


BOLETÍN 213

NOTICIAS DEL CENTRO BIOQUÍMICO DISTRITO I



Mar. - Abr. 2026



¿Cuáles son las superbacterias resistentes a antibióticos que causan una mortalidad del 34% en niños de América Latina y el Caribe? Pág. 17

**Destilando Historias:
Un viaje en el tiempo de la
Tuberculosis en Argentina. Pág. 5**

**Anemia hemolítica crónica asociada
a variante en el gen SPTA1 (1q23.1):
a propósito de un caso. Pág. 9**

**Miasis por
Dermatobia hominis
Parte I. Pág. 13**

Ingeniería en Mantenimiento Electrónico e Informático

Notebook Service / Accesorios / Wireless / VOIP

Distribuidor de Controladores Fiscales  **Hasar**

AMD 



Genius 

 **LG**



ZyXEL



EPSON

SAMSUNG

*Servicio Técnico en General a Domicilio
Redes / Internet / Ventas / Insumos*

calle 13 N° 18 - La Plata / Prou. de Buenos Aires

Tels.: (0221) 422-5995 o (0221) 483-6768

E-mail: info@imeicomputacion.com.ar / www.imeicomputacion.com.ar

Editorial

MARCANDO EL CAMINO...ENTRE TODOS

Siempre la convocatoria estará abierta. Siempre pueden acercarse a participar en las distintas Comisiones de nuestro Centro.

A saber:

- Cursos y Actividades Científicas
- Obras Sociales
- Boletín
- Museo del Laboratorio
- Actividades Deportivas y Recreativas
- Actividades Socioculturales
- Asuntos Profesionales
- Acción Solidaria
- Obras y Salones

Es bueno que se acerquen nuevos asociados, que se sumen a nuestro Distrito.

Hasta el hartazgo reiteramos que TODOS somos dueños y que podemos realizar todas las actividades que proponamos. Sólo hay que sumarse y trabajar en pos de esos objetivos.

A veces no tenemos tiempo y andamos corriendo de acá para allá, llevando hijos o nietos.

Pero podemos hacernos un ratito para acercarnos a participar y pertenecer a una Entidad que nos debe representar cada vez más.

A veces solos no podemos...pero a través del Distrito sí se puede!!!

Acércate...te estamos esperando.

Dr. Gabriel Di Bastiano
Presidente



Centro Bioquímico
DISTRITO I

Av. 44 N° 470 (1900) La Plata Bs. As.
Telefax 483-6757 / 425-6236/425-1015
secretaria@cbdistrto1.org.ar
http://www.cbdistrto1.org.ar

Consejo Directivo

Presidente: Dr. Gabriel J. Di Bastiano
Vicepresidente: Dr. Marcelo O. Brocchi
Secretario: Dr. Claudio Duymovich
Prosecretario: Dra. Graciela Ramos
Tesorero: Dra. Susana F. Marchetti
Protesorero: Dra. María Alejandra Negri
Vocal Titular 1º: Dr. Darío Flores
Vocal Titular 2º: Dr. Oscar Negri
Vocal Titular 3º: Dra. Graciela Etcheverry
Vocal Titular 4º: Dra. Nacha Dieguez
Vocal suplente 1º: Dr. Jorge Pessacq
Vocal suplente 2º: Dra. Lorena Maydana

Comisión Revisora de Cuentas

Titulares:

Dr. Dalmiro Molina
Dr. Daniel Soldi

Suplentes:

Dra. Rosana Acheme
Dr. Sebastián Iglesias
Dra. Estela Albanesi

Directorio de la Caja de Ayuda Mutua

Presidente: Dra. María Alejandra Negri

Vocales titulares:

Dra. Rosana Acheme
Dra. María C. Cailliat

Vocales suplentes:

Dr. Roberto Raffaelli
Dra. Elsa E. Porro

STAFF BOLETÍN

Directora

Dra. María Cristina Cailliat

Secretaría de Redacción

Dra. Elsa Porro - Dra. Silvina Giugno

Colaboradores

Sra. Mónica G. Lupi - Sr. Paulo Zappettini

Publicación oficial del Centro Bioquímico Distrito I de la FABA. Distribución libre y gratuita. El contenido de las comunicaciones no representa la opinión del editor, siendo de exclusiva responsabilidad de los autores.

Diseño: naranhaus®

Impreso en San Juan Emanuel - Servicios Gráficos

¡Felicitaciones!

A los Dres. Liliana D'Agostino y Jorge Bruno por el Premio Nacional a la Calidad.

Premio Nacional a la Calidad 2025 en la categoría "Gestión Integral de PyMEs", es el máximo reconocimiento que otorga el Estado argentino a organizaciones que demuestran niveles sobresalientes de excelencia en su gestión.



Muy real y merecido galardón recibieron Liliana y Jorge...

Lograr tal reconocimiento no ocurre todos los días y demuestra que la labor realizada con seriedad, constancia y talento es la clave para brindar a los pacientes la seguridad integral tan importante para la salud.

En este momento también recor-

damos y agradecemos a la Dra. D'Agostino, que desde que nació el Boletín del Centro Bioquímico Distrito 1 ha publicado interesantes trabajos científicos de su especialidad solo con el objeto de colaborar con los colegas.

Destilando Historias

Un viaje en el tiempo de la Tuberculosis en Argentina

Como cada 24 de marzo, se conmemora el Día Mundial de la **Tuberculosis (TBC)**, día en que el Dr. Robert Koch anuncia el agente causal de la misma en el año 1882, en este “destilando historias” hablaremos de ella.



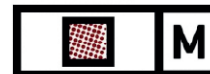
A fines del siglo XIX, la tuberculosis caminaba por las calles argentinas en las precarias condiciones higiénicas imperantes. Nadie la veía, pero estaba en todas partes, golpeaba con fuerza a la clase trabajadora y a los migrantes internos que poblaban las grandes ciudades, especialmente los conventillos de Buenos Aires, en los talleres, en los trenes repletos de trabajadores y también en las provincias de nuestro país. Con los hospitales desbordados, era lenta, silenciosa y mortal. Quien enfermaba sabía que el final podía ser inevitable.

Si bien, la ilustración no es argentina, es una litografía a color de 1917, creada por la Comisión Americana para la

Preservación contra la Tuberculosis en Francia, por el artista F. Galais, cuya traducción es “**Tuberculosis, una gran plaga**”. Es una pieza histórica que nos permite viajar al pasado para entender el miedo que la tuberculosis (TBC) inspiraba, representa a la tuberculosis como una “muerte acechante” que se cierne sobre la vida cotidiana, en un entorno urbano densamente poblado, muy similar a los “conventillos” o barrios vulnerables de nuestro país en esos años.

La historia de la tuberculosis (TBC) en Argentina, como en muchas ciudades del mundo, refleja la transición de una enfermedad epidémica y altamente mortal, conocida como la “**peste blanca**”, a una patología endémica que, pese a ser prevenible y curable, continúa representando un problema prioritario de salud pública.

Es una enfermedad que marcó a nuestra Argentina, hay mucho registro escrito como para poder relatar en estas páginas y valorar la acción de las Visitadoras Sanitarias, entrando en los hogares de pobreza para enseñar sobre ventilación y evitar que el bacilo de Koch se llevara a las familias; los médicos higienistas de los años 30 como los Dres. Enrique Tornú, Gregorio Aráoz Alfaro, José Penna y Carlos Malbrán en Buenos Aires, Rodolfo Rossi y Raúl F. Vaccarezza en La Plata, Emilio Coni en Santa Fe, Prof. Gumersindo Sayago en Córdoba, Salomón Miyara, Pedro Notti y Carlos Guerra en Mendoza que, con sus protocolos de tratamiento domiciliario y búsqueda activa de casos



Museo del
Laboratorio de
Análisis Clínicos

podieron controlar la enfermedad y el rol fundamental de los profesionales del Laboratorio de Análisis Clínicos que revolucionaron la historia del diagnóstico de TBC de lo visual (microscopio) a lo inmunológico (tuberculina, IGRA-Prueba de liberación de interferón gamma-) y genético (PCR).

Trazando una línea de tiempo podemos mencionar los hitos claves en la evolución de esta patología:

- 1882, **Robert Koch**, médico alemán, identifica y describe el bacilo *Mycobacterium tuberculosis*, sentando las bases para el diagnóstico al permitir su visualización microscópica.
- 1883, el bacteriólogo Franz Ziehl y el patólogo Friedrich Neelsen (alemanes), modificando la tinción de Paul Ehrlich, desarrollaron la tinción de **Ziehl-Neelsen (ZN)**, donde los bacilos se tiñen de rojo sobre fondo azul, un método fundamental que aún se usa para la detección rápida en esputo y otras muestras. Mientras tanto, en ese año, en la ciudad de Buenos Aires, se crea el **Hospital de las Barracas**, funcionando como Centro de Aislamiento, hoy Hospital Muñiz.
- Primeras décadas del siglo XX, ante la ausencia de tratamientos eficaces, se desarrollaron estrategias basadas en el aislamiento, la higiene y la “cura de aire” y Córdoba se convierte en un polo sanitario por sus aires serranos, llevando a la creación de sanatorios y dispensarios.
- 1901, se creó la Liga Argentina de Lucha contra la Tuberculosis (LALT).
- 1904, se inaugura el Hospital para el

tratamiento de tuberculosos cuyos jardines los diseñó el paisajista Carlos Thays, hoy Hospital General de Agudos “Dr. Enrique Tornú”, ubicada en Parque Chas (CABA).

- 1908, **Charles Mantoux**, médico francés, estandariza la Prueba de la Tuberculina (Test de Mantoux), inyectando un derivado proteico purificado (PPD) en la piel y midiendo la reacción cutánea (induración) a las 72 horas para detectar los contactos estrechos de enfermos bacilíferos. Es una prueba poco sensible y específica.
- 1921, se administró por primera vez a un bebé de pocos días de vida en Francia, la vacuna viva atenuada de *Mycobacterium bovis* llamada BCG siendo la única vacuna contra la tuberculosis. Fue desarrollada por **Albert Calmette y Camille Guérin** (este tema se desarrolló en el Boletín 189 de los meses de enero y febrero de 2022).
- 1927, en Córdoba se desarrolló el Primer Congreso Panamericano de la Tuberculosis.
- Década del 30, **William H. Löwenstein y Ernst Jensen** desarrollaron el medio de cultivo sólido, selectivo y enriquecido Löwenstein-Jensen, a base de huevo, verde de malaquita y glicerol, para el aislamiento y crecimiento del *Mycobacterium tuberculosis* y otras micobacterias excepto el de la lepra. Su fórmula selectiva inhibe la flora contaminante, permitiendo la identificación de colonias rugosas color crema en 2-6 semanas.
- 1940, se inicia, en nuestro país, la vacunación con BCG a los recién nacidos a través de la LALT.
- 1942, en Mendoza se dispone del

catastro radiológico de la provincia, mediante ley 1472.

