

Aumento inusual de casos de mielitis en un hospital pediátrico en Argentina

Unusual increase of cases of myelitis in a pediatric hospital in Argentina

Dra. M. Guadalupe Pérez^a, Dra. María T. Rosanova^a, Bqca. María C. Freire^b, Dra. María I. Paz^c, Dra. Silvina Ruvinsky^a, Dr. Carlos Rugilo^d, Dr. Víctor Ruggieri^c, Bqco. Daniel Cisterna^b, Dra. Soledad Martiren^a, Bqca. Cristina Lema^b, Dra. Andrea Savransky^e, Dra. Soledad González^a, Bqca. Leila Martínez^b, Bqca. Diana Viale^e y Dra. Rosa Bologna^a

RESUMEN

Introducción: La asociación entre enterovirus D68 y cuadros de mielitis aguda flácida ha sido descrita en Estados Unidos, en 2014. Desde ese año, se han reportado casos esporádicamente en Canadá y Europa. Se describe, en este estudio, una serie de casos con mielitis aguda flácida en el Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan" en Buenos Aires, Argentina, en 2016. **Métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes internados desde el 1/04/2016 al 1/07/2016 con mielitis flácida aguda con lesiones en la médula espinal que comprometieran la sustancia gris en la resonancia magnética nuclear. Se procesaron, para la búsqueda etiológica, muestras de secreciones nasofaríngeas, hisopados de materia fecal y líquido cefalorraquídeo.

Resultados: Se incluyeron 10 pacientes. La mediana de edad fue 4 años (rango de 3 meses a 5 años). Ocho pacientes tuvieron una enfermedad febril autolimitada antes del inicio de los síntomas neurológicos. Los hallazgos neurológicos fueron debilidad flácida de, al menos, un miembro, cervicoplejia (n=2) y parálisis facial (n=2). Todos los pacientes presentaron lesiones longitudinales en la médula espinal, con compromiso de sustancia gris, predominantemente, en el asta anterior. En todos los casos, se realizó una punción lumbar. En 7 pacientes, se observó pleocitosis. En cuatro niños, se identificó enterovirus D68 en secreciones nasofaríngeas y, en uno, se identificó el enterovirus D68 en el líquido cefalorraquídeo. Todos los pacientes persistieron con déficits neurológicos al momento del alta.

Conclusiones: Se reporta el primer brote de mielitis aguda flácida asociada a enterovirus D68 en Argentina. La vigilancia epidemiológica activa permitirá conocer la verdadera incidencia, epidemiología y etiología de esta enfermedad.

Palabras clave: mielitis aguda flácida, enterovirus, poliomielitis, pediatría, enterovirus humano D68.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.364>

Texto completo en inglés:

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.eng.364>

Cómo citar: Pérez MG, Rosanova MT, Freire MC, et al. Aumento inusual de casos de mielitis en un hospital pediátrico en Argentina. *Arch Argent Pediatr* 2017;115(4):364-369.

- Servicio de Control Epidemiológico e Infectología. Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan".
- Servicio de Neurovirus. Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas (INEI)- Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud (ANLIS) "Dr. G. Carlos Malbrán".
- Servicio de Neurología. Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan".
- Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan".
- Servicio de Microbiología. Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan".

Correspondencia:
Dra. M. Guadalupe Pérez:
guaperez@hotmail.com

Financiamiento:
Ninguno.

Conflicto de intereses:
Ninguno que declarar.

Recibido: 17-9-2016
Aceptado: 25-1-2017

INTRODUCCIÓN

La incorporación de las vacunas contra poliomielitis en la década del cincuenta permitió disminuir los casos de parálisis aguda flácida asociados al virus polio en todo el mundo. En las últimas décadas, se han descrito casos de parálisis aguda flácida con grado variable de afectación de la sustancia gris asociados a otros enterovirus no polio (enterovirus A71, D68, coxsackie A y B) y otros virus neurotrópicos (*Flavivirus*, virus del herpes, adenovirus), entre otros.¹

En Estados Unidos, en el año 2014, se informó un aumento del número de casos de parálisis aguda flácida, asociados a la identificación de enterovirus D68 (EVD68) en secreciones nasofaríngeas (SNF) luego de un brote de cuadros graves respiratorios asociados a él. La mayoría de estos pacientes tenían anomalías peculiares en la médula espinal en las imágenes de la resonancia magnética nuclear (RMN), por lo cual se caracterizaron como cuadros de mielitis aguda para distinguirlas de otros cuadros de parálisis flácida.²

En la Argentina, el programa de vigilancia de parálisis aguda flácida –que incluye todos los casos ocurridos en menores de 15 años– ha reportado 204 casos en el año 2015.³ En el Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan", para el mismo año, se estudiaron 15 niños con parálisis aguda flácida.

