)	142(75.5)

Frecuencias absolutas y relativas entre ().

Tabla 6. Clasificación de casos con diagnóstico asociado a Meningitis Bacteriana por Meningococo en Confirmado y Probable (n=9).

Características	n=9	n=188
Casos confirmados con agente etiológico aislado	2(22.2)	2(1.1)
Casos probables con criterios clínico (erupción purpúrica o LCR con DGN o Ag. N. meningitidis).	7(77.8)	7(3.7)

Frecuencias absolutas y relativas calculadas de acuerdo con los criterios diagnósticos OMS para MB por Meningococo. DPG: Diplococos gram negativos. Ag.: Antígeno

DISCUSIÓN

La meningitis bacteriana es una enfermedad infecciosa aguda grave que afecta al sistema nervioso central, tiene un alto potencial de letalidad y secuelas por el daño neurológico permanente que pueden ocasionar, siendo el grupo etario más afectado los niños menores de 5 años. Existen reportes que los menores de un año son los más vulnerables por un sistema inmunológico inmaduro, además los síntomas neurológicos son poco específicos y los signos meníngeos no siempre están presentes, lo cual puede condicionar un retraso en la sospecha clínica y el diagnóstico oportuno.

En el presente estudio se encontró que los varones fueron los más afectados y la mediana de edad fue de 2 años, similar a lo encontrado en otros estudios^{9,10}. En relación con los aspectos clínicos de MB, estos siguen siendo inespecíficos inicialmente y no resultan útiles al momento de orientar nuestras sospechas hacia un diagnóstico de meningitis versus otras patologías infecciosas agudas propias de la infancia. Nosotros encontramos que las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: fiebre, vómitos, somnolencia y convulsiones. Hiporexia y rechazo a los alimentos se encontró en el menor de un año. Los signos meníngeos estuvieron presentes solo en un 10% de los casos. Estos hallazgos fueron similares a los encontrados en otros estudios, donde igualmente se describieron manifestaciones clínicas inespecíficas como: fiebre, irritabilidad, vómitos, hiperestesia, y con menor frecuencia alteraciones de la conciencia y convulsiones^{10, 11, 12}.

La bibliografía señala que los agentes bacterianos causantes de MB más frecuentes y prevenibles por vacunación son *H. influenzae tipo b (Hib)*, *S. pneumoniae* y *N. meningitidis*, sin embargo, en el calendario nacional de vacunación del MINSA, solo están incluidos actualmente las vacunas contra neumococo y Hib. En el presente estudio se encontró que menos del 50 % de los casos de MB tenían esquema completo de vacunación contra neumococo y Hib, y de los casos de MB por neumococo solo 13% tenían esquema completo contra este germen. Estos hallazgos pueden estar subestimados dado el diseño retrospectivo del estudio. Sin embargo, hay que tener en cuenta que las coberturas de vacunación contra neumococo y Hib con tercera dosis a nivel nacional en los últimos años se ha visto afectado por efectos de la pandemia COVID-19; siendo así que, según REUNIS/MINSA para el año 2020 la cobertura de la tercera dosis contra Hib (contenida en la vacuna pentavalente) fue de 72% y para la tercera dosis de neumococo fue de 73.6%, valores considerados de baja cobertura y de riesgo por acúmulos de susceptibles de hacer enfermedad por estos agentes. Las coberturas a nivel nacional mejoraron en los años 2022 y 2023. Las coberturas en el año 2023, fueron de 84.3% para la tercera dosis de vacuna pentavalente y de 79.9% para la tercera dosis de neumococo, sin llegar a la cobertura óptima de protección adecuada de más de 95%¹³.

El estudio de LCR es un procedimiento importante para el diagnóstico de meningitis bacteriana. Se evalúa el aspecto, el estudio cito químico, gram, cultivo entre otros, parámetros que cuentan con variabilidad y subjetividad (aspecto, por ejemplo), en algunos casos. En nuestro estudio se observó, con respecto al color, que en más del 50% de los casos sospechosos el LCR fue transparente; estos hallazgos no coinciden con los de otros estudios donde el LCR fue turbio en la mayoría de los casos seguido del color amarillo¹⁴.

Respecto de la tinción Gram, es un método útil, rápido y económico que permite la identificación de patógenos en el LCR. En nuestro estudio, en el 79% de los casos no se ubicaron los resultados en las historias clínicas, pero en el 62% de los confirmados, los patógenos fueron Gram positivos, resultado similar a otras publicaciones que reportan una reducción en el 50% de la "positividad" en la tinción en pacientes que recibieron terapia antibiótica previa a la PL versus pacientes que no recibieron antibiótico^{15, 16}.

Es importante señalar que empleamos los criterios diagnósticos del MINSA/OMS¹⁷: celularidad >10-100 leucocitos/mm³, glucosa <40mg/dl y proteínas >40 mg/dl en el LCR. Nuestros resultados mostraron que en el grupo de los probables se cumplieron los 3 parámetros al 100% por ser criterios excluyentes; en el grupo de los confirmados, se encontró: celularidad ≥100 en el 92%, glucosa <40mg/dl en el 71% y proteínas >40mg/dl en el 88%, resultados similares a lo reportado por otros estudios^{8, 14, 18}. Estos resultados respaldan el uso de criterios típicos para la evaluación en el análisis citoquímico del LCR tales como: recuentos elevados de glóbulos blancos, niveles bajos de glucosa y niveles altos de proteínas como sugestivos de etiología bacteriana. Sin embargo, es importante mencionar que otros autores manifiestan que la ausencia de pleocitosis y la predominancia linfomononuclear no deben excluir el diagnóstico de meningitis bacteriana, pues en casi el 28% de casos de MB los valores de LCR pueden mostrarse normales entre las 24-36 horas de enfermedad¹¹. En nuestro estudio, los pacientes acudieron con una mediana de tiempo de enfermedad de 5 días, por ello la posibilidad de encontrar en un 92% de casos celularidad >100 leucocitos/mm³ en el LCR.

En nuestro estudio se definió como caso confirmado aquel con resultado positivo en cultivo de LCR, lo que constituyó el 13% de la muestra. El porcentaje de confirmación es variable, en un estudio la tasa de positividad en LCR fue de 32%¹⁸ y en otro 24%¹⁴. Finalmente, en otros estudios se reportaron 2 y 14% a través de la prueba de aglutinación en látex. Un aspecto interesante fue el reportado por Ling-Yun Guo⁽⁶⁾, que obtuvo 31% de cultivos positivos en LCR, pero encontró que el 12.4% de los cultivos negativos en LCR dieron positivo en frascos para hemocultivos, realizándose así el diagnóstico de MB. Es importante tener en cuenta que un resultado negativo en LCR, no descarta presencia de infección y es probable que se deba realizar nuevamente la PL para un nuevo cultivo o la aplicación de otras técnicas como la biología molecular, aglutinación en látex entre otros.

La baja frecuencia de cultivos positivos y la reducción de la positividad con la tinción de Gram se podría explicar por la alta frecuencia de uso de antibióticos en la población estudiada, 79% usó antibiótico previo a su ingreso al Instituto y en 75% estando ya hospitalizados usaron antibiótico previo a la PL, lo que sugiere que los casos confirmados de meningitis bacteriana hallados en esta investigación pueden estar subestimados. En este contexto, donde la mayoría de los pacientes han sido tratados con antibióticos, es importante utilizar los métodos de diagnóstico altamente sensibles para detectar patógenos. Así mismo se debe considerar que algunos laboratorios no utilizan los medios de cultivo adecuados que exigen las bacterias causantes de MB. En el presente estudio se confirmó que los cultivos se realizaron en Agar con sangre de oveja/cordero que es el recomendado.

En relación a los cultivos positivos de LCR, el patógeno más frecuentemente aislado fue *S. pneumoniae* (67%) y el menos frecuente *N. meningitidis* 8%, resultado similar a los reportados por otros estudios^{8, 14, 16, 19}. Se debe tener en consideración, que los patógenos suelen diferir según las edades y contextos de coberturas vacunales^{15,18}.

En nuestro estudio, el 79% recibió tratamiento antibiótico previo a su ingreso al Instituto. Cuando se compararon los casos confirmados, probables y sospechosos, no se encontró diferencia significativa entre los grupos. En cambio, en aquellos pacientes ya hospitalizados que recibieron la indicación de tratamiento empírico, se observó que el 75% recibió el antibiótico previo a la punción lumbar, encontrándose diferencias significativas entre los grupos de casos de sospechosos (77%) versus confirmados (46%) con una $p < 0.05$. Estos resultados muestran similitudes a otros reportes donde se alerta de una modificación de los resultados de laboratorio por tratamiento antibiótico parcial para MB, ellos consideraron como sujetos de estudio aquellos pacientes que recibieron antibióticos previos a la PL, ya sea antes o durante la hospitalización; además reportaron para la época, que el 50% de los pacientes acudían al hospital con tratamiento antibiótico y evidenciaron que el consumo de antibióticos previo a la PL redujo en 30% la positividad de los cultivos de LCR²⁰.

Por otro lado, observamos que en las historias clínicas del Instituto se registró como indicación médica estándar, que el tratamiento antibiótico se debía administrar posterior a la PL; lo cual no siempre se cumplió por diferentes razones (demora en la realización de la PL, o bien PL frustra, no autorización por los padres o responsables) y se pudo corroborar al revisar las horas de la primera infusión antibiótica en los kárdexs de enfermería con el día y hora de la PL. Otros estudios respaldan que el uso de antibiótico previo a la PL reduce la positividad en los cultivos en 9%, en comparación al 43% de positividad obtenido en aquellos que no recibieron terapia antibiótica previa, por lo que el uso de pruebas moleculares para mejorar la eficacia en el diagnóstico podría optimizar estos resultados^{15,18}.

Si bien es cierto el estudio presenta limitaciones propias del diseño descriptivo, la baja casuística de casos de MB confirmados puede inducirnos a pensar que la enfermedad está controlada o no existe en nuestro medio, pero sabemos que no es así, ya que las coberturas de vacunación de los principales agentes causantes de MB (neumococo y Hib) no son óptimas, lo cual hace que exista una población susceptible a enfermar. Sabemos que la intervención más costo efectiva para disminuir la carga de enfermedad por estos agentes bacterianos es a través del cumplimiento del esquema nacional de vacunación y de mejorar las coberturas a niveles óptimos ($\geq 95\%$) en los menores de 5 años. Así mismo se debe considerar el ingreso de la vacuna contra el meningococo en el Calendario Nacional de Vacunación considerando grupos de riesgo según reportes de vigilancia epidemiológica.

Por otro lado, observamos con preocupación, que el uso de antibióticos empíricos previo a la hospitalización y a la PL es una constante en la atención de casos de MB, situación que podría influir en la alteración del cuadro clínico y en la baja frecuencia de aislamiento del agente etiológico por los métodos convencionales. Estos hallazgos podrían ser materia de un estudio posterior para identificar las causas de la baja frecuencia de aislamientos microbiológicos.

CONCLUSIONES

Nuestro estudio muestra que los menores de 2 años fueron los más afectados por MB, siendo el *S. pneumoniae* el patógeno más frecuentemente aislado con una letalidad del 5%. Conocer las alteraciones citoquímicas en el LCR sugestivos de meningitis bacteriana puede facilitar la decisión de iniciar tratamiento antimicrobiano empírico previo a la punción lumbar.

Se sugiere fortalecer los criterios de sospecha clínica de MB en los profesionales de la salud (principalmente del primer y segundo nivel de atención) tomando en cuenta las definiciones de la OMS/OPS y MINSA para un adecuado enfoque diagnóstico e inicio de la terapia antibiótica empírica racional. Finalmente consideramos se debe gestionar la incorporación de métodos moleculares más sensibles y rápidos para el diagnóstico de MB en los laboratorios de las instituciones prestadoras de salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud [Internet]. Ginebra:OMS; c2023. Meningitis; 17 abril 2023[citado el 29 de mayo del 2023]; [1 pantalla]. Disponible de: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/meningitis>
2. Organización Mundial de la Salud [Internet]. Ginebra:OMS; c2021. OMS y sus asociados piden una acción urgente contra la meningitis; 28 septiembre 2021 [Citado 29 de octubre de 2022]; [1 pantalla]. Disponible de: <https://www.who.int/es/news/item/28-09-2021-who-and-partners-call-for-urgent-action-on-meningitis>

3. American Academy of Pediatrics. Meningococcal infections. In Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS eds. Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018:550-60.
4. Organización Mundial de la Salud. [Internet]. Ginebra:OMS; Derrotar la Meningitis Bacteriana para el 2030: Una hoja de ruta mundial. 24 June 2021 [Citado 08 de julio de 2024]; [1 pantalla]. Disponible de: <https://www.who.int/es/publications/i/item/9789240026407>
5. Organización Panamericana de la Salud [Internet]. Vigilancia de Enfermedad Meningocócica en las Américas 2010 - 2020 - SIREVA II. PAHO. 2021 [Citado el 22 de octubre 2022]. Disponible de: https://ais.paho.org/phis/viz/ed_meningo_esp.asp
6. Ministerio de Salud del Perú. Directiva Sanitaria para la Vigilancia Epidemiológica de Neumonías y Meningitis Bacterianas en Niños y Niñas menores de 5 años en Hospitales Centinela (Directiva Sanitaria No. 074-MINSA/CDC V.01 aprobada con Resolución Ministerial No. 696-2016/MINSA) [Internet]. Lima: MINSA; 2016 [citado 02 de noviembre de 2022]. Informe Técnico. Disponible de: <http://www.dge.gob.pe/portal/docs/normas/2016/RM5696-2016-MINSA.pdf>
7. World Health Organization [Internet]. Ginebra:OMS; c2018.Vaccine Preventable Diseases -Surveillance Standards-Meningococcus; 5 setiembre 2018 [citado el 5 de noviembre del 2022]; [15 pantallas]. Disponible de: https://www.who.int/docs/default-source/immunization/vpd_surveillance/vpd-surveillance-standards-publication/who-surveillancevaccinepreventable-00-frontmatter-r2.pdf?sfvrsn=f02ba76b_8
8. Ling-yun Guo, Zhi-xiao Zhang, Xi Wang, Ping-ping Zhang, Wei Shi, Kai-hu Yao et al. Clinical and pathogenic analysis of 507 children with bacterial meningitis in Beijing, 2010-2014. Intern. Journ. of Infect. Dis. 2016. 50, (38-43). Disponible de: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2016.07.010>
9. Pérez MG, Escarrá F, Blanco A, Reijtman V, Mastroianni A, Ceinos MC, et al. Epidemiología de las meningitis bacterianas en niños en un hospital pediátrico: 2011-2016. Med Infant. 2017;24(4):320-4. Disponible de: https://www.medicinainfantil.org.ar/images/stories/volumen/2017/xxiv_4_320.pdf LILACS | ID: biblio-878278.
10. Pypa LV, Lysytsia JuN, Polishchuk DS, Svistilnik RV, Romanchuk KYu. Clinical- epidemiological characteristics of acute bacterial meningitis in children of Khmelnytskyi region (Podilsky region, Ukraine): fifteen-year-long. Modern Pediatrics. 2022;5(125):35-42. doi:10.15574/SP.2022.125.35
11. Davalos Long, Terrazas Yessica, Quintana Ana, Egoavil Martha, Sedano Katherine, Castillo María E et al . Características epidemiológicas, clínicas y bacteriológicas de meningitis neumocócica en pacientes pediátricos de Lima, Perú. Rev. perú. med. exp. salud publica [Internet]. 2016 Jul [citado 2024 Ene09];33(3):425-431. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2016.333.2349>
12. Uribe-Ocampo A, Correa-Pérez S, Rodríguez-Padilla LM, Barrientos- Gómez JG, Orozco-Forero JP. Características clínicas, epidemiológicas y manejo terapéutico de la meningitis pediátrica en dos instituciones de Medellín, Colombia. Univ. Salud. 2018;20(2):121-30. doi: <http://dx.doi.org/10.22267/rus.182002.116>
13. REUNIS : Repositorio Único Nacional de Información en Salud [Internet]. Lima: Ministerio de Salud (PE). 2024 [citado 2024 Julio 16]. Disponible en : <https://www.minsa.gob.pe/reunis/>
14. Chau Duc Nguyen-Huu, Son Bui-Binh-Bao, Kiem Hao Tran, Van Tuan Mai, Diem Chi Nguyen-Thi, Hanh Chan Tran-Thi, Anh Nguyen-Duy- Nam, Phuc To & Van Anh Ton-Nu (2022) Main Clinical and Laboratory Features of Children with Bacterial Meningitis: Experience from a Tertiary Paediatric Centre in Central Vietnam, Pediatric Health, Medicine and Therapeutics, 13:, 289-295. doi: 10.2147/PHMT.S371914
15. S.P. Fitzwater, P. Ramachandran, K. Nedunchelian, G. Kahn, M. Santosham, A. Chandran. Bacterial Meningitis in Children <2 Years of Age in a Tertiary Care Hospital in South India: An Assessment of Clinical and Laboratory Features. The JourN. of Pediat. Vol.163, Issue 1, Supplement.2013, pages S32-S37. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2013.03.028>.
16. Li C, Feng WY, Lin AW, Zheng G, Wang YC, Han YJ, Zhong JM, Bi J, Luo Q, Zhao FC, Jin P, Guo LY, Li N, Yu J, Yang XT, Liang J, Deng JK, Li YJ, Wang YJ, Yu XY, Wang DM, Ru L, Chen J, Yang YH, Yang QZ, Liu G. Clinical characteristics and etiology of bacterial meningitis in Chinese children >28 days of age, January 2014-December 2016: A multicenter retrospective study. Int J Infect Dis. 2018 Sep;74:47-53. doi: 10.1016/j.ijid.2018.06.023.
17. Diagnóstico citológico/serológico inicial y cultivo de LCR en el laboratorio clínico. Informes Preliminares. Módulo 2: Actualización sobre las meningitis bacterianas: diagnóstico, vigilancia, y tratamiento. Organización Panamericana de la Salud (PAHO). Fecha de actualización 12 de agosto del 2021. [citado 2022 Julio 4]. Disponible en: https://www.paho.org/sites/default/files/2021-cde-curso-meningitis-modulo-2-grisel-rovan-lcr-lab_0.pdf
18. Wang C, Xu H, Liu G, Liu J, Yu H, Chen B, Zheng G, Shu M, Du L, Xu Z, Huang L, Li H, Shu S, Chen Y. A Multicenter Epidemiological and Pathogenic Characteristics Study of Community-Acquired Bacterial Meningitis Children in China: Results from the Chinese Pediatric Bacterial Meningitis Surveillance (CPBMS) 2019-2020. Infect Drug Resist. 2023;16:6587-6601. Doi: 10.2147/IDR.S413147
19. Abdinia B, Ahangarzadeh Rezaee M, Abdoli Oskouie S. Etiology and antimicrobial resistance patterns of acute bacterial meningitis in children: a 10- year referral hospital-based study in northwest iran. Iran Red Crescent Med J. 2014 Jul;16(7):e17616. doi: 10.5812/ircmj.17616.