- 1949, introducción de la estreptomina y otros antibióticos, la TBC pasó a ser una enfermedad tratable. En tanto en ese año, se inaugura en la ciudad de La Plata el **Instituto de Tisiología “José Hernández”**, modelo nacional para el estudio y tratamiento de la TBC. Actualmente forma parte del Hospital Interzonal Especializado de Agudos y Crónicos “San Juan de Dios” de La Plata, Centro de Referencia en TBC.
- 1961, se inaugura en la ciudad Recreo de Santa Fe, el **Centro Nacional de Lucha Antituberculosa**. Para la OMS, este Centro, constituyó uno de los tres organismos en el mundo formadores de personal técnico de la especialidad. Uno se hallaba en Praga, donde se enseñó en idioma inglés y el otro en Roma, en idioma francés. Esto colocó a la Argentina en un punto de referencia dentro de la medicina mundial. Hoy se llama Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) Dr. “Emilio Coni”.
- Fines del siglo XX, el diagnóstico se volvió cada vez más preciso: cultivos bacterianos, radiografías, pruebas de sensibilidad a fármacos y en el año 1996, mediante el Decreto 1628 se consolidó la **Red Nacional de Laboratorios**, coordinada por la ANLIS-Malbrán, garantizando el acceso equitativo al diagnóstico incluso a los lugares más alejados, la vigilancia epidemiológica y el control de la resistencia farmacológica en todo el país.
- Comienzos del siglo XXI, se incorporan los medios de cultivos líquidos y surgieron las técnicas moleculares

rápidas en sangre como la PCR y los ensayos inmunológicos de liberación de interferón gamma (IGRA), mejorando la detección, especificidad y rapidez, aunque la microscopía y la radiografía siguen siendo pilares, especialmente en lugares con recursos limitados.

Cuando parecía controlada, la tuberculosis volvió a mostrar su rostro, la pobreza, el VIH, la resistencia a los medicamentos y la pandemia de COVID-19 afectó la detección y el seguimiento de los pacientes aumentando el número de casos. Hoy, aunque es curable y prevenible, la enfermedad sigue siendo un desafío.

La historia de la tuberculosis en Argentina no es solo la historia de una bacteria. Es la historia de médicos, bioquímicos, bacteriólogos, enfermeros, pacientes, instituciones estatales, sanatorios, la sociedad civil y políticas públicas.

Fuentes:

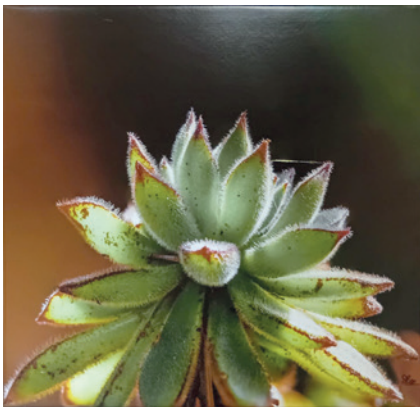
- <https://www.argentina.gob.ar/salud/anlis/centro-nacional-red-de-laboratorios/institucional-cnrl/historia-y-actualidad>
- https://www.sap.org.ar/docs/pdf/consensos_tuberculosis-en-ninos-ninas-y-adolescentes-criterios-de-diagnostico-y-tratamiento-actualizacion-2024-135.pdf
- https://www.ramr.org/articulos/volumen_23_numero_2/perspectivas/perspectivas_historia_del_tratamiento_de_la_tuberculosis_en_nuestro_pais_hasta_la_decada_de_1970_tuberculosis.php
- Revista de la Asociación Médica Argentina, Vol. 127, Número 2 de 2014 / págs 37-40
- OpenAI. (2025). ChatGPT. ChatGPT; OpenAI. <https://chatgpt.com/>

Actividades Socioculturales

Las coordinadoras de la comisión, Dras Mirta Macchión y Graciela Ramos, están abocadas a la planificación y organización de las actividades (culturales, solidarias y recreativas) que se realizarán durante el año con propuestas pensadas para compartir y disfrutar.

Exposiciones artísticas

El lunes 15 de diciembre de 2025 nuestro Distrito tuvo el agrado de exhibir una selección de imágenes que forman parte de la muestra titulada "Mundos diminutos" del fotógrafo Daniel Collazo. Familiares, amigos y compañeros en el arte apoyaron a Daniel en esta especial inauguración. Nació en Capital Federal en el barrio de Saavedra, al egresar del colegio secundario comienza a trabajar como Dibujante Proyectista y en paralelo desarrolla la Fotografía Social durante más de una década. Años más tarde se muda a la ciudad de La Plata por razones de trabajo y continúa con la fotografía como hobby.



Mostró sus trabajos junto a otros artistas y en forma individual en diversos Espacios Culturales de la ciudad. Forma parte del equipo de trabajo de la Asociación de Artistas Plásticos de la Pcia. de Bs. As. y expone permanentemente junto al grupo FADP (Fotógrafos y Aficionados Platenses) coordinado por el fotógrafo Hugo Rivelli.

Para Collazo la fotografía contiene información e historia, evoca pensamientos y sentimientos, significa vida, naturaleza y arte.

El profesor Norberto Santángelo dedicó palabras referidas a la historia de la fotografía y su desarrollo hasta llegar a la maestría de las imágenes de Daniel, expresando que esta muestra confirma su excelencia como fotógrafo y su capacidad de descubrir belleza donde nadie la percibe.

Como cierre de la inauguración se realizó un brindis con los mejores deseos para el 2026.

Las muestras agendadas para este año 2026 se inauguran el primer lunes del mes en el hall de entrada de la Institución. Incluyen diversas



disciplinas como fotografía, pintura, dibujo, mosaico, entre otras, y se realizan con el propósito de que los artistas de la ciudad exhiban sus creaciones e inviten a la reflexión sobre el arte.

Se inició el ciclo 2026 el día lunes 2 de marzo con la presentación de las obras de la artista plástica Amparo Giménez.

Clases de tango

A cargo de la profesora y coreógrafa Graciela Fileni se llevan a cabo los días lunes y miércoles de 18 a 20 h para todos los niveles. La clase inaugural tuvo lugar el día lunes 2 de marzo en el salón del 3er piso.

Milongas solidarias

Se efectúan los segundos miércoles de cada mes a las 20 h en el salón auditorio, con la musicalización del DJ Fernando Cristini. La finalidad de las mismas es recaudar fondos, que provienen del bono solidario y lo consumido en el buffet, para ayudar a quienes enfrentan dificultades económicas, en especial niños y jóvenes, a través de Asociaciones de La Plata y localidades vecinas. Se invita a la comunidad tanguera a participar de estas reuniones en adhesión a la obra benéfica que desarrolla nuestro Centro Bioquímico. Los esperamos el miércoles 11 de marzo para compartir el primer encuentro del año.

Coro

Con la supervisión de la directora Carolina González los coreutas ensayan los días miércoles de 18 a 20 h en el salón del 4to piso. La profesora realiza regularmente selección de voces para incorporar al coro. Los ensayos comenzaron el miércoles 4 de marzo.

Miniturismos

A lo largo del año se harán paseos y visitas guiadas de interés cultural. A la brevedad se darán a conocer las actividades previstas.

📍 LA PLATA

CORO DEL CENTRO BIOQUÍMICO

Directora Carolina González

AUDICIONES 2026



¡SUMATE A CANTAR CON NOSOTROS!

INFORMACIÓN: 2241 - 551926



Ensayos MIÉRCOLES 18:00 HS
 Dirección CALLE 44 N 470 (ENTRE 4 Y 5)

50

1974 - 2024

COLEGIO DE BIOQUÍMICOS
DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

LEY 8271



"ACTO PROFESIONAL BIOQUÍMICO"

(Artículo 18 bis)

El Consejo Directivo Central del Colegio de Bioquímicos de la Provincia de Buenos Aires, en uso de las facultades otorgadas por el artículo 28 inc. e) de la Ley 8271 (texto según Ley 13560) dictó en la fecha la Resolución N° 1/2026, que dispone a partir del 1° de abril de 2026 el COBRO OBLIGATORIO del ACTO PROFESIONAL BIOQUÍMICO a los pacientes, fijándose su valor EN LA SUMA DE PESOS VEINTIDÓS MIL (\$ 22.000).-

La Plata, 14 de marzo de 2026.-

Dra. Zulma Pablo
Secretaría

Dr. Mario Eposito
Presidente

TANGO Y FOLCLORE

Prof. Graciela Fileni

UNLP/EDTA/EDM/AATT

LUNES

18 a 19hs.
FOLCLORE BASICO
19 a 20hs.
Tango Facil
Principiantes

MIÉRCOLES

18 a 20 hs.
Didáctica y Técnica para
baile de salon

CENTRO BIOQUÍMICO

Distrito I La Plata
calle 44 n°470 (4 y 5)
1900. LA PLATA

Anemia hemolítica crónica asociada a variante en el gen SPTA1 (1q23.1): a propósito de un caso

Autores: Noroña P, Moran LE, Fernández M, Gutiérrez M1, Sosa P Borda SN

Resumen: Las anemias hereditarias son un conjunto de trastornos hematológicos que muestran una amplia heterogeneidad clínica y genética, lo que dificulta el abordaje a un diagnóstico de certeza y, por lo tanto, un tratamiento en forma oportuna. En el presente reporte se describe el caso de un paciente en edad pediátrica con anemia hemolítica asociada a una variante en el gen SPTA1 con dependencia transfusional y consecuente sobrecarga de hierro, para el cual se decidió la realización de esplenectomía con el fin de beneficiar el crecimiento y desarrollo del niño.

Introducción: Las anemias hereditarias (AH) son un conjunto de trastornos que muestran una amplia heterogeneidad clínica y genética, lo que dificulta el acceso a un diagnóstico de certeza. El flujo de estudio para estas condiciones clásicamente inicia con el análisis de la historia familiar y personal, seguido del análisis bioquímico y evaluaciones morfológicas en el extendido de sangre periférica. Las pruebas genéticas son el actual enfoque para el diagnóstico diferencial de estos pacientes. Las pruebas de laboratorio iniciales para confirmar una AH incluyen hemograma completo, la morfología celular en el frotis de sangre periférica, el porcentaje de reticulocitos, las mediciones de bilirrubina, LDH y haptoglobina. Parámetros clave como hemoglobina (Hb), volumen corpuscular medio (MCV), Hb corpuscular media (MCH), la concentración corpuscular media de Hb (MCHC) y la amplitud de distribución de los glóbulos rojos (RDW) proporcionan la base para la confirmación y clasificación inicial de la anemia(2). Según las manifestaciones clínicas y las alteraciones morfológicas de los glóbulos

rojos, las AH se pueden clasificar en subtipos diferentes: 1- Anemias por trastornos de la síntesis de hemoglobina (hemoglobinopatías); 2- Anemias hiporregenerativas, (anemia de Blackfan -Diamond y anemias diseritropoyéticas congénitas).3- Anemias por defectos de la membrana de los glóbulos rojos (membranopatías), tanto por organización estructural alterada (esferocitosis hereditaria y eliptocitosis hereditaria), como por alteraciones en las funciones de transporte de la membrana, (estomatocitosis hereditaria) y 4. Anemias debidas a defectos enzimáticos de los glóbulos rojos (deficiencia G6PD, deficiencia PK) (Figura 1). En el caso puntual de las membranopatías, las mismas surgen de mutaciones en genes que codifican proteínas de la membrana de los glóbulos rojos: ANK1, SPTA1, SPTB, SLC4A1 y EPB42(3). La gravedad clínica está influida por la ubicación precisa y el tipo de mutación estructural en α Sp, así como por la herencia de alelos modificadores. La esferocitosis hereditaria (EH) es el trastorno del citoesqueleto de los glóbulos rojos producido por defecto en la síntesis de proteínas integrales de la membrana, que causa anemia hemolítica hereditaria (HHA), caracterizada por eritrocitos en forma de esfera (esferocitos) con mayor fragilidad osmótica. En la EH autosómica dominante, que representa aproximadamente el 75% de los casos, predominan las mutaciones de los genes anquirina (ANK1), banda 3 (SLC4A1) y β -espectrina (SPTB). La EH recesiva se debe con mayor frecuencia a la heterocigocidad compuesta de defectos en los genes que codifican la anquirina, la α -espectrina (SPTA1) o la proteína 4.2 (EPB42) (5). Actualmente se emplean métodos moleculares con el objetivo de confirmar la naturaleza etiológica de las HHA. La elección de la prueba depende del tipo de alteración genética que se investiga. La secuenciación de próxima generación (NGS) es una herramienta diagnóstica

sólida para la HHA, especial mente cuando las transfusiones frecuentes impiden la evaluación fenotípica de los glóbulos rojos de los pacientes.

Caso clínico: Paciente de sexo masculino de 6 años de edad, RNT (39 semanas) PAEG (3400 gr), cesárea, presentación cefálica, antecedente de polihidramnios, que cursó al nacimiento con distrés respiratorio, hiperbilirrubinemia sin incompatibilidad ABO, hepatoesplenomegalia y anemia. Madre grupo sanguíneo A Rh+, PCI negativa. RN grupo sanguíneo A, Rh+, PCD negativa. Test de Kleihauer-Betke positivo. Requirió exanguinotransfusión. Serologías maternas y del niño negativas. En seguimiento por hematología desde los 2 meses de vida por presentar antecedente de anemia hemolítica crónica. Presentó inicialmente y durante su evolución anemia hemolítica no regenerativa, no ferropénica, con hiperbilirrubinemia de predominio indirecto. Biopsia de médula ósea realizada en reiteradas ocasiones que informa hiperplasia eritroide y cambios megaloblásticos, con glicoforina A positiva en 70% de la celularidad. Citogenético de médula ósea normal, cariotipo 46 XY. Se estudió al paciente y ambos padres arrojando los resultados descritos en la tabla 1. Se realizó el estudio molecular mediante la técnica de NGS al propósito y sus padres: exoma completo (WES). Se hallaron 2 variantes en el gen SPTA1 (1q23.1). El paciente resulta heterocigoto compuesto para una variante patogénica (alelo paterno) y una variante de significado incierto (alelo materno) en el gen SPTA1. Las variantes halladas se clasificaron de acuerdo a los criterios del American College of Medical Genetics and Genomics (ACMG). Evolucionó desde el nacimiento clínicamente con marcada hepatoesplenomegalia asociada a ictericia generalizada persistente, crecimiento pondoestatural con bajo peso y baja talla para edad (ambos percentilos < 3) y, desde el punto

de vista hematológico, con requerimiento transfusional en aumento, con un total de 152 transfusiones de glóbulos rojos en 5 años, irradiados y filtrados, leucodepletados. Sin respuesta reticulocitaria. Con sobrecarga de hierro hepática severa y sin sobrecarga miocárdica RMN T2* para lo cual recibe tratamiento quelante (deferaxirox) desde enero de 2022 (2 años y 10 meses de edad). Por su evolución clínica y hematológica desfavorable, se valoraron riesgos y beneficios de la indicación de esplenectomía con el fin de reducir la destrucción eritrocitaria y equilibrar el estado de hemólisis. Se definió programar la realización de dicha intervención mediante cirugía convencional (dado el tamaño del bazo) a los 5 años de edad (julio 2024) con el fin de contrarrestar el riesgo de sepsis fulminante, con valoración previa y seguimiento postquirúrgico por infectología. Continúa actualmente con controles hematológicos y clínicos periódicos. No presentó nuevos requerimientos transfusionales desde el postquirúrgico inmediato, manteniendo valores de hemoglobina entre 10.7-12.4 gr/dL. Persiste sobrecarga de hierro hepática, estable, bajo tratamiento quelante. En cuanto al crecimiento ponderal con leve mejoría en percentil 3 en peso y talla para edad. Fisiopatología: La deformabilidad y la forma de los eritrocitos humanos dependen de las interacciones entre las proteínas integrales de la membrana externa en la bicapa lipídica y las proteínas periféricas que constituyen el citoesqueleto basado en espectrina. La red de espectrina, que cubre aproximadamente el 65% de la superficie celular, también regula la movilidad lateral de las proteínas integrales de la membrana. Las dos subunidades de espectrina son estructuralmente diferentes y están codificadas por genes distintos. Cada uno de los polipéptidos de espectrina está organizado en segmentos repetidos. Cada segmento (aproximadamente 106 aminoácidos) está compuesto por tres regiones de hélice α . La alteración de la autoasociación de espectrina conduce a tras-

tornos caracterizados por eritrocitos de forma anormal, particularmente eliptocitosis hereditaria (HE) y, su forma agravada, poiquilocitosis con glóbulos rojos fragmentados (HP). La HE/HP relacionada con SPTA1 se caracteriza por una marcada heterogeneidad clínica, bioquímica y genética. Clínicamente, la presentación varía desde una ausencia casi total de síntomas hasta una anemia hemolítica dependiente de transfusiones. La alfa-espectrina se produce en exceso en los glóbulos rojos normales al menos cuatro veces, lo que explica por qué las variantes patógenas de SPTA1 que resultan en un defecto cuantitativo causan esferocitosis hereditaria transmitida de forma recesiva. La piropoiquilocitosis hereditaria (HPP, por sus siglas en inglés) es un trastorno congénito grave de la membrana de los glóbulos rojos, caracterizado por una marcada fragmentación de los GR y poiquilocitosis. La condición tiene una herencia autosómica recesiva. Los pacientes con HPP presentan mutaciones bialélicas en genes que codifican proteínas del citoesqueleto, como la α -espectrina

(SPTA1), β -espectrina (SPTB) o la proteína 4.1R (EPB41). Las proteínas mutantes debilitan la estabilidad mecánica de estas conexiones proteicas, lo que provoca morfología anormal de los glóbulos rojos y hemólisis. Además de la ubicación del cambio dentro de la cadena α de espectrina, es importante el estado de homocigoto o heterocigoto compuesto. Curiosamente, en prácticamente todos los grupos familiares afectados coexisten pacientes levemente y más gravemente afectados. Un polimorfismo SPTA1 de baja expresión, por lo demás asintomático tanto en el estado heterocigoto como en el homocigoto, es extremadamente frecuente.

Conclusión: El presente caso reportado tuvo seguimiento desde el nacimiento. Evolucionó con requerimiento transfusional persistente y sobrecarga de hierro como consecuencia de las mismas. La esplenectomía fue postergada hasta cumplir con requerimientos infectológicos a una edad de 5 años para prevenir el riesgo de sepsis fulminante. Se describe que las variantes pato-

Key defect	General group	Examples
Erythroid proliferation and differentiation defects	Congenital dyserythropoietic anemias	Three major types and additional variants
Heme biosynthesis disorders	Congenital sideroblastic anemia	X-linked, autosomal
Globin biosynthesis disorders	Hemoglobinopathies	Thalassemias
		Variant Hb including unstable Hb
RBC membrane disorders	Cytoskeleton abnormalities	Hereditary spherocytosis, hereditary elliptocytosis/ovalocytosis, hereditary pyropoikilocytosis
	Membrane channel	Hereditary stomatocytosis
Enzyme deficiencies	Enzymopathies	G6PD-deficiency, PK-deficiency

Figura 1. Clasificación de las anemias hemolíticas hereditarias (Agarwal AM, Molecular diagnosis of hereditary hemolytic anemias: Recent updates. Int J Lab Hematol. 2023; 45(S2): 79-86

génicas en el gen SPTA1 que producen pérdida de función de la cadena alfa de la espectrina se asocia con anemia hemolítica, eliptocitosis, piroptocitosis y esferocitosis como ocurrió en el propósito. Se demuestra que a pesar de la disponibilidad de pruebas de laboratorio sensibles y específicas y de enfoques moleculares sofisticados, todavía existen demoras diagnósticas y que los tratamientos todavía se encuentran sin esclarecer. Se realizó búsqueda de reportes de casos de respuesta a la esplenectomía en pacientes con

anemia hemolítica hereditaria. Se halló una cohorte de pacientes que muestra que los pacientes con HS recesiva asociada a SPTA1 debido a la variante de baja expresión de SPTA1 α LEPRA en trans a una mutación nula de SPTA1 responden a la esplenectomía parcial o total con una mejoría significativa o resolución de la anemia, respectivamente. La principal limitación para realizarla es el riesgo de sepsis fulminante postesplenectomía. Este riesgo depende sobre todo de la patología de base y la edad del paciente. Cuanto más grave es

la enfermedad y cuanto menor es el niño, mayor es el riesgo de sepsis. Dado que no existe al momento consenso de expertos en cuanto a la indicación de esplenectomía en pacientes con anemia hemolítica hereditaria, la decisión se toma actualmente teniendo en cuenta los riesgos y beneficios en cada paciente en forma individualizada

Fuente: Pediatría Hematología

Tabla 1. Estudios realizados al paciente y progenitores.

Relación consanguínea	Hijo (propósito)	Madre	Padre
Hemograma	Anemia normocítica normocrómica	Normal	Microcitosis (VCM 76 fL)
Perfil de hierro	Normal	Normal	Normal
Dosaje vitamina B12	Normal	Normal	Normal
Electroforesis de hemoglobina	Normal	Normal	Normal
Test de 5'EMA	Normal	Normal	Normal
Test de Brewer	Negativo	Negativo	Negativo
Test de isopropanol	Negativo	Negativo	Negativo
Cuerpos de Heinz	Negativo	Negativo	Negativo
Haptoglobina	Normal	37 mg/dl (VN: 70-372 mg/dl)	Normal
Resistencia globular osmótica diferida / Autohemólisis	-	Normal	Normal
Criohemólisis hipertónica	-	Normal	3.8% (VN: hasta 2.5%)
Análisis gen alfa-globina	Normal	Normal	alfa-alfa/alfa-alfa
Dosaje enzimático (beta glucosidasa, alfa iduronidasa, aril sulfatasa, beta glucuronidasa, galactosa-6-sulfatasa, alfa glucosidasa)	Normal	-	-

Firmas inmunitarias únicas distinguen enfermedad autoinmune rara de esclerosis múltiple

El perfil inmunológico de alta resolución puede revelar en qué se diferencia MOGAD de la EM a nivel celular

La enfermedad asociada a anticuerpos contra la glucoproteína de oligodendrocitos de mielina (MOGAD) es un trastorno autoinmune poco común en el que el sistema inmunitario ataca la vaina de mielina del sistema nervioso central. Si bien los síntomas pueden parecerse a los de la esclerosis múltiple (EM), incluyendo la inflamación del nervio óptico y la médula espinal, la biología subyacente parece ser fundamentalmente diferente. Estas diferencias podrían explicar por qué los tratamientos estándar para la EM a menudo no muestran beneficios en la MOGAD. Un nuevo estudio internacional revela distinciones inmunitarias clave que podrían orientar terapias más precisas. En el estudio dirigido por la Universidad de Zúrich (Zúrich, Suiza), un equipo internacional de investigadores realizó un exhaustivo perfil de células inmunitarias para caracterizar la MOGAD, comparando a pacientes con personas diagnosticadas con EM y con controles sanos. Mediante técnicas de inmunofenotipado profundo, los investigadores analizaron células asesinas naturales (NK), linfocitos T, linfocitos B y otros subgrupos inmunitarios para obtener una visión detallada de la biología de la enfermedad. Su objetivo era descubrir los mecanismos inmunitarios que distinguen la MOGAD de otros trastornos neuroinflamatorios, dado que las terapias convencionales



para la EM suelen mostrar una eficacia limitada en esta afección. El estudio reveló diferencias pronunciadas entre múltiples poblaciones de células inmunitarias. Se observaron patrones distintivos que involucraban células NK, células T y células B de forma consistente en pacientes con MOGAD en comparación con individuos con EM y personas sanas. Estos resultados, publicados en *Science Translational Medicine*, demuestran que MOGAD posee una firma inmunológica única que la distingue claramente de la EM. El conjunto de datos proporciona uno de los mapas inmunitarios más completos hasta la fecha para esta rara afección. Estos hallazgos refuerzan la idea de que MOGAD es una entidad patológica independiente y no una variante de la EM. Al identificar qué vas inmunitarias se comportan de forma diferente, la investigación ofrece pistas cruciales para el diseño de terapias

dirigidas y específicas para cada enfermedad. Cabe destacar que las firmas de célula inmunitarias generadas en este trabajo sientan las bases científicas para enfoques más personalizados en el manejo de enfermedades neuroinflamatorias. Antes de llegar a la práctica clínica, las hipótesis mecanicistas derivadas de estos perfiles deben someterse a rigurosas pruebas en futuros estudios clínicos. Estos hallazgos respaldan que MOGAD es una entidad patológica propia, distinta de otras enfermedades neuroinflamatorias como la esclerosis múltiple”, afirmó la investigadora, la Prof. Anne-Katrin Pröbstel. “Es importante destacar que este trabajo sienta las bases para la investigación basada en hipótesis destinada a comprender la Inmunopatología única de MOGAD y desarrollar terapias dirigidas.

Fuente: *Lab Medica*

Miasis por *Dermatobia hominis* Parte I

Dra. Leonora Kozubsky - Dra. Susana Archelli

Introducción

Las miasis son infecciones causadas por la fase larvaria de diversos géneros de moscas que afectan tanto a animales como a humanos. Entre las especies que pueden producir miasis podemos mencionar: *Dermatobia hominis*, *Cochliomyia hominivorax* que es la principal mosca barrenadora del Nuevo Mundo y *Chrysomya bezziana* que presenta la larva barrenadora del Viejo Mundo, *Cordylobia anthropophaga* que es conocida como mosca tumbu. Las moscas de los géneros *Cuterebra*, *Oestrus* y *Wohlfahrtia* son parásitos de animales que ocasionalmente también infectan a los humanos.

La mosca *Dermatobia hominis*, pertenece a la familia Oestridae, cuya larva es responsable de la miasis cutánea forunculosa, Suele recibir diferentes denominaciones según el país en que se encuentre como ura, mirunta, nuhe, tupe, entre otras. Es la cuarta



Foto 1. Ejemplar adulto de *Dermatobia hominis*

causa de enfermedades cutáneas del viajero y generalmente se encuentra en países de climas tropicales. Los adultos de *D. hominis* tienen un aparato bucal atrofiado, por lo que no se alimentan y mueren rápido. Tienen coloración parda en el tórax y azul oscuro metalizado en el abdomen. **Foto 1.** Los adultos se aparean y las hembras oviponen sobre un insecto volador, de preferencia hematófago. Esta especie afecta animales silvestres y domésticos, con lo cual es relevante en la industria ganadera, y así como de otros mamíferos. Este artrópodo habita predominantemente en bosques cálidos, húmedos y de tierras bajas. Viven principalmente en regiones con altitud menor que 1.000 m. Muchos pasajeros adquieren este parásito en zonas endémicas y regresan a sus países antes de completar el desarrollo larval.

Epidemiología

Dermatobia hominis es endémica en América, desde el sureste de México hasta el norte de Argentina y Uruguay. En estas regiones, la miasis cutánea es un hallazgo frecuente, sobre todo entre residentes rurales y trabajadores al aire libre. En países no endémicos, la dermatobiosis es principalmente una enfermedad "importada" en viajeros que regresan. En Europa Occidental, durante las últimas dos décadas, la mayoría de los casos de miasis cutánea se han presentado en viajeros. Sin embargo, se han descrito casos autóctonos aislados, que se analizan en el contexto del cambio climático y la migración

de insectos.

No existe una clara prevalencia global de la dermatobiosis entre todas las miasis debido a un registro insuficiente, pero las revisiones clínicas confirman una incidencia constante de la forma furuncular en viajeros procedentes de países no endémicos. Esto exige que los médicos de atención primaria y los dermatólogos estén atentos al evaluar la presencia de forúnculos después del viaje.

Las medidas preventivas para viajeros son clave para reducir los casos: el uso de repelentes, ropa tratada con permetrina y mosquiteros reduce significativamente el número de picaduras de vectores y, por tanto, el riesgo de introducción de larvas.

Ciclo evolutivo

Dermatobia hominis tiene un interesante ciclo biológico. Los adultos son de vida libre, miden aproximadamente 15 mm de longitud. La especie necesita que sus larvas se desarrollen en un hospedador vertebrado de sangre caliente (mamíferos y accidentalmente el hombre), constituyendo una miasis obligada. Debido a que la mosca no es hematófaga, deposita sus huevos en el abdomen de artrópodos hematófagos a los que capturan y que actúan como transportadores. Habitualmente depositan entre 10 a 50 huevos que quedan adheridos al abdomen mediante una sustancia cementante. Las larvas de *D. hominis* se desarrollan dentro de los huevos, pero permanecen en el vector hasta que este se alimenta de sangre de un hospedador mamífero. Cuando

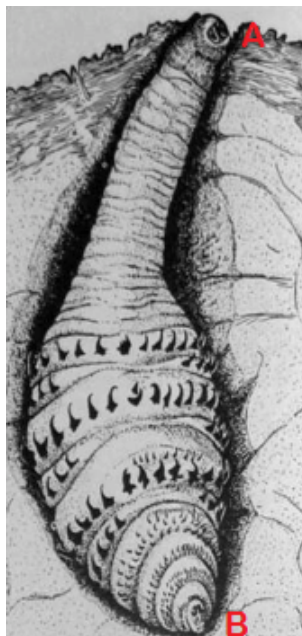


Fig. 1. Larva de *D. hominis* en tejido de mamífero. A: Extremo posterior con espiráculos. B; Extremo anterior

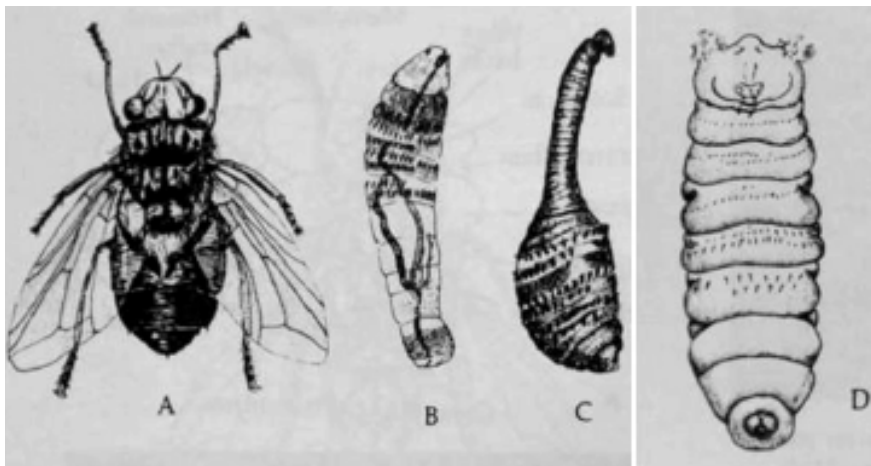


Fig. 2. Estadios evolutivos de *D. hominis*. A: Hembra adulta. B: Larva del primer estadio. C: Larva del segundo estadio. D: Larva del tercer estadio.

pican a este, emergen pequeñas larvas que penetran en la piel, migran a través del folículo piloso, crecen y permanecen en una cavidad subdérmica por alrededor de 5 a 10 semanas,



Foto 2. Larvas de *D. hominis* extraídas de lesiones forunculosis

respirando a través de un orificio en la piel del hospedador y alimentándose del tejido circundante. El extremo posterior de la larva se coloca en ese orificio para poder respirar a través de los dos espiráculos y se ubica en general en posición vertical Fig. 1. Finalmente abandonan la piel y caen en la tierra, en la cual se transforman en pupas y posteriormente en insectos adultos Fig. 2. Con un ambiente húmedo y cálido, en dos semanas. Las larvas tienden a abandonar a su hospedador durante la noche y temprano en la mañana, probablemente para evitar la desecación. Después de aproximadamente un mes, los adultos emergen para aparearse y repetir el ciclo. La expectativa de vida de la mosca adulta es de una mosca adulta es de 9 a 12 días Fig. 3.

Factores de riesgo

El principal factor de riesgo es la exposición a regiones endémicas de las Américas, especialmente durante viajes largos y actividades al aire libre. Cuanto mayor sea la exposición a los mosquitos, mayor será la probabilidad de infección larvaria.

La prevención insuficiente de picaduras (falta de repelente, ropa tratada con permetrina y mosquiteros) aumenta directamente el riesgo. La protección es importante al anochecer y por la noche, así como durante el día, cuando los vectores están activos. Los factores sociales y cotidianos incluyen secar la ropa al aire libre sin tratamiento térmico posterior y dormir sin mosquiteros en zonas endémicas. En niños y personas con piel sensible, las reacciones pueden ser

más graves, aumentando el dolor, la picazón y el riesgo de infección secundaria al rascarse. Esto requiere un tratamiento temprano y técnicas de eliminación cuidadosas.

Cuadro clínico

Las miasis pueden ser clasificadas de acuerdo al área de localización: cutánea, nasofaríngea, ocular, intestinal y urogenital. La miasis cutánea es la forma clínica más frecuente y según sus manifestaciones clínicas se divide en miasis forunculosa, migratoria y traumática (heridas). El caso de infecciones larvarias por *D. hominis* se trata de miasis furunculosa.

Al ser un parásito obligado requiere tejido vivo de hospedadores animales o humanos. Dentro de las 24 horas del contacto de la piel, luego de que la larva ha penetrado a través de los folículos pilosos, se forman pápulas eritematosas, pruriginosas y discretas que miden de 2 a 3 mm de diámetro y crecen gradualmente hasta entre 1,0 a 3,5 cm Foto 2. Tras la implantación, la larva secreta enzimas y expande mecánicamente el tracto tisular, formando una cavidad con una cresta de granulación. La abertura central es necesaria para la respiración y la secreción, creando una apariencia similar a la de un forúnculo. Esta abertura es clave para el diagnóstico no invasivo y la extracción exitosa de la larva intacta. A medida que la larva crece, desarrolla filas de espinas que la anclan al tejido, por lo que una compresión brusca o una extracción torpe provocan su fragmentación.

El exudado seroso, serosanguinolento o seropurulento drena de un punto central a través del cual una pequeña estructura blanca y filiforme

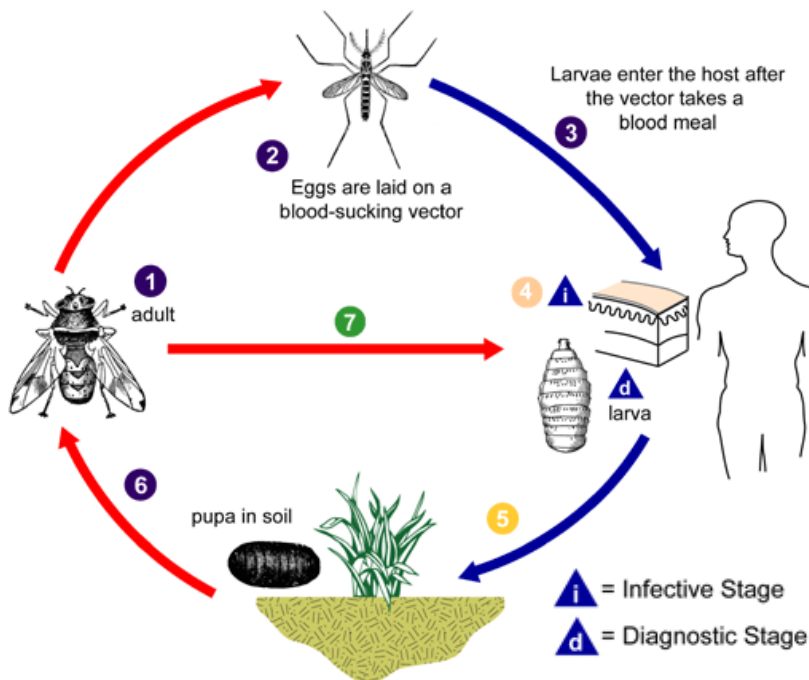


Fig.3. Ciclo biológico de *D. hominis*. <https://www.cdc.gov/dpdx/myiasis/index.html>

(los senos respiratorios larvarios) a menudo sobresale dentro y fuera de la lesión. Las lesiones pueden ubicarse en cualquier área expuesta de la piel, siendo frecuentemente afectado el cuero cabelludo, la cara, los antebrazos y las piernas como sitios de predilección aunque hay reportes que indican diversidad de localizaciones incluyendo mamas, párpados, nariz y conducto auditivo. Se han descrito muy pocos casos mortales en niños pequeños, donde la larva penetró en el cráneo hasta llegar al cerebro. En general, las lesiones son únicas y cada lesión presenta una sola larva. Las lesiones múltiples son menos frecuentes y suelen estar asociadas a múltiples picaduras y son más comunes

en viajeros que han pasado tiempo activo al aire libre sin equipo de protección Fotos 3,4.

Las lesiones son nodulares y tienen aspecto de forúnculo, miden 2 a 3 cm de diámetro y pueden producir episodios de dolor agudo y prurito que pueden interferir con el sueño. El paciente puede experimentar dolor, molestias por movimiento o sensibilidad. La larva madura en un transcurso de 5 a 12 semanas y la mayoría de los pacientes buscan tratamiento antes de que se complete la maduración. Durante este período, se puede observar un aumento del dolor y la secreción, lo que a veces se interpreta como un empeoramiento, aunque se trata de una etapa natural del



Foto 3. Lesión forunculosa.



Foto 4. Lesiones forunculosas en cuero cabelludo señaladas por las flechas

desarrollo.

Sin ser molestada, la larva madura emerge de la abertura del furúnculo y cae al suelo, donde se transforma en pupa y muda hasta convertirse en una mosca adulta.

Las principales complicaciones son la infección bacteriana secundaria, el absceso, el impétigo y la celulitis. El riesgo aumenta con los intentos de exprimir las larvas o con la extracción incompleta de las mismas, lo que resulta en su fragmentación, lo que mantiene la inflamación. La extracción y el cuidado adecuados de la herida reducen drásticamente estos riesgos.

Las complicaciones poco frecuentes, pero significativas, incluyen la afectación de estructuras adyacentes en ubicaciones desfavorables, como la zona periorbitaria. En estos casos, es necesario un abordaje multidisciplinario y descartar la miasis ocular.

Los diagnósticos diferenciales más frecuentes son el quiste epidérmico sobreinfectado, las piodermias, las picaduras de insectos sobreinfectadas, la larva *migrans* cutánea, la tun-

giosis y la leishmaniosis cutánea.

Con una extracción y un cuidado adecuados de la herida, el pronóstico es favorable. La cicatrización suele ser mínima y la pigmentación puede persistir durante varias semanas hasta desaparecer gradualmente. Se debe consultar a un médico si aparece un forúnculo doloroso con una abertura central, especialmente después de un viaje a una región endémica. La sensación de movimiento dentro del forúnculo y la secreción serosa aumentan la sospecha.

Bibliografía

-Al Juaid A, Al Zahrani W. Furuncular Myiasis in a Child: A Case Report and Literature Review. *Saudi J Med Med Sci.* 2017;5(1):77-79. doi: 10.4103/1658-631X.194244.

-Blănaru AM, Toderan AR, Oancea A, Hristea A. Furuncular cutaneous myiasis after travel in South America: case report and epidemiologic, diagnostic and management considerations. *Trop Dis Travel Med Vaccines.* 2025; 11(1):36. doi: 10.1186/s40794-025-00274-z.

-Bolívar A M, Mora W. Miasis cutánea furuncular por *Dermatobia hominis* en Mérida, Venezuela: Reporte de caso. *Bol Mal Salud Amb J.* 2015 ; 55(1): 105-8. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-464820150001000008&lng=es.

-Estrella V, Piccirilli G, Quiroga R. Miasis forunculoidea: casos clínicos. *Rev argent dermatol.* 2025; 106: 6-6. https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-300X2025000100006&lng=es

-Kozubsky LE, Costas ME. Parasitología para Bioquímicos. Parte II. Parasitosis hísticas y Hemáticas. Cap.14. Artrópodos de interés médico. 2023. EdULP. <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/154562>

-Maier H, Hönigsmann H. Furuncular myiasis caused by *Dermatobia hominis*, the human botfly. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50(2 Suppl):S26-30. doi: 10.1016/s0190-9622(03)01488-9. PMID: 14726861.

-Mammino J, Lal K. Myiasis: A Traveler's Dilemma. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2013;6(12):47-9. PMID: 24765225; PMCID: PMC3997209

-Pastor C, Briceño G, Schafer F. Miasis cutánea forunculosa causada por *Dermatobia hominis*. *Rev méd Chile,* 2013; 141(8), 1081-1082. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872013000800018>

- Villalobos G, Vega-Memije ME, Maravilla P, Martínez-Hernández F. Myiasis caused by *Dermatobia hominis*: countries with increased risk for travelers going to neotropic areas. *Int J Dermatol.* 2016;55(10):1060-8. doi: 10.1111/ijd.13302.

Cuáles son las superbacterias resistentes a antibióticos que causan una mortalidad del 34% en niños de América Latina y el Caribe

Investigadores realizaron una revisión de estudios con 189 pacientes pediátricos de Brasil, Argentina, Colombia y Paraguay. Qué medidas se recomiendan?

Los antibióticos transformaron la medicina moderna. Desde su introducción, ayudaron a tratar infecciones que antes eran mortales y a reducir complicaciones postoperatorias. Pero ese avance enfrenta ahora una gran amenaza. Muchas especies de bacterias tienen mecanismos para resistir los antibióticos y se vuelven cada vez más difíciles de eliminar. Entre las superbacterias más peligrosas se encuentran las llamadas “enterobacterias resistentes a carbapenémicos”, que son antibióticos que se reservan para infecciones muy complejas. Cuando fallan, el margen terapéutico se reduce drásticamente y constituyen una amenaza pues muchas especies de bacterias tienen mecanismos para resistir a los antibióticos y se vuelven cada vez más difíciles de eliminar. Las enterobacterias resistentes a carbapenémicos se encuentran entre las superbacterias más peligrosas.

Ahora, científicos analizaron el impacto de esas superbacterias en niños de América Latina y el Caribe, encontrando que las bacteremias por enterobacterias resistentes a los medicamentos carbapenémicos afectan a pacientes que están internados en unidades de terapia intensiva por cáncer, prematuridad, o que han recibido trasplantes.

El estudio fue publicado en la re-



vista *Antibiotics* y estuvo a cargo de profesionales del Hospital de Pediatría Juan Garrahan, el Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria (IECS) y el CONICET de la Argentina, y el Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Luis Sáenz Herrera de Costa Rica.

Los investigadores analizaron 189 casos pediátricos reportados en catorce estudios de países como Brasil, Argentina, Paraguay y Colombia, revelando datos alarmantes.

La tasa global de mortalidad de los afectados por las superbacterias es del 34%. Varía según los diversos centros reportados entre el 19 y el 49%. La mayoría de los pacientes ha-

bían recibido antibióticos de amplio espectro previo a desarrollar la infección.

¿Qué son las superbacterias?

Un estudio reciente analizó el impacto de superbacterias en niños de América Latina y el Caribe. Las superbacterias son microorganismos que se han vuelto resistentes a los antibióticos, lo que las convierte en **un grave peligro para la salud pública**. Entre ellas están las enterobacterias resistentes a los carbapenémicos. Estos microorganismos ya no responden a tratamientos como erapenem, imipenem o meropenem. Según la Clínica Cleveland de los Estados Unidos, esta resistencia sue-



trajeron la infección durante su internación, principalmente en áreas de cuidados intensivos, mientras que el promedio de días internados antes del diagnóstico fue de 35.

Las bacterias más comunes fueron *Klebsiella pneumoniae* (95 %) y *Serratia spp.* (67 %). Las enzimas de resistencia más frecuentes fueron KPC, NDM y OXA. Es decir, son enzimas de los patógenos que consiguen inactivar a los antibióticos carbapenémicos y a otros medicamentos.

Al revisar los datos, los investigadores identificaron que el 34 % de los niños infectados falleció. Muchos recibieron tratamientos combinados y requirieron cuidados intensivos durante semanas.

¿Cómo se puede proteger a los niños contra las superbacterias?

A partir de los resultados, los inves-

le desarrollarse tras una exposición prolongada en hospitales o centros de cuidado especializado. No todas las infecciones por estas bacterias implican resistencia. Pero cuando lo hacen, los médicos cuentan con muy pocas herramientas para combatirlas.

¿Cómo hicieron el nuevo estudio en América Latina y el Caribe?

El equipo siguió una metodología rigurosa. Estuvo integrado por Silvina Ruvinsky, Carla Voto, Macarena Roel, Victoria Portillo, Gabriela Naranjo Zuñiga, Rolando Ulloa-Gutierrez, Daniel Comandé, Agustín Ciapponi, Gabriela Aboud, Martín Brizuela y Ariel Bardach. Revisaron estudios publicados entre 2012 y 2024, siguiendo las guías PRISMA y el enfoque Cochrane. Incluyeron investigaciones con pacientes hospitalizados menores de 19 años. Todos tenían infecciones en la sangre causadas por enterobacterias resistentes a carbapenémicos. Analizaron 189 casos. La mediana de edad fue de 35 meses. El 100 % tenía enfermedades previas.

El 56 % eran varones y muchos estaban inmunocomprometidos. Entre los factores de riesgo, se destacaron las internaciones prolongadas, el uso de catéteres, ventilación mecánica y la exposición a antibióticos de amplio espectro. “Encontramos que el 97 % de los casos fue hospitalario”, afirmaron los autores. Es decir, con-



tigadores recomendaron reforzar el uso racional de antibióticos y los programas para el uso apropiado de antimicrobianos en hospitales pediátricos en la región.

“Son medidas que ayudan a frenar el desarrollo de nuevas resistencias. También proponemos programas para el control de infecciones asociadas al cuidado de la salud. Estos pasos son esenciales para reducir la propagación de los patógenos y proteger a las poblaciones más vulnerables”, detalló la primera autora, la médica infectóloga Silvina Ruvinsky.

En diálogo con Infobae, la presidenta de la Sociedad Argentina de Infectología Pediátrica, doctora Silvia González Ayala, comentó: “El problema de las superbacterias es cada vez más grave. Son patógenos que resisten a los medicamentos dispo-



nibles. Es una pandemia silenciosa que nos está costando muchas vidas por año. Para reducir la mortalidad en los hospitales de América Latina y el Caribe, se necesita que los mismos cuenten con programas de optimización de antibióticos y que se brinde capacitación a los estudiantes de las carreras de veterinaria, medicina,

odontología, obstetricia, farmacia y en las diferentes instancias de posgrado”

También la experta, consideró que se requiere “educar a la comunidad para que utilice los antibióticos correctamente y por indicación médica. A veces se guardan los antibióticos y se los vuelve a utilizar sin consultar al profesional de la salud.

También se usan de forma inadecuada en odontología y veterinaria. Es un problema muy complejo que debe ser abordado con el enfoque Una Salud” La educación es clave para combatir este flagelo silencioso.

Por Valeria Román - Infobae



Hipertensión pulmonar secundaria a déficit de vitamina C. Reporte de caso

Autores: Malena Silberkasten, Erika San Martín, Jimena V. Cuello, María V. Britto, María E. Andrés
Servicio de Nutrición y Diabetes, Htal General de Niños Pedro de Elizalde, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

El escorbuto es una enfermedad poco frecuente provocada por la deficiencia exógena de ácido ascórbico. Debe ser considerada en grupos de riesgo, como en pacientes con trastornos en el neurodesarrollo que presentan dietas restrictivas por selectividad alimentaria. Aunque la hipertensión pulmonar asociada a deficiencia de vitamina C es extremadamente rara, su aparición es posible. Debe sospecharse ante la aparición de signos y síntomas como edema, taquicardia, palpitaciones y disnea. En la mayoría de los casos, esta condición es transitoria y puede ser revertida con el diagnóstico temprano y la adecuada suplementación con ácido ascórbico. Se presenta el caso de un paciente con trastorno del espectro autista y deficiencia de vitamina C que desarrolló hipertensión pulmonar.

Palabras clave: escorbuto; trastorno del espectro autista; vitamina C; hipertensión pulmonar.

El escorbuto es una enfermedad infrecuente, causada por la deficiencia de ácido ascórbico, micronutriente esencial para el ser humano. Sus principales fuentes son las frutas y vegetales frescos, entre las que se destacan los cítricos, el kiwi, las fresas, el brócoli y el morrón.

La vitamina C participa en el proceso

de síntesis de colágeno, fundamental para el mantenimiento de la integridad de la piel, mucosas, vasos sanguíneos, huesos y dientes. También, interviene en la síntesis de hormonas como los corticoides y la aldosterona, la absorción de hierro no hemínico, la regulación del metabolismo de la tirosina y en la producción de energía celular a través de la carnitina. Actúa como antioxidante, reduciendo el daño celular por radicales libres, y tiene una participación en la regulación del sistema inmune mejorando la actividad de macrófagos, neutrófilos y células NK.

La hipertensión pulmonar (HP) por deficiencia de ácido ascórbico se explica mediante dos mecanismos fisiopatológicos. En primer lugar, la vitamina C es esencial para la hidroxilación de residuos de prolina en el factor inducible por hipoxia 1 alfa (HIF-1 alfa), un factor de transcripción sensible al oxígeno que se estimula en condiciones hipóxicas. El hierro también modula la vía del HIF; por lo tanto, la deficiencia combinada de vitamina C y hierro puede aumentar la gravedad de la vasoconstricción pulmonar. En segundo lugar, la vitamina C mejora la producción de óxido nítrico (NO) endotelial, un potente vasodilatador pulmonar. Por lo tanto, ante la ausencia de vitamina C se produce vasoconstricción pulmonar.

A pesar de su baja prevalencia en la actualidad, el escorbuto puede encontrarse en pacientes con trastornos en el neurodesarrollo, como el trastorno del espectro autista (TEA),

donde la selectividad alimentaria extrema puede conducir a déficit nutricionales. En estos casos, la deficiencia de vitamina C puede ser difícil de diagnosticar, pero tiene un impacto clínico significativo.

Las recomendaciones diarias de vitamina C varían según la edad: 30 mg/día en los primeros seis meses de vida y se incrementan hasta alcanzar los 60-80 mg/día en la edad adulta. El propósito de este reporte es alertar a los pediatras sobre el riesgo de escorbuto en poblaciones con dietas restrictivas y la potencial asociación con HP, enfatizando la importancia de una evaluación clínica y nutricional exhaustiva en estos pacientes.

CASO CLÍNICO. Paciente de 5 años diagnosticado con TEA consultó por impotencia funcional de miembros inferiores de 2 meses de evolución asociada a irritabilidad en el último mes. Durante este período, realizó múltiples consultas en servicios de urgencias, donde se descartaron patologías traumatológicas, reumatológicas y oncológicas.

En la anamnesis, se destacaba una marcada selectividad alimentaria, con ausencia de consumo de frutas y verduras frescas. El examen físico en el momento del ingreso mostraba regular estado general, con taquicardia en reposo (130 latidos por minuto), petequias, edema y dolor a la flexión de los miembros inferiores. Peso 14,500 kg (puntaje Z -1,93), talla de pie 102 cm (puntaje Z -1,8), índice de masa corporal (IMC) 13,94 (puntaje Z -1,12).

El laboratorio reveló anemia leve

(hemoglobina 11 g/dL), deficiencia de vitamina D (7,2 ng/mL) y vitamina C (0,41 mg/dL), valores de vitamina B12 y ácido fólico dentro de rangos normales (827 pg/ mL y 17,4 ng/mL, respectivamente). Debido a la presencia de taquicardia y edemas, se realizó ecocardiograma que mostró HP grave, con una presión estimada del ventrículo derecho (VD) de 60 mmHg y una insuficiencia tricuspídea moderada.

Ante estos hallazgos, se estableció el diagnóstico de hipovitaminosis múltiple, destacándose la deficiencia de vitamina C, vitamina D y anemia ferropénica. Se realizó tratamiento con vitamina D oral (2000 UI/día durante 3 meses), vitamina C oral (500 mg/día durante 14 días y mantenimiento a 100 mg/día) y sulfato ferroso oral (3 mg/kg/día durante 3 meses).

Luego de tres semanas de tratamiento, el paciente mostró notable mejoría, con resolución de edemas y petequias en miembros inferiores, y recuperación de la bipedestación sin asistencia. Durante la internación, se realizaron múltiples ecocardiogramas con mejoría paulatina de la presión pulmonar sin requerir diuréticos ni medicación vasodilatadora. Al cumplir 4 meses de tratamiento, el ecocardiograma reveló una presión estimada del VD de 24 mmHg, sin HP. En la última consulta, evidenció mejoría antropométrica: peso 17,500 kg (puntaje Z -0,72), talla de pie 102 cm (puntaje Z -2,20), IMC 16,82 (puntaje Z +1,11), debido a mejor actitud alimentaria.

DISCUSIÓN El escorbuto es una patología poco frecuente. Sin embargo, existen grupos de riesgo como pacientes con trastornos en el neurodesarrollo con dietas restrictivas por selectividad alimentaria, lactantes alimentados exclusivamente con leche de vaca, pacientes con enfermedades intestinales que afectan la absorción de nutrientes y trastornos de la conducta alimentaria.

En dichos casos, el pediatra debe estar alerta para realizar una anamnesis detallada acerca de la alimentación que recibe el niño.

El TEA es un trastorno neurológico frecuente, y los niños que lo presentan suelen tener selectividad alimentaria con aumento de riesgo de deficiencia de vitaminas esenciales, incluida la vitamina C.

Los signos y síntomas del escorbuto se desarrollan luego de 1 a 3 meses de ingesta inadecuada de vitamina C (<10 mg/día).

La clínica inicial suele ser inespecífica con astenia, adinamia y fatiga. Luego, se presentan los signos mucocutáneos, pérdida de piezas dentales y, más avanzada la enfermedad, puede desarrollarse irritabilidad, depresión, artralgias, mialgias y hemartrosis.

El diagnóstico se suele basar en la historia alimentaria, la sintomatología característica y la rápida regresión de los síntomas con la administración de vitamina C. Aunque se recomienda confirmar el diagnóstico con la determinación de la concentración plasmática de vitamina C, esta

presenta limitaciones debido a que se realiza en pocos centros, requiere conservación en frío y debe procesarse de forma inmediata. Además, los niveles plasmáticos no siempre reflejan la gravedad del cuadro, ya que una ingesta mínima de vitamina C puede alterar los resultados. Los niveles <0,6 mg/dL son considerados límite, mientras que niveles <0,2 mg/dL indican deficiencia de vitamina C. Se recomiendan ingestas de 30 mg/día los primeros 6 meses de vida hasta alcanzar los 60-80 mg/día en la adolescencia y adultez.

Reportes recientes han sugerido que la deficiencia de vitamina C podría asociarse con HP.

En la población pediátrica, la HP suele estar asociada principalmente con enfermedades cardíacas y pulmonares. Entre las causas menos comunes, se incluyen trastornos hematológicos, hepáticos, metabólicos, oncológicos, genéticos y reumatólogicos. La presentación de HP en el contexto de deficiencias vitamínicas es extremadamente rara, aunque se ha reportado en casos con deficiencias de vitaminas D, B1 y C.

Existen varios mecanismos por los cuales la deficiencia de vitamina C podría afectar la vasculatura pulmonar. El escorbuto clásico se manifiesta con anomalías óseas y afectación mucocutánea, atribuibles al rol de la vitamina C en la hidroxilación del colágeno en los tejidos conectivos. Sin embargo, el papel de la disfunción en la resistencia vascular pulmonar aún no está completamente claro. El as-

corbato también es cofactor de enzimas sensoras de oxígeno y participa en la activación de los HIF, además de poseer propiedades antioxidantes y contribuir a la producción de NO en las células endoteliales.

Se postulan distintas vías posibles de desarrollo de HP por déficit de vitamina C:

- La vitamina C aumenta la síntesis y disponibilidad de NO endotelial, con capacidad vasodilatadora.