A partir de la primera semana de abril de 2016, se registró un número

llamativo de casos de niños con parálisis aguda flácida en dicho Hospital. La enfermedad se caracterizó por parálisis flácida, con reflejos osteotendinosos abolidos de una o más extremidades, sin alteraciones del estado de conciencia y con RMN con signos de mielitis con afectación del asta anterior.

Dado el llamativo incremento de estos cuadros compatibles con mielitis aguda, se elaboró un protocolo de diagnóstico y seguimiento para analizar las características clínicas, epidemiológicas y evolutivas de estos pacientes con el fin de promover la vigilancia epidemiológica y poder ejercer acciones oportunas cuando fueran pertinentes.

OBJETIVOS

Describir la incidencia, las características clínicas, epidemiológicas, etiológicas y de evolución de esta entidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo observacional.

Se registraron los pacientes internados en el Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan" con diagnóstico de parálisis aguda flácida con mielitis.

Período de estudio: del 1/04/2016 al 1/07/2016.

Criterios de inclusión: presencia de parálisis flácida asimétrica de instauración brusca, con compromiso de uno o más miembros, con reflejos osteotendinosos abolidos de una o más extremidades, RMN con signos de mielitis longitudinal con compromiso de la sustancia gris del asta anterior.

Criterios de exclusión: antecedentes de trauma, electromiograma compatible con polirradiculoneuropatía (o síndrome de Guillain-Barré), afectación sensitiva, RMN con compromiso óseo o de discos intervertebrales.

Exámenes complementarios: a todos los pacientes se les realizó, en líquido cefalorraquídeo (LCR), un estudio citoquímico y un cultivo para microorganismos comunes, micobacterias y hongos. A su vez, se enviaron muestras para realizar reacción en cadena de la polimerasa (*polymerase chain reaction*; PCR, por sus siglas en inglés) para enterovirus, virus del herpes (herpes simple 1-2, 6, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, varicela zóster) y *Mycoplasma pneumoniae*.

En SNF, se estudiaron los virus respiratorios

(adenovirus, influenza A, influenza B) por inmunofluorescencia. Se realizó, además, PCR para adenovirus, influenza, enterovirus y *Mycoplasma pneumoniae*. Se enviaron al Servicio de Neurovirosis del Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas (INEI)-Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud (ANLIS) "Dr. Carlos G. Malbrán" muestras de materia fecal para la búsqueda de enterovirus (enterovirus no polio, poliovirus, Sabin, Sabin derivado), siguiendo el protocolo de parálisis aguda flácida.

También se realizó serología para virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, varicela, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), arbovirus (San Luis, virus del Nilo Occidental, zika y dengue) y *Mycoplasma* sp. para la identificación de probables etiologías.

En el Servicio de Neurovirosis, se realizó la detección e identificación de enterovirus/rinovirus humanos (*human enterovirus/human rhinovirus*; HEV/HRV, por sus siglas en inglés) detectados en cualquiera de las muestras mediante técnica de *nested* RT-PCR genérica y posterior secuenciación genómica.

Imágenes: En todos los pacientes incluidos, se realizó una RMN para la evaluación de la médula espinal y el encéfalo.

Seguimiento y evaluación: Los pacientes fueron evaluados por los Servicios de Neurología, Clínica, Infectología desde el día de su internación y, al menos, hasta 30 días después del alta.

Todos los estudios realizados fueron parte de la atención médica habitual para la patología y la evolución de los pacientes. El análisis y la publicación de los datos se manejaron con confidencialidad, respetando la identidad de los pacientes y sus familias.

RESULTADOS

En el período de estudio, se identificaron 10 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. La mediana de edad fue de 4 años (rango: de 3 meses a 5 años); 6 eran varones.

Todos los niños eran inmunocompetentes; un paciente tenía una comorbilidad asociada (polimicrogiria, sin manifestaciones clínicas hasta la aparición de la mielitis y con una RMN previa sin patología bulbar, protuberancial o en la médula espinal).

La procedencia incluía distintas localidades de la provincia de Buenos Aires y de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. No hubo casos relacionados entre sí.

