



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“Inclusiones adenovirales asociado con falla
orgánica bacteriana diagnosticados en
autopsia en el Hospital Infantil del Estado de
Sonora. Estudio retrospectivo de 47 casos”**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA**

**PRESENTA:
Dra. Leticia Georgina Esparza Báez**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“Inclusiones adenovirales asociado con falla orgánica bacteriana
diagnosticados en autopsia en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.
Estudio retrospectivo de 47 casos”**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA**

PRESENTA

Dra. Leticia Georgina Esparza Báez

**DR. GONZALEZ RAMOS LUIS ANTONIO
DIRECTOR GENERAL HIES**

**DRA. VAZQUEZ PIZAÑA ELBA
DIRECTOR DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION HIES**

**DR. GÓMEZ RIVERA NORBERTO
DIRECTOR DE TESIS**

**DR. GARCIA ALVAREZ RAMIRO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO**

Hermosillo, Sonora

Julio 2013

DEDICATORIA

A DIOS:

Por haberme dado la vida, por bendecirme en todo momento para poder llegar hasta este punto de mi vida profesional, por haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A MIS PADRES:

Por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida. A mi madre que me apoyo en todo momento con sus consejos y motivación constante, pero más que nada por su amor. A mi Padre que siempre ha estado a mi lado y no me ha dejado sola, que ha sido mi ejemplo de perseverancia y constancia, inculcándome siempre la humildad y valores. Gracias por creer en mí, no los defraudaré.

A MIS HERMANOS:

A Natalia, por ser esa persona que siempre me ha acompañado en todo momento, buenos y algunos no tan buenos, porque gracias a ti he aprendido de la vida, pues siempre aprendí a tu lado. A Fernando, mi gran cómplice, por ser ese niño que vino a dar alegría nuestro hogar, el que me llenó de motivación para seguir en este camino. Los amo.

A TODA MI FAMILIA:

Porque siempre han creído en mí, por todo su apoyo, cariño y ayuda, a lo largo de toda mi carrera.

A MIS PACIENTES:

Porque me han enseñado que no todo está perdido cuando puedes ver en el rostro de un niño su magnífica inocencia.

A MIS COMPAÑEROS Y MAESTROS:

En especial al Dr. Norberto Gómez Rivera, por su ayuda y motivarme a la realización de esta tesis, a mis médicos adscritos por brindarme las herramientas necesarias, para hacer esto realidad. A mis compañeros y amigos que a lo largo de estos años hemos sido una familia de la cual he aprendido grandes cosas.

Índice

Introducción.....	1
Resumen.....	4
Planteamiento del Problema.....	5
Pregunta de Investigación.....	5
Marco Teórico.....	6
Objetivo.....	15
Hipótesis.....	15
Justificación.....	16
Material y Métodos.....	18
Descripción de Variables.....	20
Anexos.....	27
Bibliografía.....	28

INTRODUCCIÓN

El adenovirus es un virus DNA que fue descrito por primera vez como agente viral único en 1953 por Rowe et al, mientras intentaba establecer cultivos celulares de amígdalas y tejido adenoideo.

Los Adenovirus son responsables de al menos el 10% de las infecciones respiratorias agudas en el mundo. Sin embargo, algunos pueden producir gastroenteritis, conjuntivitis, cistitis hemorrágica, y falla orgánica múltiple dependiendo del serotipo infectante, siendo el serotipo 7 en esta última, así mismo depende del estado inmunológico del paciente, así como de la coparticipación de otros agentes infecciosos.

Histopatológicamente en las infecciones por adenovirus , las células tienen una apariencia borrosa debido a una gran inclusión que ocupa el núcleo, esta asemeja un penacho de pelo y representa un desprendimiento de la barra terminal y cilios de las células bronquiales. A diferencia de otras inclusiones histopatológicas como las de virus sincicial respiratorio y virus del herpes simple.

A diferencia de otros virus, el adenovirus puede afectar a otros parénquimas y causar falla orgánica múltiple con compromiso del sistema nervioso central, coagulopatía, miocarditis y hepatitis.

Se señalan como factor de riesgo adquirir una infección nosocomial.

Uno de los principales problemas a los que se enfrenta el pediatra en los servicios de urgencias y terapia intensiva es la sepsis y como su consecuencia el choque séptico, cuya fisiopatología compleja y rápidamente progresiva puede conducir a la muerte.

La falla orgánica múltiple es un cuadro clínico que se caracteriza por disfunción progresiva, y en ocasiones, secuencial de dos ó más sistemas fisiológicos, que no pueden mantener la homeostasis sin una intervención terapéutica. Los sistemas tomados en consideración son ocho. Respiratorio, circulatorio, digestivo, renal, hepático, linfohematopoyético, endocrino metabólico y nervioso.

La sepsis se describió como un proceso autodestructivo que permite la extensión fisiopatológica normal responsable de producir infección en los tejidos, llegando a producir falla orgánica múltiple. La disfunción orgánica puede ser el primer signo clínico de sepsis, y ningún órgano es inmune a las consecuencias de una respuesta inflamatoria excesiva por la sepsis. La mortalidad incrementa de acuerdo a cuantos órganos estén implicados.

La etiología de la falla orgánica múltiple es principalmente por agentes bacterianos, sin embargo se ha demostrado que cuando se asocia a infecciones virales concomitantes aumenta su mortalidad.

Las alteraciones citológicas que ocasionan los adenovirus han sido descritas en tejidos post mortem correlacionando en cultivos para virus y actualmente la inmunohistoquímica y reacción de cadena de la polimerasa (PCR) ha demostrado la presencia de Adenovirus en toda alteración citopática conocida como “mancha en tinta” y por otro, lado la ausencia de este signo patognomónico no se ha podido identificar el Adenovirus.

En nuestro trabajo no fue posible identificar el adenovirus y sus serotipos circulantes ya que no contamos con los medios para su identificación (pruebas de reacción en cadena de polimerasa, aislamiento del virus, serología, inhibición-hemaglutinación y/o neutralización con antisueros específicos a los tipos), sin embargo, se resalta los hallazgos de las inclusiones (acumulación difusa en el núcleo de material basofílico) en “tinta china”, signo patognomónico del adenovirus.

RESUMEN

Objetivo: Conocer y describir las características clínicas patológicas de dos grupos de pacientes con falla orgánica múltiple de origen bacteriano asociado a inclusiones adenovirales en muestras de tejido de distintos órganos obtenidas en autopsias y pacientes con falla orgánica múltiple bacteriana sin inclusiones adenovirales. **Material y Métodos:** Durante un periodo de 10 años (Julio del 2001 a Julio del 2011) se revisaron expedientes clínicos y de patología de pacientes con diagnóstico en autopsia de falla orgánica múltiple bacteriana asociado con inclusiones adenovirales en algún órgano (Grupo 1) y pacientes con diagnóstico de falla orgánica múltiple bacteriana por sí sola (Grupo 2), Se examinó una muestra no probabilística de sujetos que cumplieron los criterios de selección. **Resultados:** Se encontró que la edad promedio de ambos grupos fue de 2 años, con predominio del sexo masculino en los pacientes que presentaban inclusiones adenovirales. En un 59.6% el paciente presentaban algún grado de desnutrición predominando la desnutrición grado 1 en 29.7%. El tiempo de evolución y desenlace fatal fue en promedio de 14.5 días para el grupo 1, mientras que para el grupo 2 fue de 17.3 días. En hemocultivos encontramos en ambos grupos predominio de *Pseudomona Aeruginosa*. **Conclusiones:** En esta serie de casos, es importante destacar que la asociación de inclusiones adenovirales en pacientes con falla orgánica múltiple bacteriana lleva a un desenlace fatal en más corto tiempo que por sí sola.

Palabras clave: falla orgánica múltiple, adenovirus, inclusiones adenovirales, sepsis.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La falla orgánica múltiple persiste como una enfermedad que sigue siendo un reto para el pediatra tanto en el servicio de urgencias así como en el servicio de terapia intensiva.

Conocer la falla orgánica múltiple es conocer los cuidados de la medicina crítica, por lo que consideramos que conocer y prevenir el avance de los diferentes estadios evolutivos de la infección es preservar la vida de calidad. No pasando por alto cuando se trata de una infección viral, que pocas veces la diagnosticamos mediante la clínica, sino hasta los estudios de patología.

Un incremento en el conocimiento de estos elementos por los profesionales, y el cumplimiento de protocolos de acción en cada institución que propicien su diagnóstico precoz y manejo oportuno es la única vía de mejorar el pronóstico final.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Los pacientes con falla orgánica múltiple secundario a infección bacteriana en coparticipación con inclusiones adenovirales fallecen más pronto que los pacientes con falla orgánica múltiple secundario a infección bacteriana por si sola?

MARCO TEÓRICO

El adenovirus es un virus DNA, fue aislado por primera vez en la década de 1950 en los cultivos celulares de tejido adenoideo, de ahí deriva su nombre. Estos cultivos de células primarias se observaron que a menudo tienden a degenerar espontáneamente con el tiempo, son conocidos ahora como una causa común de infección asintomática del tracto respiratorio o gastrointestinal así como también puede ser capaz de producir infecciones fatales.¹

Es un virus muy resistente, habita en la población humana y animales, sobrevive largos periodos fuera de un huésped y es endémica todo el año. Se han reconocido 52 serotipos. Se transmite mediante la inoculación directa de la conjuntiva, fecal-oral, gotas de aerosol ó la exposición a los tejidos o la sangre infectada. El virus es capaz de infectar varios órganos. El genoma del adenovirus es bien conocido y puede ser modificado con relativa facilidad para inducir la lisis o citotoxicidad de una línea celular específica.

Existen variaciones en el espectro clínico y severidad de las infecciones por adenovirus. Entre los factores de riesgo destacan el serotipo infectante y ciertas condiciones del huésped. Se han descrito otros factores del huésped favoreciendo a una evolución más severa y tórpida los antecedentes a la concomitancia a otras infecciones bacterianas, desnutrición e inmunosupresión.

Se ha descrito compromiso severo del tracto respiratorio, gastrointestinal y renal en infecciones especialmente por los serotipos 3,7 y 21, que pueden condicionar a una sepsis severa llegando a producir falla orgánica múltiple siendo el serotipo 7 el de mayor incidencia.²

Tras la infección por adenovirus, puede ocurrir una de estas dos interacciones diferentes con las células. Primero es la infección lítica, que se produce cuando un adenovirus que entra en las células epiteliales humanas y continúa a través de un ciclo de replicación todo, lo que se traduce en la citolisis, la producción de citoquinas, y la inducción de la respuesta inflamatoria del huésped.

El segundo es la infección crónica o latente, se desconoce el mecanismo exacto que con frecuencia implica la infección asintomática de tejido linfoide.