- La vitamina C y el hierro son cofactores esenciales para las enzimas prolylhidroxilasas, que actúan como sensores de oxígeno regulando la actividad de los HIF. La activación inadecuada de los HIF en condiciones no hipóxicas podría desencadenar respuestas vasoconstrictoras exacerbadas, lo que resultaría en HP.

- Diversos estudios en modelos animales han sugerido que la alteración en la eliminación de especies reactivas del oxígeno podría estar relacionada a la progresión de la HP.¹⁰⁻¹³

La vitamina C, como antioxidante, podría ejercer un efecto protector al neutralizar estas especies y prevenir la vasoconstricción pulmonar. En síntesis, la HP asociada al déficit de vitamina C es, en la mayoría de los casos, transitoria y reversible con el diagnóstico oportuno, el tratamiento y la suplementación adecuada con ácido ascórbico. Este caso expone la asociación del escorbuto por selectividad alimentaria extrema en un paciente con TEA y el desarrollo de HP grave que mejora con la administración de vitamina C.

REFERENCIAS

1. Aguirre J, Buscio M, Solari A, Boz-zani A, Piantanida S, Armeno M, et al. Aumento de la frecuencia de escorbuto en niños con selectividad alimentaria: serie de casos. *Arch Argent Pediatr.* 2024;122(5):e202310224.
2. Satawiriya M, Khongphatthana-yothin A, Limsuwan A. Reversible severe pulmonary hypertension related to scurvy in children. *BMC Cardiovasc Disord.* 2024;24(1):24.
3. Ichiyanagi S, Takeshita I, Kandil AI, Miyazu M, Kolima T. Pulmonary Hypertensive Crisis During General Anesthesia in a 3-Year-Old Autistic Boy with Undiagnosed Scurvy, Undergoing Cardiac Catheterization: A Case Report. *A A Pract.* 2019;13(10):379-81.
4. Garrido V, Hernandez J, Roche M, Malvaso R, Ceraci M, Alsina A, et al. Escorbuto una enfermedad del pasado en nuestros tiempos. A propósito de un caso. *Ludovica Pediatr.* 2021;24(1):48-53.
5. Rittatore MS, El Kik S, Ferrari MF, Krochik GL, Casim D, Quatrone F. Escorbuto en la adolescencia: reporte de un caso. *Arch Argent Pediatr.* 2022;120(3):e137-41.
6. Saavedra MJ, Aziz J, Cacchiarelli San Román N. Escorbuto secundario a una dieta restrictiva en un niño con diagnóstico de trastorno del espectro autista. Reporte de un caso. *Arch Argent Pediatr.* 2018;116(5):e684-7.
7. Dean T, Kaushik N, Williams S, Zinter M, Kim P. Cardiac arrest and pulmonary hypertension in scurvy: a case report. *Pulm Circ.* 2019;9(1):2045894.018812052.

8. Kupari M, Rapola J. Reversible pulmonary hypertension associated with vitamin C deficiency. *Chest.* 2012;142(1):225-7.

9. Duvall MG, Pikman Y, Kantor DB, Ariagno K, Summers L, Sectish TC, et al. Pulmonary hypertension associated with scurvy and vitamin deficiencies in an autistic child. *Pediatrics.* 2013;132(6):e1699-703.

10. Wong CM, Bansal G, Pavlickova L, Marcocci L, Suzuki YJ. Reactive oxygen species and antioxidants in pulmonary hypertension. *Antioxid Redox Signal.* 2013;18(14):1789-96.

11. Nisbet RE, Graves AS, Kleinhenz DJ, Rupnow HL, Reed AL, Fan TH, et al. The role of NADPH oxidase in chronic intermittent hypoxia-induced pulmonary hypertension in mice. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2009;40(5):601-9.

12. Dennis KE, Aschner JL, Milatovic D, Schmidt JW, Wells SM, Kaplowitz MR, et al. NADPH oxidases and reactive oxygen species at different stages of chronic hypoxia-induced pulmonary hypertension in newborn piglets. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2009;297(4):L596-607.

13. Grobe AC, Wells SM, Benavidez E, Oishi P, Azakie A, Fineman JR, et al. Increased oxidative stress in lambs with increased pulmonary blood flow and pulmonary hypertension: role of NADPH oxidase and endothelial NO synthase. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2006;290(6):L1069-77.

Fuente: *Arch Argent Pediatr.*

Los diez avances científicos más destacados de 2025

1. Edición genética personalizada



KJ, un bebé de Filadelfia (EE.UU.), nació con una deficiencia ultrarrara (CPS1) sin cura que impedía a su cuerpo procesar proteínas, acumulando amoníaco letal en su sangre. Una terapia de edición genética ‘hiperpersonalizada’ llevada a cabo en tiempo récord ha conseguido salvarle. La técnica utiliza una variante de CRISPR para corregir una única letra defectuosa entre los 3.000 millones de pares de bases de ADN del niño. Los resultados, reflejados en la sonrisa del pequeño, son un ejemplo de lo que puede conseguir la medicina personalizada con edición genética.

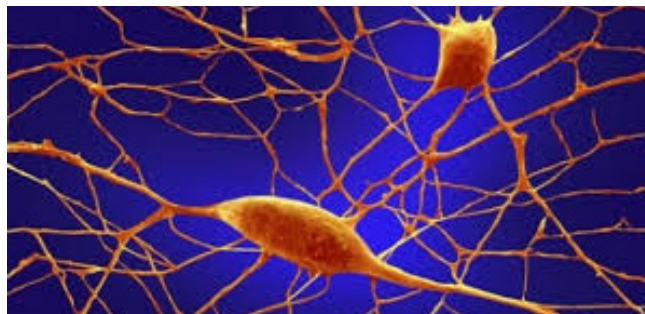
2. Nuevas armas contra la gonorrea



La gonorrea, una enfermedad de transmisión sexual que afecta a más de 80 millones de personas cada año, puede provocar dolor y sangrado, infertilidad en hombres y mujeres e incluso cegar a los recién nacidos si se infectan. La bacteria responsable (*Neisseria gonorrhoeae*) ha desarro-

llado resistencia contra casi todos los antibióticos y los que aún funcionan están comenzando a fallar. Por fortuna, dos nuevos medicamentos para combatirla, los primeros en décadas, han sido aprobados este mes por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA): la gepotidacina y la zoliflodacina. Pueden tomarse en forma de pastillas en lugar de ser inyectados.

3. El papel de las neuronas en el cáncer



Los investigadores han descubierto cómo las neuronas ayudan al cáncer a crecer y propagarse, al proporcionarles mitocondrias, una fuente de energía adicional. Esto abre una nueva área de investigación para encontrar posibles terapias que interrumpan este proceso, frenen el avance del cáncer e incluso, si es posible, impidan la metástasis.

4. Vera C. Rubin, el ojo que todo lo ve



Este año se completó el Observatorio Vera C. Rubin en Cerro Pachón, Chile. A partir de principios de 2026, el telescopio barrerá sin cesar los cielos con un detalle sin prece-

dentes. En un año, este ‘Ferrari de la astronomía’ reunirá más datos ópticos que todos los demás telescopios de la historia y construirá lentamente el mapa 3D más detallado del cosmos jamás creado. Con su sistema óptico innovador y una cámara del tamaño de un coche, el observatorio buscará el hipotético Planeta 9 más allá de Neptuno, ayudará a revelar cómo crecen las galaxias y estudiará la materia oscura.

5. Cara a cara con un denisovano



Los denisovanos, una misteriosa especie humana emparentada con los neandertales, fueron descubiertos en 2010 a partir del ADN hallado en una cueva de Siberia. Este año, por fin, se les ha puesto cara. Investigadores han confirmado con evidencia genética que un cráneo de 146.000 años encontrado en Harbin (China) y conocido como el ‘Hombre dragón’ pertenecía a un denisovano de gruesas cejas y mandíbula poderosa.

6. Medalla de oro para un modelo de lenguaje



AlphaFold 2, la IA de Google DeepMind, ganó el Nobel de Química en 2024 para sus creadores por predecir la es-

tructura de las proteínas. Este año, los modelos de lenguaje grandes (LLM), entrenados con billones de palabras para generar texto, son los que han resuelto problemas científicos. Una versión avanzada del Gemini de DeepMind ganó una medalla de oro en la Olimpiada Internacional de Matemáticas – la competencia de matemáticas de secundaria más difícil del mundo –, una hazaña que los pronósticos de 2021 predijeron que sería inalcanzable hasta 2043. El GPT-5 de OpenAI también produjo avances que habían desconcertado a los matemáticos durante décadas. Otras LLM han cosechado logros en química y biología ahorrando a los investigadores cientos de ensayos e incluso años de trabajo.

7. La medición precisa del muón



Durante años, los físicos pensaron que el muón, una partícula subatómica, podría tener un magnetismo más fuerte de lo que predice el modelo estándar de la física, que es la teoría que explica el universo. Sin embargo, el experimento Muon g-2, llevado a cabo en el Fermilab (Laboratorio Nacional Acelerador Fermi) cerca de Chicago, EE.UU., mostró que no es así. Puede parecer decepcionante, pero supone un logro importante, ya que los teóricos han sido capaces de calcular con precisión el magnetismo del muón usando una nueva técnica de cálculo llamada teoría de la red de gauge.

8. El avance de los xenotrasplantes

¿QUÉ NOS DEJÓ EL MUNDO DE LOS TRASPLANTES EN 2025?

XENOTRASPLANTES EN EL CENTRO DEL DEBATE
Se realizaron 20 trasplantes de órganos de cerdos modificados genéticamente: 10 riñones - 2 corazones - 3 hígados - 1 pulmón

EE.UU. LOGRÓ LA MAYOR SUPERVIVENCIA HASTA AHORA
Tim Anderson vivió 211 días con un riñón porcino funcional

CHINA AVANZÓ CON LOS PRIMEROS TRASPLANTES DE HÍGADO Y PULMÓN FUENTE EN PERSONAS EN ASIA ORIENTAL

LA FDA APRUEBA LOS PRIMEROS ENSAYOS CLÍNICOS DE XENOTRASPLANTE RENAL tiempo por ahora, algunas modificaciones de la FDA

DICHA CALIFORNIA LLEGO OTRO HITO el primer trasplante renal de vejejo, acompañado de un riñón

La ciencia avanza, y con ella, la esperanza de miles de pacientes en todo el mundo.

Los xenotrasplantes, el trasplante a humanos de órganos de animales, ha dado pasos impresionantes este año gracias a cerdos genéticamente modificados para hacer que sus tejidos sean más seguros y menos propensos a sufrir rechazo. Un riñón de cerdo con 69 genes alterados funcionó durante casi 9 meses en un hombre de New Hampshire, hasta que falló en octubre. Y otro riñón de cerdo con solo seis genes modificados funcionó casi tanto tiempo en una mujer en China. Estos avances extienden el récord anterior, de solo cuatro meses. En cada caso, los órganos provenían de cerdos criados por empresas que esperan que la xenotrasplante se convierta en un negocio rentable.

9. Energías renovables



Las energías renovables, provenientes principalmente de la luz solar o del viento, han superado este año por primera vez al carbón como fuente de electricidad en todo el mundo. Este crecimiento «aparentemente imparable» se ha producido, sobre todo, por «el imponente motor industrial» de China, que domina la producción mundial de células solares, turbinas eólicas y baterías de litio baratas. El logro es tan esperanzador que la revista 'Science' lo ha considerado el principal avance científico de 2025.

10. Arroz modificado frente al calor



Investigadores en China descubrieron un gen que ayuda a proteger el arroz del calor nocturno, que hace que tenga menos rendimiento y produzca un grano de mala calidad. Si se añade a variedades comerciales, este gen podría ayudar a proteger las cosechas a medida que el cambio climático calienta las noches.

Fuente: Science

Nueva prueba mide inmunidad de bebés prematuros usando sólo dos gotas de sangre

Los bebés prematuros son especialmente vulnerables debido a que sus órganos aún se encuentran en desarrollo, lo que puede provocar dificultades para respirar, comer y regular la temperatura corporal. Esto es especialmente cierto en el caso de los bebés nacidos a los seis o siete meses de embarazo, conocidos como bebés extremadamente prematuros. Estos bebés continúan esencialmente su desarrollo fuera del útero, por lo que enfrentan riesgos aún mayores. La investigación en esta población es complicada porque las pruebas convencionales, como las extracciones de sangre, pueden poner en peligro la vida debido al suministro limitado de sangre en estos pequeños pacientes. Ahora, una nueva metodología, combinada con técnicas avanzadas que analizan múltiples marcadores moleculares, está permitiendo a los investigadores obtener información valiosa sobre los sistemas inmunológicos de los bebés extremadamente prematuros de manera más segura. Los investigadores creen que la exposición temprana a infecciones y factores ambientales desempeña un papel crucial en la configuración de la función inmunológica más adelante en la vida, aunque el impacto exacto del nacimiento prematuro en el sistema inmunológico aún está bajo investigación. En el pasado se pensaba que el sistema inmunológico de los bebés no estaba completamente maduro al nacer, pero la evidencia acumulada sugiere que los bebés a término nacen con sistemas inmunológicos



funcionales, aunque diferentes a los de los adultos. En el caso de los bebés prematuros, determinar si esto también es cierto ha sido un desafío. Los estudios del sistema inmunológico generalmente requieren muestras de sangre, y los métodos de investigación estándar utilizan entre 10 y 50 mililitros de sangre. Recolectar esa cantidad de bebés prematuros podría ser perjudicial, agotando su suministro de sangre. Ahora, con solo dos gotas de sangre, los investigadores de la Facultad de Medicina de Yale (YSM, New Haven, CT, EUA) han demostrado que los bebés prematuros poseen sistemas inmunológicos únicos capaces de responder a las amenazas tanto antes como después del nacimiento. Esta investigación, publicada en *Science Translational Medicine*, marca un paso clave en la comprensión de los sistemas inmunológicos de los bebés extremadamente prematuros, lo cual es vital para mejorar la atención a este

grupo vulnerable.

En su estudio, los investigadores de YSM combinaron un protocolo desarrollado por investigadores suecos con técnicas moleculares avanzadas, lo que les permitió recopilar datos sustanciales a partir de sólo dos gotas de sangre. En colaboración con el equipo NOURISH de Yale, los investigadores recolectaron muestras de sangre de 10 bebés extremadamente prematuros, de entre la primera semana y los dos meses de edad. Luego analizaron la expresión de proteínas y los tipos de células en estas muestras, comparándolos con datos de adultos y bebés a término. Los resultados mostraron que los bebés prematuros tienen una gama completa de células inmunes, similar a las de los adultos y los bebés a término. Estos bebés incluso tenían células T y B de memoria, que el sistema inmunológico utiliza para reconocer y responder a amenazas encontradas previamente. Este hallazgo sugiere que estos bebés

prematuros no solo estaban reaccionando a las exposiciones ambientales, sino que también podrían haber desarrollado inmunidad mientras aún estaban en el útero.

Sin embargo, el desarrollo de las células inmunitarias en los bebés prematuros fue diferente al de los bebés nacidos a término. Los investigadores observaron que las vías proteínicas y los tipos de células relacionados con la inflamación eran más activos en los bebés extremadamente prematuros, y que esta inflamación persistía durante un período más largo que en los bebés nacidos a término. Alrededor de la mitad de los bebés prematuros del estudio habían estado expuestos a una infección en la placenta antes del nacimiento. Estos bebés mostraron niveles aún más altos de células inflamatorias en la sangre que aquellos que no habían estado expuestos a dicha infección. Las implicaciones a largo plazo de estos hallazgos para la salud de los bebés prematuros siguen sin estar claras. Si bien los estudios epidemiológicos a gran escala sugieren que la exposición temprana a patógenos y otros desencadenantes inmunitarios puede aumentar el riesgo de enfermedades como el asma y el síndrome del intestino irritable, algunas exposiciones tempranas también parecen proteger contra enfermedades como la diabetes. Aunque esta pequeña cohorte aún no ha proporcionado suficientes datos para establecer vínculos definitivos, los investigadores esperan arrojar más luz sobre estas posibles conexiones. El equipo ahora ha ampliado su estudio para incluir a unos 250 bebés prematuros y está reclutando a un grupo comparable de bebés nacidos a término para una observación a largo plazo,

con planes de seguir a estos bebés durante al menos un año. También están comenzando a recolectar muestras adicionales, incluidas heces, piel y frotis nasales, para explorar más a fondo el desarrollo del sistema inmunológico en la vida temprana. Los investigadores siguen siendo optimistas sobre sus hallazgos y tranquilizan a los padres diciendo que incluso los bebés prematuros tienen la capacidad de combatir infecciones y desarrollar inmunidad a

pesar de llegar temprano al mundo. “Cuanto más prematuro es un bebé, más complicaciones hay”, dijo Liza Konnikova, MD, PhD, profesora adjunta de pediatría, inmunobiología y ciencias reproductivas en YSM y autora principal del estudio. “Nuestro objetivo es determinar cuánto duran los efectos de la exposición temprana y si modifican el riesgo de una forma u otra”.

Fuente: LabMedica

C U M P L E A Ñ O S

Estimado Socia/o: La familia bioquímica de nuestro Centro de Distrito I, les hace llegar un cordial saludo y los mejores augurios de felicidad

ABRIL

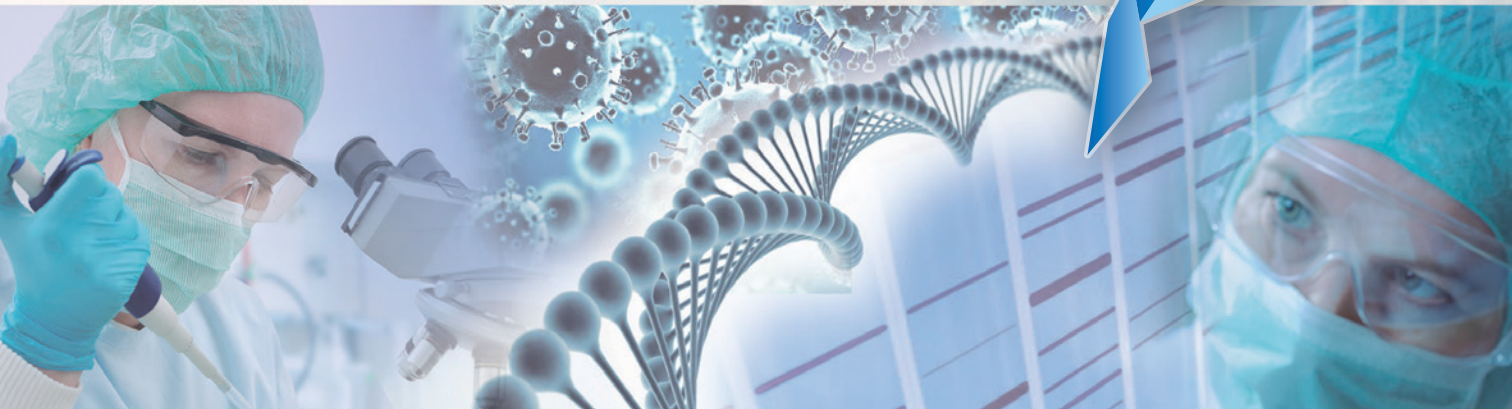
04 – STOICHEVICH MARTA E.
 05 – GROSSI OMAR D.
 06 – SPEZIALE NATALIA I.
 07 – BELTRAMONE ROSANA L.
 07 – DE LA CRUZ RIZ JUAN C.
 11 – ETCHEVERRY GRACIELA S.
 11 – MORENO RÍOS ORFELIA
 13 – PERUZZETTO CARLOS A.
 13 – ITURRIA CLAUDIA F.
 14 – CLAVER SANTIGO P.
 16 – HENEN JAIME A.
 17 – FREZZINI PASCUAL O.
 17 – PROSPITTI ANABELA
 18 – SORGENTINI MÓNICA B.
 18 – MESTRONI SILVANA C.
 18 – AMICHETTI SILVANA S.
 19 – MITI SILVINA J.
 20 – PONZIO JUAN J.
 24 – NEGRI OSCAR G.
 25 – BARBERO JULIO H.
 25 – SCAGLIA JAVIER
 27 – GIORELLO DANIEL A.
 27 – GONZALEZ MARÍA D.

MAYO

01 – ODERÍZ NICOLÁS F.
 02 – ZAGAGLIA BEATRIZ
 04 – AGUIRRE ANA
 05 – BRUNO JORGE J.
 05 – CESARONI ISABEL I.
 05 – DÍAZ LORENA C.
 06 – BARRERA LASTA MARITZA A.
 07 – CARASI PAULA
 08 – DI LORENZO CECILIA
 10 – MALCHANSKY RUBÉN D.
 11 – ÁLVAREZ OMAR H.
 11 – COSTAS MARÍA E.
 13 – RAMOS GRACIELA S.
 21 – ARRIETA MARCOS A.
 22 – CORALLINI LORENA R.
 28 – PANNESE LUCAS
 31 – PAYO VIDAL MARÍA R.
 31 – VOGLINO LILIANA G.



FUNDACION
BIOQUIMICA
ARGENTINA



Desde 1992 comprometidos con la Ciencia, la Salud y la Calidad de Vida

Programas de la FBA



ERRORES

Programa de Detección
de Errores Congénitos



PEEC

Programa de Evaluación
Externa de la Calidad
"Dr. Daniel Mazziotta"



PAL

Programa de Acreditación
de Laboratorios
"Dr. Norberto Cabutti"



PROECO

Programa de Educación
Continua



PECIL

Programa de Evaluación de Calidad
de Insumos de Laboratorios



PROCAL

Programa de Control
de Alimentos



BIOSEGA

Bioseguridad, Seguridad en Instituciones
de Salud y Gestión Ambiental



PROCORDIS

Programa de Control de
Enfermedades Cardiovasculares



PROSAR

Programa de Salud
Sexual y Reproductiva



PROES

Programa de Estímulos para el Avance
de las Ciencias del Laboratorio Clínico



OBIOS

Observatorio Bioquímico
de la Salud



www.fba.org.ar



info@fba.org.ar



[fundacionbioquimica](https://www.instagram.com/fundacionbioquimica)



[@fbioquimica](https://twitter.com/fbioquimica)



[@fundacion.bioquimica.argentina](https://www.facebook.com/fundacion.bioquimica.argentina)