La mayoría de los niños (n: 8, 80%) tenía el antecedente de infección respiratoria dentro de los 10 días previos al inicio de la parálisis.

Todos presentaban parálisis flácida de algún miembro (superior en 8 e inferior en 2). Se constató cervicoplejia en 2 niños y, en otros 2, parálisis facial al ingresar en forma concomitante. Nueve niños tenían fiebre en el momento de la admisión.

En todos los niños, se realizó una punción lumbar. El citoquímico de LCR presentó pleocitosis en 7 de los 10 pacientes (70%), con una mediana de células de 32 elementos por ml (rango: 7-187). En todos los casos, el predominio fue linfocitario.

En los 6 pacientes en que se realizó un electromiograma, se constató indemnidad de los nervios periféricos.

En las RMN de todos, se observaron imágenes patológicas en T2 y Flair que no se reforzaban con la administración del contraste endovenoso, con compromiso centromedular o del asta anterior y edema de la médula espinal (Figuras 1 y 2). Las lesiones se extendían longitudinalmente en forma caudal variable. En 4 pacientes, se documentó compromiso de bulbo y protuberancia.

FIGURA 1. Resonancia magnética nuclear de la médula espinal. Se observa un edema a nivel de la médula cervical de uno de los casos



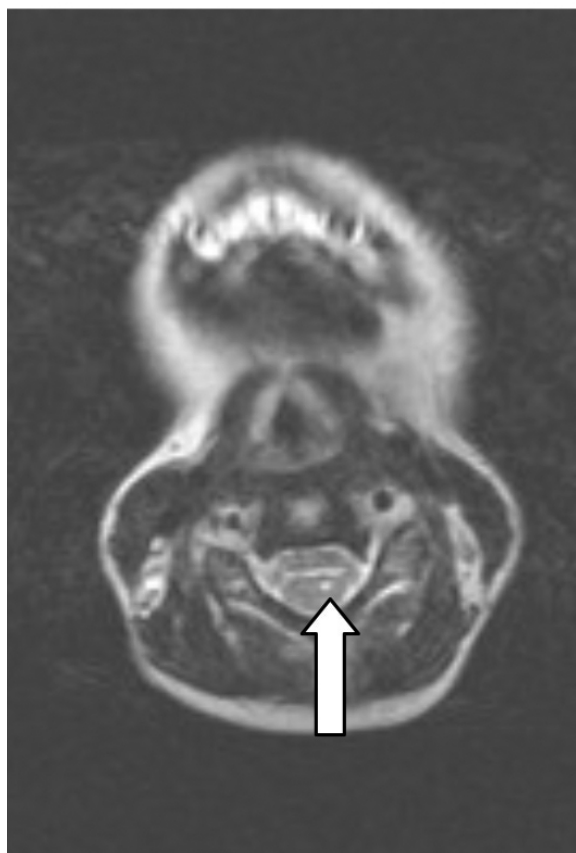
Los resultados microbiológicos se muestran en la Tabla 1. En 4 pacientes, se identificó EVD68; las muestras de detección en 3 de ellos fueron las SNF y, en uno, se identificó en forma concomitante en las SNF y en el LCR. En el resto, se identificaron otros enterovirus que se hallaban habitualmente en las SNF y la materia fecal en nuestro medio.

Dentro de los tratamientos instituidos, se incluyeron pulsos de metilprednisolona (n: 9), gammaglobulina endovenosa (n: 5) y plasmaféresis en 3 niños.

Cuatro pacientes tuvieron empeoramiento del cuadro clínico con progresión de la debilidad, por lo cual requirieron el ingreso a Terapia Intensiva.

La mediana de internación fue 26 días (rango: 12-116). En el seguimiento a 30 días, dos de los pacientes permanecieron con asistencia respiratoria mecánica y 4 pacientes presentaron ligera mejoría, con recuperación del sostén cefálico. Sin embargo, todos los niños presentaron paresia residual en los miembros comprometidos.

FIGURA 2. Resonancia magnética nuclear. Refuerzo a nivel del asta anterior de la médula cervical de uno de los casos (flecha)



Ningún paciente falleció. En el momento de esta comunicación, todos los pacientes continúan en seguimiento en el Hospital.