20. Harry P. Dalton, Marvin J. Allison, Modification of Laboratory Results by Partial Treatment of Bacterial Meningitis, *American Journal of Clinical Pathology*, Volume 49, Issue 3, 1 March 1968, Pages 410–413, <https://doi.org/10.1093/ajcp/49.3.410>
21. Gudina EK, Tesfaye M, Wieser A, Pfister H-W, Klein M (2018) Outcome of patients with acute bacterial meningitis in a teaching hospital in Ethiopia: A prospective study. *PLoS ONE* 13(7): e0200067. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0200067>
22. Manzo LM, Ousmane S, Ibrahim DD, Zaneidou M, Testa J, Maïnassara HB. Bacterial meningitis in Niger: an analysis of national surveillance data, 2003- 2015. *Pan Afr Med J.* 2018; 30:235. Disponible de: doi: 10.11604/pamj.2018.30.235.15937
23. Ali M, Chang BA, Johnson KW, Morris SK. Incidence and etiology of bacterial meningitis among children aged 1-59 months in South Asia: systematic review and meta-analysis. *Vaccine.* 2018;36(39):5846-57. doi: 10.1016/j.vaccine.2018.07.037
24. Djibo I, Yanogo PK, Kaboré J, Sawadogo B, Alkassoum I, Antara S, et al. Meningitis trends in Niger 2008-2015: a secondary data analysis. *Med Sante Trop.* 2019;29(4):435-9. doi: 10.1684/mst.2019.0954
25. Guillén-Pinto D, Málaga-Espinoza B, Ye-Tay J, Rospigliosi-López ML, Montenegro-Rivera A, Rivas M, et al. Meningitis neonatal: estudio multicéntrico en Lima, Perú. *Rev Perú Med Exp Salud Public.* 2020;37(2):210-9. Disponible de: doi: <https://doi.org/10.17843/rpmpesp.2020.372.4772>
26. Kwambana-Adams BA, Liu J, Okoi C, Mwenda JM, Mohammed NI, Tsolenyanu E, et al. Etiology of Pediatric Meningitis in West Africa Using Molecular Methods in the Era of Conjugate Vaccines against Pneumococcus, Meningococcus, and Haemophilus influenzae Type b. *Am J Trop Med Hyg.* 2020;103(2):696-703. doi: 10.4269/ajtmh.19-0566
27. Camacho-Moreno G, Duarte C, García D, Calderón V, Maldonado LY, Castellar L, et al. Sentinel surveillance for bacterial pneumonia and meningitis in children under the age of 5 in a tertiary pediatric hospital in Colombia-2016. *Biomédica.* 2021;41(Supl.2):62-75. doi: <https://doi.org/10.7705/biomedica.5658>
28. Nguyen-Huu CD, Bui-Binh-Bao S, Tran KH, Mai VT, Nguyen-Thi DC, Tran-Thi HC, et al. Main Clinical and Laboratory Features of Children with Bacterial Meningitis: Experience from a Tertiary Paediatric Centre in Central Vietnam. *Pediatric Health Med Ther.* 2022; 13:289-95. doi: 10.2147/PHMT.S371914
29. Rivas-Kiese ME, Duarte-Zoílán D, Mereles-Aranda EF, Oliveira-da Silva E, Tullo- Gómez JE, Ramos P. Características epidemiológicas de la mortalidad por meningitis bacteriana en Paraguay (2015-2019). *Rev Cient Cienc Salud.* 2022;4(2):1-8. doi: 10.53732/rccsalud/04.02.2022.01
30. Organización Panamericana de la Salud. Washington DC: OPS. Meningococo [citado 20 de octubre de 2021]; [1 pantalla]. Disponible de: <https://www.paho.org/es/temas/meningococo>
31. Vespa J, Abalos M, Sini R, Cane A. Epidemiological burden of Meningococcal disease in Latin America: A systematic literatura review. *Int J Infect Dis.* 2019;85:37-48. doi: 10.1016/j.ijid.2019.05.006
32. Ministerio de Salud del Perú. Directiva Sanitaria No. 046-MINSA/DGE-V.01. Resolución Ministerial No. 506–2012/MINSA). [Internet]. Lima: MINSA; 2012. [Citado el 28 de octubre de 2022]. Disponible en <https://www.gob.pe/institucion/minsa/normas-legales/241921-506-2012->
33. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. CDC – Perú[Internet]. Lima: CDC; c2021. Sala virtual de situación de salud, CDC Perú: Reporte de Tabla de casos notificados por causas. 2010–2020; 2021 [Citado el 18 de octubre de 2022];[1 pantalla]. Disponible de: https://www.dge.gob.pe/salasituacional/sala/index/1_TablaCasosSE/82
34. Ministerio de Salud del Perú. Compendio de Definiciones de Casos de Enfermedades y Daños Sujetos a Vigilancia Epidemiológica [Internet]. Lima: MINSA; 2011[citado 17 de octubre de 2022]. Informe Técnico. Disponible de: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/3255.pdf>
35. World Health Organization [Internet]. Ginebra:OMS; c1999. WHO recommended surveillance standards, 2nd ed; 2 febrero 1999 [Citado el 26 de octubre de 2022]; [116 pantallas]. Disponible de: <https://extranet.who.int/iris/restricted/handle/10665/65517>
36. World Health Organization[Internet]. Ginebra:OMS; c2019 Defeating Meningitis by 2030: baseline situation analysis; 20 febrero 2019 [citado 10 noviembre de 2022] [67 pantallas]. Disponible de: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/documents/health-topics/meningitis/bsa_20feb2019473fd679-4af3-4406-9eb9-6f95540a1c14.pdf?sfvrsn=4812bd88_1&download=true

Contribuciones:

- María Esther Castillo Díaz (Concepción, Diseño del Trabajo, Análisis y discusión de datos, Preparación del manuscrito, Revisión final del manuscrito)
- Juan Carlos Gómez de la Torre Pretell (Concepción, Diseño del Trabajo, Análisis y discusión de datos, Preparación del manuscrito, Revisión final del manuscrito)
- Carolina Castilla Montes (Concepción, Diseño del Trabajo, Recolección de datos, Análisis y discusión de datos, Revisión bibliográfica, Preparación del manuscrito)
- Cesar Walter Romero Ramos (Análisis y discusión de datos)
- Rodolfo Javier Villena Martínez (Revisión bibliográfica, Revisión de la versión final).

Financiamiento: Financiamiento a través de Global Medical Grants Pfizer, subsidio aprobado con el ID#77138705.

Conflictos de interés: Los autores declaran no mantener ningún conflicto de interés.

Agradecimientos: Nuestro agradecimiento al Dr. Luis Huicho Oriundo, quien aportó su experiencia y conocimiento como revisor externo del manuscrito inicial.

Autor corresponsal: Dra. María Esther Castillo Díaz.

Email: castilloequal@gmail.com

REPORTE DE CASO

TRANSMISIÓN VERTICAL DEL DENGUE *VERTICAL TRANSMISSION OF DENGUE*

Díaz León Vanessa⁽¹⁾, Tejada Hidalgo Katheryne⁽¹⁾, Caballero Cortez Linel Zarela⁽²⁾

DOI: <https://doi.org/10.61651/rped.2025v77n1p20-25>

¹ Médica Pediatra Hospital II Luis Negreiros Vega.

² Médica Residente de Pediatría del Hospital II Luis Negreiros Vega.

RESUMEN

El dengue es una enfermedad infecciosa viral, representa un problema epidemiológico de mayor relevancia a nivel mundial debido a su morbilidad y mortalidad. Se estima que afecta al 40% de la población mundial, con cerca de 400 millones de casos nuevos cada año, aunque solo el 25% presentan síntomas. La transmisión en Centroamérica y Sudamérica se da a través de los mosquitos *Aedes aegypti* y *A. albopictus*, siendo el primero predominante en Perú.

El dengue es causado por diferentes serotipos de virus, con el riesgo de desarrollar formas graves de la enfermedad aumentando en caso de infección sucesiva con diferentes serotipos. La Organización Mundial de la Salud clasifica la enfermedad en dengue grave y no grave, con una subcategoría de dengue no grave con signos de alarma. La letalidad del dengue puede ser alta si no se trata adecuadamente, pero con un tratamiento adecuado puede reducirse significativamente.

En el caso clínico presentado de una recién nacida con dengue neonatal transmitido verticalmente, se observó fiebre, ictericia, plaquetopenia y otros síntomas característicos. El diagnóstico se confirmó con pruebas de antígeno NS1 y anticuerpos IgM e IgG. La paciente presentó complicaciones como hepatomegalia y plaquetopenia, pero evolucionó favorablemente con tratamiento adecuado. El serotipo de dengue identificado en este caso fue el DENV-2.

La transmisión vertical del dengue es poco común, pero puede ocurrir y presentar desafíos en el diagnóstico y manejo en recién nacidos. Es importante considerar el dengue como posible diagnóstico en neonatos con síntomas compatibles, como fiebre, ictericia y plaquetopenia, y realizar las pruebas correspondientes para confirmar la infección.

Palabras clave: Dengue, neonatal, *Aedes aegypti*, dengue neonatal, transmisión vertical, antígeno NS1.

SUMMARY

*Dengue is a viral infectious disease, it represents an epidemiological problem of greater relevance worldwide due to its morbidity and mortality. It is estimated to affect 40% of the global population, with nearly 400 million new cases each year, although only 25% present symptoms. Transmission in Central and South America occurs through the *Aedes aegypti* and *A. albopictus* mosquitoes, with the former being predominant in Peru.*

Dengue is caused by different serotypes of the virus, and the risk of developing severe forms of the disease increases with successive infections from different serotypes. The World Health Organization classifies the disease into severe and non-severe dengue, with a subcategory of non-severe dengue with warning signs. The lethality of dengue can be high if not properly treated, but with appropriate treatment, it can be significantly reduced.

In the clinical case presented of a newborn with vertically transmitted neonatal dengue, symptoms included fever, jaundice, thrombocytopenia, and other characteristic signs. The diagnosis was confirmed with NS1 antigen tests and IgM and IgG antibodies. The patient experienced complications such as hepatomegaly and thrombocytopenia but evolved favorably with appropriate treatment. The identified dengue serotype in this case was DENV-2.

Vertical transmission of dengue is uncommon but can occur and present challenges in diagnosis and management in newborns. It is important to consider dengue as a possible diagnosis in neonates with compatible symptoms such as fever, jaundice, and thrombocytopenia, and to conduct the necessary tests to confirm the infection.

Keywords: Dengue, neonatal, *Aedes aegypti*, neonatal dengue, vertical transmission, NS1 antigen.

INTRODUCCIÓN

El dengue es una enfermedad infecciosa viral, representa un problema epidemiológico de mayor relevancia a nivel mundial debido a su morbilidad y mortalidad^{1,2}. Afecta al

40% de la población mundial^{3,4} y se calculan cerca de 400 millones de casos nuevos cada año, aunque sólo 25% cursan sintomáticos⁵. En Centroamérica y Sudamérica la forma de transmisión es por medio del mosquito *Aedes aegypti* y *A. albopictus*⁶. Siendo predominante el primero en Perú.

El tipo de arbovirus clínicamente más importante son el Flavivirus (miembro de la familia Flaviviridae) y el Alphavirus (miembro de la familia Togaviridae). En cuanto a los serotipos de dengue, se han descrito cuatro: DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4 (dengue virus serotipos 1, 2, 3, y 4)⁷. La infección por un serotipo produce inmunidad permanente contra la reinfección por ese serotipo. Sin embargo, una infección sucesiva con dos serotipos diferentes es un factor de riesgo para desarrollar las formas graves de la enfermedad.

La OMS desarrolló en 2009 una nueva clasificación de esta enfermedad en: dengue grave (DG) y dengue no grave (DNG); con una tercera subcategoría denominada DNG con signos de alarma⁸. El dengue, como ya es conocido puede ser letal, sin tratamiento la letalidad puede ser hasta 20%, con tratamiento se estima de 2-5%^{9,10}.

La transmisión vertical del dengue es excepcional, se estima una prevalencia de 1.6% a 10.5% de acuerdo a Juárez et al. El periodo de latencia del dengue es de 3 a 25 días, mientras que en áreas endémicas de 5 a 8 días¹¹, lo que puede ocurrir cuando la madre se infecta en el tercer trimestre de embarazo. La transmisión vertical del dengue está asociado a pérdidas fetales cuando la exposición se presenta en las primeras semanas del embarazo.

Las manifestaciones clínicas están bien descritas, sin embargo no tienen mecanismos fisiopatológicos claros. Se han observado asociaciones poco comunes entre el dengue y ciertas anomalías neurológicas en recién nacidos. Las anomalías más frecuentes incluyen: microcefalia, hidrocefalia congénita y anomalías en el cierre del tubo neural¹². Los signos y síntomas pueden aparecer en el recién nacido desde las 9 horas hasta los 11 días de vida (media de 3.4 días)^{13, 14}. La clínica se caracteriza por fiebre, exantema cutáneo morbiliforme y hepatomegalia. En los análisis de laboratorio se pueden observar trombocitopenia, leucopenia e incremento de las transaminasas que puede ser de 5 a 10 veces superior al rango normal.