Dentro de la falla orgánica múltiple bacteriana asociada inclusiones adenovirales encontramos principalmente disfunción del tracto gastrointestinal, hígado y médula ósea, en donde se ha encontrado mayor replicación del virus. Poco se sabe acerca de los principales sitios de replicación del adenovirus en el cuerpo y su difusión a través de los tejidos en los casos de infección invasiva fatal.³

Son pocos los casos reportados de falla orgánica múltiple en la que esté involucrado el adenovirus.

El extenso compromiso pulmonar puede hacer que estos pacientes sufran precozmente un estado de choque más cuando se trata de infecciones asociadas a bacterias por las consecuencias de hipoxia severa, que se manifiesta en los diversos parénquimas en forma de hiperemia y edema, esteatosis hepática, etc.

Es posible que la demanda masiva de células linfoides a nivel de los extensos procesos inflamatorios en desarrollo explique la fuerte disminución de los elementos linfoides del bazo, ganglios y timo de estos pacientes y la reacción inmunoblástica de algunos de ellos.⁴⁻⁵

La falla orgánica múltiple no solo es un síndrome con grados crecientes de trastornos fisiológicos en diversos órganos, sino que es un proceso y no un evento único. Las alteraciones en la función de un órgano puede variar ampliamente de un grado leve de disfunción hasta una insuficiencia orgánica completamente irreversible. El grado de disfunción de órganos tiene un importante impacto clínico.

En un clásico de 1975 por la editorial Baue, el concepto de “fracaso de los múltiples sistemas, progresivo”, se formuló como la base de un nuevo síndrome clínico. Con el tiempo, el término de Falla orgánica múltiple fue propuesto como una descripción más apropiada.⁶

No fue hasta agosto de 1991 que los miembros del American College of Chest Physicians (ACCP) celebraron, en los Estados Unidos, una conferencia de

consenso donde delinearon los objetivos y acuerdos para una conceptualización uniforme que pudiera ser aplicada a la sepsis y sus trastornos relacionados.

La falla orgánica múltiple se define como un síndrome clínico caracterizado por el desarrollo de la disfunción fisiológica progresiva y potencialmente reversible en dos o más órganos o sistemas de órganos que es inducida por una variedad de lesiones agudas, incluyendo la sepsis. Es la presencia de una disfunción orgánica alterada en un paciente agudamente enfermo de tal manera que la homeostasis no puede ser mantenida sin intervención terapéutica.⁷

La Falla orgánica múltiple primaria es el resultado de directo de una lesión bien definida en el que la disfunción de órganos se produce temprano y puede ser directamente atribuible a la propia lesión. La falla orgánica múltiple secundaria se desarrolla como consecuencia de una respuesta del huésped y se identifica en el contexto de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

La sepsis ha sido referido como un proceso de inflamación intravascular maligna. Normalmente un potente complejo y la activación de una cascada inmunológica aseguran una respuesta protectora del sistema para la invasión de microorganismos en los seres humanos.

Una defensa inmunológica deficiente puede permitir que la infección provoque una respuesta inflamatoria exagerada y así dañar al huésped.

El lípido A y otros productos bacterianos, las citoquinas y otros moduladores inmunes median las manifestaciones clínicas de la sepsis. Las interleucinas, factor de necrosis tumoral (TNF- α), interferón gamma (IFN- γ), y otros factores estimulantes de colonias se producen rápidamente en cuestión de minutos u horas después de las interacciones de los monocitos y los macrófagos con lípidos A.⁸

La liberación del mediador inflamatorio se convierte en un proceso de auto estimulación y la liberación de otros mediadores tales, incluyendo la interleucina (IL)-1, el factor activador de plaquetas, IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, y el óxido nítrico, aumentan aún más los niveles de citoquinas. Esto conduce a la activación continua de los leucocitos polimorfonucleares (PMN), macrófagos y linfocitos; mediadores pro inflamatorios reclutan más de éstas células. Todos estos procesos de crear un estado de disonancia inmunológica destructiva.

La disfunción multiorgánica puede ser el primer signo clínico de sepsis, y ningún sistema de órganos es inmune a las consecuencias de los excesos inflamatorios de sepsis.

La mortalidad aumenta a medida que aumenta la insuficiencia de órganos.

Disfunción Circulatoria

El trastorno significativo en la autorregulación de la circulación es típica de la sepsis. Mediadores vasoactivos causan vasodilatación y aumentan la permeabilidad microvascular en el sitio de la infección. El óxido nítrico desempeña

un papel central en la vasodilatación del shock séptico. También, se puede producir alteración de la secreción de vasopresina, que puede permitir la persistencia de la vasodilatación.

Los cambios en la presión arterial sistólica y función ventricular diastólica se producen en la sepsis. A través de la utilización del mecanismo de Frank Starling, el gasto cardiaco a menudo se aumenta para mantener la presión arterial en la presencia de vasodilatación sistémica.

Existe una interferencia en la distribución normal del flujo sanguíneo sistémico a sistemas de órganos. En consecuencia, los órganos centrales no pueden recibir el suministro de oxígeno adecuado, y el resultado es una hipoperfusión tisular.

La microcirculación es el órgano diana clave para la lesión en la sepsis. Una disminución en el número de capilares provoca una incapacidad para extraer oxígeno máximo, que es causada por la compresión intrínseca y extrínseca de los capilares y el taponamiento de la luz capilar por las células de la sangre. El aumento de permeabilidad endotelial conduce a edema tisular generalizada que implica líquido rico en proteínas.

Hay una depresión miocárdica reversible, que puede resultar resistente a catecolaminas y la administración de líquidos.

La disfunción de la microcirculación y la depresión mitocondrial provocan hipoxia persistente. Esta condición se denomina síndrome de disfunción mitocondrial.

Disfunción Pulmonar

La lesión endotelial en la vasculatura pulmonar conduce a alteraciones en el flujo de sangre capilar y aumento de la permeabilidad microvascular, lo que resulta en edema intersticial y alveolar.

Inicia un atrapamiento de neutrófilos en la microcirculación pulmonar amplificando el daño a las membranas capilares alveolares. La lesión pulmonar aguda y el síndrome de distrés respiratorio agudo son manifestaciones de estos efectos.

Disfunción Gastrointestinal

El tracto gastrointestinal puede contribuir a propagar la lesión de la sepsis. El incremento excesivo de bacterias en el tracto gastrointestinal superior puede ser aspirado dentro de los pulmones, produciendo neumonía nosocomial o por aspiración. La función de barrera normal del intestino puede verse afectada, lo que permite la translocación de bacterias y endotoxinas en la circulación sistémica y se amplía la respuesta séptica.

El choque séptico puede causar íleo paralítico que pueden conducir a un retraso en la institución de la alimentación enteral. El nivel óptimo de la ingesta nutricional es interferido en los requerimientos de calorías y proteínas.

Narcóticos y relajantes musculares pueden empeorar aun más la motilidad del tracto gastrointestinal.

Disfunción Hepática

Como consecuencia de la función del hígado desempeña en la defensa del huésped, las funciones sintéticas anormales causadas por la disfunción hepática pueden contribuir tanto a la iniciación como a la progresión de la sepsis.

El sistema reticuloendotelial del hígado actúa como una primera línea de defensa en las bacterias de compensación y sus productos, disfunción hepática conduce a un desbordamiento de estos productos en la circulación sistémica.¹⁰

La insuficiencia hepática o “hígado de choque” puede manifestarse por elevación de las enzimas hepáticas y de la bilirrubina, defectos de la coagulación, y la falta de excretar toxinas, como el amoníaco, que conducen a un empeoramiento de la encefalopatía.

Disfunción Renal

La insuficiencia renal aguda a menudo acompaña a la sepsis debido a la necrosis tubular aguda. El mecanismo es complejo, sino que implica una disminución del volumen intravascular efectivo, resultante de la hipotensión sistémica, vasoconstricción renal, la liberación de citoquinas, y la activación de los neutrófilos por las endotoxinas y otros péptidos, que contribuyen a la lesión renal.

Disfunción del Sistema Nervioso Central

La afectación del sistema nervioso central (SNC) en la sepsis produce encefalopatía y neuropatía periférica. La patogénesis no está bien definida, pero probablemente está relacionada con la hipotensión sistémica, que puede conducir a la hipoperfusión cerebral.

Los factores clínicos que se relacionan con la gravedad de la sepsis incluyen la respuesta del huésped a la infección, el sitio y tipo de infección, el momento y tipo de la terapia antimicrobiana, el organismo agresor, el desarrollo del shock, el número de órganos que han fallado.

La mortalidad por Falla multiorgánica bacteriana sigue siendo alta, que va desde un 45% a un 75%, sin embargo cuando se asocia a infecciones adenovirales puede incrementarse hasta en un 90%.⁹

OBJETIVO

Describir las características clínicas y patológicas de dos grupos de pacientes con Falla Orgánica Múltiple de origen bacteriano y asociado con inclusiones adenovirales en muestras de tejido de distintos órganos obtenidas en autopsia.

HIPÓTESIS

Se asumió que la falla orgánica múltiple de origen bacteriano asociado con inclusiones adenovirales tienen un desenlace fatal más rápido que la falla orgánica múltiple de origen bacteriano sin inclusiones adenovirales.

JUSTIFICACIÓN

La falla orgánica múltiple es un síndrome caracterizado por la disminución potencialmente reversible de la función de dos o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin apoyo terapéutico. Su reversibilidad hace del tratamiento una prioridad para los médicos encargados de pacientes en estado crítico.

La morbi-mortalidad de esta patología en la unidad de terapia intensiva así como en el servicio de urgencias hace de vital importancia el conocimiento de la definición, la fisiopatología y sobre todo la detección temprana de éste síndrome para iniciar una intervención terapéutica adecuada que impida la progresión a sus estadios finales.

La correlación de la falla orgánica múltiple asociada a infecciones por adenovirus no está bien descrita, sin embargo se ha asociado al serotipo 7, que puede llegar a producir una infección fatal.

La mortalidad de la falla orgánica múltiple es elevada, sin embargo esta aumenta cuando existe una infección concomitante como lo es el adenovirus. Se piensa que es la magnitud y duración de la respuesta inflamatoria y no los efectos directos de la bacteria o el adenovirus lo que últimamente determina el tipo de manifestación clínica y pronóstico del paciente.

El objetivo del presente estudio es determinar las características clínicas y patológicas de la falla orgánica múltiple bacteriana asociada a inclusiones adenovirales y si estas últimas actúan de forma sinérgica para producir el desenlace fatal de manera más rápida.

MATERIALES Y MÉTODO

Tipo de Estudio:

Estudio retrospectivo, transversal y analítico.

Población de estudio:

Todo paciente con diagnóstico de defunción de falla orgánica múltiple secundario a sepsis de origen bacteriano y pacientes con diagnóstico de defunción de falla orgánica múltiple secundario a sepsis de origen bacteriano con inclusiones adenovirales en algún órgano diagnosticado en autopsia en el Hospital Infantil del Estado de Sonora en un periodo correspondiente de Julio del 2001 a Julio del 2011.

Tamaño de la muestra:

Se estudiaron dos grupos de 47 pacientes cada uno, ambos con diagnóstico de Falla Orgánica Múltiple secundaria a sepsis bacteriana: (Grupo 1) con evidencia de inclusiones adenovirales en cualquier órgano. (Grupo 2) en donde no hubo la presencia simultánea de inclusiones adenovirales.

Se examinó una muestra no probabilística de sujetos que cumplieron los criterios de selección.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes fallecidos con diagnóstico de falla orgánica múltiple secundario a sepsis de origen bacteriano con inclusiones adenovirales.
- Que presenten cultivos positivos a bacterias de cualquier líquido corporal u órgano.
- Paciente que tenga autopsia con diagnóstico de falla orgánica múltiple secundario a sepsis bacteriana e inclusiones adenovirales en cualquier órgano.

Criterios de Exclusión:

- Se excluyeron los expedientes con información clínica, patológica o de laboratorio incompleta.

Criterios de Eliminación:

- Pacientes con hallazgos de autopsias de otros gérmenes (parásitos, hongos).
- Patologías de origen genético

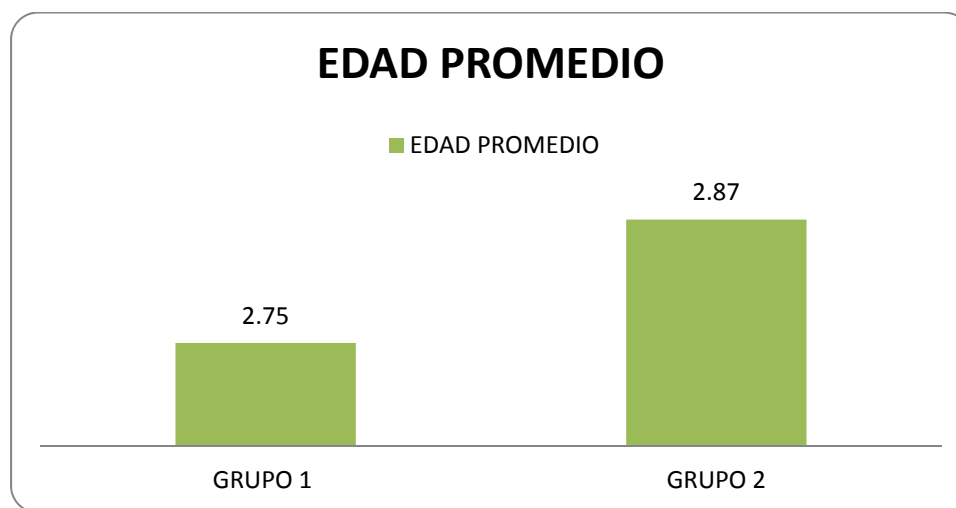
Recolección de la Información:

La información será recolectada mediante un formato de hoja de recolección de datos, en formato de Excel.

RESULTADOS

El estudio fue realizado en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en el periodo de Julio del 2001 a Julio del 2011, donde se recolectaron los datos de pacientes con diagnóstico falla orgánica múltiple de origen bacteriano, los cuales tenían inclusiones adenovirales en algún órgano diagnosticado por autopsia. En los cuales se comparan dos grupos: (Grupo 1) pacientes con inclusiones adenovirales en cualquier órgano y falla orgánica múltiple bacteriana. (Grupo 2) pacientes con falla orgánica múltiple bacteriana sin presencia de inclusiones adenovirales, encontrando que la edad promedio de los pacientes en ambos grupos fue de 2 años. (Grupo 1) 2.75 y (Grupo 2) 2.87.

GRÁFICA 1

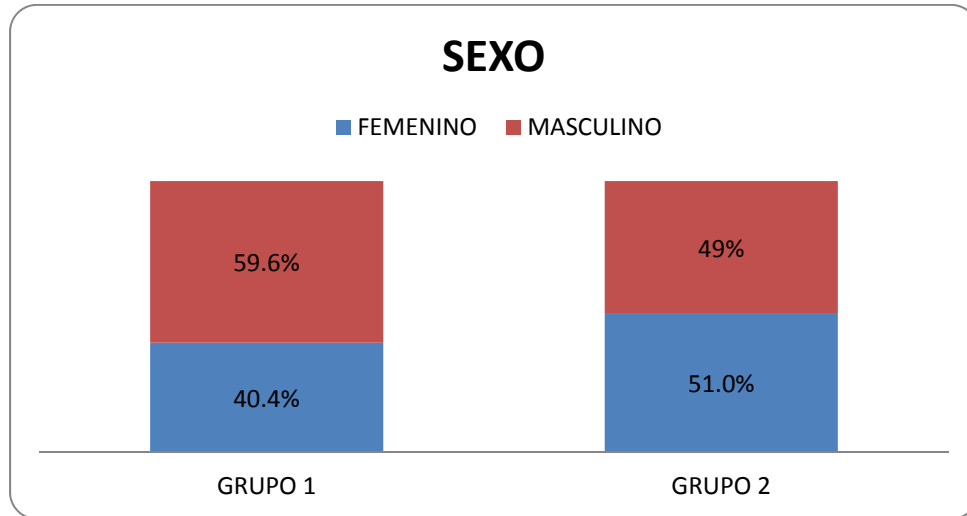


Gráfica 1: Promedio de edad en ambos grupos de pacientes del HIES.

En cuanto a distribución por sexo, encontramos que en el (Grupo 1) 40.4% correspondió al sexo femenino mientras que el 59.6% al sexo masculino. En el

Grupo 2) 51% fueron pacientes del sexo femenino y 49% correspondieron al sexo masculino.

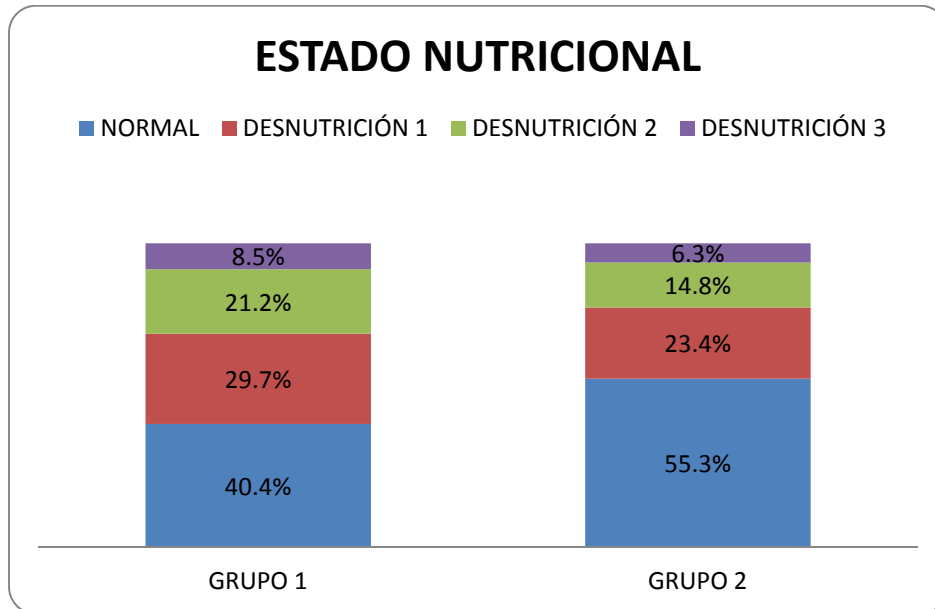
GRÁFICA 2



Gráfica 2: Porcentaje de pacientes por sexo incluidos en el estudio del HIES.

De acuerdo al estado nutricional en el grupo 1 encontramos que el 40.4% de los pacientes se encontraban en buenas condiciones nutricionales, 29.7% presentaban una desnutrición grado I, 21.2% presentaban desnutrición grado II, y 8.5% presentaban desnutrición grado III. En lo que corresponde al grupo 2, el 55.3% se encontraban en buen estado nutricional, 23.4% presentaban desnutrición grado I, 14.8% presentaban desnutrición grado II, mientras que 6.3% presentaban desnutrición grado III.

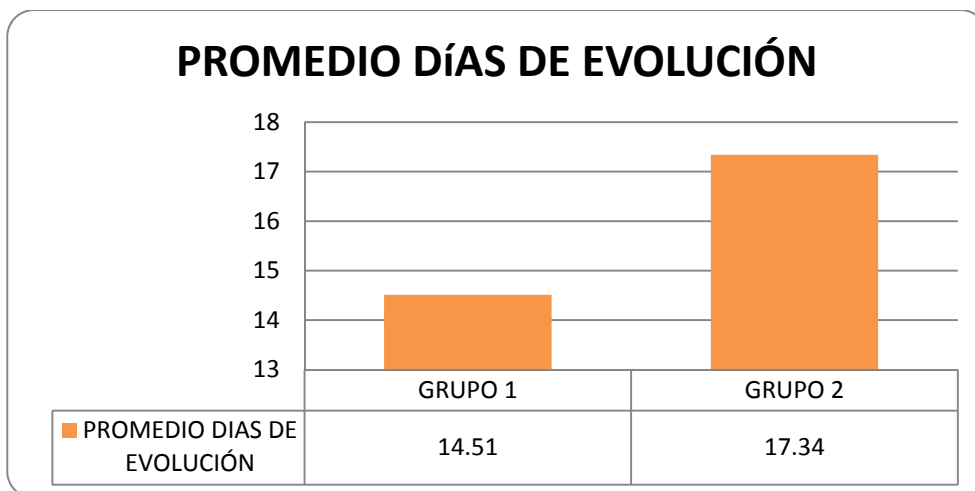
GRÁFICA 3



Gráfica 3: Porcentaje de pacientes del HIES incluidos en el estudio por estado nutricional.

Encontramos que los pacientes incluidos en el (Grupo1) un promedio de días de evolución de 14.5 días hasta el desenlace fatal. En el (Grupo 2) el promedio de días de evolución fue de 17.3.

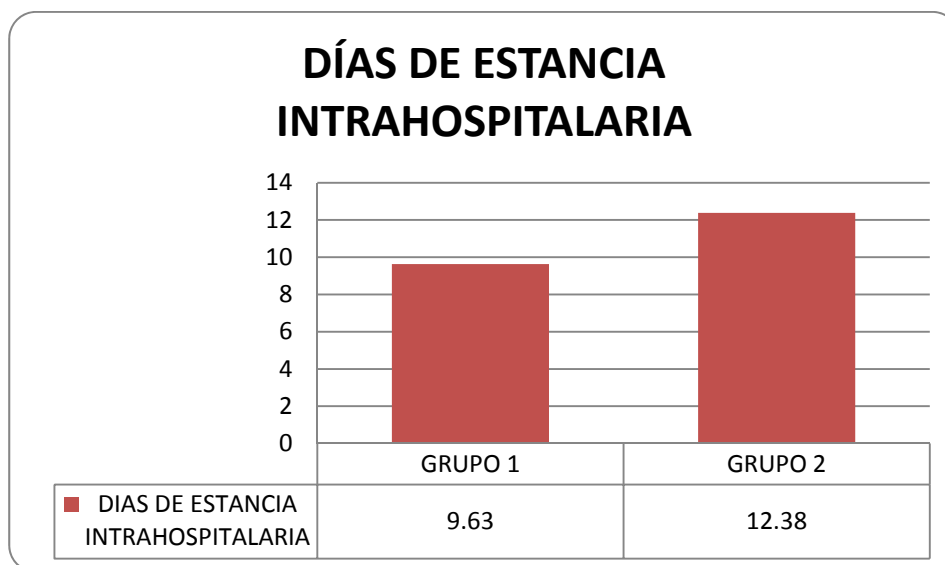
GRÁFICA 4



Gráfica 4: Promedio de días de evolución por grupo de pacientes del HIES.

Los pacientes del (Grupo 1) en promedio estuvo 9.6 días de estancia intrahospitalaria, mientras que el (Grupo 2) estuvo 12.3 días.

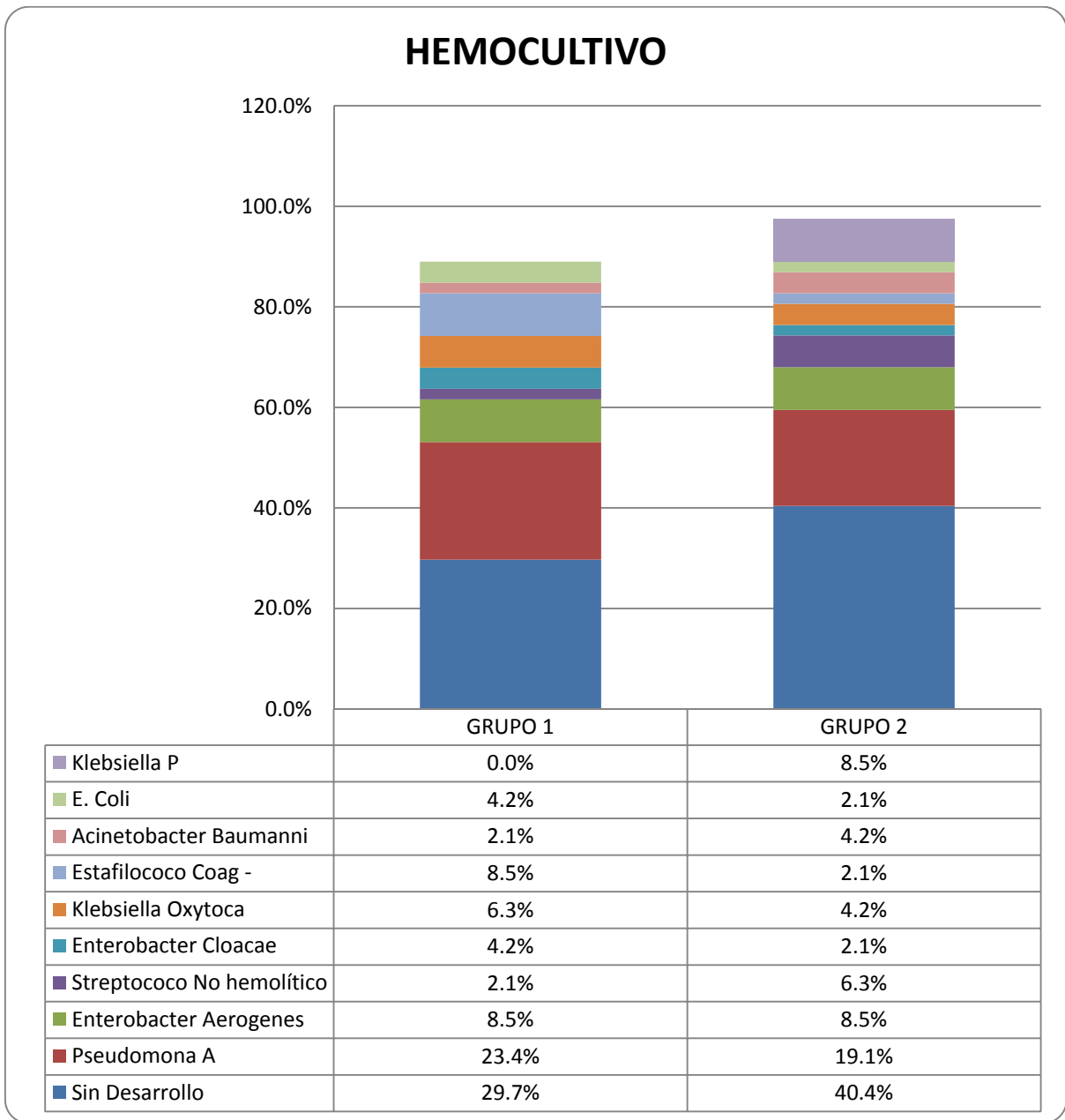
GRÁFICA 5



Gráfica 5: Promedio de días de estancia intrahospitalaria por grupo de pacientes del HIES.

De acuerdo a los resultados de hemocultivos tomados en ambos grupos de pacientes se encontró en el (Grupo 1) que el 29.7% no presentó desarrollo en cultivo de sangre, 23.4% fue positivo para Pseudomona Aeruginosa, 8.5% positivo para Estafilococo coagulasa negativo y Enterobacter aerógenes. En el (Grupo 2) 40.4% no presentó desarrollo en hemocultivo, 19.1% fue positivo para Pseudomona Aeruginosa, 8.5% fue positivo para Klebsiella Pneumoniae y enterobacter aerógenes, 6.3% fue positivo para estreptococo no hemolítico.

GRÁFICA 6



Gráfica 6: Porcentaje de resultados positivos para bacterias en Hemocultivo.

DISCUSIÓN

El adenovirus es una de las principales causas de infección a nivel respiratorio sin embargo se ha demostrado que contribuye a la complicación de tales infecciones que conllevan a falla multiorgánica. El virus es capaz de infectar varios órganos. El genoma del adenovirus es bien conocido y puede ser modificado con relativa facilidad para inducir la lisis o citotoxicidad de una línea celular específica.

A pesar de que se puede aislar el virus y de tener la respuesta serológica al virus por medio de fijación de complemento, existen dificultades para determinar con exactitud la epidemiología de la enfermedad por adenovirus, entre esos obstáculos está la obtención de cultivos y serologías positivas para adenovirus en niños sanos. El estudio de las inclusiones virales del adenovirus con el microscopio electrónico y la técnica de inmunoperoxidasa en tejidos permiten asegurar que las inclusiones observadas al microscopio de la luz son verdaderos marcadores biológicos típicos de enfermedad por adenovirus.

Dentro de la falla orgánica múltiple bacteriana asociada inclusiones adenovirales encontramos principalmente disfunción del tracto gastrointestinal, hígado y médula ósea, en donde se ha encontrado mayor replicación del virus. Poco se sabe acerca de los principales sitios de replicación del adenovirus en el cuerpo y su difusión a través de los tejidos en los casos de infección invasiva fatal.

CONCLUSIÓN

En base a los resultados podemos concluir que la edad promedio en ambos grupos fue de 2 años de edad, con predominio del sexo masculino para los pacientes con inclusiones adenovirales, tal como lo refiere la literatura. Así mismo se encontró que en un 59.6% presentaban algún grado de desnutrición predominando la desnutrición grado 1 en 29.7%.

El tiempo de evolución en los pacientes con falla orgánica múltiple con inclusiones adenovirales fue menor comparado con los pacientes con falla orgánica múltiple bacteriana por sí sola, así mismo los días de estancia intrahospitalaria y el desenlace fatal fue más rápido, en promedio 14.5 días.

En hemocultivos encontramos en ambos grupos predominio de *Pseudomona Aeruginosa*, mientras que en los cultivos de pulmón se encontró en el grupo de pacientes con Falla orgánica múltiple bacteriana más inclusiones adenovirales predominio de *Staphylococo Coagulasa (-)*, mientras que en el grupo de falla orgánica múltiple bacteriana por sí sola seguía predominando *Pseudomona A.*

ANEXOS

Edad	Sexo	Edo. nutricional	Conjuntivitis	Fiebre	Diarrea	Días evolución	Días en hospital	Hemocultivo	Cultivo pulmón

Cuadro 1: Hoja de recolección de datos

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Guillermo L. Infección Pulmonar por Adenovirus. Estudio retrospectivo clínico – patológico en 29 niños del estado de Sonora, México Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora. 1995;12(1): 27-30
- 2.- Astorga Zuñiga I. Diagnóstico de Coinfección bacteriana en neumonías virales en pacientes menores de 2 años. Rev. Ped. Elec 2009;6(3): ISSN 0718-09185.
- 3.- Baue AE. Multiple, progressive, or sequential systems failure. A syndrome of the 1970s. Arch Surg. Jul 1975; 110 (7): 779-81.
- 4.- Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest. Physician/Society of critical care medicine.1992. Chest Nov 2009: 136 (5):e28.
- 5.- Echevarría M. Adenoviruses in inmunocompromised host. Clín Microbiol Rev. Oct 2008;21(4): 704-15.
- 6.- Martini F, Corallini A, Balatti V, Sabbioni S, Pancaldi C, Tognon M. Simian virus 40 in humans. Infect Agent cancer. 2007: 2:13.
- 7.- . Zhi-Ying Ou , Qi-Yi Zeng , Feng-Hua Wang Retrospective study of adenovirus in autopsied pulmonary tissue of pediatric fatal pneumonia in South China. Cases in southern Taiwan in 2001–2002. J Trop Pediatr 2004, 50(5):279-284.
- 8.- Dres. Gabriel A. Baño, Sandra E. Di Lalla, Pedro Taffarel y Clara Valeri Virus sincicial respiratorio y adenovirus. Un estudio clínico comparativo en pacientes internados y sin factores de riesgo. Arch Argent Pediatr 2006; 104(6):492-495
- 9.- Elba Wu H. M. Virginia Martinez, M.C. Ana Maria Alvarez Fatal adenovirus infections in infants and children. Rev. Chil. Pediatr. 1990;61 (4); 177-184
- 10.- Guillermo Bernoala, Walter Luque. Fisiopatología de las Infecciones por Adenovirus. 2002 4(2)41 – 47.
- 11.- Adriana E. Kajon, Xiaoyan Lu, Cillian. Deaths Associated with Human Adenovirus-14p1 Infections, Europe, 2009–2010 Michael J. Carr. 2011; 17(8):234-242.

12.- Wong S, Pabbaraju K, Pang XL: Detection of a broad range of human adenoviruses in respiratory tract samples using a sensitive multiplex real-time PCR assay. *J Med Virol* 2008; 80:856–65.