DISCUSIÓN

La incidencia de parálisis aguda flácida disminuyó drásticamente en el mundo desde el desarrollo y la aplicación universal de las vacunas contra la poliomielitis. En la Argentina, el último caso de poliomielitis se registró en 1984 y, desde 1994, la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró a América libre de polio.³ A partir de la erradicación de la poliomielitis, empezaron a tomar más relevancia otros enterovirus no polio que se asociaban a parálisis aguda flácida y que podían provocar pequeños brotes.¹⁻⁵ Dentro de esta entidad, la mielitis es muy poco frecuente y puede ser secundaria tanto a causas infecciosas como no infecciosas, que deben ser evaluadas en forma minuciosa. Dentro de las causas infecciosas, se destacan las asociadas a los enterovirus (polio y no polio), arbovirus (dengue, zika, chikungunya, virus del Nilo Occidental), adenovirus y bacterias, como enfermedad de Lyme o rickettsiosis, entre otros.⁴

El número inusual de casos de mielitis presentados en nuestro Hospital, registrados en un período muy corto, sin ningún nexo epidemiológico entre ellos, y la similitud de

la presentación clínica de los pacientes son semejantes a los casos reportados en Estados Unidos (EE. UU.) y en Europa.^{5,6} En EE. UU., en el año 2014, se documentaron 120 pacientes con mielitis confirmada, con una mediana de edad de 7 años y predominio de sexo masculino.⁷

A semejanza de lo publicado por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (*Centers for Disease Control and Prevention*; CDC, por sus siglas en inglés),³ la mayoría de los pacientes en esta serie tenían el antecedente de una enfermedad febril con cuadro respiratorio en la semana previa a la aparición de los síntomas neurológicos, con abrupto comienzo de debilidad de un miembro, con el compromiso en la RMN de sustancia gris y con falta de respuesta a la terapéutica instaurada y persistencia del déficit neurológico.

La debilidad de los miembros, que fue la manifestación clínica más frecuente, coincidió con los casos descritos en la literatura.⁴

Coincidentemente con nuestros hallazgos, la pleocitosis estuvo presente en el 74% de los pacientes reportados en EE. UU.⁷

En el brote de EE. UU., se identificó EVD68 en SNF en el 20% de los pacientes estudiados y en 47% cuando las muestras se enviaban antes de los 7 días del inicio de los síntomas.⁴

TABLA 1. Características de líquido cefalorraquídeo, hallazgos virológicos, radiológicos y requerimientos de la Unidad de Cuidados Intensivos

Caso	Citoquímico de LCR			Secreciones nasofaríngeas	Materia fecal	LCR	Localización de las imágenes patológicas en la RMN	Requiere UCI
	Glucosa mg/dl	Proteínas mg/dl	Células (en mm ³)					
1	67	107	187	EVD68	Enterovirus B	EVD68	Bulbo, protuberancia y asta anterior de C3-C6 y D11-L1	Sí
2	62	37	10	EVD68	Enterovirus C		Bulbo, protuberancia y médula cervical	Sí
3	56	32	3	EVD68			Protuberancia y mielitis cervical	No
4	77	46	32	EVD68			Bulbo, protuberancia y médula cervical hasta el cono medular	No
5	77	45	32		Enterovirus C		Médula cervical C2 hasta L1	Sí
6	56	36	38	Enterovirus B	Enterovirus B		Médula cervicodorsal hasta el cono medular	No
7	69	37	0	Virus ECHO Adenovirus	Enterovirus C		Compromiso central del cono medular Señal puntiforme en la región anterolateral derecha C4-C5	Sí
8	46	38	7	Rinovirus C			Compromiso central de la médula dorsal	No
9	63	29	0	Enterovirus A			Bulbo, protuberancia y astas anteriores de la médula cervical C3-C6	No
10	58	31	24	Influenza A			Médula cervical C2-C7	No

EVD68: enterovirus D68; ECHO: virus huérfano citopático entérico humano; LCR: líquido cefalorraquídeo; RMN: resonancia magnética nuclear; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos. C: cervical; D: dorsal; L: lumbar.

A partir de la identificación del aumento del número de casos de mielitis en el Hospital, se agregó la búsqueda de agentes etiológicos en SNF. En el 40% de los niños de esta serie, se pudo identificar EVD68, en secreciones respiratorias, tal vez, por la precocidad de la toma de la muestra. La identificación en las SNF y la materia fecal de diferentes enterovirus que circulan en nuestro medio y cuya excreción viral luego de las infecciones es intermitente sería un hallazgo, por lo que no podría establecerse una asociación causal fehaciente con los cuadros clínicos presentados.