En recién nacidos la infección por dengue puede ocurrir por transmisión vertical, siendo importante el antecedente materno. Ante la sospecha clínica es importante establecer el diagnóstico con la detección del NS1 en suero del día 0 a 5 días de iniciados los síntomas e IgM posterior a este periodo¹⁵. Es por ello que, ante un cuadro clínico compatible en la madre, una vez confirmado, continuar con el diagnóstico al recién nacido.

CASO CLÍNICO

Recién nacida de sexo femenino, quinto embarazo controlado, madre de 24 años. La madre cursó con 1 día de fiebre y dolor lumbar. Antecedente materno: 2 cesáreas, 2 abortos e infección urinaria con tratamiento vía oral el mes anterior al parto. Al ingreso a emergencia la madre presentó fiebre de 39.5°C y taquicardia fetal por lo que se programó a cesárea de emergencia. Los exámenes previos a la intervención mostraron hemograma con hemoglobina

9.5 g/dl, plaquetas 132,000/mm³, leucocitos 4320/mm³, abastados 3% (127/mm³) y proteína C reactiva 3.3 mg/dl. Examen de orina no patológico. Dos días después del parto, el control de los exámenes auxiliares continuó mostrando leucopenia, plaquetopenia y transaminasemia leves. Se realizó la prueba rápida de antígeno NS-1 para dengue y se detectaron anticuerpos IgM e IgG, siendo positivo el resultado de prueba antigénica, por lo que el cuadro clínico es compatible con dengue sin signos de alarma.

La paciente nació por parto distócico a las 38 semanas por Capurro un día después del inicio de la enfermedad materna. Al nacer pesó 3100 g, Apgar 9/9 y grupo sanguíneo O positivo.

La recién nacida cursó asintomática los primeros 4 días de vida, luego presentó ictericia leve hasta tórax. A los 5 días de vida la ictericia se extiende hasta abdomen, presenta además petequias en manos y muslos y temperatura 37.8°C. Fue ingresada a la unidad de cuidados intermedios neonatal con los siguientes valores de las funciones vitales: frecuencia cardíaca 146 latidos por minuto, 48 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno de 98% con FiO₂ de 0.21. Su peso había disminuido a 2570 g (pérdida de 17% respecto al peso al nacimiento). A la evaluación física no se encontró ningún otro hallazgo significativo.

Los resultados de los exámenes auxiliares solicitados los podemos ver en la tabla 1. Los diagnósticos planteados fueron síndrome febril, sepsis neonatal probable, dengue probable por antecedente materno, ictericia neonatal y deshidratación. Se inició tratamiento antibiótico con ampicilina 130 mg EV cada 12 horas y gentamicina 10 mg EV cada 24 horas. Durante el día se confirma el diagnóstico de dengue neonatal con la prueba de antígeno NS-1 positivo por lo que se procede a suspender el tratamiento antibiótico indicándose hidratación y antipiréticos solo si fuera necesario.

A los 6 días de vida la recién nacida cursa con temperatura de 37.6 °C, ictericia hasta el abdomen y presenta lesiones tipo de "mar rojo con islas blancas" en muslos (figura 1), no presentó signos de alarma.

A los 7 días de vida la recién nacida cursa con temperatura de 37.4 °C e ictericia hasta las pantorrillas. Se realizan exámenes auxiliares (tabla 1) y se encontró una disminución significativa de las plaquetas (26000 xmm³) sin signos de sangrado.

A los 8 días de vida, en el examen clínico se evidencia hepatomegalia, por lo que se realiza ecografía abdominal, en la que se encuentra la vesícula biliar con paredes engrosadas, edematosa, de aspecto reactivo y escaso líquido libre laminar sub esplénico (figura 2). También se realiza ecografía transfontanelar donde se descarta ventriculomegalia, hemorragia intraventricular y formaciones quísticas o solidas.

Tabla 1. Exámenes auxiliares.

	5° día de vida	7° día de vida	8° día de vida	9° día de vida	12° día de vida	14° día de vida
Peso (g)	2570	2880	2920	2860	2970	3130
Hma: Leuco	7270	7430	9270	14650	11740	
Hb	17.4	17	16.8	16.5	13.9	
Hto	50.1	47.9	47.6	47.3	40.2	
Plaquetas	127000	26000	50000	58000	78000	
PCR	0.19	0.05			0.02	
PCT	0.29					
BT	9.90	5.47			3.35	
BD	0.53	0.61			0.89	
TGO	82	73		68	43	
TGP	16	15		14	16	
GLUCOSA	57				62	
NA+	141	137			137	
K+	4.43	5.52			6.07	
CL-	107					
CR					0.37	
NS1 AG+	+					
IGM				+		
ECO TF			Normal			
ECO ABD			Edema vesícula			



Figura 1. Mar rojo con islas blancas.

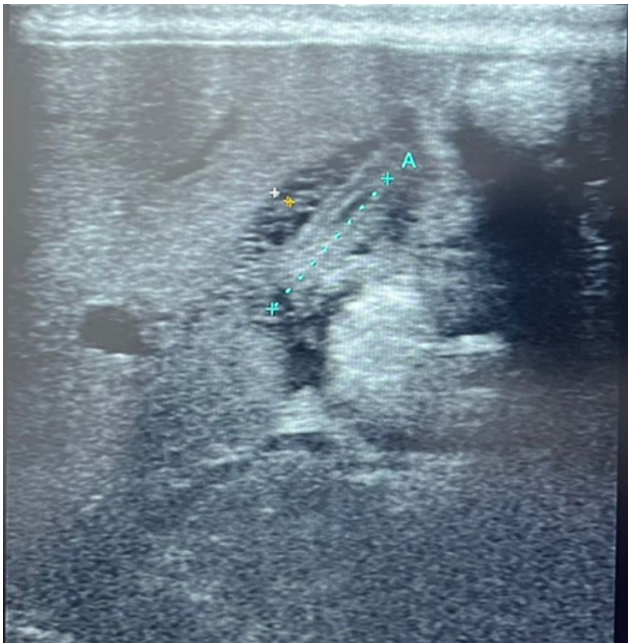


Figura 2. Edema de la vesícula biliar.

Los siguientes días la recién nacida evolucionó favorablemente, la plaquetopenia mejoró y las transaminasas descendieron.

A los 9 días de vida llega el anticuerpo Ig M para dengue resultando positivo.

La recién nacida fue dada de alta a los 14 días de vida con buena ganancia de peso y adecuada tolerancia oral. El resultado de PCR para dengue indicó que se trataba del serotipo 2.

DISCUSIÓN

La incidencia de transmisión vertical por dengue es muy variable a nivel mundial encontrándose en la literatura pocos reportes de casos en zonas endémicas. Pouliot et al, en su revisión sistemática de 30 estudios reporta una incidencia de 64% en informes de casos y 12.6% en series de casos¹⁶.

Los casos de dengue en nuestro país aumentaron significativamente en el 2024, sobre todo entre las semanas epidemiológicas 1 y 25, registrándose un incremento del 136% respecto a lo ocurrido en el mismo periodo en el 2023, con una incidencia acumulada de 758 casos por 100.000 habitantes. Sin embargo se desconoce la tasa de transmisión perinatal¹⁷.

En la etapa neonatal se presenta gran variedad de signos clínicos que pueden simular sepsis, retrasando la sospecha diagnóstica de esta enfermedad. Son raros los casos de dengue grave en recién nacidos, por lo que no existen protocolos de manejo específicos para esta edad.

En nuestro caso, los signos y síntomas que nos hicieron sospechar de fueron fiebre, ictericia y las petequias que aparecieron al quinto día de vida, asociados estos a plaquetopenia que empeoró al sexto día de vida. Según algunos reportes la aparición de signos y síntomas en neonatos se da desde 9 horas de vida hasta el onceavo día de vida^{18,14}.

La Organización Mundial de la Salud define que el periodo de incubación del dengue es de 5 a 7 días y la plaquetopenia se puede presentar 3 a 5 días después del inicio del cuadro febril¹⁹.

Asimismo, la recién nacida presentó al octavo día de vida, engrosamiento de la pared de la vesícula y escaso líquido libre laminar sub esplénico, que ocurre por extravasación de manera súbita del plasma y se considera un signo de alarma. Este hallazgo no debe ser interpretado como colecistitis alitiásica²⁰. Según estudios en pacientes pediátricos, el engrosamiento >3 mm de la pared vesicular es criterio de severidad e indica necesidad de monitoreo y hospitalización²¹.

En nuestro caso, el antígeno NS-1 fue detectado al quinto día de vida, lo cual se correlaciona con lo reportado en la literatura. El NS-1 resulta positivo entre los primeros días de enfermedad y el noveno día. La seroconversión a IgM en nuestro caso se dio al noveno día, sin embargo, de acuerdo a lo reportado en la literatura, en el 90% de los casos, en los recién nacidos ocurre al sexto día²².

El serotipo del virus del dengue encontrado por PCR en nuestro caso fue el DENV-2, serotipo que actualmente tiene circulación a nivel nacional. Lo que se sabe de este serotipo, luego del brote ocurrido en el 2011 en Iquitos, es que fue responsable del 86% de las hospitalizaciones y 1/3 de ellos presentaron signos de severidad²³.

Perú pasó por una epidemia de dengue de rápida propagación en el 2024, en este contexto, nuestro caso, gestante febril en el periodo perinatal con leucopenia y plaquetopenia nos llevó a sospechar de dengue, diagnóstico que se confirmó luego del parto.

Hay estudios que demuestran que la severidad de la enfermedad en los recién nacidos está directamente relacionada con la gravedad de la enfermedad materna, complicándose además si la infección ocurre en las primeras semanas de gestación aumentando el riesgo de prematuridad, bajo peso y hasta pérdidas fetales. Sin embargo, Pouliot en su revisión sistemática refiere que no es concluyente si la infección materna por dengue es un factor de riesgo significativo para resultados adversos del embarazo¹⁶. Aunque la repercusión real en la salud del binomio materno-fetal aún no está bien esclarecida, sabemos que la morbimortalidad incrementa hasta en 25% en estos casos y la gravedad de la presentación clínica se asocia directamente con el nivel de afectación del binomio a corto y mediano plazo^{22, 24, 25}. Este caso fue de

transmisión vertical que evolucionó favorablemente y sin complicaciones en la madre.

CONCLUSIONES

- Debido a los síntomas inespecíficos, se debe tener en cuenta el diagnóstico diferencial de dengue neonatal, sobre todo si la madre gestante es diagnosticada de dengue hasta 48hr antes del nacimiento. El personal de salud debe tener en cuenta que los recién nacidos con dengue pueden presentar complicaciones.
- Investigar si la madre ha tenido dengue anteriormente. La severidad de la enfermedad incrementa tras el primer caso.
- Promover el uso de guías de manejo de dengue en gestantes. Debemos tener especial consideración si el contagio ocurre en el último trimestre, sobre todo cerca a fecha de parto.
- Se deben fomentar las medidas preventivas tales como cubrir los contenedores de agua y el uso de mosquiteros para evitar el contagio de dengue en general. De esta manera se evitará el contagio en las madres gestantes y por ende al recién nacido.

REFERENCIAS

1. Murray NE, Quam MB, Wilder-Smith A. Epidemiology of dengue: past, present and future prospects. *Clin Epidemiol.* 2013; 5: 299-309. doi: 10.2147/CLEP.S34440.
2. Laserna A, Barahona CJ, Baquero L, Castañeda CC, Rosselli D. Economic impact of Dengue fever in Latin America and the Caribbean: a systematic review. *Rev Panam Salud Publica.* 2018; 42: e111. Available: <https://doi.org/10.26633/RPSP.2018.111>
3. Kramer IM, Kreb A, Klingelhöfer D, et al. Does winter cold really limit the dengue vector *Aedes aegypti* in Europe? *Parasites and Vectors.* 2020; 13(1): 1-13. doi:10.1186/s13071-020-04054-w
4. Vouga M, Chiu YC, Pomar L, et al. Dengue, Zika and chikungunya during pregnancy: Pre- and post-travel advice and clinical management. *J Travel Med.* 2019; 26(8): 1-13. doi:10.1093/jtm/taz077
5. Wilder-Smith A, Ooi EE, Horstick O, Wills B. Dengue. *Lancet.* 2019; 393 (10169): 350-363.
6. Watts MJ, Kotsila P, Mortyn PG, Sarto i Monteys V, Urzi Brancati C. Influence of socio-economic, demographic and climate factors on the regional distribution of dengue in the United States and Mexico. *Int J Health Geogr.* 2020; 19 (1): 44
7. Torres-Galicia I, Cortés-Poza D, Becker I. Dengue en México: análisis de dos décadas. *Gaceta Médica de México.* 2014; 150: 122-127
8. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Guías de atención para enfermos de Dengue en la región de las Américas, 2010.
9. Organización Mundial de la Salud (OMS). Dengue y Dengue grave 2019.
10. Jain J, Lakshmi V, Shanmughundaram R. Perinatal transmission of dengue infection in a preterm neonate: a case report. *Trop Doct.* 2019; 49 (3): 239-240. doi: 10.1177/0049475519832677
11. Halstead SB, Dans LF. Dengue infection and advances in dengue vaccines for children. *Lancet Child Adolesc Heal.* 2019; 3 (10): 734-741. doi: 10.1016/S2352-4642(19)30205-6.
12. Nascimento LB, Siqueira CM, Coelho GE, Siqueira JB. Symptomatic dengue infection during pregnancy and livebirth outcomes in Brazil, 2007–13: a retrospective observational cohort study. *Lancet Infect Dis.* 2017; 17(9): 949-56. doi:10.1016/S1473-3099(17)30169-X
13. Arteaga-Livias K, Bonilla-Crispin A, Panduro-Correa V, Martínez-Enríquez C, Dámaso-Mata B. Dengue en un neonato. *Rev Chil Infectol.* 2017; 34 (5): 494-498. doi: 10.4067/S0716-10182017000500494
14. Bopeththa BVKM, Hemapriya S, Gayan Niranga KK, Kotigala DSK. A case report of dengue haemorrhagic fever during the peripartum period: Challenges in management and a case of vertical dengue transmission. *BMC Infect Dis.* 2018; 18 (1): 4-7. doi: 10.1186/s12879-018-3352-x
15. Guía de práctica clínica. SSA-151-08-GRR. Manejo del dengue no grave y el dengue grave, México: Secretaría de Salud, 2015.
16. Pouliot SH, Xiong X, Harville E, Paz-Soldan V, Tomashek KM, Breart G, Buekens P. Maternal dengue and pregnancy outcomes: a systematic review. *Obstet Gynecol Surv.* 2010 Feb; 65(2): 107-18. doi: 10.1097/OGX.0b013e3181cb8fbc.
17. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. Sala situacional diaria de Dengue [Internet]. Lima: MINSA; 2024. Disponible en: <https://www.dge.gob.pe/sala-situacional-dengue/#grafico01>
18. Ribeiro CF, Lopes VGS, Brasil P, Coelho J, Muniz AG, Nogueira RMR. Perinatal transmission of dengue: A report of 7 cases. *J Pediatr.* 2013; 163 (5): 1514-1516. doi:10.1016/j.jpeds.2013.06.040
19. Organización Mundial de la Salud, OMS. Lineamientos del dengue, para diagnóstico, tratamiento, prevención y control. Una publicación conjunta de la Organización Mundial de la Salud y el programa especial de investigación y formación en enfermedades tropicales (TDR) , 2016. Disponible: http://www.who.int/neglected_diseases/resources/9789241547871/en/
20. Guía de Práctica Clínica para la Atención de Casos de Dengue en el Perú. MINSA – 2017.
21. Pavlichich V. Dengue: revisión y experiencia en pediatra. *Arch. Pediatr. Urug.* [Internet]. 2016 Jun; 87 (2): 143-156. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492016000200011&lng=es.
22. Yadav B, Gupta N, Gadepalli R, Nag VL. Neonatal dengue: an under-diagnosed entity. *BMJ Case Rep.* 2021 Aug 16; 14 (8): e241727. doi: 10.1136/bcr-2021-241727.
23. Durand S, Chavez C, Vidal C, Cervantes G y Cabezas C. Frecuencia elevada de casos de

- dengue grave durante la epidemia por el linaje II del DENV-americano/asiático en el Perú. An. Fac. med. [Internet]. 2022 Jul; 83 (3): 205-208. Doi: 10.15381/anales.v83i3.22285.
24. MacHain-Williams C, Raga E, Baak-Baak C, Kiem S, Blitvich B, Ramos C. Maternal, fetal, and neonatal outcomes in pregnant dengue patients in Mexico. Biomed Res Int. 2018; 2018: 9643083. doi: 10.1155/2018/9643083
25. Juárez C, Duran D, Ceja Ó, Cortez D, Baeza J, Díaz D et al. Dengue neonatal: serie de casos. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (2): 81-85. <https://dx.doi.org/10.35366/106659>

Autor correspondal: Díaz León, Vanessa.
Email: vane190892@gmail.com

REPORTE DE CASO

SINOSTOSIS RADIOCUBITAL CONGÉNITA: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

CONGENITAL RADIOULNAR SYNOSTOSIS : CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

Jimmy Diaz-Carrillo ⁽¹⁾ , Fernandinho Anicama Lujan ⁽²⁾ 

DOI: <https://doi.org/10.61651/rped.2025v77n1p26-34>

¹ Centro materno infantil San José, Lima, Perú.