Entre los casos reportados en la literatura, en uno solo, se identificó EVD68 en el LCR; sin embargo, los autores refieren que el material estaba contaminado con sangre del paciente, por lo que sugieren que el hallazgo sería por la presencia de esta.² En la serie presentada, es llamativo el hallazgo de EVD68 en el LCR de uno de los niños. Esto se podría atribuir a la toma precoz de la muestra.

Descrito en 1962, el EVD68 pertenece a la familia *Picornaviridae*. Los virus pertenecientes a esta familia infectan, en general, el tracto gastrointestinal y respiratorio, y producen síntomas leves. Sin embargo, pueden invadir el sistema nervioso central y provocar diferente grado de afectación, que, en algunos casos, se asocia a elevada morbimortalidad. El mecanismo fisiopatogénico de estos virus se desconoce.⁸ Se postulan mecanismos de citotoxicidad directa al tejido nervioso y otros relacionados con la respuesta inflamatoria.⁹

Hasta 2014, los casos reportados de EVD68 eran escasos en todo el mundo; sin embargo, a partir de ese año, se registra en EE. UU. el aumento de los pacientes internados con infección respiratoria grave con EVD68 en SNF.² Simultáneamente, en Canadá, Europa y Asia, se registran admisiones por infección respiratoria con identificación de este virus.¹⁰ Algunos de estos pacientes presentaron parálisis flácida y se identificó mielitis en la RMN.¹¹

En la RMN, se destaca la afectación selectiva de la sustancia gris, con imágenes patológicas hiperintensas en T2 y FLAIR que no se refuerzan con el contraste endovenoso. Se observa un patrón característico en "H" por el compromiso del asta anterior. No se observan alteraciones en las raíces anteriores ni posteriores. La afectación medular puede observarse a diferentes niveles (de cervical a dorsal), pero se extiende en forma longitudinal. El cono medular y la cola de caballo

se encuentran frecuentemente afectados.¹²

En la serie presentada, las características de la RMN son idénticas a las reportadas en la literatura.

La falta de respuesta al tratamiento instaurado es constante en todas las publicaciones.

No está demostrado que el tratamiento antiviral específico mejore el pronóstico de los pacientes.¹³ Estudios realizados con pleconaril para el tratamiento de la sepsis neonatal por enterovirus demostraron disminución en el tiempo de eliminación viral, pero no mejoría clínica.¹⁴

Estudios *in vitro* sugieren que la fluoxetina podría disminuir la síntesis del ácido ribonucleico (ARN), pero no modificar la entrada del virus a la célula. También se han estudiado el itraconazol, mefloquina y nitazoxanida.¹⁵ Ninguna de estas estrategias de tratamiento ha sido evaluada en humanos y se desconoce su verdadera utilidad clínica,¹⁶ por lo que no fueron instauradas en estos pacientes.

El tratamiento inmunomodulador no ha demostrado beneficios en otros países donde se presentaron pacientes con estas características clínicas. El uso de corticoides, gammaglobulina y plasmaféresis no está recomendado en forma habitual.¹⁷

La evolución suele ser con secuelas en la mayoría de los casos reportados.⁷ Algunos investigadores plantean que el EVD68 podría ser un factor necesario pero no suficiente para el desarrollo de esta mielitis aguda flácida. Se plantea un mecanismo autoinmune que podría estar involucrado.

Considerando que el 40% de los pacientes tuvieron aislamiento de EVD68, es necesaria la vigilancia e identificación de los enterovirus circulantes en nuestro medio para dimensionar la verdadera magnitud del riesgo de mielitis asociado a estos virus emergentes.

Se alerta sobre la presencia de este inusitado número de mielitis en este centro pediátrico para que se realice el estudio exhaustivo de su etiología. El rédito del diagnóstico etiológico aumentaría con la toma de muestras en forma precoz. Debe realizarse su notificación inmediata y los estudios microbiológicos necesarios para descartar la infección por virus polio y derivados.

La identificación precoz de los casos y la investigación exhaustiva de los pacientes son cruciales para establecer la asociación causal de esta enfermedad con EVD68. Se requieren una vigilancia epidemiológica activa y el trabajo

multidisciplinario para conocer las características clínicas, virológicas y evolutivas de esta enfermedad caracterizada por mielitis aguda con compromiso de la sustancia gris, que produce un alto grado de morbilidad en los niños afectados.