² Hospital Central de la Policía Nacional del Perú Luis N. Sáenz, Lima, Perú.

RESUMEN

Objetivo: Describir el primer caso clínico documentado de sinostosis radiocubital congénita (SRCC) en Perú y resaltar la importancia del diagnóstico temprano y el manejo integral de esta condición. **Material y métodos:** Evaluación clínica, radiológica y seguimiento de paciente pediátrica. La información se obtuvo mediante anamnesis detallada, visitas domiciliarias, exámenes físicos, radiografías y consultas con especialistas. **Reporte del caso:** Se reporta el caso de una niña de 3 años con diagnóstico de SRCC proximal, identificada inicialmente por su profesora al observar limitaciones articulares en actividades escolares. Las radiografías confirmaron la sinostosis proximal del radio y cúbito derecho, con restricción en la supinación y compensaciones motoras visibles durante tareas como colorear. A pesar de los intentos por acceder al sistema público de salud, la demora en la atención llevó a los padres a buscar consulta privada, donde se recomendó manejo quirúrgico diferido y terapia física para optimizar su funcionalidad. **Conclusión:** La SRCC es una condición rara y poco estudiada en Perú. Este reporte subraya la importancia de investigaciones nacionales que permitan comprender su prevalencia, factores asociados y manejo, promoviendo un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: Congénita, Traumatología, Sinostosis radiocubital.

SUMMARY

Objective: To describe the first documented clinical case of congenital radioulnar synostosis (CRS) in Peru and to highlight the importance of early diagnosis and comprehensive management of this condition. **Material and methods:** Clinical and radiological evaluation and follow-up of a pediatric patient. Information was obtained through detailed anamnesis, home visits, physical examinations, radiographs and consultations with specialists. **Case report:** We report the case of a 3-year-old girl with a diagnosis of proximal SRCC, initially identified by her teacher when she observed joint limitations in school activities. Radiographs confirmed proximal synostosis of the right radius and ulna, with supination restriction and motor compensations visible during tasks such as coloring. Despite attempts to access the public health care system, delayed care led the parents to seek private consultation, where deferred surgical management and physical therapy were recommended to optimize functionality. **Conclusion:** CRS is a rare and understudied condition in Peru. This report underlines the importance of national research to understand its prevalence, associated factors and management, promoting early diagnosis and timely treatment to improve the quality of life of patients.

Keywords: Congenital, Traumatology, Radioulnar synostosis.

INTRODUCCIÓN

La sinostosis radiocubital congénita es originada durante la organogénesis de la extremidad superior por una alteración en la segmentación longitudinal, aproximadamente en la séptima semana de gestación, la cual conduciría a la fusión patológica de los huesos del antebrazo¹. Es caracterizada por una baja prevalencia, con menos de 700 casos reportados en la literatura actual². Esta no presenta predilección por el sexo y, en la mayoría de los casos, se diagnostica antes de los 5 años de edad³. Puede estar asociada a antecedentes

familiares patológicos, a una herencia autosómica dominante y distintos síndromes congénitos de compromiso morfológico^{4,5}. Las manifestaciones clínicas son consecuencia de la pérdida progresiva de la prono-supinación del miembro afectado la cual puede comprometerse unilateral o bilateralmente, pudiendo progresar en severa pérdida funcional de no tratarse tempranamente. El diagnóstico se establece mediante hallazgos típicos al examen físico, como limitación en los rangos articulares o asimetría entre extremidades. Se confirma y clasifica con radiografías que muestren la sinostosis entre el radio y el cúbito a nivel proximal, agregándose en casos

Mensajes principales

- *La sinostosis radiocubital congénita es una malformación rara que afecta la movilidad del antebrazo. En Perú, no existen estudios documentados, por lo que este caso busca aportar evidencia clínica y resaltar la importancia de su manejo.*
- **Principales hallazgos:** *Se presentó restricción en la supinación del codo derecho (38°) y compensaciones motoras al realizar tareas manuales. Las radiografías confirmaron sinostosis radiocubital proximal. Además de asimetría en la longitud de las extremidades superiores.*
- *Se evidencia la necesidad de un diagnóstico temprano y seguimiento multidisciplinario en niños con SRCC. Fomentar investigaciones permitirá mejorar el reconocimiento de esta condición y optimizar estrategias terapéuticas para prevenir complicaciones, mejorar la funcionalidad y calidad de vida infantil.*

más severos la luxación del radio^{2,4}. El manejo de la mayoría de los pacientes requiere intervención quirúrgica, ya que si la deformidad es fija o manifiesta una pérdida funcional de la articulación esta puede llegar a ser muy limitante⁵. En casos leves, se puede comenzar con observación y progresar a medidas de rehabilitación, pero en situaciones más severas, se recurre a técnicas como la movilización sinostótica o el reposicionamiento óseo mediante cirugía⁶. El pronóstico es variable y está influenciado por la limitación funcional inicial y la elección de la técnica quirúrgica. Se describen pocas complicaciones de las cuales resalta la alta tasa de recidiva^{4,7}.

REPORTE DE CASO

Se reporta el caso de una niña de 3 años la cual inicialmente su profesora le identifica una leve dificultad articular al momento de enseñar las palmas en actividades de pintura. Por este motivo, los padres deciden llevar a la paciente al centro de salud de su localidad. Al ser evaluada, el médico describe que la paciente no presentaba rotación ni extensión completa de su codo derecho. Finalmente es referida para la realización de estudios radiográficos del miembro afectado con el diagnóstico presuntivo de luxación de codo derecho.

Luego de 4 días se realiza la radiografía en proyección frontal y lateral de codo, la cual es evaluada por médico radiólogo de turno con la conclusión de sinostosis radiocubital proximal (Fig. 1: A, B) sugiriéndose interconsulta por ortopedia y traumatología pediátrica.

Después de 4 días se visita domicilio previo permiso de apoderados para ampliar anamnesis y evaluación física. La paciente no presenta antecedentes patológicos, quirúrgicos o familiares de importancia, además se descarta accidentes traumáticos previos. Se resalta ser producto de gestación múltiple de alto riesgo, además de necesitar tratamiento por anemia severa, culminando en cesárea de emergencia por rotura prematura de membrana a las 29 semanas, en la cual hermano falleció y la paciente terminó en incubadora por 20 días aproximadamente.

En la evaluación física se encontró el miembro superior derecho con movimiento limitado a la supinación de aproximadamente 38° (Fig. 2), pronación completa, flexo-

extensión de codo completa, supinación forzada limitada evidenciada por un mayor agarre en la mano del miembro superior derecho a comparación del izquierdo (Fig. 3). Es de mencionar que todos estos movimientos se hicieron también a la vez en la extremidad izquierda la cual no mostró anomalías. También se evaluó el comportamiento motor al colorear, donde se apreció que al momento de realizar la tarea con la mano derecha se notó una rotación medial del hombro como probable signo de compensación. Además, al repetir en varias ocasiones la misma acción, la menor iniciaba a colorear con la mano derecha para luego continuar con la izquierda (Fig. 4: A, B). Es de aclarar que por la edad, la dominancia manual es aún variable, pero esta rotación de mano a mano nos podría demostrar que la menor presentaría algún grado de incomodidad o dolor al momento de realizar esta acción.

Se coordinó la comunicación con los apoderados para el seguimiento del caso. Un mes después, nos informaron que se había iniciado la documentación para la referencia a un segundo nivel de atención, con el propósito de realizar una evaluación inicial por pediatría, tras lo cual sería derivada a traumatología pediátrica. Seis meses después, los apoderados se pusieron en contacto nuevamente, indicando que el hospital de referencia aún no había respondido para asistir a la cita.

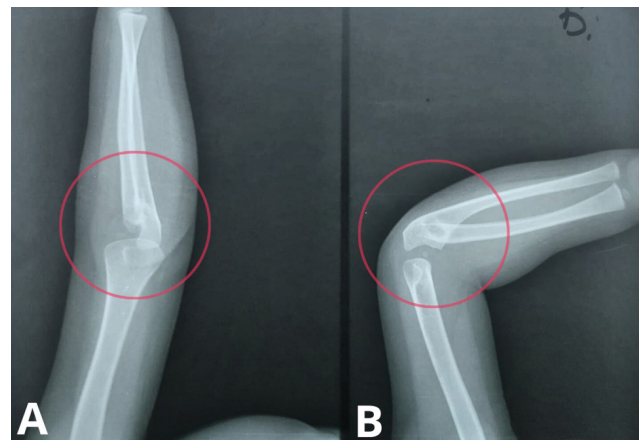


Figura 1. Radiografías inicial de codo derecho en (A) proyección frontal e incidencia anteroposterior y (B) en proyección lateral e incidencia latero medial, que muestran la sinostosis radiocubital (círculo rojo).

Luego de un año de seguimiento, se retomó el contacto con los apoderados de la paciente para dar continuidad al caso. La madre mencionó que en los últimos meses se apreciaba con mayor claridad la dificultad funcional del brazo derecho de la niña. Explicó que esta limitación se hacía particularmente evidente debido a las demandas escolares, ya que en el colegio comenzaban a pedirle tareas que requerían mayor precisión y movilidad del miembro superior, como ejercicios de motricidad fina, entre ellos escribir y manipular objetos pequeños. Durante esta actualización, y en coordinación con los apoderados, se decidió gestionar una consulta de manera particular con un traumatólogo pediátrico, dado que la referencia al segundo nivel de atención no había sido efectivamente concretada hasta ese momento. La consulta permitió que la paciente fuera evaluada directamente por un especialista.

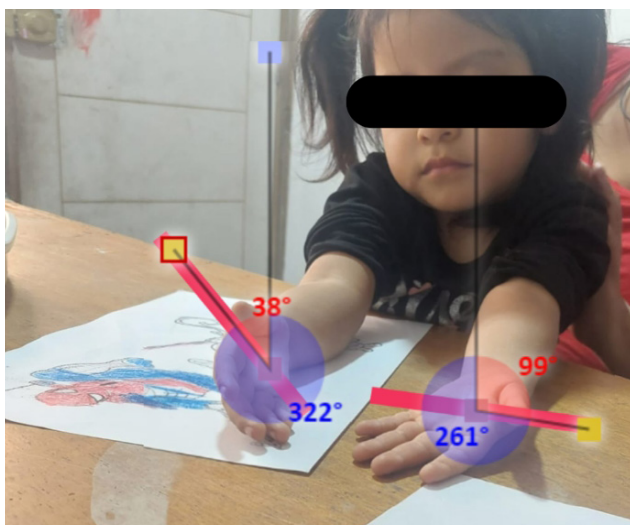


Figura 2. Evaluación física de miembro superior derecho con un ángulo de supinación del antebrazo en aproximadamente 38° y miembro superior izquierdo con un ángulo de supinación del antebrazo en aproximadamente 99°. La medición de ángulos se hizo mediante la herramienta online RULER.



Figura 4. Prueba física motriz, (A) coloreando con la mano derecha mostrando una rotación medial del hombro, la cual luego pasa a la (B) mano izquierda sin alteraciones.



Figura 3. Evaluación de la supinación forzada mostrando un mayor esfuerzo y limitado agarre en la mano del miembro superior derecho.

En esta consulta, el traumatólogo corroboró los hallazgos previamente descritos, incluyendo la restricción en la supinación del codo derecho y la normalidad en los movimientos de pronación y flexo-extensión. Adicionalmente, se le pidió una radiografía control (Fig. 5) evidenciando la sinostosis sin evidencia de cambios estructurales adicionales, así también el especialista identificó una asimetría en el largo de las extremidades superiores, con una diferencia aproximada de 2 pulgadas entre el brazo derecho e izquierdo, lo que sugería un trastorno del desarrollo óseo asociado a la sinostosis radiocubital proximal.

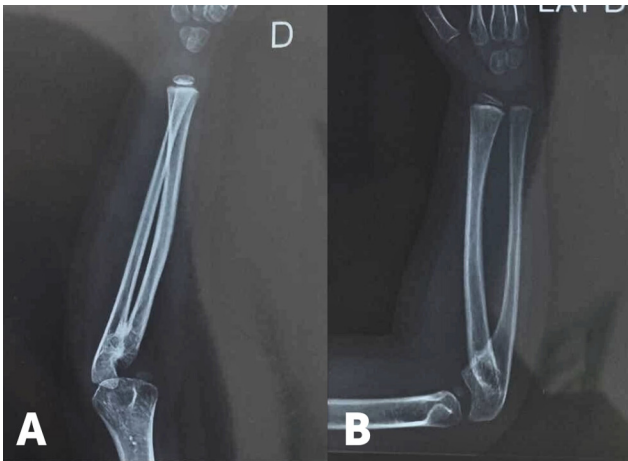


Figura 5. Radiografías de control al año, codo derecho en (A) proyección frontal e incidencia anteroposterior y (B) en proyección lateral e incidencia latero medial.

Tras la evaluación, el especialista concluyó que el manejo quirúrgico sería la opción más adecuada para la paciente. Sin embargo, considerando que la intervención no era una emergencia, recomendó postergarla hasta que se consolidaran más los huesos del antebrazo, lo que podría facilitar mejores resultados quirúrgicos a largo plazo. Durante este período de espera, se recomendó que la paciente iniciara terapia en medicina física y rehabilitación. Con el motivo de mejorar su calidad de vida mediante el fortalecimiento muscular, la optimización de los rangos de movimiento disponibles y la prevención de patrones de compensación que podrían derivar en molestias o alteraciones funcionales en otras estructuras anatómicas.

DISCUSIÓN

La sinostosis radiocubital congénita es una malformación ósea en la cual existe una conexión anormal entre el radio y el cúbito⁴. Suele presentar hipoplasia regional de los tejidos blandos en casos graves, incluyendo atrofia y fibrosis de los músculos braquiorradial, pronador redondo, pronador cuadrado y supinador⁸.

La historia de esta patología se remonta a 1793, cuando Sandifort la describió por primera vez. Posteriormente, en 1937, Schenck reportó 200 casos, y en 1994, Sachar publicó el mayor número de casos hasta la fecha, con un total de 350. En la actualidad, se siguen reportando menos de 700 casos^{2,9-11}.

EMBRIOLOGÍA Y GENÉTICA

El codo comienza a formarse en las primeras etapas de la vida fetal. Del día 34 al 35 de desarrollo fetal marca la aparición inicial del codo, mientras que el húmero, el hueso radial y el cúbito se forman alrededor del día 378. Durante las primeras semanas de gestación, el radio y el cúbito están inicialmente unidos por un pericondrio común, sin embargo, en la semana 6, el tejido cartilaginoso que conecta los dos huesos se separa, finalmente, en

la semana 7, se produciría la sinostosis debido a un defecto en la segmentación longitudinal y la persistencia de la conexión cartilaginosa entre el radio y el cúbito^{5,12}. Debemos tener en cuenta que la sinostosis y la luxación posterior de la cabeza del radio compartirían un origen congénito¹³. En cambio, la luxación anterior de la cabeza del radio se debería a una fuerza anormal durante el período fetal tardío o posnatal¹³.

En una serie de casos, reportaron que el 20 % de los pacientes tenían un patrón de herencia autosómico dominante⁵. Otro estudio relacionó aproximadamente un tercio de estos casos con anomalías esqueléticas generales, estas anomalías incluyeron dislocación de la cadera, problemas en la rodilla, pie zambo, polidactilia, sindactilia, deformidad de Madelung, laxitud ligamentosa, hipoplasia del pulgar, coalición carpiana y diversas afecciones cardíacas, renales, neurológicas y gastrointestinales⁹. Además, se ha observado que esta condición se asocia con síndromes genéticos, como los síndromes de Polonia, Cornelia de Lange, Holt-Oram, Crouzon y Apert⁴. Esta también pudo ser observada dentro de las manifestaciones de la tetrasomía X, una anomalía cromosómica poco común que afecta únicamente a las niñas¹⁴. Su presentación en conjunto con la trombocitopenia amegacariocítica, estuvo relacionada con una mutación heterocigótica en el gen HOXA11 y MECOM¹⁴. Además, la mutación en MECOM confirmó el rol crucial de la oncoproteína EVI1 en la fisiopatología del SRCC¹⁵. La cual estaría relacionada con la proteína morfogenética ósea (PMO), quien cumple diferentes y esenciales papeles en la esquelotogénesis¹⁶. El SRCC también se ha relacionado con una mutación en el gen humano ZMAT2 y la deficiencia de SMAD6, quienes actúan como regulador e inhibidor, respectivamente, de la PMO^{16,17}.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La manifestación bilateral es la más frecuente, afectando entre el 60% y el 80% de los casos, sin predilección por género¹⁸. Los pacientes en la evaluación física pueden demostrar una hiper movilidad en las articulaciones de la muñeca y/o hombro, compensando así deformidades de pronación neutra o leve o con un ángulo de pronación fijo inferior a 30° en casos unilaterales^{8,19}. La compensación y la ausencia de dolor podrían explicar algunos diagnósticos tardíos, que se detectan recién en la adolescencia o adultez, un ejemplo extremo de esto es cuando se reportó en un deportista de élite, incluso sin cambios degenerativos o traumáticos evidentes^{4,8,20}. En contraste los síntomas iniciarían por una subluxación progresiva de la cabeza del radio⁴.

En el codo puede haber restricción de movimiento, así como un ángulo de transporte anormal o acortamiento del antebrazo^{4,8}. Este puede acompañarse con un bloqueo de la articulación (flexión) y liberándose como un chasquido doloroso (extensión), producido por una reubicación anatómica anormal del ligamento anular en la cabeza del radio²¹. Este mecanismo de bloqueo y chasquido es usualmente asociado a una luxación anterior o posterior

del radio²¹ y reportado en mayor número en adolescentes. Esto por la demora del crecimiento de la cabeza del radio a una posición más proximal²².

DIAGNÓSTICO

Usualmente el diagnóstico varía de 2 a 5 años, teniendo un rango de edad de 6 meses a 22 años^{23,24}. Esto se produciría porque a esa edad se inician con acciones que requieren una rotación o supinación completa⁴. Sin embargo, el inicio de la presentación dependerá en mayor medida al grado de fusión en las articulaciones y su impacto en la funcionalidad⁴. En otro aspecto si se tiene una deformidad en pronación fija se dificultarán las tareas que requieran supinación, como lavarse la cara, cepillarse los dientes, comer o atrapar una pelota⁴. Al contrario, una deformidad en supinación fija tendrá dificultad con tareas que requieran pronación: escribir a máquina o lápiz, mostrar el dorso de las manos entre otras⁴.

Radiografía

Es la prueba diagnóstica inicial y más rentable, se recomiendan imágenes radiográficas de codo, antebrazo y mano, en proyecciones postero anteriores y laterales^{4,8}.

Es usado para la evaluación pre y post quirúrgica, evolución y ampliamente descrito para clasificar la SRCC en base a distintas características radiológicas:

- **Wilkie (1914):** Fue el primero en proponer una clasificación, describió 2 tipos de sinostosis congénita teniendo en cuenta el nivel de fusión radiocubital²⁵:
 - ◇ **Tipo 1:** Sinostosis completa proximal del radio y cúbito, a una distancia variable.
 - ◇ **Tipo 2:** Sinostosis parcial del radio y cúbito, inmediatamente distal a la epífisis, más una luxación de la cabeza del radio.
- **Braña y Montes (1980):** Describe 3 tipos de SRCC en base a la morfología de la cabeza del radio y ubicación de la sinostosis²⁶:
 - ◇ **Tipo 1:** No se diferencia la cabeza del radio y es asociada a una sinostosis completa proximal.
 - ◇ **Tipo 2:** Cabeza de radio medianamente deformada, asociada a una sinostosis en el cuello del radio.
 - ◇ **Tipo 3:** Cabeza de radio luxada y deformada asociada a una sinostosis radiocubital a nivel proximal de la membrana interósea.
- **Cleary y Omer (1985):** A partir de una serie de 36 casos, clasificaron la SRCC en 4 tipos, teniendo en cuenta la morfología de la cabeza del radio y características radiográficas de la sinostosis^{2,5}:
 - ◇ **Tipo 1:** Sinostosis fibrosa, sin compromiso óseo y cabeza radial sin alteraciones.
 - ◇ **Tipo 2:** Sinostosis ósea radiocubital y cabeza radial sin alteraciones.
 - ◇ **Tipo 3:** Sinostosis ósea radiocubital, cabeza radial hipoplásica y luxada posteriormente.

- ◇ **Tipo 4:** Sinostosis ósea radiocubital, cabeza radial en "forma de hongo" y luxada anteriormente.

- **Tachdjian (1990):** Una clasificación que toma en cuenta la cabeza del radio y la gravedad de la sinostosis²⁷:
 - ◇ **Tipo 1:** Sinostosis ósea radiocubital o cabeza radial ausente.
 - ◇ **Tipo 2:** Sinostosis ósea radiocubital y cabeza radial malformada luxada posteriormente.
 - ◇ **Tipo 3:** Ligamento interóseo entre el extremo proximal del radio y cúbito, sin sinostosis ósea.

Otra aplicación sencilla y práctica de la radiografía es teniendo una vista posterior-anterior manteniendo en flexión el codo, midiendo luego el ángulo de pronación radial y la cual nos ayudará para evaluar la gravedad de la deformación, clasificar y determinar el tratamiento adecuado²⁸.

Ecografía

El uso de esta prueba de imagen en la sinostosis radiocubital congénita es limitada y poco descrita, por el mismo hecho de no diagnosticar visualmente la fusión ósea. En otro aspecto se reportó ser útil para la evaluación inicial del chasquido en el codo de causa intraarticular, como las anomalías del ligamento anular y su bloqueo por la sinostosis radiocubital²¹, demostrando así su importancia en la identificación y diagnóstico dinámico de articulaciones anormales²¹.

Desde otro enfoque, su papel como método diagnóstico de la SRCC en las ecografías seriadas prenatales es incierta. Se describió por ejemplo un caso en el cual se diagnosticó a las 18 semanas de gestación una sinostosis radiocubital congénita bilateral asociado a una pentasomía X²⁹. En contraste y retrospectivamente, otro paciente presentó una ecografía a las 22 semanas sin alteraciones³⁰.

Tomografía computarizada y resonancia magnética

Estas pruebas son utilizadas en mayor demanda en pacientes con opción a tratamiento quirúrgico, así como para evaluaciones preoperatorias, y en casos específicos para validar los resultados postoperatorios. Tienen un buen desempeño al identificar la morfología y relaciones anatómicas del miembro superior, además de tener más certeza para clasificar y delimitar la sinostosis.

La tomografía computarizada con reconstrucción en 3D es la que más beneficio demuestra al tener una visión espacial de la malformación³¹. Además, es útil para predecir el grado de deformidad ósea del cúbito y radio según el ángulo de pronación³².

En esa misma línea la resonancia magnética comparte similares ventajas, diferenciándose principalmente en su uso para identificar grupos de músculos, tejido adiposo y tejido conectivo³³.

Tomando en cuenta la poca importancia que se le dio a los músculos del antebrazo en la fisiopatología y clasificación de la SRCC, Li et al. (2022) propone una nueva manera de dividir esta malformación. Esta se basó en la resonancia magnética y rayos X, midiendo el volumen del músculo supinador y deformidad ósea³³ :

- **Tipo 1:** Pseudosinostosis fibrosa con malformación de la cabeza radial.
- **Tipo 2:** Sinostosis ósea con o sin cabeza de la radio luxada.
- **Tipo 3:** Cabeza del radio radiográficamente no observable y sinostosis ósea radiocubital.

Esta clasificación además tiene la intención de incorporar todos los tipos de SRCC propuestos por Cleary y Tachdjian. Además, se puede resaltar su papel en la fase preoperatoria, por llegar a analizar integralmente la anatomía de esta patología.

TRATAMIENTO

Tratamiento no quirúrgico

- **Rehabilitación física**

Este manejo es recomendable de manera inicial de forma conservadora o como un complemento postquirúrgico, el cual deberá ser evaluado y conducido por un terapeuta ocupacional y de manos, con un tiempo promedio de semanas a meses^{4,34}. Es de preferencia usarlo si el paciente conserva el rango de movimiento normal o si es de compromiso unilateral o en todo caso si la disminución funcional es limitada o mínima^{4,5}.

Existe poca evidencia sobre este manejo y sus lineamientos como un tratamiento único, aun así, Kepenek-Varol y Hoşbay³⁵ describieron el caso de un paciente de 7 años con SRCC bilateral tratado solo con fisioterapia por un tiempo de 10 semanas. Inicialmente se midió el rango de movimiento activo (ROM), luego fue evaluado en la pre y post terapia, con pruebas funcionales estandarizadas como la Medida Canadiense del Rendimiento Profesional (COPM), la prueba de función de la mano Jebsen-Taylor (JTT) y otras mediciones de fuerza manual³⁵. En el programa se incluyeron ejercicios funcionales, de carga de peso, de estabilización escapular y todas fueron ejecutadas de manera bilateral³⁵. Luego del término del programa se evidenció un aumento de los puntajes en la prueba de JTT y COPM, así como la fuerza de agarre; sin embargo, el ROM no varió³⁵.

Y como tratamiento post quirúrgico Mahajan et al. reportó el caso de un paciente que inició la rehabilitación física dos días después de la cirugía por un plazo de 3 meses¹, se incluían ejercicios activos y pasivos de supinación y pronación del antebrazo, así como flexión y extensión del codo¹. En el seguimiento de 2 años el paciente mostró mejoría y funcionalidad para trabajar sin dificultad¹.

- **Psicología**

No hay evidencia de este tipo de tratamiento en pacientes con SRCC, pero su importancia dentro del manejo integral en pacientes con malformaciones congénitas es de suma prioridad. Además, está relacionada con diversos síndromes de los cuales muchos de ellos presentan problemas cognitivos y/o psicológicos, así como tratamientos farmacológicos crónicos³⁶. A pesar de ello, los niños y adolescentes con deficiencias congénitas en extremidades no parecieran tener una alteración en su calidad de vida y funcionamiento psicosocial³⁷. Al contrario, los padres con hijos con anomalías congénitas pueden presentar un estrés elevado, que los conducirían a problemas psicológicos como somatización, depresión y ansiedad³⁸.

El manejo no quirúrgico es el primer paso para considerar en todo paciente con SRCC, y es de suma importancia explicar e a los familiares, compañeros y tutores lo que esto significa. Los programas de fisioterapia y psicología incluyen también tareas en casa, por ello la importancia de considerar la integración de los responsables de acompañar al paciente. En ese mismo sentido en el centro de educación o anexos se debería notificar la posible limitación para realizar algunas tareas específicas, así evitando incurrencias en la evaluación y desempeño.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía de la SRCC en la actualidad no tiene un consenso establecido, aun así, existen distintas opiniones y revisiones en la literatura. Las indicaciones más frecuentes y prácticas son cuando las limitaciones funcionales son graves o se presentan con más de 60° de pronación fija o en casos bilaterales^{39,40}. Otros factores importantes que se deben de tener en cuenta para elegir la cirugía es la dominancia manual, compromiso en supinación o pronación, grados en el cual ocurre la limitación funcional, articulaciones activas compensatorias y que deformidades asociadas están presentes⁴¹.

La edad recomendada es aún incierta y la literatura se contradice por tener resultados irregulares. Por ejemplo, algunos autores mencionan idealmente que sea entre los 3 y 6 años, por un mayor potencial en el remodelamiento óseo, posibilidad de una unión sin fijación interna y mejor función de rotación posoperatoria^{42,43}. En contraste se verían otros beneficios el esperar hasta los 7 años, un cierre completo de la epífisis proximal del radio, que evita lesiones a este nivel, disminución del riesgo de refusión y mejora en la adherencia del régimen de ejercicio posoperatorio⁴¹. Apoyando esto, existiría una correlación significativa moderada entre la edad (> 7 años) y la gravedad de las complicaciones⁴⁴.

Se han publicado varios reportes sobre distintas técnicas para el tratamiento quirúrgico, y con el pasar de los años es común que los especialistas se encaminen a dar más importancia a tratar las deformidades tanto óseas como

de tejidos blandos⁴¹. Y esto sobretodo porque la simple reconstrucción ósea mediante cirugía no es suficiente para recuperar la funcionalidad completa de la rotación del antebrazo⁴¹. Entre todos los tipos de cirugía que existen, se pueden dividir en dos grupos prácticos: las que modifican la posición del antebrazo (91%) y las que preservan el movimiento de este (9%)⁴⁴. Se describieron también tratamientos mixtos cada vez más comunes y con resultados alentadores, como la osteotomía radial con interposición de tejidos blandos⁴⁵. La cirugía mayormente reportada es la osteotomía desrotacional, esta puede ser proximal o distal a la sinostosis⁴⁴. Esta presenta diferentes técnicas para ejecutarlas: la osteotomía de doble nivel en ambos huesos, la osteotomía del sitio de la sinostosis y la osteotomía de un solo hueso⁴⁶. Lamentablemente no existe evidencia suficiente para definir claramente cuál es la opción que ofrece más beneficios⁴⁶.

Si bien la osteotomía desrotacional logra reorientar el antebrazo, no mejora su capacidad de rotación activa¹⁹. Esta limitación ha impulsado a la búsqueda de técnicas de movilización más efectivas. Por ello se propuso una nueva técnica quirúrgica, el injerto adipofascial libre vascularizado con osteotomía radial, la cual demostró buenos resultados⁴⁵. Aun siendo este un procedimiento efectivo para restaurar la movilidad de rotación del antebrazo, se observó una tendencia de la disminución del ángulo de supinación del antebrazo con el paso del tiempo⁴⁵. Esta técnica luego fue modificada por Bai et al. usando un injerto de fascia lata vascularizada libre, teniendo como objetivo principal el prevenir la reanquilosis¹⁹. Sin embargo, esta complicación fue reportada en uno de los diez pacientes estudiados¹⁹. A pesar de ello se pudo evidenciar diversos beneficios: un menor trauma quirúrgico, menor duración de la operación, mejor apariencia y buena función postoperatoria, siendo capaz de realizar la mayoría de actividades diarias¹⁹. Otro punto importante es que todos estos tipos de cirugía usualmente son acompañados por distintos métodos de fijación: yeso, alambres K y clavos elásticos de titanio, placas o un fijador externo⁴⁷. Este último se usará de manera gradual, simultánea o después de la osteotomía, siendo la primera opción la más utilizada⁴⁷.

Los distintos reportes describen distintas complicaciones, comúnmente asociadas al tipo de técnica quirúrgica. En la revisión sistemática de Barik et al. encontraron una tasa de complicaciones del 17.9%, observando con mayor frecuencia compromisos neurovasculares y pérdida de corrección⁴⁴. Esta última ocurre sobretodo durante la inmovilización con yeso y con una pérdida promedio de 3°⁴⁴. El nervio radial fue el que más frecuentemente se vio comprometido, usualmente de manera temporal resolviéndose en aproximadamente 3 meses^{44, 47}. También se evidenció una correlación moderadamente significativa entre las osteotomías proximales y las complicaciones en general⁴⁴. Así mismo, Nema et al. encontró que las osteotomías de un solo hueso parecieran tener menos complicaciones que las demás técnicas quirúrgicas⁴⁶. Por otro lado, las intervenciones quirúrgicas que emplearon injertos de fascia lata, se

asociaron con parálisis del nervio radial y reanquilosis¹⁹. Otras complicaciones no tan comunes descritas son: la recurrencia de la sinostosis, el síndrome compartimental, la dislocación de la cabeza radial, acortamiento del antebrazo, unión retardada e infección superficial⁴⁴.

SINOSTOSIS RADIOCUBITAL EN EL PERÚ

En Perú, los casos de sinostosis radiocubital congénita no han sido ampliamente documentados en la literatura médica contemporánea, a pesar de que especialistas en ortopedia y traumatología han reportado su existencia en la práctica clínica. Estas referencias, junto con observaciones profesionales anecdóticas, sugieren que la condición está presente en la población, aunque carece de un registro formal que permita analizar su prevalencia y características. Este reporte, al ser el primero en documentar un caso clínico actual de SRCC en el país, busca abordar esta laguna en la literatura médica y establecer un precedente para futuras investigaciones orientadas a profundizar en el impacto y manejo de esta enfermedad en el contexto peruano.

A pesar de la limitada documentación actual, los estudios paleopatológicos ofrecen evidencia valiosa sobre la presencia de SRCC en el Perú desde tiempos prehispánicos. Un caso destacado fue documentado por Titelbaum y Verano, quienes identificaron a una joven de 16-18 años de la cultura Lambayeque, enterrada en Huaca Cao Viejo (950-1250 d.C.), con fusión unilateral del radio y cúbito derechos. Este fue el primer caso arqueológico de SRCC registrado en Sudamérica y representa un aporte significativo a la literatura paleopatológica⁴⁸.

Complementando este hallazgo, Wolin et al. reportaron un caso aún más antiguo en un niño de 5-7 años del Horizonte Temprano (800 a.C.) en el sitio arqueológico de Atalla, Huancavelica. Este descubrimiento, el ejemplo más antiguo conocido de SRCC a nivel mundial, evidencia que la anomalía ya estaba presente en poblaciones andinas prehistóricas. Según los investigadores, el tratamiento funerario de este individuo no reflejaba diferencias sociales, lo que sugiere que la condición no tenía implicaciones significativas en el estatus dentro de esta comunidad⁴⁹.

La conexión entre estos hallazgos históricos y la ausencia de reportes contemporáneos subraya la importancia de fomentar estudios epidemiológicos y genéticos que permitan explorar la SRCC en el Perú actual. Este esfuerzo contribuirá no solo a una mejor comprensión de la enfermedad, sino también a su adecuado manejo en el contexto clínico contemporáneo.

CONCLUSIONES

La sinostosis radiocubital congénita es una malformación ósea rara que afecta la funcionalidad de las extremidades superiores y cuya prevalencia global es baja, con predominio de presentaciones bilaterales en el 60-80% de los casos. Esta condición se origina durante el desarrollo

fetal debido a un defecto en la segmentación longitudinal y su diagnóstico puede retrasarse debido a la compensación funcional que desarrollan los pacientes. El tratamiento inicial suele ser conservador, mientras que la cirugía está indicada en casos de limitación funcional grave.

En este caso, se reportó a una niña de 3 años con diagnóstico de SRCC proximal, confirmado mediante evaluación radiográfica tras observar dificultades funcionales en tareas escolares. La paciente presentó limitación en la supinación del codo derecho, compensaciones motoras y una diferencia en la longitud de las extremidades superiores. A pesar de los esfuerzos por acceder al sistema público de salud, los retrasos en la atención obligaron a los padres a optar por servicios privados, donde se recomendó manejo quirúrgico diferido y terapia física para mejorar su calidad de vida y prevenir complicaciones secundarias.

En Perú, los casos de SRCC no han sido ampliamente documentados en la literatura científica, reflejando una brecha significativa en el estudio de esta condición. Este reporte busca no solo contribuir al conocimiento clínico de la enfermedad, sino también destacar la necesidad de fomentar investigaciones nacionales que permitan comprender mejor su prevalencia, características clínicas y estrategias de manejo, asegurando así un abordaje más integral y oportuno para estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mahajan NP, Kumar G, Yadav AK, Mane AV, Gop A. Idiopathic Proximal Radioulnar Synostosis – A Rare Case Report and Review of Literature. *J Orthop Case Rep.* octubre de 2020;10(7):49-52.
2. Rutkowski PT, Samora JB. Congenital Radioulnar Synostosis. *J Am Acad Orthop Surg.* 1 de julio de 2021;29(13):563-70.
3. Mostert AK, Tulp JA. Congenital synostosis of the proximal forearm. *Current Orthopaedics.* 2002;5(16):395-7.
4. Robichaux-Edwards LR, Kunes J. Radioulnar Synostosis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 20 de enero de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK597355/>
5. Cleary JE, Omer GEJ. Congenital proximal radio-ulnar synostosis. Natural history and functional assessment. *JBJS* [Internet]. 1985;67(4). Disponible en: https://journals.lww.com/jbjsjournal/fulltext/1985/67040/congenital_proximal_radio_ulnar_synostosis_.6.aspx
6. Murase T, Tada K, Yoshida T, Moritomo H. Derotational osteotomy at the shafts of the radius and ulna for congenital radioulnar synostosis. *J Hand Surg Am.* enero de 2003;28(1):133-7.
7. Simcock X, Shah AS, Waters PM, Bae DS. Safety and Efficacy of Derotational Osteotomy for Congenital Radioulnar Synostosis. *J Pediatr Orthop.* diciembre de 2015;35(8):838-43.
8. Wurapa R. Radioulnar Synostosis: Practice Essentials, Pathophysiology, Etiology. 2 de junio de 2022 [citado 7 de febrero de 2024]; Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/1240467-overview>
9. Boer LL, Boek PLJ, van Dam AJ, Oostra RJ. History and highlights of the teratological collection in the Museum Anatomicum of Leiden University, The Netherlands. *Am J Med Genet A.* marzo de 2018;176(3):618-37.
10. Schenck SG. UNILATERAL RADIO-ULNAR SYNOSTOSIS. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1 de enero de 1937;53(1_PART_I):128.
11. Sachar K, Akelman E, Ehrlich MG. Radioulnar synostosis. *Hand Clin.* agosto de 1994;10(3):399-404.
12. Mital MA. Congenital radioulnar synostosis and congenital dislocation of the radial head. *Orthop Clin North Am.* abril de 1976;7(2):375-83.
13. Elliott AM, Kibria L, Reed MH. The developmental spectrum of proximal radioulnar synostosis. *Skeletal Radiol.* 1 de enero de 2010;39(1):49-54.
14. Cho YG, Kim DS, Lee HS, Cho SC, Choi SI. A case of 49,XXXXX in which the extra X chromosomes were maternal in origin. *J Clin Pathol.* septiembre de 2004;57(9):1004-6.
15. Niihori T, Ouchi-Uchiyama M, Sasahara Y, Kaneko T, Hashii Y, Irie M, et al. Mutations in MECOM, Encoding Oncoprotein EVI1, Cause Radioulnar Synostosis with Amegakaryocytic Thrombocytopenia. *Am J Hum Genet.* 3 de diciembre de 2015;97(6):848-54.
16. Suzuki T, Nakano M, Komatsu M, Takahashi J, Kato H, Nakamura Y. ZMAT2, a newly-identified potential disease-causing gene in congenital radioulnar synostosis, modulates BMP signaling. *Bone.* julio de 2020;136:115349.
17. Luyckx I, Verstraeten A, Goumans MJ, Loeys B. SMAD6-deficiency in human genetic disorders. *NPJ Genom Med.* 21 de noviembre de 2022;7(1):68.
18. Iyoko IK, Iyoko II, Essien MA, Henshaw JE. Congenital proximal radioulnar synostosis-a case report. *Radiol Case Rep.* agosto de 2020;15(8):1313-6.
19. Bai F, Chen S, Liu L, Tong D, Li P, Rong Y, et al. Treatment of Congenital Radioulnar Synostosis Using a Free Vascularized Fascia Lata Graft. *Orthop Surg.* junio de 2022;14(6):1229-34.
20. Chandoga I, Petrovič R, Varga I, Šteňo B, Šteňová E. Congenital Proximal Radioulnar Synostosis in an Elite Athlete-Case Report. *Medicina (Kaunas).* 8 de marzo de 2023;59(3):531.
21. Kameda K, Miyatake K, Fujisawa T, Otoshi A, Kawabata Y, Kusaba Y, et al. Dynamic sonographic diagnosis of snapping elbow associated with congenital radioulnar synostosis. *JSES Reviews, Reports, and Techniques.* febrero de 2023;3(1):116-9.
22. Wang E, Wenger DR, Zhang L, Zhao Q, Ji S, Li J. The Mechanism of Acute Elbow Flexion Contracture in Children With Congenital Proximal Radioulnar Synostosis. *Journal of Pediatric Orthopaedics.* abril de 2010;30(3):277-81.
23. Alagbe O, Oyekale O, Adeniyi T. A case report of congenital bilateral proximal radioulnar synostosis in a 22-month-old child. *West Afr J Radiol.* 2019;26(1):50.

24. Lescault E, Mulligan J, Williams G. Congenital radioulnar synostosis in an active duty soldier: case report and literature review. *Mil Med.* mayo de 2000;165(5):425-8.
25. Wilkie DPD. Congenital radio-ulnar synostosis. *British Journal of Surgery.* 1 de enero de 1913;1(3):366-75.
26. Braña A, Montes S. Sinostosis radiocubital congénita. *Rev Esp de Cir Ost.* 1980;15:33-45.
27. Tachdjian MO. Congenital radioulnar synostosis. En: Tachdjian M, ed *Pediatric Orthopaedics.* 2.a ed. Philadelphia; 1990. p. 180.
28. Liu L, Liu C, Rong YB, Bai F, Chen SL. Radial Pronation Angle: A Novel Radiological Evaluation Index of Congenital Proximal Radioulnar Synostosis. *Annals of Plastic Surgery.* mayo de 2020;84(5S):S196.
29. Martini G, Carillo G, Catizone F, Notarangelo A, Mingarelli R, Dallapiccola B. On the parental origin of the X's in a prenatally diagnosed 49,XXXXX syndrome. *Prenatal Diagnosis.* agosto de 1993;13(8):763-6.
30. Li YY, Olisova K, Chen YN, Chang CH, Chang TY. Congenital radioulnar synostosis: is prenatal diagnosis possible? - A case report. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology.* marzo de 2023;62(2):334-5.
31. Siemianowicz A, Wawrzynek W, Besler K. Congenital radioulnar synostosis - case report. *Pol J Radiol.* octubre de 2010;75(4):51-4.
32. Nakasone M, Nakasone S, Kinjo M, Murase T, Kanaya F. Three-dimensional analysis of deformities of the radius and ulna in congenital proximal radioulnar synostosis. *J Hand Surg Eur Vol.* septiembre de 2018;43(7):739-43.
33. Li J, Chen K, Wang J, Guo Y, Rai S, Tang X. An anatomical classification of congenital proximal radioulnar synostosis based on retrospective MRI measurement combined with radiography. *Sci Rep.* 21 de abril de 2022;12(1):6585.
34. Moscoso PJS, Jaramillo MIH. Sinostosis Radiocubital Congénita. Reporte de caso. *Salud ConCiencia.* 31 de octubre de 2023;2(2):e41-e41.
35. Kepenek-Varol B, Hoşbay Z. Is short-term hand therapy effective in a child with congenital radioulnar synostosis? A case report. *J Hand Ther.* 2020;33(3):435-42.
36. Tartaglia N, Davis S, Hench A, Nimishakavi S, Beauregard R, Reynolds A, et al. A new look at XYY syndrome: medical and psychological features. *Am J Med Genet A.* 15 de junio de 2008;146A(12):1509-22.
37. Michielsen A, Van Wijk I, Ketelaar M. Participation and Quality of Life in Children and Adolescents with Congenital Limb Deficiencies: A Narrative Review. *Prosthetics & Orthotics International.* diciembre de 2010;34(4):351-61.
38. Al-Maghaireh DF, Kawafha MM, Abdullah KL, Shawish NS, Abu Kamel AM, Basyouni NR. Psychological problems among parents of children with congenital anomalies. *Journal of Neonatal Nursing.* 1 de diciembre de 2023;29(6):846-50.
39. Lin HH, Strecker WB, Manske PR, Schoenecker PL, Seyer DM. A Surgical Technique of Radioulnar Osteoclasts to Correct Severe Forearm Rotation Deformities: *Journal of Pediatric Orthopaedics.* enero de 1995;15(1):53-8.
40. Hansen OH, Andersen NO. Congenital Radio-Ulnar Synostosis: Report of 37 Cases. *Acta Orthopaedica Scandinavica.* enero de 1970;41(3):225-30.
41. Jia Y, Geng C, Song Z, Lv S, Dai B. Congenital unilateral proximal radioulnar synostosis: A surgical case report. *Medicine (Baltimore).* abril de 2020;99(16):e19782.
42. Fujimoto M, Kato H, Minami A. Rotational Osteotomy at the Diaphysis of the Radius in the Treatment of Congenital Radioulnar Synostosis: *Journal of Pediatric Orthopaedics.* septiembre de 2005;25(5):676-9.
43. Hung NN. Derotational osteotomy of the proximal radius and the distal ulna for congenital radioulnar synostosis. *Journal of Children's Orthopaedics.* diciembre de 2008;2(6):481-9.
44. Barik S, Farr S, Gallone G, Zarantonello P, Trisolino G, Di Gennaro GL. Results after treatment of congenital radioulnar synostosis: a systematic review and pooled data analysis. *J Pediatr Orthop B.* 1 de noviembre de 2021;30(6):593-600.
45. Kanaya K, Iba K, Yamashita T. Long-term results after a free vascularized adipofascial graft for congenital proximal radioulnar synostosis with an average follow-up of 10 years: a series of four cases. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery.* agosto de 2016;25(8):1258-67.
46. Nema SK, Ramasubramani P, Pasupathy P, Austine J. Corrective derotation osteotomies to treat congenital radioulnar synostosis in children: results of a systematic review and meta-analysis. *JOIO.* mayo de 2022;56(5):717-40.
47. Mehta G, Agrawal T, Jain D, Singh S. Congenital Radioulnar Synostosis: A Case Report and Review of Various Osteotomies. *J Orthop Case Rep.* noviembre de 2023;13(11):117-21.
48. Titelbaum AR, Verano JW. A Case of Congenital Radioulnar Synostosis from Prehispanic Peru: A Case of Congenital Radioulnar Synostosis. *Int J Osteoarchaeol.* noviembre de 2015;25(6):968-75.
49. Wolin D, Young M, Lopez Aldave N. Bilateral congenital radioulnar synostosis in an Early Horizon subadult burial from the site of Atalla, Peru. *International Journal of Paleopathology.* marzo de 2020;28:1-5.

Contribuciones: Concepción/diseño del trabajo, recolección de datos/información, análisis/ discusión de los hallazgos, revisión bibliográfica, preparación del manuscrito y revisión de la versión final: Todos los Autores.

Financiamiento: El presente artículo fue autofinanciado por los autores.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés con respecto al presente artículo.

Autor corresponsal: Jimmy Diaz-Carrillo

Email: jimmy2104dc@gmail.com

Dirección: Mz C Lt 18 Brisas de villa, Chorrillos, Lima, Perú

Teléfono: (+51) 910854147

REPORTE DE CASO

SINDROME DE CROMOSOMA 10 EN ANILLO. A PROPÓSITO DE UN CASO

CHROMOSOME 10 RING SYNDROME. ABOUT A CLINICAL CASE

Jorge A. Hernández Navas⁽¹⁾ , Juan Therán Leon⁽²⁾ , Valentina Ochoa Castellanos⁽³⁾ , Angie P. Prada Rodríguez⁽⁴⁾ 
Miguel F. García Brilla⁽⁵⁾ , Faber A. Díaz Garcés⁽⁶⁾ , Danuil Lobo Quintero⁽⁷⁾ 

DOI: <https://doi.org/10.61651/rped.2025v77n1p35-38>

¹ Interno de Medicina. Universidad de Santander, Bucaramanga, Colombia.

² Médico residente en medicina familiar. Universidad de Santander, Bucaramanga, Colombia. Clínica San Luis, Bucaramanga, Colombia.

³ Estudiante de pregrado de fonoaudiología. Universidad de Santander, Bucaramanga, Colombia.

⁴ Médica residente de pediatría. Universidad de Santander, Bucaramanga, Colombia. Clínica San Luis, Bucaramanga, Colombia.

⁵ Médico residente de medicina familiar. Universidad de Santander, Bucaramanga, Colombia.

⁶ Médico general. Universidad de Santander. Laboratorio de Neurociencias UDES.

⁷ Médico pediatra. Universidad de los Andes, Venezuela. Clínica San Luis, Bucaramanga, Colombia.

RESUMEN

El Síndrome de cromosoma en anillo 10 es una enfermedad genética rara, con solo 19 casos reportados en la literatura. Presentamos el primer caso en Colombia, se trata de una niña de 3 años con retraso en el desarrollo, microcefalia, hipotonía e infecciones recurrentes. La paciente presentó características dismórficas como micrognatia, hipertelorismo y clinodactilia, acompañadas de hipogammaglobulinemia e hidroureteronefrosis. Un estudio genético reveló un cromosoma 10 en anillo con pérdida de segmentos distales, confirmado por cariotipo 46XX,r(10)(p15q26). El diagnóstico de esta alteración cromosómica es complejo y requiere estudios citogenéticos avanzados como array-CHG para su confirmación. Se destaca la importancia de la hipotonía y los trastornos psicológicos asociados a esta condición. Este caso resalta la importancia de una evaluación clínica exhaustiva para la identificación temprana y manejo del síndrome de cromosoma en anillo 10, lo que podría mejorar la calidad de vida del paciente y guiar mejor las intervenciones médicas futuras.

Palabras clave: Cromosomas, cromosomopatías, hipotonía, cariotipo.

SUMMARY

Ring chromosome 10 syndrome is a rare genetic disease, with only 19 cases reported in the literature. We present the first case in Colombia, it is a 3-year-old girl with developmental delay, microcephaly, hypotonia and recurrent infections. The patient presented dysmorphic features such as micrognathia, hypertelorism and clinodactyly, accompanied by hypogammaglobulinemia and hydroureteronephrosis. A genetic study revealed a ring chromosome 10 with loss of distal segments, confirmed by 46XX,r(10)(p15q26) karyotype. The diagnosis of this chromosomal alteration is complex and requires advanced cytogenetic studies such as array-CHG for confirmation. The importance of hypotonia and the psychological disorders associated with this condition is highlighted. This case highlights the importance of a thorough clinical evaluation for the early identification and management of ring chromosome 10 syndrome, which could improve the patient's quality of life and better guide future medical interventions.

Keywords: Chromosomes, chromosomopathies, hypotonia, karyotype.

INTRODUCCIÓN

El síndrome del cromosoma en anillo 10 es una enfermedad genética rara que ha sido poco documentada en la literatura médica, con solo 19 casos reportados hasta la fecha. Su prevalencia se estima aproximadamente 1 de cada 50.000 fetos humanos, lo que subraya la importancia de una identificación y diagnóstico temprano. Este informe presenta el primer caso documentado en Colombia de una niña de 3 años que presentó características clínicas típicas del síndrome incluyendo retrasado en el desarrollo, microcefalia, hipotonía

y signos de hiperactividad, además de complicaciones inmunológicas como hipogammaglobulinemia y niveles bajos de linfocitos ¹.

Históricamente, el primer caso que se documentó de un paciente con cromosoma en anillo fue reportado por Cote y Cols, en 1981. La formación de cromosomas en anillo se origina a partir de dos rupturas terminales en ambos brazos del cromosoma, lo que lleva a la posterior unión de las extremidades cromosómicas fraccionadas y resulta en una pérdida del material genético. También se ha propuesto la fusión

del telómero-telómero como un mecanismo que no implica pérdida del material genético, dando lugar a cromosomas de anillo completos ².

A pesar de la escasez de literatura específica sobre el cromosoma 10, el diagnóstico integral de individuos con esta alteración requiere un enfoque que combine tanto el diagnóstico molecular, como el array-CGH, como un análisis clínico y citogenético exhaustivo. En el caso de nuestra paciente, se identificaron hallazgos clínicos relevantes, como microcefalia, que es un síntoma relativamente frecuente en estos casos, así como hipotonía, que se considera uno de los hallazgos neurológicos más evidentes del síndrome.

Además de las manifestaciones físicas, es común que los pacientes con este síndrome desarrollen problemas psicológicos, como hiperactividad y trastornos del estado de ánimo. El retraso en el crecimiento, tanto prenatal como posnatal, junto con diferentes grados de discapacidad intelectual y las características dismórficas observadas en nuestra paciente, hacen que esta alteración sea particularmente probable.⁽³⁾

El manejo de este síndrome debe ser multidisciplinario, abarcando no solo la atención médica regular, sino también terapias específicas para abordar el retraso en el desarrollo y las complicaciones psicológicas asociadas. Un enfoque

integral puede mejorar de manera significativa la calidad de vida del paciente, permitiendo intervenciones efectivas y un mejor seguimiento a lo largo del tiempo. Este caso resalta la importancia de la evaluación clínica exhaustiva y la colaboración entre diferentes especialidades médicas para optimizar mejores resultados.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 3 años, con padres no consanguíneos, con inicio tardío de control prenatal desde las 20 semanas, cursó con diabetes gestacional en último trimestre, STORCH materno negativo, ecografías obstétricas con evidencia de RCIU desde el segundo trimestre, sospecha de megacisterna magna y huesos largos cortos, hallazgos que fueron descartados en periodo neonatal, se induce nacimiento a las 36 semanas por RCIU, al nacer pesa 1800 gr, talla 44 cm, PC 29.4 cm, no requirió oxígeno, manejo intrahospitalario por 13 días, presentó trastorno de succión y bajo peso. TSH neonatal normal. A los 5 días de egreso hospitalario presentó eventos de apneas, al mes de vida inicia infecciones recurrentes (urosepsis por E coli y sepsis por Enterococcus faecium). Presenta trastorno de deglución, disfagia y regurgitación alimentaria, se descartó atresia de coanas y se documentó incompetencia velopalatina, malacia laríngea y reflujo gastroesofágico con evento de neumonía posiblemente

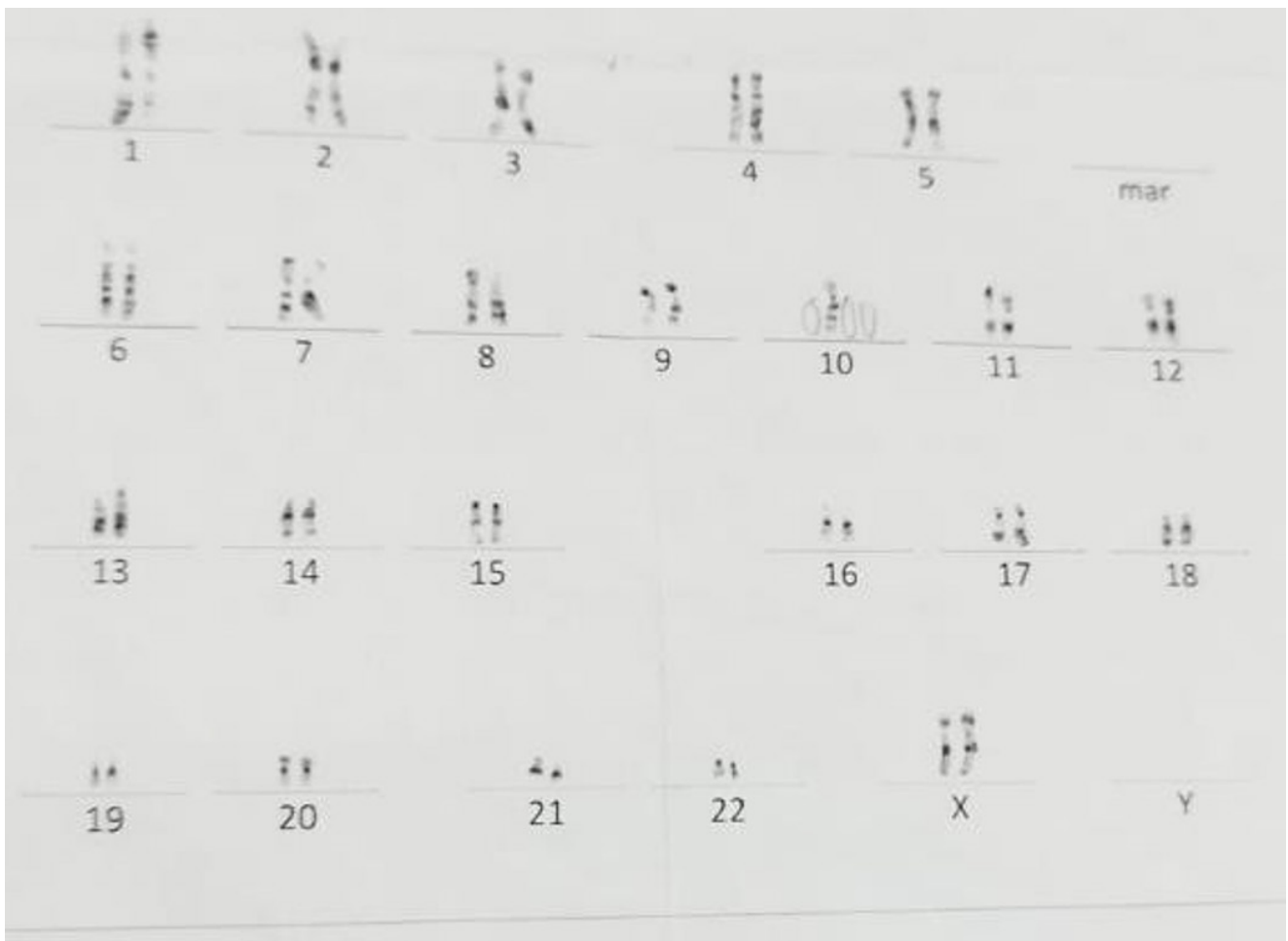


Figura 1. Cariotipo de bandeado G:46XX,r(10)(p15q26).

aspirativa. Al examen físico presentó microcefalia (Z-score -4.94), estrechamiento bitemporal, telecanto, hipertelorismo, epicanto interno biocular, fisuras bipalpebrales oblicuas ascendentes, hipoplasia medio facial, micrognatia, paladar integro, orejas normo implantadas, normo configuradas, cuello normal, clinodactilia de 5to dedo en ambas manos, hipoplasia leve en 3er dedo de ambos pies, no visceromegalias, activa reactiva, seguimiento visual, moviliza 4 extremidades, sostén cefálico, varios rasgos faciales los comparte con el fenotipo de su abuelo aparentemente sano. En cuanto a su neurodesarrollo sostén cefálico a los 3 meses, roladitos a los 3 meses, sedente a los 7 meses, gateo a los 10 meses, no marcha, retraso en el desarrollo del lenguaje, pronuncia solo algunas palabras, hiperactiva, desregulación emocional, hace contacto visual y socializa con pares, resonancia magnética cerebral dentro de límites normales. Estudios de inmunidad que muestran hipogammaglobulinemia y niveles bajos de linfocitos CD19+CD20 (límite inferior), subclases de inmunoglobulinas normales, anticuerpos HBsAg negativos, niveles de complemento C3 y C4 bajos, hemograma posterior a infecciones con leucocitos y recuento diferencial normal y anemia de la prematuridad. Se documentó hidroureteronefrosis bilateral con disminución de diámetro de pelvis renales. Ecocardiograma transtorácico sin alteraciones, valorado por oftalmología quienes descartan alteración estructural, se realiza estudio genético que reporta mosaicismos para alteraciones tanto numéricas como estructurales que comprometen al cromosoma 10 (cromosoma 10 en anillo en la mayoría de las células con pérdida de segmentos distales y minoría monosomía de cromosoma 10 más trisomía de

cromosoma 10 en una única metafase) cariotipo de bandeado G:46XX,r(10)(p15q26), por lo que se considera síndrome de cromosoma 10. Genética indica la realización de hibridación genómica comparativa por ARRAY para determinar eventos citogenéticos de Novo o establecer alteración genómica balanceada en los padres que pueda favorecer esta presentación.

El síndrome del cromosoma 10 en anillo es una condición rara y presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas, lo que refleja la diversidad de alteraciones genéticas asociadas. En este caso, nuestra paciente reflejó múltiples rasgos fenotípicos característicos del síndrome como microcefalia, telecanto, hipertelorismo, fisuras palpebrales oblicuas ascendentes, hipoplasia facial y clinodactilia del quinto dedo de la mano derecha. Estas características están estrechamente relacionadas con la pérdida del material genético en las regiones distales del cromosoma 10, particularmente en los brazos p15 y q26, que albergan genes cruciales para el desarrollo craneofacial, psicomotor y del lenguaje lo cual subraya la complejidad del impacto que estas deleciones cromosómicas pueden tener sobre el crecimiento y maduración del sistema nervioso central y otros tejidos⁵.

La anomalía del cromosoma en anillo conlleva a una inestabilidad genética que favorece tanto la pérdida como la duplicación del material genético en distintas proporciones. Esto genera un mosaicismo que explica la variabilidad de los síntomas. En este caso, la coexistencia



Figura 2. Paciente a los 3 años. A) Frente prominente, micrognatia, clinodactilia del quinto dedo de las mano derecha. B) Hipertelorismo, cejas arqueadas.

de células con monosomía y trisomía parcial para el cromosoma 10 es particularmente interesante ya que contribuye a la complejidad del fenotipo inmunológico, que incluye hipogammaglobulinemia y niveles bajos de linfocitos CD19+CD20+ lo cual podría estar relacionado con la pérdida de genes importantes para la maduración y funcionalidad del sistema inmunológico, predisponiendo a la paciente a realizar infecciones recurrentes ya reportadas⁶.

El enfoque terapéutico en este tipo de casos demanda de un manejo multidisciplinario. La integración de diferentes especialidades como genética clínica, neurología, nefrología y rehabilitación es fundamental para abordar las múltiples complicaciones del desarrollo y el sistema inmune. Se debe destacar la importancia de un seguimiento genético para identificar si las anomalías cromosómicas son de novo o heredadas.

DISCUSIÓN

El síndrome del cromosoma 10 en anillo es una condición rara y presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas, lo que refleja la diversidad de alteraciones genéticas asociadas. En este caso, nuestra paciente reflejó múltiples rasgos fenotípicos característicos del síndrome como microcefalia, telecanthos, hipertelorismo, fisuras palpebrales oblicuas ascendentes, hipoplasia facial y clinodactilia del quinto dedo de la mano derecha. Estas características están estrechamente relacionadas con la pérdida del material genético en las regiones distales del cromosoma 10, particularmente en los brazos p15 y q26, que albergan genes cruciales para el desarrollo craneofacial psicomotor y del lenguaje lo cual subraya la complejidad del impacto que estas deleciones cromosómicas pueden tener sobre el crecimiento y maduración del sistema nervioso central y otros tejidos.⁽⁵⁾

La anomalía del cromosoma en anillo conlleva a una inestabilidad genética que favorece tanto la pérdida como la duplicación del material genético en distintas proporciones. Esto genera un mosaicismo que explica la variabilidad de los síntomas. En este caso, la coexistencia de células con monosomía y trisomía parcial para el cromosoma 10 es particularmente interesante ya que contribuye a la complejidad del fenotipo inmunológico, que incluye hipogammaglobulinemia y niveles bajos de linfocitos CD19+CD20+ lo cual podría estar relacionado con la pérdida de genes importantes para la maduración y funcionalidad del sistema inmunológico, predisponiendo a la paciente a realizar infecciones recurrentes ya reportadas⁶.

El enfoque terapéutico en este tipo de casos demanda de un manejo multidisciplinario. La integración de diferentes especialidades como genética clínica, neurología, nefrología y rehabilitación es fundamental para abordar las múltiples complicaciones del desarrollo y el sistema inmune. Se debe destacar la importancia de

un seguimiento genético para identificar si las anomalías cromosómicas son de novo o heredadas.

CONCLUSIONES

El síndrome del cromosoma 10 en anillo es una condición rara y compleja que abarca múltiples manifestaciones fenotípicas influenciadas por alteraciones cromosómicas específicas. Este caso clínico resalta la importancia del diagnóstico temprano y oportuno para un enfoque multidisciplinario con el fin de manejar las complicaciones. La variabilidad genética, como el mosaicismo presente en el caso subraya la necesidad de un manejo personalizado y seguimiento estrecho con el fin de mejorar pronóstico y calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pruccoli J, Graziano C, Locatelli C, Maltoni L, Sheikh Maye HA, Cordelli DM. Expanding the Neurological Phenotype of Ring Chromosome 10 Syndrome: A Case Report and Review of the Literature. *Genes (Basel)* [Internet]. 2021 Oct 1 [cited 2023 Apr 16];12(10). Available from: [/pmc/articles/PMC8535287/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/398535287/)
2. Kaur A, Dhillon S, Garg PD, Singh JR. Ring chromosome 7 in an Indian woman. [http://dx.doi.org/10.1080/13668250701829829](https://doi.org/10.1080/13668250701829829) [Internet]. 2009 Mar [cited 2023 Apr 16];33(1):87–94. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/13668250701829829>
3. Ayala DVS, Castillo G del, Velasco Y. Cromosoma 13 en anillo, reporte de caso. *Pediatría (Bucur)* [Internet]. 2016 Jan 1 [cited 2023 Apr 16];49(1):31–5. Available from: <https://revistapediatria.emnuvens.com.br/rp/article/view/30>
4. Christopoulou G, Tzetis M, Konstantinidou AE, Tsezou A, Kanavakis E, Kitsiou-Tzeli S, et al. Clinical and molecular description of a fetus in prenatal diagnosis with a rare de novo ring 10 and deletions of 12.59 Mb in 10p15.3–p14 and 4.22 Mb in 10q26.3. *Eur J Med Genet*. 2012 Jan 1;55(1):75–9.
5. Čiuladaite Ž, Burnyte B, Vanseviciute D, Dageyte E, Kučinskas V, Utkus A. Clinical, cytogenetic and molecular study of a case of ring chromosome 10. *Mol Cytogenet* [Internet]. 2015 Dec 12 [cited 2023 Apr 16];8(1):1–6 Available from: <https://molecularcytogenetics.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13039-015-0124-9>
6. Plaisancié J, Bouneau L, Cances C, Garnier C, Benesteau J, Leonard S, et al. Distal 10q monosomy: new evidence for a neurobehavioral condition? *Eur J Med Genet* [Internet]. 2014 Jan [cited 2023 Apr 16];57(1):47–53. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24275544/>

Autor corresponsal: Jorge Andrés Hernández Navas.
Teléfono: +573142573952.
Email: jorgeandreshernandez2017@gmail.com
Institución: Clínica San Luis, Bucaramanga, Colombia.

SECCIÓN ESPECIAL

DISCURSO DE ORDEN POR EL DÍA DE LA PEDIATRÍA

12 de noviembre del 2024

Marilú Chiang Echenique MD, MPH.⁽¹⁾

¹Médico Pediatra, miembro de la Sociedad Peruana de Pediatría, coordinadora del capítulo de pediatría social, directora ejecutiva de Prisma ONG.

Primero que nada, quiero agradecer a la directiva de la SPP por darme la oportunidad de dar este discurso de orden en una fecha tan emblemática como es el Día de la Pediatría, fecha instituida en el día del natalicio del Dr. Enrique León García, fundador de la escuela pediátrica peruana. Por ello, honramos en esta fecha a los ilustres maestros que a través de la historia han puesto en relieve la importante misión y contribución de la Pediatría al cuidado y atención integral de la salud de nuestra niñez con calidad y excelencia.

Tengo un compromiso profundo de 33 años de pediatra, muchos de los cuales los he dedicado a hacer pediatría social, con mucha pasión y siempre con el propósito de contribuir a mejorar la salud de nuestros niños, a diseñar e implementar intervenciones para reducir la mortalidad infantil, la mortalidad neonatal, la malnutrición infantil, aumentar las coberturas de vacunas, promover la lactancia materna, mejorar las prácticas de cuidado, entre otros. El haber recorrido todas las regiones del país en mi trabajo en Prisma y haber visto directamente la gran inequidad que tenemos entre regiones, provincias, distritos y comunidades, las grandes diferencias entre zonas rurales y urbanas, y cómo los determinantes sociales impactan en la salud, me ha hecho ser consciente de que, si bien hemos mejorado los indicadores a nivel nacional, aún falta mucho por hacer para que nuestros logros incluyan a todos los niños, niñas y adolescentes del Perú.

Lo positivo es que hay muchas cosas que sí se pueden hacer y como pediatras y como SPP tenemos un rol importante en la sociedad, un rol de liderazgo con las familias que confían en las recomendaciones de su pediatra; en los servicios, comunidades y espacios multidisciplinarios vinculados a la infancia, donde la opinión de los pediatras y de la SPP es muy valorada. De esta forma, con nuestro compromiso y trabajo continuo podemos contribuir a nuestra razón de ser que es mejorar la salud y el bienestar de la niñez y adolescencia de nuestro país.

Con ese preámbulo, me referiré a los principales indicadores de salud infantil y sus determinantes sociales que se muestran en la ENDES 2023, resaltando las diferencias a las que hacía referencia y que aún persisten en nuestro país.

Tenemos indicadores importantes a considerar, como son los servicios básicos en la población, los 2 principales agua y desagüe que influyen tanto en las infecciones. Si bien el 75.8% de hogares se proveen de agua de la red pública, en la zona urbana el porcentaje es de 76.1% mientras que en zona rural es 74.7%. En cuanto al servicio sanitario, el 72.1% de las familias tiene el servicio higiénico conectado a la red pública, con más de 20 puntos porcentuales de diferencia entre la zona urbana y rural, 86% vs 63.4% respectivamente.

La vida y salud del niño inician desde la etapa prenatal, por eso es importante garantizar una atención prenatal de calidad. Vemos que 98.1% de los embarazos recibieron control prenatal, el inicio fue en los 3 primeros meses del embarazo en el 80.7%, correspondiendo el 82.1% a la zona urbana y 76.6% a la rural.

Se alcanzó un 93.3% de partos institucionales, con una gran diferencia entre zona urbana 97.1% y solo 81.9% en zona rural. El bajo peso al nacer se presenta en el 7.4% de los niños, sin diferencia importante entre zona rural y urbana.

La vacunación en niños y niñas menores de 36 meses con todas las vacunas completas para su edad solo llega al 62.1%; pero considerando la tercera dosis, más del 80% fueron protegidos con la vacuna pentavalente (83.6%) y con la polio (85.7%). Hay diferencias importantes entre regiones teniendo a Puno y Loreto muy por debajo del promedio.

En cuanto a la prevalencia de infecciones respiratorias agudas en niños menores de 5 años, esta fue de 14.9%, con una diferencia de 14.5% en zona urbana vs 16.2% zona rural. La prevalencia de diarrea fue de 12.8% igualmente mayor en área rural 14.3% vs 12.3% urbana.

Un indicador muy importante es la desnutrición crónica (DC) en niños < 5 años que trae consecuencias negativas probadas y que ha ido bajando en los últimos 15 años de 24% a 11.5% en el 2023 como promedio nacional. Sin embargo, ese 11.5% esconde las grandes brechas que hay en nuestro país, ya que las zonas rurales aún tienen 20.3% vs la zona urbana con solo 8.1%. Por región el porcentaje de DC fue mayor en niñas y niños residentes de la sierra (16.9%), seguidos por los de la selva (16.1%) y solo 6.8% en la costa. Las niñas y los niños cuyas madres se ubican en el quintil inferior fueron afectados en > proporción con DC (22.7%) comparados a los de madres que se ubican en el quintil superior con solo 4.3%.

Y tal vez uno de los indicadores más preocupantes es el de la anemia que afecta a 43.1% de los niños y niñas de 6 a 35 meses, 40.2% en zona urbana y 50.3% en zona rural. Hay regiones como Puno, Loreto, Ucayali, donde más del 50% de los niños de esa edad presentan anemia. Como es sabido una parte se relaciona al bajo consumo de alimentos ricos en hierro y por otro lado hay procesos inflamatorios y otras patologías que necesitan ser diagnosticadas y atendidas.

Hay prácticas como la lactancia materna que se encuentran sin mayor variación en los últimos 5 años, en el 2023 el 69.3% de niñas y niños menores de 6 meses tuvieron lactancia materna, observándose en el área rural un mayor porcentaje (78.3%) mientras que en el área urbana es 65.5%. Esta práctica tan beneficiosa para la salud de los niños, la reducción de morbilidad y mortalidad, mejor nutrición, mayor apego etc. está condicionada por diversos factores determinantes socio-económicos, del entorno en los servicios de salud, el trabajo de la madre, el apoyo familiar, los mitos y creencias, la oferta de fórmulas lácteas, entre otros. Los pediatras debemos apoyar: el contacto piel a piel, el corte oportuno del cordón, la iniciativa de EESS amigos de la madre y el niño, la práctica de madre-canguro, los lactarios, los bancos de leche, el cumplimiento del código internacional de sucedáneos de la leche materna y apoyar a las madres para una lactancia exitosa.

Como se ha podido apreciar la influencia para los resultados que acabamos de resumir es multifactorial, por lo tanto van más allá de lo que puedan hacer el sector salud y los profesionales de la salud, entre los que se encuentran el acceso a servicios de agua y saneamiento, el acceso a alimentos nutritivos, las dificultades geográficas para acceder a los servicios de salud en forma oportuna, el nivel educativo, el nivel socio-económico, la presencia de violencia familiar y así muchos otros.

La Pediatría social en ese sentido reconoce la importancia de abordar estos determinantes, no solo desde el punto de vista médico, sino desde un trabajo interdisciplinario e interinstitucional. Mensualmente en las reuniones del Capítulo de pediatría social hemos tenido charlas sobre diferentes temas y problemáticas vistos desde la pediatría social como problemas endocrinológicos, salud neonatal, malnutrición, salud mental, bullying, depresión, afrontamiento para padres y cuidadores de niños y adolescentes con discapacidad, problemas del desarrollo, inmunizaciones, violencia, abuso sexual, entre otros que pienso es importante abordar integralmente.

Es importante promover las acciones preventivas, lo más precozmente posible, con lo que se evitarían muchas consecuencias futuras en morbilidad, mortalidad, calidad de vida, desarrollo cognitivo. La prematuridad, el embarazo adolescente, el consumo de sustancias, condiciones de salud de niños migrantes, etc. son otros de los problemas que tienen que ser abordados muy integralmente.

En el trabajo interdisciplinario hay que promover y apoyar las políticas públicas y los programas de salud que reduzcan las inequidades. Este año se cumplen 35 años de la Convención sobre los Derechos del Niño, en la que se marcó un hito al centrar las políticas sociales dirigidas a la infancia y desde la infancia, en un enfoque de derechos y no solo en una perspectiva de protección social. Y de esta forma en nuestro país, desde la década del 2000 se han diseñado planes y políticas integrales orientadas mayormente a la primera infancia, donde se resalta la necesidad de involucrar a múltiples sectores entre ellos salud, educación, mujer y poblaciones vulnerables, desarrollo social, vivienda, infraestructura principalmente, y articulando en los 3 niveles de gobierno, central, regional y local.

En el nivel internacional tenemos compromisos de gran trascendencia como los Objetivos de Desarrollo Sostenible al 2030 que abordan factores clave para mejorar las condiciones de vida, la equidad y el bienestar de la población, en especial de los niños. Así los más relacionados son: ODS1 Fin de la pobreza que limita el acceso a servicios de salud, alimentación adecuada y condiciones de vida digna. ODS2. Hambre 0 que busca erradicar el hambre y la malnutrición fundamental para el crecimiento y desarrollo de los niños ODS3: Salud y bienestar que se centra en asegurar vidas saludables y tiene como metas reducir la mortalidad infantil, prevenir enfermedades transmisibles y mejorar acceso a servicios de salud. ODS4: Educación de calidad que es clave en salud infantil porque fortalece el conocimiento sobre prácticas de cuidado de la salud y prácticas de crianza adecuadas. ODS6: agua limpia y saneamiento directamente relacionado con enfermedades infecciosas especialmente EDA e IRA aún causas importantes de mortalidad infantil. ODS 10: reducción de desigualdades especialmente zonas rurales, comunidades nativas, distritos con menor quintil de pobreza.

Me permito dar algunas recomendaciones para los pediatras:

- En la consulta poder identificar los factores determinantes sobre los cuales poder hacer recomendaciones más precisas en cada caso individual.

- Siempre evaluar y enfatizar en lo básico, como la evaluación nutricional y del desarrollo, el estado de las vacunas, medidas preventivas en general.
- Tener un énfasis especial en aquellos niños con un desarrollo diferente, los niños que nacieron prematuros, aquellos con alguna discapacidad, dar recomendaciones de cuidados especiales y de seguimiento, evaluación por otras especialidades, no solo en los aspectos clínicos sino también sociales pensando en la mejora del bienestar en su integridad.
- Los pediatras son líderes de opinión en los grupos donde participan, por lo que son muy importantes los mensajes que den para el cuidado de la salud, la prevención de enfermedades no solo ante las familias, sino también ante los otros profesionales de la salud, ante la comunidad educativa, la comunidad en general, los medios de comunicación. Siempre podemos tener un impacto importante.

Y como SPP continuar con las siguientes acciones:

- Continuar el liderazgo en los temas de salud pública referida a niños, niñas y adolescentes.
- Participar activamente en la revisión de normas y políticas del Ministerio de salud en lo referido a salud infantil, del MIDIS y del MIMP.
- Expresar opinión ya sea de apoyo o de rechazo en algún tema controversial que requiera una posición directa. Ejemplo fórmulas lácteas, vacunación y neurodiversidad - autismo, retorno a clases etc.
- Hacer visible a la población infantil en la planificación sobre temas relevantes, que los niños sean foco de atención, por ejemplo, la importancia de tener preparados aspectos preventivos, de diagnóstico oportuno y manejo adecuado en casos de epidemias orientados para la población infantil, ante eventos ocasionados por el cambio climático, la migración, desastres naturales, estos son temas que actualmente son foco de atención, pero no necesariamente se protege y prioriza a la población infantil.
- Trabajar con otras instituciones para abordar problemas que así lo requieran, trabajar más con el sector Educación, el Ministerio de Desarrollo e Inclusión Social, el Ministerio de la Mujer y Poblaciones Vulnerables, con las ONGs.
- Participar activamente en campañas de educación en salud en las que se aborden temas de salud infantil y en los medios de comunicación.
- Promover una mayor atención y presupuestos para condiciones poco atendidas como salud mental, casos de discapacidad, enfermedades raras, cáncer infantil e incluir realmente en la política sanitaria aspectos como los cuidados paliativos pediátricos que requieren un apoyo multidisciplinario especializado.
- Apoyar la investigación en niños, tanto cuantitativa como cualitativa, incluyendo temas de pediatría social y sobre los determinantes sociales de la salud. Promover la investigación en ciencias de la implementación para contribuir a llevar a la práctica políticas, normas y estrategias que requieren estudiar mejor los motivadores y las barreras para su aplicación. Apoyar la difusión de la investigación en nuestro medio, difundir los resultados a través de webinars, la revista de la SPP, conversatorios, como muy bien se viene haciendo.
- Fomentar una mayor articulación de los capítulos de la SPP con las sedes regionales y las facultades de medicina y residentado médico a nivel nacional, para tener mayores oportunidades de compartir experiencias y temas poco manejados sobre pediatría social.
- Y en general continuar siendo parte activa en las políticas a favor de la infancia y adolescencia a nivel sub-nacional, nacional, regional (ALAPE) y mundial (IPA)

Quiero terminar resaltando lo importante de nuestro rol en la sociedad y que para lograr mejorar la salud y bienestar de niños, niñas y adolescentes tenemos que unir esfuerzos con otros profesionales; ver las situaciones de manera integral, poner énfasis en lo preventivo; tener en cuenta los determinantes sociales en la causalidad y en la solución, y priorizar a aquellos grupos en condiciones de mayor vulnerabilidad, para que haya más equidad en nuestro país y una sociedad más justa donde todos tengan las mejores oportunidades de desarrollo.