CONCLUSIONES

Se reporta el primer brote de mielitis aguda flácida asociada a EVD68 en Argentina. La vigilancia epidemiológica activa permitirá conocer la verdadera incidencia, epidemiología y etiología de esta enfermedad. ■

REFERENCIAS

1. Israele V. Encefalomiélitis. En Paganini H. *Infectología pediátrica*. Buenos Aires: Interamericana; 2007:529-38.
2. Greninger AL, Naccache SN, Messacar K, et al. A novel outbreak enterovirus D68 strain associated with acute flaccid myelitis cases in the USA (2012–14): a retrospective cohort study. *Lancet Infect Dis* 2015;15(6):671-82.
3. Organización Mundial de la Salud. Vigilancia de la parálisis flácida aguda en las Américas. *Boletín Semanal de Polio* 2016;31(2). [Consulta: septiembre de 2016]. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=295%3A2008-polio-weekly-bulletin&catid=4049%3Apolio-publications&Itemid=3626&lang=es.
4. Macesic N, Hall V, Mahony A, et al. Acute Flaccid Paralysis: The New, The Old, and The Preventable. *Open Forum Infect Dis* 2015;3(1):ofv190.
5. Messacar K, Schreiner TL, Van Haren K, et al. Acute flaccid myelitis: A clinical review of US cases 2012-2015. *Ann Neurol* 2016;80(3):326-38.
6. Calvo C, Rodrigo C, Cabrerizo M, et al. Infecciones por enterovirus. Revisión de la situación en España. *Sociedad Española de Infectología Pediátrica*. [Consulta: septiembre de 2016]. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/enterovirusseip.pdf>.
7. Sejvar JJ, Lopez AS, Cortese MM, et al. Acute Flaccid Myelitis in the United States, August-December 2014: Results of Nationwide Surveillance. *Clin Infect Dis* 2016;63(6):737-45.
8. Huang HI, Shih SR. Neurotropic Enterovirus Infections in the Central Nervous System. *Viruses* 2015;7(11):6051-66.
9. Messacar K, Abzug MJ, Dominguez SR. 2014 outbreak of enterovirus D68 in North America. *J Med Virol* 2016;88(5):739-45.
10. Holm-Hansen CC, Midgley SE, Fischer TK. Global emergence of enterovirus D68: a systematic review. *Lancet Infect Dis* 2016;16(5):e64-75.
11. Messacar K, Schreiner TL, Maloney JA, et al. A cluster of acute flaccid paralysis and cranial nerve dysfunction temporally associated with an outbreak of enterovirus D68 in children in Colorado, USA. *Lancet* 2015;385(9978):1662-71.
12. Maloney JA, Mirsky DM, Messacar K, et al. MRI findings in children with acute flaccid paralysis and cranial nerve dysfunction occurring during the 2014 enterovirus D68 outbreak. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015;36(2):245-50.
13. Abzug MJ. The enteroviruses: problems in need of treatments. *J Infect* 2014;68(Suppl 1):S108-14.
14. Abzug MJ, Cloud G, Bradley J, et al. Double blind placebo-controlled trial of pleconaril in infants with enterovirus meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22(4):335-41.
15. Tyler KL. Rationale for the evaluation of fluoxetine in the treatment of enterovirus D68-associated acute flaccid myelitis. *JAMA Neurol* 2015;72(5):493-4.
16. Esposito S, Bosis S, Niesters H, et al. Enterovirus D68 Infection. *Viruses* 2015;7(11):6043-50.
17. Gerber S, Jackson MA, Johnson D. Enterovirus D68 in the United States: Epidemiology, Diagnosis & Treatment. Center of diseases control and prevention; 2014. [Consulta: julio de 2016]. Disponible en: https://emergency.cdc.gov/coca/calls/2014/callinfo_091614.asp.



Los siguientes resúmenes y comentarios de trabajos seleccionados se encuentran disponibles en la versión electrónica de este número.

BMJ INNOV 2016;2:109–10

WhatsApp Doc? (Gould G, et al.)

Comentario: Dra. Laura Krynski. Subcomisión de Tecnologías de Información y Comunicación de la Sociedad Argentina de Pediatría

ARCH DIS CHILD 2017 Online First March 14, 2017

“El puntaje es importante”: amplias variaciones en el rendimiento predictivo de 18 sistemas de controles clínicos y alertas pediátricos (Chapman S, et al. *‘The Score Matters’: wide variations in predictive performance of 18 paediatric track and trigger systems*)

Comentario: Dr. Luis Urrutia. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan