

REVISTA LATINOAMERICANA DE

# INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

VOLUMEN 32, NÚMERO 3 JULIO-SEPTIEMBRE 2019

Órgano Oficial de la  
Sociedad Latinoamericana  
de Infectología Pediátrica



Órgano Oficial de la  
Asociación Mexicana de  
Infectología Pediátrica, A.C.



Órgano Difusor de la  
Sociedad Española de  
Infectología Pediátrica



Indexada entre otras en:  
Medigraphic; Biblioteca Virtual en  
Salud (BVS, Brasil); LATINDEX;  
PERIODICA; Biblioteca del Instituto de  
Biotecnología UNAM; Memorial University of  
Newfoundland, Canada.

## EDITORIAL

Esquema Nacional de Vacunación ideal en niños recién nacidos a seis años de edad en México

*Marte Hernández Porras, Luis Xochihua Díaz*

## SEIP

Extracto del documento de recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria

*Roi Piñeiro Pérez, María José Cilleruelo Ortega, Josefa Ares Álvarez, Fernando Baquero-Artigao, Juan Carlos Silva Rico, Roberto Velasco Zúñiga, Leticia Martínez Campos, Begoña Carazo Gallego, Antonio José Conejo Fernández, Cristina Calvo, Grupo Colaborador de Infección Urinaria en Pediatría*

## SLIPE

Varicela: ¿es mejor inmunizarse padeciendo la enfermedad que a través de la vacuna?

*Abiel Homero Mascareñas-de los Santos, Denisse Natalie Vaquera-Aparicio, Manuel Enrique De la O-Cavazos, José Iván Castillo-Bejarano*

## HIGHLIGHTS

La cofia como reservorio de agentes patógenos

*Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano*

## ARTÍCULO ORIGINAL

Estudio de seroprevalencia de la enfermedad de tripanosomiasis

*Jorge Field-Cortázar, Luis Tinoco-Gracia, Gilberto López-Valencia, Alma Rossana Tamayo-Sosa, Alberto Barreras-Serrano, Sawako Hori, Gerardo Enrique Medina-Basulto, Yolanda González-Medina, José de Jesús Coria-Lorenzo*

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

Infecciones por herpes virus humano tipo 7 en pediatría

*Napoleón González Saldaña, Nancy Evelyn Aguilar Gómez, Ernesto Rafael Rivera Macías, Claudia Alix Hernández Castellanos*

## CASOS CLÍNICOS

Neumatocele gigante secundario a coccidioidomycosis pulmonar en el paciente inmunocompetente. Reporte de un caso y revisión de la literatura

*Ivonne Juárez Reyes, María Elena Martínez Bustamante, Javier Ordoñez Ortega, Jesús Reséndiz Sánchez, Alfredo Morayta-Ramírez*

Osteomielitis neonatal por *S. aureus*: reporte de caso

*Denisse Natalie Vaquera Aparicio, Michelle Gutiérrez Herrera, Armando de Jesús Rangel Elizondo, Tania Gisela Delgado Guzmán, Abiel Homero Mascareñas De Los Santos, Manuel de la O Cavazos, José Iván Castillo Bejarano*



La unión que da la solución

# Rezplen

Claritromicina/Ambroxol

Cuando el proceso infeccioso de vías respiratorias cursa con hipersecreción, **Rezplen es la unión que da la solución.**

- Rinofaringitis
- Sinusitis
- Bronquitis aguda
- Neumonía adquirida en la comunidad
- Fibrosis quística

**Rezplen**  
**tabletas y suspensión**  
con sólo  
dos tomas al día  
es la solución



Senosiain.

Itra.

Junta Directiva 2017-2019

**Presidente** Dr. Abiel Mascareñas de los Santos  
**Vice-presidente** Dr. Pio López López  
**Secretario** Dr. José Brea del Castillo  
**Tesorero** Dra. Lourdes Dueñas Chicas  
**Vocal** Dra. Greta Muñoz León  
**Vocal** Dra. María Luisa Ávila Agüero  
**Vocal** Dr. Marco Aurelio Safadi  
**Vocal** Dr. Antonio Luévanos  
**Vocal** Dra. Mercedes Macías Parra

**Asesor General de la Presidencia**  
 Dr. Napoleón González Saldaña

**Asesores de la Presidencia**

Dra. Luiza Helena Falleiros (Brasil)  
 Dr. Roger Rolón Arámbula (Paraguay)  
 Dr. Miguel W. Tregnaghi (Argentina)  
 Dr. Alfredo Morayta Ramírez (México)  
 Dr. Enrique Gutiérrez Saravia (Colombia)

**Presidentes de Capítulos**

México y Centro América Dr. Amalia Becerra Aquino México  
 Caribe Dr. Carmen C. Deseda Puerto Rico  
 Andino Dr. Olbeg I. Desinor Haití  
 Cono Sur Dra. María Catalina Pírez Uruguay

**Consejo Científico**

Dr. Antonio Arbo (Paraguay)  
 Dr. Roberto Debbag (Argentina)  
 Dr. Rolando Ulloa Gutiérrez (Costa Rica)  
 Dr. Guillermo Soza Contreras (Chile)  
 Dr. Enrique Rodríguez Barragán (México)  
 Dr. Ismael Herrera Benavente (México)

**Delegados SLIPE**

Dra. Silvia González Ayala (Argentina)  
 Dr. Víctor Hugo Velasco (Bolivia)  
 Da. Silvia Regina Márquez (Brasil)  
 Dr. Juan Pablo Torres (Chile)  
 Dra. Cristina Mariño (Colombia)  
 Dra. María Luisa Ávila Agüero (Costa Rica)  
 Dra. Greta Muñoz López (Ecuador)  
 Dr. Guillermo Edgardo Barahona (El Salvador)  
 Dr. Javier Aristegui Fernández (España)  
 Dr. Carlos Grazioso Aragón (Guatemala)  
 Dr. Olbeg Desinor (Haití)  
 Dr. Renato Valenzuela Castillo (Honduras)  
 Dra. Mirella Vázquez Rivera (México)  
 Dra. María Mercedes Somarriba (Nicaragua)  
 Dra. Dora Estripeaut Calderón (Panamá)  
 Dra. Mónica Rodríguez Alonso (Paraguay)  
 Dra. María Esther Castillo Díaz (Perú)  
 Dra. Carmen C. Deseda (Puerto Rico)  
 Dr. Edgar Allan Vargas (República Dominicana)  
 Dra. Mónica Pujadas Ferrer (Uruguay)  
 Dr. Antonio José González (Venezuela)

Sociedad Española de Infectología Pediátrica

Junta Directiva

**Presidente** José Tomás Ramos Amador  
**Antigua Presidenta** María Luisa Navarro Gómez  
**Vicepresidenta** Cristina Calvo Rey  
**Secretario** Roi Piñeiro Pérez  
**Tesorero** Fernando Baquero Artigao  
**Vocales** Luis Miguel Prieto Tato  
 Ana Méndez Echevarría  
 Jose Rumbao Aguirre  
 María Dolores Falcón Neyra  
 Leticia Martínez Campos  
 José Antonio Couceiro Gianzo  
 María del Carmen Suárez Arrabal

Colaboración Especial

Dra. Virginia Díaz Jiménez (México)  
 Dr. Iván Renato Zuñiga Carrasco (México)  
 Dra. Janett Caro Lozano (México)  
 Dra. Ilse María Julia Herbas Rocha (México)  
 Dr. Joel Villanueva Domínguez (México)  
 Dra. Valeria Gómez Toscano (México)

La **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** es el Órgano Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica, Órgano Oficial de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica y Órgano difusor de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Año 32, número 3, julio-septiembre de 2019, es una publicación trimestral editada por la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica, A.C. y Graphimed C.S. de C.V. Web: [www.slippe.org](http://www.slippe.org) [www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx). Reserva de Derechos al Uso Exclusivo 04-2019-013113032800-102. ISSN 2683-1678. Ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Editor responsable: Dr. Napoleón González-Saldaña. Copyright © Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, A.C. Los conceptos publicados en los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores y no reflejan necesariamente las opiniones o recomendaciones de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, A.C. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados reierte a sus autores. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación en cualquier medio impreso o digital sin previa autorización por escrito del Editor.

Arte, diseño, composición tipográfica, pre prensa, impresión y distribución por **Graphimed, S.A. de C.V.** Tels: 8589-8527 al 32. Correo electrónico: [emyc@medigraphic.com](mailto:emyc@medigraphic.com)  
 En internet indizada y compilada en **Medigraphic Literatura Biomédica** [www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)

Mesa Directiva 2018-2020

**Presidente AMIP**  
 Dr. Luis Xochihua Díaz

**Vicepresidente**

Dr. Enrique Rodríguez Barragán

**Secretario General**

Dr. Carlos Humberto Castellanos González

**Tesorero**

Dr. José Luis Gutiérrez Ledesma

**Vocal de Asuntos Generales**

Dra. Lucila Martínez Medina

**Asesores Académicos**

Dr. Napoleón González Saldaña  
 Dr. Luis A. Eguiza Salomón

**Secretarios Académicos**

Dra. Mercedes Macías Parra  
 Dr. Raúl Romero Cabello

**Asesores de Ética y Buenas Prácticas**

Dr. Armando Rentería Cárdenas  
 Dr. Carlos Nesbitt Falomir

**Vocal de Enlace con la Secretaría de Salud**

Dra. Juana Del C. Chacón Sánchez

**Vinculación y Extensión**

Dr. Enrique Baltazar Guerrero  
 Dra. Lorena Rodríguez Muñoz  
 Dr. Alberto Campos Sierra  
 Dr. César Martínez Longoria

**Vocal de Asuntos Internacionales**

Dr. Abiel Mascareñas de los Santos

**Asesoría de Innovación, Calidad y Nuevos Proyectos**

Dra. Jetzamin Gutiérrez Muñoz  
 Dr. Ulises Reyes Gómez

**Comité Editorial**

Dr. José Luis Castañeda Narváez  
 Dra. Patricia Ramírez Sandoval

**Comité de Investigación**

Dr. Gerardo Del C. Palacios Saucedo  
 Dr. Sarbelio Moreno Espinosa  
 Dr. Enrique Chacón Cruz  
 Dr. Pedro A. Martínez Arce  
 Dra. Mónica Mercado Uribe  
 Dr. José de Jesús Coria Lorenzo

**Vocal de la Ciudad de México**

Dr. Francisco J. Otero Mendoza

**Vocales del Interior del País**

Dra. Rocío Arias Cruz  
 Dr. Germán Sorchini Barrón

**Comité asesor permanente**

Dr. Andrés Noé Torales Torales  
 Dr. Napoleón González Saldaña  
 Dr. Luis Eguiza Salomón

Dr. Marte Hernández Porras  
 Dr. F. Javier Ortiz Ibarra  
 Dr. Carlos Nesbitt Falomir  
 Dra. Mercedes Macías Parra  
 Dra. Lucila Martínez Medina  
 Dra. Patricia Saltigeral Simental  
 Dra. Mirella Vázquez Rivera  
 Dr. José Luis Castañeda Narváez  
 Dra. Amalia Becerra Aquino  
 Dr. José Carlos Pérez Escobedo  
 Dr. Alfredo Morayta Ramírez  
 Dr. Antonio Luévanos Velázquez

**Delegados estatales de la AMIP**

**Agascalientes**

Dr. Benjamín Madrigal Alonso  
 Dra. Lucila Martínez Medina

**Baja California**

Dr. Jorge Field Cortazares

**Chihuahua**

Dr. Enrique Rodríguez Barragán  
 Dr. Carlos Nesbitt Falomir

**Coahuila**

Dr. Germán Sorchini Berrón  
 Dr. Ramón Cárdenas Barragán

Dr. Jesús de Lara Huerta  
 Dr. Eduardo Zermeño González

**Estado de México**

Dr. Joaquín Rincón Zuno

**Guanajuato**

Dr. Manuel de Anda Gómez  
 Dra. Mónica L. Reyes Berlanga

Dr. Rafael Hernández Magaña

**Hidalgo**

Dr. José Manuel Juárez Soto

**Jalisco**

Dr. Arturo Plascencia Hernández  
 Dr. Carlos H. Castellanos González

Dr. Antonio Luévanos Velázquez

**Michoacán**

Dr. José Luis Calderón Rodríguez  
 Dra. Juana del C. Chacón Sánchez

**Morelos**

Dr. Ángel C. Martínez Ramírez

**Nayarit**

Dr. Francisco Matías Soria Saavedra

**Nuevo León**

Dr. Abiel Mascareñas de los Santos  
 Dra. Amalia G. Becerra Aquino

**Oaxaca**

Dra. Rocío Arias Cruz

**Puebla**

Dr. Andrés Noé Torales Torales  
 Dr. Humberto Acosta Sánchez

**Querétaro**

Dr. José Luis Gutiérrez Ledesma

**San Luis Potosí**

Dr. Armando Rentería Cárdenas  
 Dr. Ismael F. Herrera Benavente

Dr. Ulises Reyes Gómez

**Tabasco**

Dr. Antonio Osuna Huerta

**Veracruz**

Dr. José Carlos Pérez Escobedo  
 Dr. Manuel Ybarra Muñoz

**Yucatán**

Dr. Enrique Fuente Florencia

**Zacatecas**

Dr. Marco Antonio Macías Flores

Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica

Editor Científico

Dr. Napoleón González Saldaña

Coeditor

Dr. Marte Hernández Porras

Comité Editorial Internacional

Dr. Raúl O. Ruvinsky (Argentina)  
 Dra. Ángela Spagnulo De Gentile (Argentina)  
 Dr. Miguel Tregnaghi (Argentina)  
 Dra. Luiza Helena Falleiros Arlant (Brasil)  
 Dr. Francisc Asensi-Botet (España)  
 Dr. Javier Aristegui Fernández (España)  
 Dr. José Brea Del Castillo (Rep. Dominicana)  
 Dra. Miriam de Lourdes Dueñas (El Salvador)  
 Dr. Eduardo Suárez (El Salvador)  
 Dra. Carmen Deseda (Puerto Rico)

Comité Editorial Nacional

Dra. Griselda Hernández Tepichin (AMIP)  
 Dr. José de Jesús Coria Lorenzo (HIM)  
 Dr. Agustín de Colza Ranero (INP)  
 Dra. Mercedes Macías Parra (INP)  
 Dr. Gerardo Palacios Saucedo (IMSS)  
 Dr. Luis Xochihua Díaz (INP)  
 Dra. Patricia Saltigeral Simental (INP)  
 Dra. Hilda Guadalupe Hernández Orozco (INP)  
 Dr. Luis Carbajal Rodríguez (INP)  
 Dr. Raymundo Rodríguez Herrera (INP)

Editor Responsable

Dr. Napoleón González Saldaña

Coordinación Editorial

Dra. Ma. de la Luz Rosales Jiménez

Publicidad y ventas

Lic. Graciela González Casañas  
 Tel.: 8589-8527 al 32  
 E-mail: [graciela@medigraphic.com](mailto:graciela@medigraphic.com)

Dirección Científica

Dr. Napoleón González Saldaña  
 Dr. Marte Hernández Porras



**Editorial**

- 85 **Esquema Nacional de Vacunación ideal en niños recién nacidos a seis años de edad en México**  
*National Vaccination Scheme ideal for children from birth to six years old in Mexico*  
Marte Hernández Porras, Luis Xochihua Díaz

**SEIP**

- 88 **Extracto del documento de recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria**  
*Extract from the consensus document on diagnosis and treatment of urinary tract infection*  
Roi Piñeiro Pérez, María José Cilleruelo Ortega, Josefa Ares Álvarez, Fernando Baquero-Artigao, Juan Carlos Silva Rico, Roberto Velasco Zúñiga, Leticia Martínez Campos, Begoña Carazo Gallego, Antonio José Conejo Fernández, Cristina Calvo, Grupo Colaborador de Infección Urinaria en Pediatría

**SLIPE**

- 96 **Varicela: ¿es mejor inmunizarse padeciendo la enfermedad que a través de la vacuna?**  
*Chickenpox: Is it better to get immunized with the disease than with the vaccine?*  
Abiel Homero Mascareñas-de los Santos, Denisse Natalie Vaquera-Aparicio, Manuel Enrique De la O-Cavazos, José Iván Castillo-Bejarano

**Highlights**

- 100 **La cofia como reservorio de agentes patógenos**  
*Cofia as a reservoir for pathogens*  
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

**Artículo original**

- 103 **Estudio de seroprevalencia de la enfermedad de tripanosomiasis**  
*Seroprevalence study of the disease of trypanosomiasis*  
Jorge Field-Cortázar, Luis Tinoco-Gracia, Gilberto López-Valencia, Alma Rossana Tamayo-Sosa, Alberto Barreras-Serrano, Sawako Hori, Gerardo Enrique Medina-Basulto, Yolanda González-Medina, José de Jesús Coria-Lorenzo

**Artículo de revisión**

- 109 **Infecciones por herpes virus humano tipo 7 en pediatría**  
*Human herpes virus -7 in pediatrics*  
Napoleón González Saldaña, Nancy Evelyn Aguilar Gómez, Ernesto Rafael Rivera Macías, Claudia Alix Hernández Castellanos

**Casos clínicos**

- 113 **Neumatocele gigante secundario a coccidioidomicosis pulmonar en el paciente inmunocompetente. Reporte de un caso y revisión de la literatura**  
*Giant pneumatocele secondary to pulmonary coccidioidomycosis in the immunocompetent patient. A case report and literature review*  
Ivonne Juárez Reyes, María Elena Martínez Bustamante, Javier Ordoñez Ortega, Jesús Reséndiz Sánchez, Alfredo Morayta-Ramírez
- 119 **Osteomielitis neonatal por *S. aureus*: reporte de caso**  
*Newborn osteomyelitis by *S. aureus*: case report*  
Denisse Natalie Vaquera Aparicio, Michelle Gutiérrez Herrera, Armando de Jesús Rangel Elizondo, Tania Gisela Delgado Guzmán, Abiel Homero Mascareñas De Los Santos, Manuel de la O Cavazos, José Iván Castillo Bejarano



## Esquema Nacional de Vacunación ideal en niños recién nacidos a seis años de edad en México

National Vaccination Scheme ideal for children from birth to six years old in Mexico

Marte Hernández Porras,\* Luis Xochihua Díaz\*\*

\* Peditra Infectólogo, Instituto Nacional de Pediatría.

\*\* Peditra Infectólogo, Subdirector de Medicina Instituto Nacional de Pediatría.

El principio de aplicación de las vacunas es para el control de algunas enfermedades infecciosas que pueden ser prevenibles por vacunación. La eficacia de esta acción es muy importante, ya que procesos infecciosos que causaron una gran morbilidad y mortalidad en el mundo han desaparecido como la viruela, y otros se han controlado con tendencia a desaparecer como: poliomielitis, la rubéola congénita, tétanos neonatal, difteria y *Haemophilus influenzae b*. Por tal motivo, desde la aparición de las vacunas, éstas han seguido esquemas de vacunación, los cuales deben ser aplicables de acuerdo a la epidemiología local y a las indicaciones globales de la OMS (Organización Mundial de la Salud) y la OPS (Organización Panamericana de la Salud).

La aplicación de la vacuna contra la viruela en 1796 y los descubrimientos en 1880 de Pasteur sentaron las bases para el desarrollo de las vacunas. El éxito con las vacunas disponibles es indudable, así como el impacto benéfico que se tiene con la aplicación de éstas (análisis costo-beneficio). La responsabilidad para inmunizar debe ser de la población médica en general, llámese pediatras, internistas, nefrólogos, cardiólogos, endocrinólogos, ginecólogos, alergólogos, etcétera. La vacunación es responsabilidad de todos, ya que actualmente está indicada para recién nacidos, primeros cinco años de vida, adolescentes, adultos, adultos mayores y grupos especiales como los inmunocomprometidos, trasplantados, mujeres embarazadas y pacientes con alguna comorbilidad en todas las edades.

Un esquema de vacunación integral para toda la población en México sería motivo de varios artículos, por lo que tocaremos en éste la Cartilla de Vacunación entre recién nacidos de cuatro a seis años de edad, que existe actualmente en México (2019-2020) y la Cartilla Nacional de Vacunación recomendada por la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, tomando en consideración los últimos cambios en cuanto a esquemas de vacunación por parte de la ACIP (*Advisory Committee of Immunization Practices*) en junio de 2019.

### BCG

Al nacimiento (RN) se debe aplicar la vacuna de BCG (Bacilo de Calmette-Guérin), si tenemos a un niño prematuro se aplicará hasta alcanzar un peso de dos kilos o más, vía intradérmica con un ángulo de 15°.

### HEPATITIS B

Las estrategias para la vacunación contra Hepatitis B (HB) deben ser: al nacimiento (RN) una dosis de la vacuna por vía intramuscular. Sin embargo, el recién nacido puede presentar diferentes situaciones.

Niños de madre con HBsAG (antígeno de superficie para hepatitis B) desconocido: aplicación de la vacuna en las primeras 12 horas y determinar si la madre es HBsAG positivo para administrar gama globulina específica dentro de la primera semana.

Si el recién nacido tiene madre con HBsAg positivo y HBsAg positivo, aplicar la vacuna y gama globulina específica en las primeras 12 horas.

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

Recién nacido con peso menor de dos kilos y madre con HBsAG positivo, aplicar la primera dosis al nacer, segunda dosis al mes de edad, tercera dosis a los cuatro meses y cuarta dosis dentro de seis o siete meses. Las revacunaciones con HB a los dos, cuatro, seis o siete meses pueden ser con vacuna combinada hexavalente.

A los nueve meses de edad, si no aparecen anticuerpos protectores (10 mIU/mL) en el niño contra HB, revacunar tres dosis con una vacuna de HB monovalente.

### HEXAVALENTE (DTaP/IPV/Hib/HB)

La vacuna hexavalente cubre difteria, tétanos, *pertussis acelular* (DTaP), poliomielitis (IPV) (virus muertos), *H. influenzae b* y hepatitis B. La vía de administración es intramuscular y se debe aplicar a los dos, cuatro y seis meses de edad con un refuerzo a los 18 meses de edad.

Debe aplicarse un refuerzo entre los cuatro y seis años de edad de DTaP e IPV, mientras se presente este cambio se debe de revacunar con DPT de célula entera y Sabin bivalente.

### ROTAVIRUS

Se recomienda la vacuna de rotavirus (RV5), tres dosis de la vacuna (RotaTeq) administrándose la primera dosis a partir de los dos meses, continuar segunda y tercera dosis a los cuatro y seis meses de

edad, no administrar la vacuna al cumplir los ocho meses de edad por potenciales complicaciones. La vacuna monovalente de rotavirus (RV1) se administra en dos dosis, a los dos y cuatro meses de edad y no debe aplicarse después de los ocho meses de edad.

### NEUMOCOCO CONJUGADA

La vacuna conjugada de neumococo (PCV 13) se debe aplicar vía intramuscular a los dos, cuatro y seis meses de edad, con un refuerzo entre 12 y 15 meses de edad (cuatro dosis), la aplicación de la tercera dosis a los seis meses de edad es incrementar el título de anticuerpos de los serotipos 6B y 23F. En caso de no aplicar la vacuna en los primeros dos años de vida o tener un esquema incompleto en niños sanos, se debe aplicar sólo una dosis de la vacuna de neumococo PCV 13. Existen condiciones especiales donde la vacuna de neumococo conjugada (PCV 13) puede administrarse con una vacuna de neumococo de polisacáridos con una diferencia de ocho semanas en niños en condiciones especiales.

Nota: no aplicar la vacuna conjugada de neumococo junto con vacuna de meningococo.

### INFLUENZA

La vacuna contra la influenza se aplica por vía intramuscular, una primera dosis a los seis meses de

Tabla 1: Vacunación ideal en México 2019-2020.

Vacuna	Edad									
	RN	2 meses	4 meses	6 meses	7 meses	9 meses	12 meses	15 meses	18 meses	4-6 años
BCG	BCG	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Hexavalente	-	DTPa-IPV_HB-Hib x 3			-	-	-	-	Refuerzo Hexa	DPat/IPV
Rotavirus	-	Rotavirus x 3			-	-	-	-	-	-
Neumococo	-	Primera	Segunda	Tercera	-	-	Cuarta	-	-	-
Influenza	-	-	-	Primera	Segunda	-	-	-	-	-
Meningococo	-	-	-	-	-	Primera	Segunda*	-	-	-
SRP	-	-	-	-	-	-	Primera	-	-	Segunda
HA	-	-	-	-	-	-	Primera y refuerzo seis meses después			
Varicela	-	-	-	-	-	-	Primera	-	-	Segunda

\* Meningococo: no aplicar con vacuna de neumococo.

edad y un refuerzo a los siete meses de edad, siendo una vacuna de aplicación anual.

Esta vacuna puede ser trivalente o tetravalente, pero dados los cambios epidemiológicos en el país, se sugiere la vacuna tetravalente de influenza.

Una vez aplicada la vacuna de influenza a los seis y siete meses de edad anualmente se aplicará sólo una dosis de la vacuna.

## MENINGOCOCO

La vacuna de meningococo se aplica por vía intramuscular a partir de los nueve meses con un refuerzo a los 12 meses de edad; si se aplica a partir de los dos años es única dosis. En cuanto a la única vacuna en México tetravalente (Menactra) es importante mencionar que ésta queda a consideración del médico.

Nota: no aplicar la vacuna de meningococo junto con la vacuna de neumococo conjugada.

## SARAMPIÓN, RUBÉOLA Y PAPERAS (SRP)

La aplicación de la vacuna SRP es por vía subcutánea a partir de los 12 meses de edad (primera dosis) con un refuerzo entre cuatro y seis años (segunda dosis) en caso de brote, se puede iniciar la primera dosis a los seis meses de edad, primer refuerzo a los 12 meses y segundo refuerzo entre cuatro y seis años.

Niños que no están vacunados con el refuerzo entre los cuatro y seis años deben revacunarse a los 10, 11 años o en cualquier visita médica después de los seis años.

## HEPATITIS A

La vacuna contra la hepatitis A (HA) se debe aplicar por vía intramuscular a partir de los 12 meses de edad (primera dosis) y, si no es así, en cualquier edad después del año, con un refuerzo (segunda dosis) entre seis y 12 meses después.

Si tenemos un lactante entre seis y 11 meses de edad que viaja a un país de alta endemicidad, se puede aplicar una dosis de hepatitis A a esta edad, posteriormente sus dos dosis de la vacuna se aplicarán a partir de los 12 meses de edad.

## VARICELA

La vacuna de varicela se debe aplicar por vía subcutánea a partir de los 12 meses de edad (primera dosis) con un refuerzo (segunda dosis) entre cuatro y seis años de edad.

En caso de que se presentará un brote de varicela antes de tener cuatro años de edad, aplicar el refuerzo (segunda dosis) en el momento del brote y ya no aplicar el refuerzo de los cuatro a seis años.

## REFERENCIAS

1. Hernández PM. Varicela en: Vacunación niños, adolescentes, adultos e inmunocomprometidos. Ed. Medicina, Publicidad y Mercadotecnia S.A. de C.V., CDMX, México. 2017, pp. 129-139.
2. Hernández PM. Neumococo en: vacunación niños, adolescentes, adultos e inmunocomprometidos. Ed. Medicina, Publicidad y Mercadotecnia S.A. de C.V., CDMX, México. 2017, pp. 255-273.
3. Luévanos A, Mascareñas A, González N et al. Esquema de vacunación recomendado para niños de cero a 12 años en México (2018-2019), Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, A.C. Rev Latin Infect Pediatr. 2018; 31: 93-96.
4. Centers for Disease Control and Prevention: Recommended Child and Adolescent Immunization Schedule, United States, 2019.
5. Long SS, Brady MT, Jackson MA, Kimberlin DW. Red Book 2018: Report of the Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics. 31<sup>th</sup> ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics, 2018.
6. Yellow Book 2018 Health Information for International Travel.

Correspondencia:

Marte Hernández Porras

E-mail: martehdzinp@yahoo.com.mx

## Extracto del documento de recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria\*

### Extract from the consensus document on diagnosis and treatment of urinary tract infection

Roi Piñeiro Pérez,<sup>1,2</sup> María José Cilleruelo Ortega,<sup>1</sup> Josefa Ares Álvarez,<sup>1</sup> Fernando Baquero-Artigao,<sup>1</sup> Juan Carlos Silva Rico,<sup>3</sup> Roberto Velasco Zúñiga,<sup>4</sup> Leticia Martínez Campos,<sup>1,5</sup> Begoña Carazo Gallego,<sup>1</sup> Antonio José Conejo Fernández,<sup>1</sup> Cristina Calvo,<sup>1,2</sup>  
Grupo Colaborador de Infección Urinaria en Pediatría

<sup>1</sup> Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP).

<sup>2</sup> Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría (CM-AEP).

<sup>3</sup> Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

<sup>4</sup> Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP).

<sup>5</sup> Sociedad Española de Pediatría Hospitalaria (SEPHO).

#### RESUMEN

La infección del tracto urinario se define como el crecimiento de microorganismos en orina recogida de forma estéril en un paciente con síntomas clínicos compatibles. En ausencia de sintomatología, el aislamiento de bacterias en urocultivo se denomina bacteriuria asintomática y no precisa tratamiento. En neonatos y lactantes, el signo guía para sospechar una infección del tracto urinario es la fiebre. En niños continentales, los síntomas urinarios clásicos cobran mayor importancia. El diagnóstico requiere siempre la recogida de urocultivo previo al inicio de tratamiento antibiótico. En niños continentales, la muestra de orina para urocultivo se debe recoger por micción espontánea; en niños no continentales, mediante sondaje vesical, mientras que en neonatos y lactantes pequeños se puede optar por punción suprapúbica. No se debe enviar para urocultivo una muestra recogida mediante bolsa adhesiva. No se han demostrado diferencias significativas en la evolución clínica y desarrollo de secuelas entre la administración antibiótica oral exclusiva frente a la intravenosa de corta duración, seguida de administración oral. La selección de la antibioterapia empírica inicial se basará en el patrón local de susceptibilidad. En la cistitis, este consenso recomienda el uso empírico de cefalosporinas de segunda generación en menores de seis años y fosfomicina trometamol en mayores. La antibioterapia empírica recomendada en pielonefritis que no precisan ingreso son las cefalosporinas de tercera generación. En caso de precisar ingreso, se recomiendan los aminoglucósidos. En menores de tres meses se debe añadir ampicilina. Una vez conocido el resultado del cultivo, se debe dirigir el tratamiento de continuación, tanto intravenoso como oral.

**Palabras clave:** Documento de consenso, infección de orina, niños, adecuación, antibióticos, diagnóstico, tratamiento, uso racional, sensibilidad antimicrobiana.

#### ABSTRACT

Urinary tract infection is defined as the growth of microorganisms in a sterile urine culture in a patient with compatible clinical symptoms. The presence of bacteria without any symptomatology is known as asymptomatic bacteriuria and does not require any treatment. In neonates and infants, fever is the guiding sign to suspect urinary tract infection. Classic urinary tract symptoms become more important in older children. Urine culture collected before starting antibiotics is always required for diagnosis. Clean-catch (midstream) sample should be collected for urine culture. In case of non-toilet-trained children, sample must be obtained by urethral catheterization, or suprapubic puncture in neonates and infants. Samples collected by urine bag should not be used for urine culture. There are no significant differences in the clinical evolution and prognosis between oral versus short intravenous followed by oral antibiotic. Empirical antibiotic therapy should be guided on local susceptibility patterns. Second-generation cephalosporin (children under six years) and fosfomicin trometamol (over 6 years), are empiric therapy recommended in this consensus. In the case of pyelonephritis, recommended antibiotic treatment are third-generation cephalosporins (outpatient care) or, if admission is required, aminoglycosides. Ampicillin should be added in infants less than three months old. Antibiotic de-escalation both intravenous and oral should be always practiced once the result of the urine culture is known.

**Keywords:** Consensus document, urinary tract infections, children, appropriateness, antibiotics, diagnosis, treatment, rational use, antimicrobial susceptibility.

**Financiamiento:** Ninguno. **Conflicto de intereses:** Ninguno.

\* Realizado por la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), la Sociedad Española de Pediatría Hospitalaria (SEPHO), la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) y el Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría (CM-AEP).



## INTRODUCCIÓN Y DEFINICIONES

La infección del tracto urinario (ITU) se define como el crecimiento de microorganismos en orina recogida de forma estéril, en un paciente con síntomas clínicos compatibles.<sup>1-5</sup> Si no hay síntomas, el aislamiento de bacterias en el urocultivo se denomina bacteriuria asintomática y no precisa tratamiento.<sup>1-5</sup>

Según la sintomatología y los resultados de las pruebas complementarias, se puede diferenciar la pielonefritis aguda o ITU de vías altas, y la cistitis o ITU de vías bajas.<sup>1-5</sup>

Una ITU se considera atípica y presenta mayor riesgo de complicaciones a corto y largo plazo, en caso de: persistencia de fiebre 48 horas después de antibioterapia adecuada, desarrollo de sepsis, aislamiento diferente de *Escherichia coli* no productor de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), daño renal agudo y/o presencia de masa abdominal o vesical.<sup>1,3</sup>

Se considera ITU recurrente cuando se producen dos o más episodios de ITU alta, un episodio de ITU alta y otro de ITU baja o tres o más episodios de ITU baja en un año.<sup>1,3,4</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La ITU es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en pediatría, especialmente grave en lactantes menores de tres meses.<sup>1-6</sup> La edad y el sexo son factores determinantes en la incidencia, siendo más frecuente en varones menores de seis meses de edad y en mujeres a partir del año de vida.<sup>1-7</sup> Factores de riesgo para la recurrencia de ITU son: uropatías obstructivas, disfunción vesicointestinal, actividad sexual en adolescentes y portadores de catéteres urinarios.<sup>1-8</sup>

Los distintos estudios epidemiológicos realizados en España que incluyen población pediátrica, han demostrado que *Escherichia coli* es el agente etiológico más frecuente,<sup>7,9-11</sup> con una prevalencia entre 60-80%. La exposición previa a antibióticos o las anomalías urinarias incrementan la probabilidad de infección por otros microorganismos<sup>9-11</sup> como *Proteus mirabilis* (6-10%) y *Klebsiella pneumoniae* (3-5%). Entre las bacterias grampositivas destacan *Enterococcus* spp. en lactantes menores de tres meses y en niños con patología nefrourológica y *Staphylococcus saprophyticus* en mujeres adolescentes con ITU no complicada.<sup>9-11</sup>

## CLÍNICA ¿CUÁNDO DEBEMOS SOSPECHAR UNA ITU?

La edad es determinante, pues cuanto menor es la edad, más inespecíficos son los síntomas.<sup>1-5,12</sup>

En neonatos y lactantes no continentales, el signo guía es la fiebre sin foco.<sup>1-5,12</sup> La presencia de un foco no excluye, pero sí reduce, la probabilidad de una ITU.<sup>1,4</sup> En ausencia de fiebre, la sospecha de ITU debe ser baja.<sup>1-5,12</sup> En niños continentales, los síntomas urinarios clásicos cobran mayor importancia.<sup>1-5</sup> La presencia de disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, urgencia miccional y/o dolor suprapúbico, en ausencia de fiebre, son sugestivos de ITU baja, aunque tampoco son específicos, pues pueden aparecer en otras enfermedades urológicas.<sup>1-5,12</sup>

## DIAGNÓSTICO

**Métodos de recolección de muestras de orina en niños.** El diagnóstico de ITU en pediatría requiere siempre la recogida de un urocultivo previo a la instauración del tratamiento antibiótico.<sup>13</sup> El método de recolección y preservación de la muestra de orina tiene un efecto crítico en los resultados de los cultivos.<sup>14</sup>

Ante la sospecha clínica de ITU, en niños continentales se recogerá orina de «chorro medio» para la realización de sistemático y/o sedimento y, si éste es sugestivo, la muestra se enviará también para urocultivo.<sup>15</sup> En niños no continentales, puede realizarse un despistaje inicial con sistemático y/o sedimento de orina recogida mediante bolsa adhesiva, sin necesidad de cambiar la bolsa cada 30 minutos, pues esta muestra no se enviará a cultivar en ningún caso. Si el sistemático y/o sedimento son patológicos, se recogerá una nueva muestra mediante sondaje vesical (SV), que será la única que se envíe para cultivo. También es posible optar por la punción suprapúbica (PSP), realizada por personal experto e, idealmente, bajo control ecográfico, en neonatos y lactantes pequeños<sup>16-19</sup> (Tabla 1).

Se especifica<sup>20-22</sup> en la Tabla 2 la interpretación del sistemático y sedimento de orina.

**Interpretación del urocultivo.** El urocultivo es fundamental tanto para el diagnóstico como para el tratamiento dirigido de la ITU.<sup>1-5,12,13,15</sup> Es un método cuantitativo y en las guías disponibles no hay unanimidad sobre el punto de corte.<sup>3-5,13,15,23-25</sup>

Este consenso considera bacteriuria significativa a cualquier recuento en orina obtenida mediante PSP,  $\geq 10,000$  UFC/mL en la procedente de SV y  $\geq 100,000$  UFC/mL si la recogida fue mediante micción espontánea (*Tabla 3*). Estos datos deben ser interpretados siempre según el contexto clínico.<sup>1-5,12,13,15</sup>

**Otros estudios de laboratorio.** Los cuadros clínicos compatibles con cistitis no precisan, en general, otras pruebas complementarias.<sup>1-6</sup> En lactantes febriles y en niños mayores con clínica de pielonefritis, un análisis de sangre permite valorar la función renal y la existencia de una infección bacteriana potencialmente grave.

**Tabla 1: Métodos de recogida de urocultivo en niños con sospecha de infección urinaria.**

	Método	Observaciones
Niños continentales	Micción chorro medio	Higiene perineal
Niños no continentales	Punción suprapúbica <sup>†</sup>	Método de referencia
	Sondaje vesical <sup>§</sup>	Método de elección
	Orina «al vuelo», o «al acecho», y adaptaciones de la misma bajo determinadas técnicas estandarizadas de estimulación	Cuando no es posible anteriores o como cribado

<sup>†</sup> Requiere entrenamiento y se trata de un método invasivo. Considerar si no es posible sondaje vesical, o como método de elección en neonatos y niños pequeños en función de experiencia previa.

<sup>§</sup> Método mínimamente invasivo con bajas tasas de contaminación. Si existe infección del área genital, fimosis extrema, sinequias vulvares importantes o fallo en cateterización, considerar punción suprapúbica.

**Tabla 2: Interpretación de sistemático y/o sedimento de orina en el diagnóstico de infección urinaria.**

Método	Test	Información
Tira de orina	EL	S: 83% (67-94%) E: 78% (64-92%) Sugestiva de infección de orina y piuria <ul style="list-style-type: none"> <li>Falsos positivos: Enfermedad de Kawasaki, apendicitis, gastroenteritis, litiasis, fiebre</li> <li>Falsos negativos: poco tiempo de evolución, respuesta inflamatoria disminuida, neutropenia, orina muy diluida</li> </ul>
	Nitritos	S: 53% (15-80%) E: 98% (90-100%) Sugieren la presencia de bacilos gramnegativos <ul style="list-style-type: none"> <li>Falsos negativos: orina en vejiga menos de 4 horas (tiempo de conversión de nitratos a nitritos), infección por bacterias que no convierten nitratos en nitritos (<i>Enterococcus</i> spp., <i>Pseudomonas</i> spp.)</li> </ul>
	EL + Nitritos	Aumenta el VPP
Microscopia	Piuria	S: 73% (32-100%) E: 81% (45-98%) Presencia de $\geq 5$ leucocitos/campo en orina centrifugada o $\geq 10$ leucocitos/campo en orina no centrifugada
	Bacteriuria	S: 81% (16-99%) E: 83% (11-100%) Presencia de alguna bacteria/campo
	Piuria + bacteriuria	S: 66% E: 99%

EL = Esterasa leucocitaria, S = Sensibilidad, E = Especificidad, VPP = Valor predictivo positivo.

**Tabla 3: Criterios de bacteriuria significativa.**

Método de recogida	Recuento de colonias (UFC/mL)
Punción suprapúbica	Cualquiera
Sondaje vesical	≥ 10,000
Micción espontánea	≥ 100,000
	Considerar 10,000-50,000 si hay alta probabilidad clínica de infección urinaria (fiebre + piuria-bacteriuria o en casos de nefropatía)

UFC = Unidades formadoras de colonias.

### Diagnóstico por imagen

**Ecografía.** Indicada en el episodio agudo sólo en los casos de ITU que precisen hospitalización, sospecha de complicaciones e ITU recurrente. En otros casos no está indicada o su realización puede retrasarse.<sup>1-6,26</sup>

**Gammagrafía.** El daño renal se puede objetivar mediante gammagrafía en fase aguda,<sup>27</sup> aunque sólo persiste daño renal permanente en 15%. Por este motivo, en la actualidad no se recomienda realizar esta prueba en fase aguda, salvo casos excepcionales en los que las pruebas microbiológicas no puedan confirmar la sospecha clínica.<sup>1-6</sup>

**Otras pruebas de imagen.** Limitadas a la detección de complicaciones,<sup>1-6</sup> como pielonefritis xantogranulomatosa o absceso renal.

## TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento antibiótico es conseguir el alivio de los síntomas, prevenir el riesgo de sepsis y disminuir la posibilidad de complicaciones.<sup>3-5</sup> Debe instaurarse precozmente tras la recogida de muestras adecuadas para cultivo.<sup>3-5</sup> El tratamiento precoz es especialmente importante en ITU febril, niños con aspecto séptico, inmunodeficiencias o anomalías nefrourológicas conocidas.<sup>3-5</sup>

Aunque existen variaciones regionales, > 60% de los *E. coli* aislados en España son resistentes<sup>9,28</sup> a amoxicilina o ampicilina, y 20-40% a cotrimoxazol, por lo que ninguno de estos antimicrobianos se recomienda en el tratamiento empírico de la ITU.

Las cefalosporinas de primera generación y amoxicilina-clavulánico presentan porcentajes de resistencia crecientes en los últimos años en nuestro

país, alcanzado cifras > 15% en algunas áreas, si bien existe una gran variabilidad entre las distintas regiones.<sup>9,28</sup> Por ello, tampoco deben ser de primera elección en el tratamiento empírico. Los antibióticos que mantienen una alta actividad son las cefalosporinas de segunda y tercera generación, la fosfomicina y los aminoglucósidos.<sup>9,28</sup> El uso restringido de quinolonas en pediatría hace que las cepas de *E. coli* aisladas en niños sean más sensibles a este grupo de antibióticos que las detectadas en adultos,<sup>9,28</sup> aunque la resistencia a ciprofloxacino puede alcanzar 15-20%. Hay que considerar la resistencia intrínseca de *Enterococcus faecalis* a las cefalosporinas y aminoglucósidos, por lo que en pacientes < 3 meses, o si se objetivan cocos grampositivos, es necesario añadir ampicilina.<sup>3</sup>

### Vía de administración

La mayoría de los niños pueden tratarse de forma ambulatoria por vía oral, aunque deben ser reevaluados clínicamente en 48 horas.<sup>3-5,29</sup> Las indicaciones de hospitalización<sup>3-5,29</sup> recomendadas en este documento se exponen en la [Tabla 4](#).

No existen diferencias significativas en el tiempo medio de duración de la fiebre, la tasa de recurrencia o el daño renal permanente entre la administración antibiótica oral exclusiva frente a la intravenosa de corta duración, seguida de administración oral. Por tanto, si se ha iniciado un tratamiento antibiótico por vía intravenosa, se recomienda cambiar a vía oral cuando el estado clínico del paciente lo permita, y siempre guiado por los resultados del antibiograma.<sup>29</sup>

**Tabla 4: Indicaciones de ingreso hospitalario y antibioterapia parenteral.**

- Menores de tres meses\*
- Afectación del estado general o aspecto séptico
- Inmunosupresión
- Vómitos, deshidratación o mala tolerancia oral
- Uropatía obstructiva y/o RVU, sólo los de alto grado (IV-V)
- Imposibilidad de asegurar un seguimiento correcto
- Fracaso de tratamiento oral (persistencia de fiebre o afectación del estado general tras 48 horas de tratamiento correcto)

\* En lactantes de dos a tres meses con buen estado general, bacilos gramnegativos en la orina y posibilidad de seguimiento estrecho, se puede valorar tratamiento ambulatorio.  
RVU = Reflujo vesicoureteral.

### Selección del tratamiento antibiótico

Siempre que sea posible, la selección de la anti-bioterapia empírica inicial se basará en el patrón local de susceptibilidad, evitando aquellos antimicrobianos que presenten unas resistencias  $\geq 10-15\%$ , por lo que es necesario que los médicos prescriptores conozcan las sensibilidades de los diferentes antibióticos en su zona. Las recomendaciones de tratamiento del presente documento se exponen a continuación, y se resumen en la *Tabla 5*.

Una vez conocido el resultado del cultivo, se debe proceder a dirigir el tratamiento de continuación, tanto intravenoso como oral.<sup>1-5,9,28</sup> De acuerdo con el antibiograma, se seleccionarán los antibióticos con mejor difusión en parénquima renal y orina, baja toxicidad, mejor tolerados y con el menor espectro posible. No es necesario realizar urocultivo de control cuando la respuesta clínica es adecuada.<sup>1-5,9,28</sup>

### SEGUIMIENTO ¿CUÁNDO ES NECESARIO? PRONÓSTICO Y PREVENCIÓN. QUIMIOPROFILAXIS

El seguimiento en atención especializada y la realización de ecografía renal sólo se recomiendan actualmente en menores de seis meses con una primera ITU o en casos de ITU atípica o recurrente.<sup>1,4,26</sup> En niños con ecografías patológicas, ITU atípicas y/o recurrentes, se debería recomendar la realización de cistografía o ecocistografía, en especial en menores de seis meses.<sup>1,4</sup> La gammagrafía renal se recomienda desde los cuatro a los seis meses de una ITU atípica o recurrente, sobre todo en menores de tres años.<sup>1,4</sup> En cualquier caso, la realización de pruebas de imagen tras una ITU, y la necesidad de seguimiento en atención especializada, siguen constituyendo decisiones controvertidas en la actualidad, que deben ser tomadas de forma individualizada.<sup>1,4,30</sup>

**Tabla 5: Tratamiento antibiótico empírico de la infección urinaria en niños.**

Tipo	Antibioterapia empírica	Duración
Infección del tracto urinario baja o no complicada (cistitis)	A) Niños < 6 años: <ul style="list-style-type: none"> <li>Cefuroxima-axetilo: 15 mg/kg/día, c/12 horas</li> <li>Fosfomicina cálcica: 80-100 mg/kg/día, c/8 horas</li> <li>Amoxicilina-clavulánico (relación 4:1): 35-40 mg/kg/día de amoxicilina, c/8 horas</li> </ul>	3-5 días
	B) Niños $\geq 6$ años: <ul style="list-style-type: none"> <li>Fosfomicina-trometamol:               <ul style="list-style-type: none"> <li>Niños 6-12 años: 1 sobre de 2 gramos, en dosis única</li> <li>Niños &gt; 12 años: 1 sobre de 3 gramos, dosis única</li> </ul> </li> <li>También pueden emplearse cualquiera de los fármacos utilizados en &lt; 6 años</li> </ul>	Dosis única
Infección del tracto urinario alta o pielonefritis aguda	A) Sin ingreso hospitalario <ul style="list-style-type: none"> <li>Cefixima: 16 mg/kg/día, c/12 horas el primer día, luego 8 mg/kg/día, c/12 horas. Esta pauta no está autorizada en ficha técnica (uso <i>off-label</i>)</li> <li>Ceftibuteno*: 9 mg/kg/día, c/24 horas</li> </ul> B) Con ingreso hospitalario <ul style="list-style-type: none"> <li>Menor de 3 meses               <ul style="list-style-type: none"> <li>Ampicilina 100 mg/kg/día c/6 horas + Gentamicina** 5 mg/kg/día c/24 horas</li> <li>Alternativa: Ampicilina 100 mg/kg/día c/6 horas + Cefotaxima 150 mg/kg/día, c/6-8 horas</li> </ul> </li> <li>Mayor de 3 meses               <ul style="list-style-type: none"> <li>Gentamicina** 5 mg/kg/día, c/24 horas</li> <li>Cefotaxima: 150 mg/kg/día, c/6-8 horas</li> <li>Ceftriaxona: 50-75 mg/kg/día, c/12 horas</li> </ul> </li> </ul>	7-10 días***

\* Uso excepcional, en caso de desabastecimiento de cefixima.

\*\* Si existe riesgo de bacterias productoras de BLEE, amikacina 20 mg/kg/día c/24 horas.

\*\*\* Duración estándar: 7-10 días. Puede prolongarse a dos semanas en lactantes pequeños o hasta tres semanas si hay complicaciones o mala evolución. En el paciente hospitalizado, la antibioterapia parenteral debe mantenerse hasta que el paciente se encuentre afebril, con buen estado general y adecuada tolerancia oral, se disponga del resultado del urocultivo y estudio de sensibilidad antibiótica, normalmente a las 48-72 horas del inicio del tratamiento. BLEE = Betalactamasas de espectro extendido.

**Tabla 6: Sistema de calificación de la *Infectious Diseases Society of America* y de la *US Public Health Service* para establecer recomendaciones en guías clínicas.**

Fuerza de la recomendación:	
A	Buena evidencia para sostener una recomendación a favor o en contra del uso
B	Evidencia moderada para sostener una recomendación a favor o en contra del uso
C	Poca evidencia para sostener una recomendación
Calidad de la evidencia	
I	Evidencia de uno o más ensayos controlados debidamente aleatorizados
II	Evidencia de uno o más ensayos clínicos bien diseñados, sin aleatorización, de estudios analíticos con cohorte o controlados por caso (preferentemente de más de un centro), de series múltiples reiteradas o de resultados considerables de experimentos no controlados
III	Evidencia de opiniones de autoridades respetadas basadas en experiencia clínica, estudios descriptivos o informes de comités de expertos

El pronóstico de una primera ITU con buena respuesta al tratamiento en  $\leq 48$  horas es excelente. Los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de cicatriz renal son: ITU atípica, ITU recurrente, uropatía obstructiva y retraso  $\geq 48-72$  horas en el inicio de una antibioterapia apropiada.<sup>1,4</sup>

Las medidas recomendadas para evitar nuevos episodios de ITU incluyen: evitar malos hábitos miccionales (como la retención voluntaria de orina), ingesta adecuada de líquidos y corrección del estreñimiento y disfunciones vesicointestinales. No existe evidencia para recomendar otras medidas, como el cambio frecuente de pañales, el uso de probióticos o el jugo de arándanos. Con respecto a la circuncisión, no existe tampoco evidencia, aunque se podría plantear en niños con ITU recurrente.<sup>1,4</sup>

El papel de la quimioprofilaxis es cada vez menor. Su uso no ha conseguido reducir la recurrencia de la ITU ni el desarrollo de cicatrices, mientras que el aumento de la presión antibiótica sí está asociado con mayor riesgo de infecciones por patógenos multirresistentes. Sólo se debe valorar ante uropatías obstructivas, de forma individualizada, seleccionando el antibiótico de menor espectro posible (trimetoprima o cotrimoxazol) y utilizando 25% de la dosis terapéutica en administración única nocturna.<sup>1,4</sup>

## CONCLUSIONES Y RESUMEN DE RECOMENDACIONES

La calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones han sido evaluadas mediante el Sistema de calificación de la *Infectious Diseases Society of America* y de la *US Public Health Service* para establecer recomendaciones en guías clínicas, tal y como se refleja en la [Tabla 6](#).

- Urocultivo positivo no es sinónimo de ITU. En ausencia de síntomas, el aislamiento de bacterias en el urocultivo se denomina bacteriuria asintomática, y no precisa tratamiento. **Calidad de la evidencia: II. Fuerza de la recomendación a favor: B.**
- En neonatos y lactantes no continentales, el signo guía para sospechar una ITU es la fiebre. En niños continentales, los síntomas urinarios clásicos cobran mayor importancia. **Calidad de la evidencia: I. Fuerza de la recomendación a favor: A.**
- El diagnóstico requiere siempre la confirmación de un urocultivo recogido previamente al inicio del tratamiento antibiótico, que permita realizar después un tratamiento dirigido y basado en el antibiograma. **Calidad de la evidencia: I. Fuerza de la recomendación a favor: A.**
- En niños continentales, la muestra de orina para urocultivo se debe recoger por micción espontánea. **Calidad de la evidencia: I. Fuerza de la recomendación a favor: A.**
- En niños no continentales, la muestra de orina para urocultivo se debe recoger mediante sondaje vesical, pudiendo optar por punción suprapúbica en neonatos y lactantes pequeños. **Calidad de la evidencia: II. Fuerza de la recomendación a favor: B.**
- No se debe enviar para urocultivo una muestra recogida mediante bolsa adhesiva. **Calidad de la evidencia: I. Fuerza de la recomendación en contra: A.**
- En ausencia de indicaciones de ingreso, no se han demostrado diferencias significativas en la evolución clínica y aparición de secuelas entre la administración antibiótica oral exclusiva frente a la intravenosa de corta duración seguida de administración oral. **Calidad de la evidencia: II. Fuerza de la recomendación a favor: B.**
- La selección de la antibioterapia empírica inicial se basará en el patrón local de susceptibilidad.

**Calidad de la evidencia: I. Fuerza de la recomendación a favor: A.**

- La antibioterapia oral empírica recomendada en la cistitis son las cefalosporinas de segunda generación en menores de seis años y fosfomicina trometamol en mayores. **Calidad de la evidencia: III. Fuerza de la recomendación a favor: B.**
- Las antibioterapias empíricas recomendadas en pielonefritis que no precisan ingreso son las cefalosporinas de tercera generación. En caso de precisar ingreso, se recomiendan los aminoglucósidos. En menores de tres meses se debe añadir ampicilina. **Calidad de la evidencia: III. Fuerza de la recomendación a favor: B.**
- No es necesario realizar urocultivo de control cuando la respuesta clínica es adecuada. **Calidad de la evidencia: I. Fuerza de la recomendación a favor: A.**

#### REFERENCIAS

- Benítez FR, Jiménez SE. Infección del tracto urinario. *Pediatr Integral*. 2013; 17: 402-411.
- Shaikh N, Hoberman A. Urinary tract infections in infants and children older than one month: Clinical features and diagnosis. *UpToDate*; 2017 [Consultado 01/08/18]. Available in: <http://www.uptodate.com/>.
- Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. *Guiasalud 2011* [Consultado 01/08/18]. Disponible en: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_483\\_ITU\\_poblacion\\_pediatica\\_ICSC\\_compl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_483_ITU_poblacion_pediatica_ICSC_compl.pdf).
- González RJ, Rodríguez FL. Infección de vías urinarias en la infancia. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2014; 1: 91-108. [Consultado 01/08/18]. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/07\\_infeccion\\_vias\\_urinarias.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/07_infeccion_vias_urinarias.pdf).
- de Liria CR, Méndez HM, Robles MA. Infección urinaria. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica*. 2012. [Consultado 01/08/18]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/itu.pdf>.
- De la Torre M, De Lucas N, Velasco R, Gómez B, Mintegi S y Grupo para el estudio del lactante febril de la Red de investigación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (RISeuP-SPERG). Etiología y evolución de las infecciones potencialmente grave en lactantes menores de 3 meses febriles. *An Pediatr (Barc)*. 2017; 87: 42-49.
- Moya-Dionisio V, Díaz-Zabala M, Ibáñez-Fernández A, Suárez-Leiva P, Martínez-Suárez V, Ordóñez-Álvarez FA et al. Patrón de sensibilidad bacteriano y sensibilidad antimicrobiana en urocultivos positivos obtenidos de una población pediátrica. *Rev Esp Quimioter*. 2016; 29: 146-150.
- Nuutinen M, Uhari M. Recurrence and follow-up after urinary tract infection under the age of 1 year. *Pediatr Nephrol*. 2001; 16: 69-72.
- Rodríguez-Lozano J, de Malet A, Cano ME, de la Rubia L, Wallmann R, Martínez-Martínez L. Antimicrobial susceptibility of microorganisms that cause urinary tract infections in pediatric patients. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2018; 36: 417-422.
- De Lucas CC, Cella AJ, Angulo CA, García AM, Piñeiro PR, Cilleruelo OM, et al. Infecciones del tracto urinario: sensibilidad antimicrobiana y seguimiento clínico. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 76: 224-228.
- Tena D, González-Praetorius A, González JC, Heredero E, Illescas S, de Baranda CS, et al. Evolución del patrón de sensibilidad de *Escherichia coli* en infecciones del tracto urinario diagnosticadas en la comunidad durante el periodo 2003-2007. Estudio multicéntrico en Castilla la Mancha. *Rev Esp Quimioter*. 2010; 23: 36-42.
- Molina CJ. Manejo de la infección urinaria en urgencias. *An Pediatr Contin*. 2011; 9: 7-14.
- AAP Subcommittee on Urinary Tract Infection. Reaffirmation of AAP Clinical Practice Guideline: The diagnosis and management of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children 2-24 months of age. *Pediatrics*. 2016; 138: e20163026.
- LaRocco MT, Franek J, Leibach EK, Weissfeld AS, Kraft CS, Sautter RL, et al. Effectiveness of preanalytic practices on contamination and diagnostic accuracy of urine cultures: a laboratory medicine best practices systematic review and meta-analysis. *Clin Microbiol Rev*. 2016; 29: 105-147.
- Stein R, Dogan HS, Hoebcke P, Kočvara R, Nijman RJM, Radmayr C, et al. Urinary Tract Infections in Children: EAU/ESPU Guidelines. *European Urology*. 2015; 67: 546-558.
- Ochoa SC, Pascual TA. Revisión sistemática de la validez de los urocultivos recogidos con bolsa estéril perineal. *An Pediatr (Barc)*. 2016; 84: 97-105.
- Ochoa SC, Brezmes VM y Grupo Investigador del Proyecto. Métodos para la recogida de muestras de orina para urocultivo y perfil urinario. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 67: 442-449.
- Doern CD, Richardson SE. Diagnosis of urinary tract infections in children. *J Clin Microbiol*. 2016; 54: 2233-2242.
- Herreros ML, Tagarro A, García-Pose A, Sánchez A, Cañete A, Gili P. Accuracy of a new clean-catch technique for diagnosis of urinary tract infection in infants younger than 90 days of age. *Paediatr Child Health*. 2015; 20: e30-2.
- Yamasaki Y, Uemura O, Nagai T, Yamakawa S, Hibi Y, Yamamoto M et al. Pitfalls of diagnosing urinary tract infection in infants and young children. *Pediatr Int*. 2017; 59: 786-792.
- Velasco R, Benito H, Mozun R, Trujillo JE, Merino PA, de la Torre M et al. Importance of urine dipstick in evaluation of young febrile infants with positive urine culture: a Spanish pediatric emergency research group study. *Pediatr Emerg Care*. 2016; 32: 851-855.
- Tzimenatos L, Mahajan P, Dayan PS, Vitale M, Linakis JG, Blumberg S et al. Accuracy of the urinalysis for urinary tract infections in febrile infants 60 days and younger. *Pediatrics*. 2018; 141: e20173068.
- Primack W, Bukowski T, Sutherland R, Gravens-Mueller L, Carpenter M. What urinary colony count indicates a urinary tract infection in children? *J Pediatr*. 2017; 191: 259-261.
- Swerkersson S, Jodal U, Åhrén C, Sixt R, Stokland E, Hansson S. Urinary tract infection in infants: the significance of low bacterial count. *Pediatr Nephrol*. 2016; 31: 239-245.
- Roberts KB, Wald ER. The diagnosis of UTI: colony count criteria revisited. *Pediatrics*. 2018; 141: e20173239.
- Faura MA, Cuaresma González A, Hernández-Bou S, Trenchs Sainz de la Mazaa V, Camacho Diaz JA, Luaces Cubells C. Rentabilidad diagnóstica de la ecografía renal tras la primera infección de orina en los lactantes. *An Pediatr (Barc)*. 2019; 90 (4): 232-236.

27. Shaikh N, Ewing AL, Bhatnagar S, Hoberman A. Risk of renal scarring in children with a first urinary tract infection: a systematic review. *Pediatrics*. 2010; 126: 1084-1091.
28. Solórzano-Puerto A, Gómez-Luque JM, Luna-del-Castillo JD, Navarro-Marí JM, Gutiérrez-Fernández J. Etiological and resistance profile of bacteria involved in urinary tract infections in young children. *Biomed Res Int*. 2017; 2017: 4909452.
29. Hernández R, Guillén E, Bretón-Martínez JR, Giner L, Casado B, Fujkova J et al. Infección urinaria febril adquirida en la comunidad por bacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido en niños hospitalizados. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2017; 35: 287-292.
30. García Nieto VM, Luis Yanes MI, Arango Sancho P, Sotoca Fernández JV. Utilidad de las pruebas básicas de estudio de la función renal en la toma de decisiones en niños con pérdida de parénquima renal o dilatación de la vía urinaria. *Nefrología*. 2016; 36: 222-231.

*Correspondencia:***Roi Piñeiro Pérez**

Servicio de Pediatría. Hospital General de Villalba,  
Carretera de Alpedrete a Morazarzal M-608 Km 41,  
28400 Collado Villalba Madrid.  
Tel: 910908102, ext. 52750,  
E-mail: roi.pineiro@hgvillalba.es

**Anexo 1:**

## Grupo colaborador de infección urinaria en pediatría

- Santiago Alfayate Miguélez (SEIP)
- Alicia Berghezan Suárez (SEIP)
- César García Vera (participante sin sociedad asignada)
- Juan José García García (SEPHO)
- Marisa Herreros Fernández (SEUP)
- Carlos Rodrigo Gonzalo de Liria. (SEIP)

## Varicela: ¿es mejor inmunizarse padeciendo la enfermedad que a través de la vacuna?

Chickenpox: Is it better to get immunized with the disease than with the vaccine?

Abiel Homero Mascareñas-de los Santos,\* Denisse Natalie Vaquera-Aparicio,\*  
Manuel Enrique De la O-Cavazos,\*\* José Iván Castillo-Bejarano\*

\* Departamento de Pediatría, División de Infectología Pediátrica.  
\*\* Departamento de Pediatría.

Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», Monterrey, Nuevo León, México.

### RESUMEN

La varicela es una causa importante de morbilidad y mortalidad. La vacunación tiene un papel determinante en la disminución del número de casos y en las complicaciones asociadas. En el presente texto se analizarán las complicaciones ocasionadas por la varicela en comparación con los efectos adversos asociados a la vacuna.

**Palabras clave:** Varicela, vacunación, efectos adversos por vacunación.

### ABSTRACT

*Chickenpox is an important cause of morbidity and mortality. Vaccination plays a decisive role in reducing the number of cases and related complications. The present text will analyze the complications caused by chickenpox compared with the adverse effects associated with the vaccine.*

**Keywords:** Chickenpox, vaccination, adverse effects of vaccination.

### INTRODUCCIÓN

El virus de la varicela-zóster pertenece al grupo A de la familia *Herpesviridae*. La enfermedad se caracteriza por un exantema vesicular, ocurre principalmente a edad temprana. Una vez resuelta la infección, el virus se encuentra latente en las raíces dorsales de los ganglios espinales. En países con climas templados produce enfermedad en 90% de la población antes de la adolescencia.<sup>1</sup>

Las complicaciones relacionadas a la varicela comprenden del 5 al 10% de los casos en inmunocompetentes en comparación con el 8 al 25% de los casos en inmunocomprometidos.<sup>2</sup> Los principales factores de riesgo asociados al desarrollo de las complicaciones son: edad menor a un año o mayores de 14 años, adultos mayores, hijo de madre con varicela en el periodo neonatal, inmunodeficiencias

primarias o adquiridas, casos con enfermedad crónica (cutánea, renal o pulmonar), niños en tratamiento con salicilatos o casos con desnutrición.<sup>1</sup>

La vacuna contra varicela fue aprobada en Estados Unidos en 1995. Gracias al inicio del programa de vacunación en ese país, con una cobertura de 76.3%, hubo una disminución de casos del 81.8% y un ahorro de 94.8 millones de dólares en un periodo de seis años.<sup>2</sup> La vacuna tiene un papel importante en la disminución del número de casos y en la derrama económica de la enfermedad. En el presente trabajo se analizará la prevalencia de complicaciones de la enfermedad en comparación con los efectos adversos asociados a la vacuna.

### EPIDEMIOLOGÍA

La información epidemiológica de la carga real de varicela en Latinoamérica es escasa. De acuerdo a un estudio realizado por Bardach y colaboradores,<sup>3</sup> la incidencia global en Latinoamérica es de

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.



270 casos por cada 100,000 habitantes y tiene una tasa de hospitalizaciones de 3.5 por cada 100,000 habitantes.<sup>3</sup>

En México, autores como Vergara-Castañeda y su equipo,<sup>4</sup> reportaron una incidencia de 233 a 381 casos por cada 100,000 habitantes con una media de 298 a lo largo del periodo 1955-2010. En otro estudio realizado por Mirella V y su grupo, mostraron que durante el periodo 2000-2013 se registraron 4,154,256 casos de varicela con un promedio anual de 296,733 casos.<sup>5</sup> Los menores de nueve años representaron 57% del total de casos. De los casos de varicela hospitalizados en México del 22 al 25% tienen complicaciones, las cuales tienen un costo promedio por hospitalización de 4,434 dólares.<sup>6,7</sup>

Argentina tiene una incidencia de 42.9 casos por cada 1,000 niños entre 0 y 15 años.<sup>3</sup> La tasa de hospitalización es de 3.5 (2.9-4.1) por cada 100,000 personas, cifra similar a la estimada en Chile, Brasil y México.

En Colombia los casos de varicela complicada tienen una mortalidad de 2.5%. Los casos se concentran en el rango de edad de uno a nueve años, los cuales comprenden 67.4% del total de casos nacionales. La incidencia en menores de cinco años es de 702 casos por cada 100,000 habitantes.<sup>8</sup>

### COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA ENFERMEDAD

Las complicaciones suelen ocurrir con una frecuencia del 8 al 25% en población inmunocomprometida, en comparación con el 5 al 10% de los inmunocompetentes.<sup>2</sup> La varicela tiene una mortalidad de dos casos por cada 100,000 niños, la cual aumenta de forma significativa en adultos con una muerte por cada 5,000 adultos.<sup>9</sup> Las principales complicaciones son cutáneas, seguidas de complicaciones neurológicas y viscerales.

Entre las complicaciones, las cutáneas representan del 20 al 50% de los casos de varicela complicada, con mayor frecuencia en los lactantes, quienes representan 45% del total de casos.<sup>1</sup> Dentro de las complicaciones cutáneas, la sobreinfección bacteriana por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes* representan del 30 al 70% de los casos. Otra complicación cutánea rara, pero grave, es la fascitis necrosante, se reporta en 0.8% de los casos y se manifiesta como un dolor focal

desproporcionado.<sup>1</sup> El síndrome de choque tóxico por *Staphylococcus aureus* o *S. pyogenes* también se encuentra dentro del espectro de complicaciones cutáneas.

Las complicaciones neurológicas surgen con una frecuencia de uno a tres casos por cada 10,000 casos de varicela y tienen una mortalidad del 5 al 25%, principalmente en menores de cinco años. La complicación neurológica más frecuente es la ataxia cerebelosa, con una frecuencia de uno por cada 4,000 casos de varicela, seguida de la encefalitis, la cual tiene una frecuencia de uno por cada 50,000 casos de varicela. Otras complicaciones neurológicas que se presentan con menor frecuencia son la mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré y síndrome de Ramsay Hunt.<sup>10</sup>

A nivel visceral las complicaciones tienen una frecuencia del 1 al 3% de los casos en inmunocompetentes y de 30 a 75% en inmunocomprometidos. La principal complicación es la neumonía por varicela, la cual tiene de 30 a 40 veces mayor riesgo de mortalidad.<sup>10</sup>

Las complicaciones tardías tienen una incidencia de uno por cada 25,000 casos de varicela, dentro del espectro de complicaciones tardías se encuentran la púrpura trombocitopénica idiopática, púrpura fulminante y tromboembolia.

Otras complicaciones poco frecuentes comprenden la miocarditis, pericarditis, encefalomielitis aguda diseminada, anemia hemolítica, síndrome de Stevens-Johnson, uveítis, iritis y hepatitis.

### EFFECTOS ADVERSOS ASOCIADOS A LA VACUNA

La vacuna se realiza mediante virus vivos atenuados (cepa Oka), la cual difiere de la vacuna contra el herpes zóster en la cantidad de unidades formadoras de placa por dosis, así como el inóculo. Todas las vacunas tienen licencia para su uso a partir de los 12 meses.<sup>10</sup>

Revisiones sistemáticas concluyen que la aplicación de la vacuna es segura. Los efectos adversos más frecuentes reportados con la vacuna monovalente en niños sanos son edema, eritema y exantema en el sitio de la aplicación. De acuerdo con un estudio realizado en una población de 11,000 niños vacunados previo a la licitación de la vacuna, los principales efectos adversos descritos fueron: dolor en el sitio de la aplicación con una frecuencia del 11%, exantema similar a varicela en 6% y fiebre

en 15%.<sup>11</sup> La incidencia de efectos adversos en EUA es de 52.7 por cada 100,000 dosis, mientras que en Europa es de 30 por cada 100,000 dosis.<sup>12</sup> De los efectos adversos observados 88% fueron efectos adversos menores. Los efectos adversos severos, aunque son raros comprenden neumonía, hepatitis, meningitis, exantema diseminado y transmisión secundaria; existen además reportes clínicos de enfermedad diseminada por la cepa vacunal como presentación inicial de infección por VIH en trabajadores de la salud.<sup>13</sup> La aplicación de una segunda dosis de vacuna monovalente reveló en EUA una prevalencia de efectos adversos serios del 3%, los cuales fueron cefalea en un 28%, vómito 27% y pirexia 31%.<sup>14</sup>

La aplicación de la vacuna combinada (SRP + varicela) ha mostrado un aumento en el riesgo de crisis convulsivas febriles en el rango de edad de 12 a 24 meses en comparación con la aplicación de ambas vacunas de manera independiente (RR 2.0; IC 95%:

1.4-2.9).<sup>11</sup> Las crisis convulsivas febriles ocurren con una incidencia de un caso más por cada 3,000 aplicaciones de la vacuna, principalmente en niños con antecedentes familiares de crisis convulsivas, este tipo de crisis no presentan deterioro neurológico a largo plazo. La vacuna no se ha asociado a un aumento en el riesgo de crisis convulsivas no febriles. La aplicación de la vacuna combinada tiene efectos adversos reportados por los demás componentes; por ejemplo, linfadenopatía en  $\leq 5\%$  de los niños o artritis debido al componente de la rubeola (cepa RA 27/3) (Tabla 1).<sup>11</sup>

## CONCLUSIÓN

La aplicación universal de la vacuna contra varicela es la estrategia más efectiva para combatir la enfermedad. La frecuencia de complicaciones relacionadas a la enfermedad rebasa los pocos efectos adversos reportados por la vacuna. La carga económica de la varicela tiene un impacto negativo en la salud pública de cada país, por lo que la vacunación universal es la mejor estrategia costo-efectiva.

**Tabla 1: Complicaciones por varicela versus efectos adversos por la vacuna.**

Un millón de niños con varicela	Un millón de niños vacunados
Casos de varicela complicada: 250,000 casos inmunocomprometidos o 100,000 casos inmunocompetentes	700,000 aplicaciones sin efectos adversos 291,000 efectos adversos menores Dolor en el sitio de aplicación Fiebre Exantema localizado
Inmunocompetentes: 50,000 casos de complicaciones cutáneas 3,000 casos de complicaciones neurológicas 1,200 casos de complicaciones viscerales 100 fallecimientos	9,000 efectos adversos graves* 2,520 casos con cefalea 2,430 casos con vómito 2,790 casos con pirexia
Inmunocomprometidos: 125,000 casos de complicaciones cutáneas 62,000 casos de complicaciones neurológicas 7,500 casos de complicaciones viscerales 500 fallecimientos	

\* Los efectos adversos reportados como graves por la aplicación de la vacuna son transitorios.

## REFERENCIAS

- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Enfermedades infecciosas, principios y práctica. 8a ed. Barcelona, Elsevier. 2015.
- Hernández PM. Varicela en vacunación: niños, adolescentes, adultos e inmunocomprometidos. Ed. Medicina, Publicidad y Mercadotecnia, S.A. de C.V, CDMX, México 2017. pp.129-139.
- Bardach A et al. Incidence and use of resources for chickenpox and herpes zoster in Latin America and the Caribbean: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J.* 2012; 31: 1263-1268.
- Vergara-Castañeda A et al. Epidemiology of varicella in Mexico. *J Clin Virol.* 2012; 55: 51-57.
- Vázquez M, Cravioto P, Galván F, Guarneros D, Pastor VH. Varicela y herpes zóster: retos para la salud pública. *Salud Pública Mex.* 2017; 59: 650-656.
- Cabrera-Gaytán DA, Muñoz-Mendoza W, Gómez-Altamirano CM. Comportamiento epidemiológico de la varicela en México: 18 años de estudios y estimaciones para los próximos 5 años. *Rev Enfer Infec Pediatr.* 2009; 22.23 (87): 77-82.
- Macias-Parra M et al. Economic burden of varicella complications in two referral centers in Mexico. *Hum Vaccin Immunother.* 2018; 29: 1-5
- Ávila-Aguero M et al. Varicella epidemiology in Latin America and the Caribbean. *Expert Rev Vaccines.* 2017; 17 (2): 175-183.
- Hamborsky J, Kroger A, Wolfe S. Epidemiology and prevention of vaccine-preventable diseases. 13th

- edition. Washington D.C.: Public Health Foundation; 2015.
10. Varicella and herpes zoster vaccines: WHO position paper. Weekly epidemiological record. 2014.
  11. Galea SA et al. The safety profile of varicella vaccine: a 10-year review. J Infect Dis. 2008; 197: S165-169.
  12. Kowalzik F, Faber J, Knuf M. MMR and MMRV vaccines. Vaccine. 2017; 36 (36): 5402-5407.
  13. Navalkele BD et al. First case of vaccine strain varicella infection as manifestation of HIV in healthcare worker. A case report and review of the literature. J Hosp Infect. 2017; 97 (4): 384-388.
  14. Su JR et al. Safety of second-dose single-antigen varicella vaccine. Pediatrics. 2017; 139 (3): 2-8.

*Correspondencia:*

**José Iván Castillo Bejarano**

Departamento de Pediatría, División de Infectología Pediátrica, Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González».

Avenida Madero y Gonzalitos S/N, CP 64460,

Monterrey, Nuevo León, México.

E-mail: [jicastillobejarano@gmail.com](mailto:jicastillobejarano@gmail.com)

## La cofia como reservorio de agentes patógenos

### Cofia as a reservoir for pathogens

Iván Renato Zúñiga Carrasco,\* Janett Caro Lozano\*\*

\* Jefe del Departamento de Epidemiología. UMF Núm. 223, IMSS, Lerma, México.

\*\* Jefa del Departamento de Epidemiología. HGZ C/MF Núm. 1, IMSS, Chetumal, Quintana Roo.

#### RESUMEN

El uso de la cofia por el personal de enfermería ha representado un símbolo de jerarquía e identificación; sin embargo, al ser un artículo que se encuentra en exposición al medio ambiente hospitalario desempeña un papel importante al transportar todo aquel microorganismo que sea capaz de crecer en ella, esto conlleva a que la cofia se incluya dentro de la cadena de infecciones nosocomiales como un fómite. El uso de la cofia es innecesario, se considera como una práctica negativa debido a que sirve como reservorio y portador de microorganismos que pueden originar infecciones asociadas a la atención médica dentro de las instituciones de salud. Sólo se recomienda portarla en aulas, congresos, cursos, ceremonias, pero nunca en instalaciones intrahospitalarias.

**Palabras clave:** Cofia, enfermera, infección nosocomial, fómite.

La cofia es uno de los objetos implementados cotidianamente por el personal de enfermería, está elaborada de diferentes materiales tales como tela, poliéster y algodón, es de color blanco, símbolo de honor, distinción y responsabilidad; este símbolo identifica a la enfermera entre los demás miembros del equipo de salud dedicado al cuidado de las personas. La cofia debe proteger el cabello de la enfermera para que no caiga sobre al campo de trabajo, por lo que éste debe estar recogido y colocado en la parte interna de la cofia. El origen de la cofia se remonta a la época de la Edad Media, durante la cual era utilizada como un tocado para las mujeres, posteriormente Florence Nightingale la usó como símbolo de pureza y servicio a la humanidad. Las primeras enfermeras portaban las cofias como distintivos para evitar ser confundidas en las noches con sexoservidoras y así poder salir a curar a los enfermos a cualquier hora. En ese entonces, las cofias eran diseñadas de acuerdo a las

#### ABSTRACT

*The use of the cap by the nursing staff has represented a symbol of hierarchy and identification however being an article that is on exposure to the hospital environment plays an important role in transporting all that microorganism that is able to grow in it leads to the cap being included in the chain of nosocomial infections as a fomite. The use of the cap is unnecessary, it is considered a negative practice because it serves as a reservoir and carrier of microorganisms that can cause Infections Associated with Health Care within the health institutions. It only recommends carrying it in classrooms, congresses, courses, ceremonies but never in in-hospital facilities.*

**Keywords:** Cap, nurse, nosocomial infection, fomite.

costumbres de la realeza y de los hábitos de órdenes religiosas. Las cofias en algunas instituciones distinguen a la enfermera según su grado de estudios por franjas de colores según el color institucional: auxiliar, enfermera general, licenciada, especialista, jefa de piso, jefa de enfermeras, así como otros cargos que ejerza o haya ejercido.

En la actualidad, con las investigaciones sobre infecciones asociadas a la atención a la salud (IAAS) en países europeos, Oceanía, Canadá y Estados Unidos han retirado desde hace varias décadas las cofias como parte de la vestimenta de las enfermeras. En el caso de México desde hace algunos años se ha tomado el ejemplo anterior en algunos hospitales e institutos, en cambio existen otros que insisten en continuar conservando la cofia como prenda significativa, indispensable y obligatoria del uniforme y hace que distinga al personal del resto de los trabajadores de salud, a decir del personal renuente a dejar de utilizar dicha prenda.

Son pocos los estudios realizados en cofias de enfermeras para la detección oportuna de factores

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

de riesgo de las IAAS, pero los resultados son contundentes.<sup>1</sup>

Un estudio realizado por Macías y colaboradores en estudiantes de enfermería concluyó lo siguiente en un apartado correspondiente a la entrevista: las estudiantes de enfermería se colocan la cofia antes de iniciar sus prácticas en cualquier parte del hospital, pero no en el servicio asignado; las estudiantes se tocan de forma frecuente de cinco a 10 veces la cofia durante sus prácticas; por otro lado, de cinco a 10 veces se tocan la cofia sin lavarse las manos y después de un procedimiento contaminado; el lugar donde habitualmente guardan la cofia después de sus prácticas fue la mochila; la frecuencia con la que lavan la cofia fue cada semana y finalmente las estudiantes usan la cofia en más de cuatro distintos hospitales a la vez.<sup>2</sup>

En otro apartado correspondiente al cultivo de la superficie de la cofia, los microorganismos más comunes fueron los siguientes: con una frecuencia de 89.6% se observó *Micrococcus spp.* seguido del 62% de *Staphylococcus*, hongos sp. un 44.8%, *Staphylococcus coagulasa* negativo 20.6% y en menor frecuencia 10.3% *Bacillus spp.*<sup>2</sup>

Fernández y asociados realizaron un estudio en un hospital de la zona norte de Veracruz, hicieron toma de cultivos a cofias encontrando que 82% presentaban *Streptococcus pyogenes*, el cambio por una nueva cofia tardaba 13.7 meses y el lavado 8.6 meses.<sup>3</sup> No obstante, el estudio más destacado que fue tomado como evidencia en varios países para el control de las IAAS es el de Shimanti y colaboradores, en enfermeras del área de diálisis después de un día de uso de la cofia y de siete días continuos, en el cual encontraron la presencia de microorganismos tales como: *Bacillus spp.*, *Clostridium spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Micrococcus spp.*, *Bacillus spp.*, *Corynebacterium spp.* así como formas vegetativas.

A partir de los resultados de identificación se puede decir que los microorganismos en las cofias que las enfermeras llevaron puestas durante un día, fueron principalmente los tipos de formas vegetativas y esporas; asimismo, la cantidad de esporas que se encontró en las cofias que las enfermeras usaron durante siete días consecutivos fue significativamente mayor. Esto se debe a que las bacterias formadoras de esporas como *Bacillus spp.* o *Clostridium spp.* pueden sobrevivir en situaciones con falta de nutrientes.

El estilo de vida de cada enfermera puede incluir, por ejemplo: la limpieza del cabello, qué tan sucia

pueda estar su piel, con qué frecuencia se lavan el cabello y principalmente, con qué frecuencia se tocan el cabello y la cofia, y el tiempo que la traen puesta. Esto significa que el lavado frecuente de la cofia de la enfermera es tarea importante para prevenir infecciones nosocomiales en las instalaciones de atención médica. El autor da sugerencias tales como: evitar tocar la cofia, el cabello y la piel durante la jornada laboral, es primordial la higiene de manos en caso de que por error llegaran a tocar lo antes comentado con el fin de evitar la contaminación con microorganismos que causan infecciones nosocomiales. De igual manera, es importante el aseo diario del cabello y el cuerpo con agua caliente.<sup>4</sup>

El uso de la cofia en el personal de enfermería es una práctica innecesaria e incluso negativa, ya que puede servir como residencia de microorganismos que causan infecciones nosocomiales en las instalaciones de atención médica. Si se considera necesario usar gorros desechables para proteger a los pacientes de la caída de cabello o descamaciones, los gorros utilizados por el personal de atención médica en los quirófanos son los más apropiados.

## CONCLUSIONES

El uso de la cofia por el personal de enfermería representa un símbolo de jerarquía e identificación; sin embargo, al ser un artículo que se encuentra en exposición con el medio hospitalario, desempeña un rol importante al transportar todo aquel microorganismo que sea capaz de crecer en ella; por consiguiente, conlleva a que la cofia se incluya dentro de la cadena de infecciones nosocomiales como un fómite. No es recomendable la cofia dentro de la práctica clínica de las estudiantes de enfermería quedando exento su uso, puesto que el personal en formación, ya sean estudiantes o pasantes, llega a estar hasta ocho horas con diversos pacientes como cualquier colega suyo. Su uso sólo es recomendable en las aulas, cursos o congresos.

## REFERENCIAS

1. Canul AA, Jiménez FV, Martínez RJ, Valdez PA. La cofia como reservorio de agentes patógenos potencialmente peligrosos en el cunero patológico del HGR # 17 de Cancún Q Roo. Coordinación de Programas de Estudio de Enfermería. Curso Pos-técnico de enfermería pediátrica. Instituto Mexicano del Seguro Social. 2008.
2. Macías HJ, Ramírez VM. Microorganismos más comunes en las cofias de estudiantes de enfermería y su papel en

la dinámica de las infecciones nosocomiales. *Rev Sal Jal.* 2016; 3 (2): 79-84.

3. Fernández SH, Enríquez HC, Santes SG, Martínez DN, Santes BM et al. La cofia en la profesión de enfermería como portadora de microorganismos patógenos dañinos. *Foro de Investigación en Salud* 2017. *Atención de la Salud Basada*

en Evidencias. Dirección General del Área Académica de Ciencias de la Salud. Universidad Veracruzana.

4. Shintani H, Hayashi F, Sakakibara Y, Kurosu S, Miki A, Furukawa T. Relationship between the contamination of the nurse's caps and their period of use in terms of microorganism numbers. *Biocontrol Sci.* 2006; 11 (1): 11-16.

## Estudio de seroprevalencia de la enfermedad de tripanosomiasis

### Seroprevalence study of the disease of trypanosomiasis

Jorge Field-Cortázares,\* Luis Tinoco-Gracia,\*\* Gilberto López-Valencia,\*\*  
Alma Rossana Tamayo-Sosa,\*\* Alberto Barreras-Serrano,\*\* Sawako Hori,\*\*  
Gerardo Enrique Medina-Basulto,\*\* Yolanda González-Medina,\*\*  
José de Jesús Coria-Lorenzo\*\*\*

\* Profesor del Departamento de Pediatría e Infectología, Universidad Autónoma de Baja California.

\*\* Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias de la Universidad Autónoma de Baja California.

\*\*\* Infectólogo Pediatra-Hospital Infantil de México «Federico Gómez», SSA.

#### RESUMEN

**Introducción:** La tripanosomiasis, también conocida como enfermedad de Chagas, es una enfermedad parasitaria transmitida por vectores como la chinche y el causante es el *Trypanosoma cruzi*. La chinche pica la piel del paciente y al mismo tiempo defeca, lo que provoca prurito y, al rascarse, inocula los parásitos. Los síntomas son principalmente cardíacos y digestivos, puede presentar hepatomegalia, esplenomegalia, pericarditis, miocarditis, insuficiencia cardíaca, dilatación de esófago y colon. **Objetivos:** No existen estudios de la presencia de tripanosomiasis en la ciudad de Ensenada, Baja California; por tal motivo, el objetivo de este trabajo es demostrar la existencia de esta enfermedad estimando la seroprevalencia por el método serológico ELISA en pacientes que asistieron a tres laboratorios de análisis clínicos. **Material y métodos:** Este estudio prospectivo y descriptivo se llevó a cabo entre el 1° de abril de 2015 hasta el 31 de marzo del 2016. Se tomaron 139 muestras de personas que tenían de 1-75 años de edad de ambos sexos, originarios de Ensenada, Baja California. Los sueros sanguíneos se analizaron con el kit Chagas (*Trypanosoma cruzi*) IgG ELISA® Immuno-Biological Laboratories, Inc. EUA, que detecta anticuerpos IgG contra *Trypanosoma cruzi*, la dilución de los sueros fue de 1:100. **Resultados:** La seroprevalencia de tripanosomiasis fue de 4.3% (IC<sub>95%</sub>, 1.9-9.1%). De los cuales dos fueron mujeres, quienes representan un total de 1.4% (IC<sub>95%</sub>, 0.4-5.0); y cuatro fueron hombres, con un total de 2.8% (IC<sub>95%</sub>, 1.1-7.1), además, dos (1.4%) pacientes menores de 18 años resultaron seropositivos (IC<sub>95%</sub>, 0.4-5.0) y cuatro (2.8%) mayores de 18 años (IC<sub>95%</sub>, 1.1-7.1). **Conclusiones:** Por medio de este estudio, se confirmó que en Ensenada, Baja California existe tripanosomiasis, por lo que se debe tomar en cuenta como un posible diagnóstico diferencial en el sector salud.

**Palabras clave:** Tripanosomiasis, chinche, enfermedad de Chagas.

#### ABSTRACT

**Introduction:** Trypanosomiasis, also known as Chagas disease, is a parasitic disease transmitted by vectors such as the bug and the causative agent is *Trypanosoma cruzi*. The bug bites the skin of the patient and at the same time, it defecates causing itching and scratching inoculates the parasites. The symptoms are mainly cardiac and digestive, can present hepatomegaly, splenomegaly, pericarditis, myocarditis, heart failure, dilation of esophagus and colon. **Objectives:** There are no studies of the presence of trypanosomiasis in the city of Ensenada, BC, for this reason, the objective of this work is to demonstrate the existence of this disease by estimating the seroprevalence by the ELISA serological method in patients who attended 3 clinical analysis laboratories. **Material and methods:** This prospective and descriptive study was carried out in the time from April 1, 2015, to March 31, 2016. 139 samples were taken from people who were 1-75 years of age of both sexes from Ensenada, Baja California. The blood sera were analyzed with the Kit Chagas (*Trypanosoma cruzi*) IgG ELISA® Immuno-Biological Laboratories, Inc. EUA, which detects IgG antibodies against *Trypanosoma cruzi*, the dilution of the sera was 1: 100. **Results:** The trypanosomiasis seroprevalence was 4.3% (CI<sub>95%</sub>, 1.9-9.1%). Of which two were women, representing a total of 1.4% (CI<sub>95%</sub>, 0.4-5.0); and four were men, representing a total of 2.8% (CI<sub>95%</sub>, 1.1-7.1), in addition, 2 (1.4%) patients under 18 years were seropositive (CI<sub>95%</sub>, 0.4-5.0) and 4 (2.8%) older than 18 years (CI<sub>95%</sub>, 1.1-7.1). **Conclusions:** Through this study, it was confirmed that trypanosomiasis exists in Ensenada, Baja California, so it should be taken into account as a possible differential diagnosis in the health sector.

**Keywords:** Trypanosomiasis, bedbug, Chagas disease.

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

## INTRODUCCIÓN

La tripanosomiasis, también conocida como enfermedad de Chagas, es frecuente en niveles socioeconómicos bajos. El mecanismo más común de transmisión es cuando la chinche pica la piel y al mismo tiempo defeca, lo que provoca prurito y, cuando el paciente se rasca, favorece la introducción de los parásitos.

La enfermedad de Chagas ha sido un flagelo para la humanidad desde la antigüedad, y continúa siendo un problema social y económico relevante en muchos países latinoamericanos. Esta infección de toda la vida, también conocida como tripanosomiasis estadounidense, es causada por el protozoario *Trypanosoma cruzi*. Fue descubierto en 1909 por el médico brasileño Carlos Chagas (1879-1934). La transmisión de la infección de un donante con infección crónica de un órgano sólido o médula ósea también es posible y ha sido bien documentada en América Latina. En regiones no endémicas, como EUA y Canadá, y en muchas partes de Europa, se han documentado algunos casos de infección mediada por transfusión y trasplante, pero el número real de casos puede ser sustancialmente mayor, debido a la gran cantidad de casos de inmigrantes de zonas endémicas de Latinoamérica, si consideramos que más de 21 países son endémicos de la enfermedad. En raras ocasiones, la enfermedad de Chagas se puede contraer por ingestión de alimentos o líquidos contaminados con *T. cruzi* y por accidentes en laboratorio que tratan con parásitos vivos.<sup>1,2</sup>

La enfermedad de Chagas se transmite a los seres humanos y a más de 150 especies de animales domésticos (por ejemplo, perros, gatos y conejillos de indias) y mamíferos silvestres (como roedores, marsupiales y armadillos), principalmente a través de insectos reduvidos de la subfamilia *Triatominae*, que chupan sangre, dentro de tres ciclos superpuestos: doméstico, peridoméstico y selvático. Aunque se ha identificado más de 130 especies de insectos triatominos, sólo unos cuantos son vectores competentes para *T. cruzi*.<sup>1</sup>

*Triatoma infestans*, *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata* son las tres especies de vectores más importantes en la transmisión de *T. cruzi* al hombre. De manera histórica, *T. infestans* ha sido, por mucho, el vector más importante, y el principal en las regiones endémicas subamazónicas (sur de América del Sur). *R. prolixus* se reporta típicamente en el norte de Sudamérica y Centroamérica, y *T. dimidiata* ocupa un

área similar, pero también se extiende más al norte hacia México. Los triatominos tienen cinco estadios ninfales y adultos de ambos sexos, los cuales pueden albergar y transmitir el *T. cruzi*. La probabilidad de que un triatomo se infecte con *T. cruzi* aumenta de acuerdo con el número de ingestas de sangre que se toman, por lo que los estadios más viejos y los adultos tienden a tener las tasas de infección más altas.<sup>1</sup>

*T. cruzi*, agente causante de la tripanosomiasis americana, generalmente se transmite a los humanos a través de las gotitas fecales de los insectos infectados con triatomo. En el caso de la transmisión mediante vector, *T. cruzi* experimenta un ciclo de desarrollo dentro del intestino de los insectos infectados, lo que produce formas metacíclicas infectivas en el recto del insecto, las cuales son distribuidas en las gotas fecales del insecto en el momento de su posterior alimento de sangre. Además, hay pruebas que demuestran que *T. cruzi* puede sobrevivir precariamente en otros tipos de insectos hematófagos y, al menos en el plano experimental, también puede sobrevivir en orugas lepidópteras y en sanguijuelas.<sup>3</sup>

México tiene 18 especies de chinches *Triatominae* (Hemiptera: Reduviidae) reportados como vectores de *Trypanosoma cruzi*. La enfermedad de Chagas está muy extendida en México, con hasta 3.5% de seropositividad de la sangre de transfusión humana. El estado de Oaxaca tiene la historia más larga de la enfermedad de Chagas endémica, según los informes de casos agudos y crónicos y las encuestas entomológicas en el país. Sin embargo, los servicios estatales de atención médica necesitan más información sobre los riesgos actuales de la transmisión de vectores.<sup>4</sup>

La enfermedad de Chagas es la enfermedad parasitaria más importante en México con base en la prevalencia y la carga de la enfermedad. Sin embargo, el país sólo tiene un programa de vigilancia nacional pasivo, que apenas se aplica en el campo, sin presupuesto suficiente ni signos de voluntad política para desarrollar una estrategia basada en la evidencia para evitar la transmisión por vectores o para promover un diagnóstico, tratamiento y atención oportunos de los pacientes. Pocos estados tienen intervenciones focales (es decir, enviando personal para buscar triatominos en las casas y rociando insecticidas) sin una evaluación de seguimiento cuando se informa la contaminación de la donación de sangre. Entre 1.5 y 2 millones de mexicanos están infectados con *T. cruzi*, según el hallazgo de que 1-1.5% de las donaciones de sangre



están con 500,000-650,000 casos crónicos (de una población total de 122 millones) y una incidencia estimada basada en una tasa de natalidad de 3.57% de 65,000 casos nuevos por año. Algunas estimaciones afirman la prevalencia más baja de 1.1 millones, que, aunque es optimista, no se basa en datos representativos.<sup>5</sup>

La prevalencia de los insectos triatominos encontrados dentro y alrededor de las viviendas infectadas con *Trypanosoma cruzi* se analizó entre 1993 y 1999 en 14 estados mexicanos. La especie más importante es *Triatoma dimidiata*, porque se detectó positiva para el parásito en 14% de 1,934 especímenes recolectados en el estado de Veracruz, 9.5% de 189 recolectados en el estado de Hidalgo, 5% de 58 de San Luis Potosí, y 4% de 195 de Oaxaca; esto señaló la amplia distribución de vectores triatominos infectados.<sup>6</sup>

En el contexto de la transfusión de sangre, la infección no es autolimitada; por lo tanto, se puede esperar que todas las personas infectadas tengan parásitos circulantes viables. Hasta principios de la década de 1990, el conocimiento del riesgo de transmisión a través de la sangre en México era escaso. Un estudio nacional de seroprevalencia en donantes de sangre mostró valores superiores a 1.5% en algunos estados. Por lo tanto, ahora es obligatorio buscar anticuerpos contra *T. cruzi* además de VIH y hepatitis en bancos de sangre en estados con una alta prevalencia de la enfermedad de Chagas.<sup>6</sup>

Hay otras formas de transmisión como la de madre-hijo, además de transfusiones de sangre, alimentos contaminados con las heces del vector o trasplante de órganos.<sup>7-9</sup>

La tripanosomiasis puede ser aguda y crónica, la aguda puede ser inadvertida con duración de varios meses y la crónica presenta signos y sintomatología de enfermedades cardíacas o digestivas.<sup>10,11</sup>

Es endémica en Latinoamérica, en 2010 se reportó un total de 8-10 millones que padecían esta enfermedad, lo que provocó más de 21 mil muertes por año.<sup>12</sup>

*Trypanosoma cruzi* se divide en *T. cruzi I*, que infecta a marsupiales y mamíferos de la selva, y *T. cruzi II*, que se encuentra en ciclo-doméstico asociado con patógenesis humana.<sup>11</sup>

En total, 31 especies autóctonas de *Triatominae* se encuentran en México (*Triatoma protracta* incluye cuatro subespecies y *Triatoma rubida* incluye cinco subespecies), y todas están infectadas naturalmente con *T. cruzi*, excepto las cuatro especies más raras:

*Belminus costaricensis*, *Triatoma bassolsae*, *Triatoma bolivari* y *Triatoma gomeznunezi*. Cinco especies no pertenecen al género primario *Triatoma*; cada uno pertenece a los géneros *Eratyrus*, *Belminus*, *Paratriatoma*, *Dipetalogaster* y *Panstrongylus*. Las especies mexicanas de *Triatoma* pertenecen a dos subgrupos: *protracta* y *rubrofasciata*. El primero incluye el complejo *protracta*, con seis especies y cuatro subespecies de *T. protracta* en México y el complejo lecticularia (principalmente *Triatoma lecticularia*, con un registro para *Triatoma incrassata* y dos para *Triatoma indictiva* en México). El subgrupo *rubrofasciata* incluye el complejo rubida (cinco subespecies de *T. rubida*) del Norte de México y el Sur de los Estados Unidos, el complejo de filosoma, que se encuentra sólo en México (11 especies incluyendo *Triatoma recurva*) y el complejo dimidia (tres haplogrupos de *Triatoma dimidiata*). No se asignó una especie porque sólo se recolectó un espécimen de ésta (*T. gomeznunezi*). Estudios recientes han resaltado la necesidad de una revisión de la sistemática de los triatominos, porque los resultados filogenéticos entran en conflicto con la taxonomía actual.<sup>5</sup>

La mayoría de los insectos mexicanos son generalistas, viven en nidos o refugios de mamíferos terrestres, arbóreos y cavernarios, y casi todos persisten fácilmente en hábitats modificados con mamíferos y humanos domesticados. Se ha encontrado sistemáticamente que 19 especies invaden casas humanas y sólo 12 especies silvestres raras se encuentran ocasionalmente en asociación con humanos.<sup>5</sup>

El ciclo biológico del parásito está compuesto por tres aspectos morfológicos que son el *tripanomastigote* que se encuentra en la sangre de los mamíferos y es la forma infectante. Epimastigote es la forma replicativa del parásito y se encuentra en el intestino anterior del vector. El amastigote se multiplica dentro de la célula del mamífero, hasta que después de nueve divisiones se rompe y antes de ser liberado se transforma en tripomastigote para invadir el torrente sanguíneo y entrar a cualquier célula nucleada.

Las manifestaciones clínicas pueden ser agudas y crónicas. La fase aguda se presenta después de un periodo de incubación de aproximadamente 15 días, haciéndose presente un síndrome febril que puede durar hasta tres meses y desaparecer espontáneamente para evolucionar a la fase crónica o desarrollando una miocarditis o meningoencefalitis, en esta etapa la parasitemia es muy alta, al igual que la posibilidad de detectar tripomastigotes en sangre.<sup>10</sup>

En el sitio de inoculación puede encontrarse el signo de Romaña, que es edema palpebral unilateral no doloroso con adenopatía periauricular y puede durar varias semanas, o el signo de chagoma que es la induración de la piel en el sitio de inoculación. Puede haber otros síntomas como afasia, adinamia, mialgia, exantema no pruriginoso, hepatomegalia, esplenomegalia, diarrea, derrame pericárdico, meningoencefalitis, orquiepididimitis, parotiditis, en recién nacidos puede haber hepatomegalia, esplenomegalia, prematuridad, bajo peso al nacer, dificultad respiratoria e ictericia.<sup>13</sup>

La fase crónica, después de 20 o 30 años de estar asintomático, 25% puede presentar síntomas cardiacos como la miocardiopatía dilatada y ser causa de muerte súbita o falla cardíaca congestiva intratable; digestivos, como megaesófago o megacolon e incluso síntomas congénitos.<sup>12</sup>

En México, la prevalencia de la tripanosomiasis no está bien documentada, se piensa que 5.88% de la población es seroprevalencia. Además, se considera que hay un subregistro por falta de diagnóstico adecuado, ya que el vector se ha encontrado en casi todo el país, al igual que anticuerpos en donadores asintomáticos.<sup>14</sup>

Objetivo. En el Estado de Baja California no existen trabajos de investigación o reportes previos que indiquen sobre la prevalencia de la enfermedad de tripanosomiasis, también conocida como enfermedad de Chagas. Por lo que el objetivo de este trabajo fue estimar cuál puede ser la seroprevalencia de esta enfermedad en nuestra localidad (Ensenada) que pueda traspasarse al estado (Baja California) mediante la prueba de ELISA, en pacientes durante un periodo de un año que asistieron a cualquiera de los tres laboratorios de análisis clínicos participantes en la ciudad de Ensenada.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio. El presente estudio descriptivo prospectivo se efectuó entre el mes de abril del 2015 y marzo del 2016, se incluyeron 139 muestras tomadas al azar en pacientes de ambos sexos cuyas edades fueron de uno a 75 años y que asistieron a uno de los tres laboratorios clínicos que participaron en la zona urbana de Ensenada, Baja California, México, y que se encontraban en ese momento sin sintomatología alguna. Los análisis de las muestras se realizaron en el Laboratorio de Salud Pública Veterinaria del Instituto de Investigaciones en Cien-

cias Veterinarias de la Universidad Autónoma de Baja California.

Consideraciones éticas y criterios de inclusión. Este estudio cumplió con los lineamientos de la Declaración de Helsinki con lo que respecta a investigación y ética. Fue requisito que los pacientes que participaron contaran con carta de consentimiento informado y autorización del padre o tutor, cuando así lo requirió el caso, de tal manera que todos los que participaron tienen firmada dicha carta.

Toma de muestras. El procedimiento para la toma, procesamiento, identificación y conservación de muestras de sangre se realizó de la siguiente manera: se recolectaron al menos 2-3 mL de sangre en tubos al vacío sin anticoagulante de 3 mL destinado para las pruebas serológicas, por punción venosa radial cubital previa antisepsia de la región con alcohol isopropílico. Las muestras sanguíneas colectadas fueron identificadas con números y fueron centrifugadas a 3,500 RPM durante 10 minutos para obtener el suero para la realización de ELISA. El suero obtenido de cada muestra fue depositado en contenedores de 1.5 mL de capacidad con tapa, identificado y almacenado a -20 °C hasta el momento de realizar las pruebas serológicas.

Análisis serológico. Las muestras fueron colectadas por personal adscrito al laboratorio clínico correspondiente en Ensenada, Baja California y los análisis de las muestras se realizaron en el Laboratorio de Salud Pública Veterinaria del instituto de investigaciones en Ciencias Veterinarias de la Universidad Autónoma de Baja California.

Se sometieron 139 muestras de sueros humanos a análisis, siguiendo las instrucciones del fabricante del Kit Chagas (*Trypanosoma cruzi*) IgG ELISA® Immuno-Biological Laboratories, Inc. EUA, que detecta anticuerpos IgG contra *Trypanosoma cruzi*, el cual tiene una sensibilidad de 99% y una especificidad de 99%. La dilución de los sueros fue de 1:100.

Debido a que en la infección durante las etapas crónicas (inaparente o indeterminada y sintomática) las parasitemias son transitorias, se consideró realizar el diagnóstico fundamentalmente mediante el hallazgo de anticuerpos circulantes contra el *T. cruzi*, empleando la técnica de ELISA en vez de PCR.

## RESULTADOS

De los 139 pacientes estudiados en Ensenada, Baja California, México de abril del 2015 a marzo del 2016 que acudieron a alguno de los tres laborato-

rios participantes, llamó la atención que dentro de los analizados, sólo seis resultaron positivos a la infección por *Tripanosoma cruzi* mediante ELISA, y todos ellos presentaron cefalea en los últimos cinco a seis meses, lo que significa un valor de seroprevalencia de 4.3% (IC<sub>95%</sub>, 1.9-9.1%). De estos seis, dos fueron mujeres, representando un total de 1.4% (IC<sub>95%</sub>, 0.4-5.0); y cuatro fueron hombres con un total de 2.8% (IC<sub>95%</sub>, 1.1-7.1), además, dos (1.4%) pacientes eran menores de 18 años (IC<sub>95%</sub>, 0.4-5.0) y cuatro (2.8%) mayores de 18 años (IC<sub>95%</sub>, 1.1-7.1).

## DISCUSIÓN

En el Estado de Baja California no hay estudios que demuestren la presencia de la enfermedad de tripanosomiasis, por lo tanto, la prueba que se utilizó en este trabajo es de alta eficacia, ya que tiene una sensibilidad de 99% y una especificidad de 99%.

Aunque ya existe una guía clínica para la enfermedad de Chagas en México (Programa de acción específico-Prevención y control de la Enfermedad de Chagas 2013-2018); hay poco acceso a medicamentos o tratamiento disponible para los pacientes diagnosticados y la mayoría de los profesionales de la salud (médicos y enfermeras) no tienen conocimiento del diagnóstico, tratamiento o seguimiento requerido para la enfermedad. Independientemente de la cifra exacta, es sorprendente que no existan intervenciones sistemáticas o formales para reducir las poblaciones de insectos en las comunidades humanas en México. Si bien en algunos estados (Morelos, Oaxaca, Veracruz, San Luis Potosí) se producen actividades antivectorales aisladas, esta enfermedad permanece en gran medida sin atención, con un acceso mínimo al diagnóstico y tratamiento para las personas infectadas.<sup>5</sup>

En la provincia de Cutervo, Perú, en un estudio transversal se encontró una seroprevalencia por *T. cruzi* en humanos, perros y cobayas de 14.9% (CI 95%: 12.2-18.0%), 19.8% (CI 95%: 12.7-28.7%) y 3.3% (CI 95%: 1.4-6.9%), respectivamente.<sup>15</sup>

Para el control de vectores de la enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana), la fumigación residual de insecticidas piretroides ha demostrado ser altamente efectiva para eliminar poblaciones de triatominos domésticos, pero es menos efectiva contra poblaciones de vectores peridomésticos. Un enfoque alternativo, que se encuentra en discusión,

involucraría la aplicación de insecticidas directamente a animales peridomésticos, ya sea como formulaciones de enjuague o en aspersión o polvos insecticidas, o por medio de productos sistémicos como el fipronil.<sup>3</sup>

Los estudios sobre la seropositividad para *Trypanosoma cruzi* en perros mexicanos han demostrado una correlación directa entre la seropositividad en humanos y perros, que pueden actuar como centinelas para la enfermedad. De acuerdo con estos datos, la seropositividad para *T. cruzi* en perros en México es de 14.24% en promedio; mientras que en áreas endémicas de América del Sur, varía entre 8 y 50%. En todos los estudios realizados en México, incluido éste, la presencia de anticuerpos para *T. cruzi* en perros supera con creces la informada para humanos. Esto puede deberse a que los perros son la fuente de sangre preferida para los insectos y porque los perros suelen estar infectados por vía oral, una vía de infección más efectiva en comparación con la transmisión de vectores que generalmente ocurre en humanos.<sup>16</sup>

El estudio de la infección en los reservorios sirve de guía para determinar la presencia de tripanosomátidos y el riesgo que esto representa para las personas que se encuentran en contacto. La transmisión en los animales puede ocurrir por varias vías, incluyendo la ingestión de vectores contaminados. Este hecho se ha confirmado en estudios en los Estados Unidos, en donde la infección por *T. cruzi* sólo se ha reportado en perros y es rara o inexistente en los humanos.<sup>17</sup>

## CONCLUSIONES

La seroprevalencia obtenida en este estudio para la infección por *Tripanosoma cruzi* confirma la presencia de la enfermedad de Chagas, tanto en el Estado de Baja California como en Ensenada específicamente.

Es necesario efectuar más estudios en la población de nuestro estado para detectar cuantos más casos seropositivos de tripanosomiasis hay, así como su distribución en todo el Estado de Baja California. Esto porque hay que entender que la gente con infección por *T. cruzi* no debe ser donante de sangre ni de órganos sólidos.<sup>18</sup>

Ya que actualmente se considera que en Baja California no hay esta enfermedad, es necesario que los epidemiólogos y médicos clínicos propongan, además de trabajos de investigación, programas de prevención y manejo de la tripanosomiasis. La

educación sobre el modo de diseminación y los métodos de prevención deben ser implementados en áreas donde la infección es endémica.<sup>19</sup>

### REFERENCIAS

1. Rassi A Jr., Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. *Lancet*. 2010; 375: 1388-1402.
2. Salazar-Schettino PM, Bucio-Torres MI, Cabrera-Bravo M, de Alba-Alvarado MC, Castillo-Saldaña DR, Zenteno-Galindo EA, et al. Enfermedad de Chagas en México. *Rev Fac Med UNAM*. 2016; 59 (3): 6-16.
3. Dias JC, Schofield CJ, Machado EM et al. Ticks, ivermectin, and experimental Chagas disease. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2005; 100: 829-832.
4. Ramsey JM, Ordóñez R, Cruz-Celis A et al. Distribution of domestic triatominae and stratification of Chagas disease transmission in Oaxaca, Mexico. *Med Vet Entomol*. 2000; 14: 19-30.
5. Ramsey JM, Peterson AT, Carmona-Castro O et al. Atlas of Mexican Triatominae (Reduviidae: Hemiptera) and vector transmission of Chagas disease. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2015; 110: 339-352.
6. Flisser A, Velasco-Villa A, Martínez-Campos C et al. Infectious diseases in Mexico. a survey from 1995-2000. *Arch Med Res*. 2002; 33: 343-350.
7. Sartori MJ, Lin S, Frank FM et al. Role of placental alkaline phosphatase in the interaction between human placental trophoblast and *Trypanosoma cruzi*. *Exp Mol Pathol*. 2002; 72: 84-90.
8. de Rissio AM, Scollo K, Cardoni RL. Maternal fetal-transmission of *Trypanosoma cruzi* in Argentina. *Medicina (B. Aires)*. 2009; 69 (5): 529-535.
9. Moncayo A. Chagas disease: current epidemiological trends after the interruption of vectorial and transfusional transmission in the Southern Cone countries. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2003; 98: 577-591.
10. Bern C, Kjos S, Yabsley MJ et al. *Trypanosoma cruzi* and Chagas' disease in the United States. *Clin Microbiol Rev*. 2011; 24: 655-681.
11. Palmezano Díaz JM, Plazas Rey LK, Rivera Castillo KE et al. Enfermedad de Chagas: realidad de una patología frecuente en Santander, Colombia. *Medicas UIS*. 2015; 28: 81-90.
12. Montes-Rincón L, Galaviz-Silva L, Molina-Garza Z. Anti-*Trypanosoma cruzi* antibodies in Latin American migrants in transit through the México- USA border. *Biomedica*. 2018; 38 (1): 54-60.
13. Salazar-Schettino PM, Bucio-Torres MI, Cabrera-Bravo M et al. Enfermedad de Chagas en México. *Rev Fac Med (Méx)*. 2016; 59: 6-16.
14. Newton-Sánchez OA, Espinoza-Gómez F, Valery Melnikov V et al. Seroprevalence of *Trypanosoma cruzi* (TC) and risk factors in Colima, Mexico. *Gac Med Mex*. 2017; 153: 179-184.
15. Alroy KA, Huang C, Gilman RH et al. Prevalence and transmission of *Trypanosoma cruzi* in People of Rural Communities of the High Jungle of Northern Peru. *PLoS Negl Trop Dis*. 2015; 9: e0003779.
16. Arce-Fonseca M, Carrillo-Sánchez SC, Molina-Barrios RM et al. Seropositivity for *Trypanosoma cruzi* in domestic dogs from Sonora, Mexico. *Infect Dis Poverty*. 2017; 6: 120.
17. Berrizbeitia M, Concepción JL, Carzola V et al. Seroprevalencia de la infección por *Trypanosoma cruzi* en Canis familiaris del estado Sucre, Venezuela. *Biomédica*. 2013; 33: 214-225.
18. American Trypanosomiasis (Chagas disease). In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics. *Red Book, 2018-2021*. 31st ed. Itasca: American Academy of Pediatrics, 2018, pp. 826-829.
19. NORMA Oficial Mexicana NOM-032-SSA2-2014, Para la vigilancia epidemiológica, promoción, prevención y control de las enfermedades transmitidas por vectores. DOF: 16 de abril del 2015. SEGOB.

#### Correspondencia:

#### Dr. Jorge Field Cortázar

Departamento de Pediatría e Infectología,  
Universidad Autónoma de Baja California,  
Av. Reforma y Blvd. Sánchez Zertuche,  
Fracc. Valle Dorado, Ensenada, B.C.  
E-mail: jorge\_field\_c@hotmail.com

# Infecciones por herpes virus humano tipo 7 en pediatría

## Human herpes virus -7 in pediatrics

Napoleón González Saldaña,\* Nancy Evelyn Aguilar Gómez,\*  
Ernesto Rafael Rivera Macías,\*\* Claudia Alix Hernández Castellanos\*\*\*

\* Médico adscrito al Departamento de Infectología.

\*\* Infectólogo Pediatra.

\*\*\* Médico Pediatra.

Instituto Nacional de Pediatría.

### RESUMEN

El herpes virus humano tipo 7 (VHH-7) es un virus ubicuo que pertenece a la subfamilia de los virus de herpes  $\beta$  (junto con el citomegalovirus y el herpes virus humano 6). La infección primaria por VHH-7 generalmente ocurre durante la niñez y puede causar varias manifestaciones clínicas: sobre todo, un exantema súbito (*roseola infantum*), seguido de un estado latente de por vida con posible reactivación en caso de inmunodeficiencia. Por lo mencionado, decidimos hacer una revisión de la literatura de los datos clínicos asociados a la infección por VHH-7 en pediatría.

**Palabras clave:** Herpes virus humano 7, pediatría.

### ABSTRACT

*Human herpesvirus-7 (HHV-7) is a ubiquitous virus that belongs to the subfamily of  $\beta$ -herpesviruses (together with cytomegalovirus and human herpesvirus-6). Primary HHV-7 infection usually occurs during childhood and may cause several clinical manifestations: mainly exanthem subitum (roseola infantum), followed by a lifelong latent state with possible reactivation in case of immunodeficiency. Considering what is mentioned above, we decided to present a systematic review of the clinical manifestation of HHV-7 in the pediatric population.*

**Keywords:** Human herpesvirus 7, pediatrics.

### AGENTE ETIOLÓGICO

El herpes virus humano tipo 7 (VHH-7) es un  $\beta$ -herpesvirus que infecta a los linfocitos T CD4 +; fue aislado por primera vez en la sangre periférica de un individuo sano por Frenkel y sus colaboradores en 1990.<sup>1</sup>

El VHH-7 pertenece a la familia *Herpesviridae*, subfamilia  $\beta$ -herpesvirus y al género *Roseolovirus*.<sup>2</sup> El genoma es de ADN, lineal de doble cadena con 145 kb y mide de 160-200 nm; tiene homología con el herpes virus humano tipo 6 (VHH-6) y citomegalovirus (CMV).<sup>3</sup>

Posteriormente a su descubrimiento, Wyatt, Frenkel (1992) y Yashikawa (1993) reportaron el aislamiento del VHH-7 en muestras de saliva de niños y adultos sanos.<sup>4</sup> Tanaka y su grupo aislaron en 1994 el VHH-7 de la sangre periférica de dos pacientes con exantema súbito.<sup>4</sup>

### EPIDEMIOLOGÍA

La seroprevalencia es muy alta en la población adulta y se detectan anticuerpos IgG específicos contra el VHH-7 en más de 95% de los adultos.<sup>5</sup> Las infecciones por el VHH-7 se producen principalmente durante los primeros años de vida; el virus permanece latente en linfocitos CD4 y glándulas salivales; alrededor de 18-20% de los niños adquieren la infección en el primer año de vida, 53-65% hacia los dos años y 75% a los cinco años; en la edad adulta, más de 95% son seropositivos.<sup>6,7</sup> En México, desde edades tempranas se reporta seropositividad contra VHH-7.<sup>8</sup>

### TRANSMISIÓN

El mecanismo de transmisión principal es a través de la saliva; 75-90% de los adultos sanos secretan VHH-7 por la saliva en algún momento de la vida.<sup>9</sup>

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

Estudios han demostrado la presencia de ADN de VHH-7 detectada por reacción en cadena de la polimerasa en la leche materna en 10.3% de las muestras extraídas de madres entre dos y 24 días después del parto<sup>9</sup> y en secreciones del cérvix,<sup>10</sup> por lo que se especula como posible vía de transmisión.<sup>4</sup> Sin embargo, hasta la fecha, la transfusión de sangre y la lactancia materna no se han identificado como responsables de las infecciones primarias por VHH-6 o VHH-7.<sup>11</sup>

Aproximadamente en 50% de los receptores de trasplante de células madre hematopoyéticas y en 20% de los receptores de trasplantes de órganos sólidos se reactiva el VHH-7, demostrado por la presencia de ADN viral en la sangre periférica.<sup>12,13</sup> Se ha detectado ADN de VHH-7 en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de algunos pacientes con y sin enfermedad neurológica en muestras de tejido cerebral en adultos.<sup>10,14,15</sup>

EIADN de VHH-7 también se ha detectado en 50% de las muestras de médula ósea de 18 individuos sanos a quienes se les ha realizado una artroplastia y en el líquido de lavado broncoalveolar de 32 y 21% de los adultos trasplantados hospitalizados y no trasplantados, respectivamente.<sup>9</sup>

## CUADRO CLÍNICO

La infección primaria por VHH-7 es generalmente asintomática y se asocia a múltiples entidades clínicas en la infancia temprana, incluyendo exantema súbito, enfermedad febril sin exantema, crisis convulsivas febriles, estado epiléptico febril y encefalitis.<sup>12</sup> Las manifestaciones clínicas más frecuentes y sus porcentajes se encuentran descritos en la [tabla 1](#).

Con base en la literatura de las manifestaciones clínicas de VHH-7, la reportada con mayor frecuencia fue la convulsión febril.<sup>2,16</sup> La segunda presentación más común de la viremia por VHH-7 fue la fiebre inespecífica, con una temperatura media de 40.1 °C. Actualmente, la asociación con la pitiriasis rosada todavía está en debate.

**Infección primaria:** Algunos estudios sugieren que la infección por VHH-7 comparte características clínicas con la infección por VHH-6. En un estudio prospectivo de 71 pacientes pediátricos, 15 (21%) de 71 niños que acudieron por un cuadro respiratorio febril con y sin exantema estaban infectados por VHH-7. Los 15 pacientes presentaron fiebre persistente por 2.9 días, se observó exantema papular, macular o maculopapular en 14 de 15 pacientes en cara, tronco y extremidades. De forma simultánea

**Tabla 1: Hallazgos clínicos y de laboratorio en pacientes con infecciones primarias causadas por herpes virus humano tipo 7 (VHH-7) y herpes virus humano tipo 6 (VHH-6).**

	VHH-7	VHH-6
Media en meses (rango)	26 (3-34)	9 (1-28)
Media de temperatura (rango)	39.8 (38.9-40.4)	39.8 (37.8-40.6)
Convulsiones (%)	75	17
Irritabilidad (%)	88	69
Vómito o diarrea (%)	38	34
Exantema (%)	13	48
Promedio de fiebre (días)	3	4
Media de glóbulos blancos	7,440	6,310

Tomado de: Caserta T, Hall CB, Schnabel KC et al. Primary human herpesvirus 7 infection: a comparison of human herpesvirus 7 and human herpesvirus 6 infections in children. *J Pediatr*. 1998; 133: 386-389.

presentaron incremento de títulos de anticuerpos de VHH-6 ocho (53%) de 15 pacientes durante la infección primaria de VHH-7.<sup>17</sup>

**Sistema nervioso central:** La posibilidad de que el VHH-7 cause encefalitis en niños se describió por primera vez en dos individuos con exantema súbito acompañado de encefalopatía y hemiplejía.<sup>18</sup> Las manifestaciones en el sistema nervioso central fueron estudiadas en 57 pacientes pediátricos de cero a 18 años y se encontraron los siguientes síndromes clínicos: meningitis (n = 18; 32), encefalitis (n = 15; 26%) y desórdenes desmielinizantes (n = 12; 21%) — estos últimos incluyeron encefalitis desmielinizantes (n = 6), neuritis óptica (n = 3), mielitis transversa (n = 2) y parálisis del nervio craneal VI (n = 1)—. Otra manifestación clínica encontrada fue síndrome de Guillain-Barré (n = 12; 21%).<sup>8</sup>

Los pacientes con encefalitis se presentaron con alteración del nivel de consciencia de > 24 horas (100%), fiebre (78%), cefalea (67%) y crisis convulsivas (56%). En el LCR se encuentra pleocitosis leve con predominio de linfocitos (60-100%). En el caso de meningitis, los signos clínicos fueron fiebre (100%), cefalea (63%), signos meníngeos (50%) y exantema (25%).<sup>8</sup>

**Dermatológico:** Las manifestaciones cutáneas incluyen roséola, pitiriasis rosada, liquen plano, *drug rash with eosinophilia and systemic symptoms* (DRESS) y enfermedad de huésped contra injerto.<sup>19,20</sup>

El VHH-7 se detectó con más frecuencia en muestras de biopsia de pacientes con pitiriasis rosada que en controles y se aisló de las células mononucleares de la sangre periférica de individuos con pitiriasis rosada durante una enfermedad aguda.<sup>21</sup>

**Inmunológico:** Se ha observado la relación de la infección de VHH-7 con la presencia de anticuerpos a nivel del sistema nervioso central, principalmente causa autoinmunidad contra los receptores anti-NMDA, genera síntomas y signos encefálicos, los cuales pueden estar presentes semanas, o incluso meses, después de la infección aguda.<sup>22</sup> El espectro de la encefalitis incluye síntomas que se instalan por etapas, progresiva desde la psicosis, alteraciones en la memoria, crisis convulsivas y alteraciones en el lenguaje, llegando hasta el estado catatónico, inestabilidad autónoma y respiratoria. Este trastorno es más frecuente en pacientes pediátricos y adultos jóvenes.<sup>23</sup>

**Inmunocomprometidos:** El papel del VHH-7 en los inmunodeprimidos es menos claro que el del VHH-6, aunque a menudo los dos se reactivan simultáneamente. En estos pacientes, la infección por VHH-7 es la reacción más probable de una infección endógena latente, considerando la alta prevalencia de infección por VHH-7 a una edad temprana.<sup>5</sup>

## DIAGNÓSTICO

Existen diversas pruebas diagnósticas para detectar la presencia de la infección por VHH-7; sin embargo, no determinan la correlación con las manifestaciones clínicas agudas debido a que estas pruebas no son suficientes para diferenciar la infección primaria, pasada, latente y reactivación.<sup>6</sup>

La confirmación del diagnóstico se realiza con la presencia de síntomas compatibles, detección de ADN de VHH-7 por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y serología, con la medición de la avidéz.<sup>8</sup>

**Infección primaria:** Se define como la presencia de ADN de VHH-7 por PCR con serología positiva y baja avidéz.<sup>18</sup>

**Infección pasada:** Se detectan anticuerpos, pero el resultado no cumple con los criterios de infección primaria. En este caso, la infección primaria ocurrió algunas semanas antes del inicio de la enfermedad. Esto aplica particularmente a los casos donde se detecta avidéz alta de IgG en suero o plasma, tomando en cuenta que se requieren en promedio

seis semanas de la infección primaria para que la avidéz cambie de baja a alta.<sup>18</sup>

**Infección descartada:** Se define por la ausencia de anticuerpos y ADN de VHH-7.<sup>8</sup>

## TRATAMIENTO

En general, no se necesita tratamiento antiviral específico porque la mayoría de las infecciones primarias y secundarias a reactivación son asintomáticas o leves en pacientes sanos e inmunocompetentes.<sup>7</sup>

Los compuestos que inhiben al VHH-6 tienen actividad variable *in vitro* en HHV-7. Sin embargo, el beneficio de los agentes antivirales para la infección por HHV-7 no se ha determinado adecuadamente y no existen estudios controlados. Hay limitada experiencia que sugiere que el ganciclovir no tiene impacto en la reactivación de VHH-7 en los receptores de órganos sólidos.<sup>7</sup>

El abordaje antiviral no está recomendado para el tratamiento ni para la profilaxis. Las medidas más efectivas son la reducción de la inmunosupresión y, más importante, las manifestaciones asociadas con infecciones virales oportunistas como CMV.<sup>7</sup>

## REFERENCIAS

1. Frenkel N, Schirmer E, Wyatt L et al. Isolation of a new herpesvirus from CD4+ T cells. Proc Natl Acad Sci USA. 1990; 87: 748-752.
2. Sadayoshi T, Kumamoto T, Koide W. Clinical manifestation associated with humanherpes virus 7 infection. Archives of Disease in Childhood. 1995; 72: 518-519.
3. Dewhurst S, Skrinicosky D, Van Loon N. Human herpesvirus 7. Expert Reviews in Molecular Medicine. 1997; 1-12.
4. Ablashi D, Berneman Z, Kramarsky B. Human herpesvirus-7 (HHV-7): current status. Clinical Diagnostic Virology. 1995; (4): 1-13.
5. Bruns R, Muller C, Wiersbitzky W. Clinical presentation of infection by the human herpesvirus-7. Pediatric Hematology and Oncology. 2000; 17: 247-252.
6. Ward KN. The natural history and laboratory diagnosis of human herpesviruses-6 and -7 infections in the immunocompetent. J Clin Virol. 2005; 32: 183-199.
7. Razonable RR. Human herpesviruses 6, 7 and 8 in solid organ transplant recipients. Am J Transplant. 2013; 13 (suppl 3): 67-77.
8. Krueger GR et al. Comparison of seroprevalences of human herpesvirus-6 and -7 in healthy blood donors from nine countries. Vox Sang. 1998; 75 (3): 193-197.
9. Fujisaki H, Tanaka-Taya K, Tanabe H, Hara T, Miyoshi H, Okada S et al. Detection of human herpesvirus 7 (HHV-7) DNA in breast milk by polymerase chain reaction and prevalence of HHV-7 antibody in breast-fed and bottle-fed children. J Med Virol. 1998; 56 (3): 275.

10. Okuno T, Oishi H, Hayashi K et al. Human herpesviruses 6 and 7 in cervixes of pregnant women. *J Clin Microbiol.* 1995; 33: 1968-1970.
11. Dockrell DH, Paya CV. Human herpesvirus-6 and -7 in transplantation. *Rev Med Virol.* 2001; 11: 23-36.
12. Chan PKS, Li CK, Chik KW et al. Risk factors and clinical consequences of human herpesvirus 7 infection in pediatric hematopoietic stem cell transplant recipients. *J Med Virol.* 2004; 72: 668-674.
13. Hall CB, Caserta MT, Schnabel KC et al. Characteristics and acquisition of human herpesvirus (HHV) 7 infections in relation to infection with HHV-6. *J Infect Dis.* 2006; 193: 1063-1069.
14. Ward KN, Andrews NJ, Verity CM et al. Human herpesviruses-6 and -7 each cause significant neurological morbidity in Britain and Ireland. *Arch Dis Child.* 2005; 90: 619-623.
15. Chan PK, Ng HK, Hui M, Ip M, Cheung JL, Cheng AF. Presence of human herpesviruses 6, 7, and 8 DNA sequences in normal brain tissue. *J Med Virol.* 1999; 59 (4): 491-495.
16. Chan PK, Ng HK, Cheung JL, Ng KC, Cheng AF. Prevalence and distribution of human herpesvirus 7 in normal brain. *J Med Virol.* 2000; 62 (3): 345-348.
17. Hung L, Lee C, Liu M. Primary infections of human herpesvirus-7 and herpesvirus-6: a comparative, longitudinal study up to 6 years of age. *Acta Paediatr.* 1997; 86: 604-608.
18. Ward K, Andrew J, Verity M. Human herpesviruses-6 and 7 each cause significant neurological morbidity in Britain and Ireland. *Arch Dis Child.* 2005; 90: 619-623.
19. Wolz M, Gabriel F, Pittelkow M. Human herpesvirus 6, 7 and 8 from a dermatologic perspective. *Mayo Clin Proc.* 2012; 87 (10): 1004-1014.
20. Schwartz K, Richardson S, Ward K. Delayed primary HHV-7 infection and neurologic disease. *Pediatrics.* 2014; 133: e1541-e1547.
21. Rebora A, Drago F, Broccolo F. Pityriasis rosea and herpesviruses: facts and controversies. *Clin Dermatol.* 2010; 28: 497-501.
22. Venâncio P, João M, Pereira G. Anti-N-methyl-D-aspartate Receptor Encephalitis with Positive Serum Antithyroid Antibodies, IgM Antibodies Against Mycoplasma pneumoniae and Human Herpesvirus 7 PCR in the CSF. *The Pediatric Infectious Disease Journal.* 2014; 33 (8): 50-58.
23. Dalmau J, Lancaster E, Martinez E. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol.* 2011; 10: 63-74.

*Correspondencia:*

**Nancy Evelyn Aguilar Gómez**

E-mail: nancyevelyn\_061004@hotmail.com



## Neumatocele gigante secundario a coccidioidomicosis pulmonar en el paciente inmunocompetente. Reporte de un caso y revisión de la literatura

*Giant pneumatocele secondary to pulmonary coccidioidomycosis in the immunocompetent patient. A case report and literature review*

Ivonne Juárez Reyes,\* María Elena Martínez Bustamante,\* Javier Ordoñez Ortega,\*  
Jesús Reséndiz Sánchez,\*\* Alfredo Morayta-Ramírez\*

\* Departamento de Infectología Pediátrica, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre».

\*\* Laboratorio de Micología, Hospital Infantil de México «Federico Gómez», Ciudad de México.

### RESUMEN

La coccidioidomicosis (CM) es una micosis profunda causada por un hongo dimórfico denominado *Coccidioides* que inicia a nivel pulmonar y se puede diseminar. En México, la segunda micosis sistémica más frecuente es CM, con mayor prevalencia en la zona norte. El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha debido a las manifestaciones clínicas y radiológicas inespecíficas. La CM puede tener secuelas broncopulmonares diversas como consecuencia de los focos de neumonía primaria. El diagnóstico definitivo no se puede hacer basándose únicamente en una característica; la combinación de los hallazgos epidemiológicos, clínicos y de imagen puede permitir la formulación de un diagnóstico diferencial adecuado. El aislamiento en cultivos es el método de diagnóstico de infección comprobada. Se describe un caso de CM pulmonar en una paciente inmunocompetente en una fase clínica crónica.

**Palabras clave:** Neumatocele, coccidioidomicosis pulmonar, diagnóstico histopatológico.

### ABSTRACT

*Coccidioidomycosis (CM) is a deep mycosis caused by a biphasic fungus called Coccidioides that starts at the pulmonary level and can spread. In Mexico, the second most frequent systemic mycosis is CM; with greater prevalence in the northern area. The diagnosis requires a high index of suspicion, due to the nonspecific clinical and radiological manifestations. The CM can have diverse bronchopulmonary sequelae, as a consequence of the foci of primary pneumonia. The definitive diagnosis can't be made based on a single characteristic, the combination of epidemiological, clinical and imaging findings allow the formulation of an adequate differential diagnosis. Isolation in cultures is the proven diagnosis method. We describe a case of pulmonary CM in an immunocompetent patient in a chronic clinical phase.*

**Keywords:** Neumatocele, pulmonary coccidioidomycosis, histopathological diagnosis.

### INTRODUCCIÓN

Las infecciones pulmonares se encuentran entre las afecciones más comunes en la atención clínica ambulatoria y hospitalaria. Las infecciones por hongos son una causa cada vez más frecuente de enfermedad pulmonar en pacientes inmunocompetentes e inmunocomprometidos. Las micosis endémicas sistémicas incluyen un grupo de hongos dimórficos que se encuentran en distintas regiones geográficas. En huéspedes inmunocompetentes,

*Histoplasma spp.*, *Coccidioides spp.*, *Paracoccidioides brasiliensis*, *Blastomyces dermatitidis* y *Aspergillus spp.* son patógenos pulmonares primarios de personas sanas.<sup>1</sup>

La coccidioidomicosis (CM), también conocida como fiebre del Valle de San Joaquín o simplemente fiebre del valle, es una enfermedad causada por un hongo dimórfico del género *Coccidioides* con dos especies descritas: *immitis* y *posadasii*.<sup>2,3</sup>

América del Norte es la región donde coexisten las tres micosis pulmonares endémicas más comunes en el mundo (CM, histoplasmosis y blastomicosis), la zona centro-sur de Estados Unidos es

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

zona endémica para histoplasmosis y blastomicosis, mientras que la zona suroeste de EUA y norte de México lo es para CM. En México, las micosis endémicas más frecuentes son histoplasmosis, seguidas de CM.<sup>4</sup>

En México hay tres zonas endémicas: 1. Franja fronteriza norte que abarca Chihuahua, Coahuila, Nuevo León, Tamaulipas, Baja California, Durango, Zacatecas y San Luis Potosí. 2. Litoral del Pacífico que incluye Sonora, Sinaloa y Nayarit. 3. Pequeñas zonas semidesérticas en Colima, Michoacán y Guerrero.<sup>5</sup> Estas regiones se caracterizan por clima seco, suelo alcalino, veranos con temperaturas de hasta 50 °C e índices de precipitación pluvial anual de hasta 10 cm<sup>3</sup>. Esta combinación de factores ambientales facilita la propagación de los conidios de *Coccidioides* en el aire. Las especies predominantes en México son *posadasii* e *immitis*. Los únicos aislamientos de *Coccidioides immitis* se han encontrado en Baja California, no se ha reportado la superposición geográfica de las especies.<sup>6</sup>

De acuerdo con la Secretaría de Salud (SS) se estiman anualmente más de 1,500 casos de coccidioidomicosis primaria y 15 casos de enfermedad diseminada. La tasa de incidencia entre 1988 y 1994 fue de 0.5 a 1.3 por 100,000 habitantes, con una media de 0.8 por 100,000 habitantes y con las tasas de incidencia más elevadas en los estados de Nuevo León (2.6 por 100,000 habitantes), Tamaulipas (2.1 por 100,000 habitantes), Chihuahua (1.8 por 100,000 habitantes), Baja California (1.2 por 100,000 habitantes) y Sonora (0.7 por 100,000 habitantes). Los grupos de edad más afectados fueron los niños menores de cinco años y los adultos mayores de 45 años, duplicándose la tasa de incidencia de 1990 a 1994.<sup>3</sup>

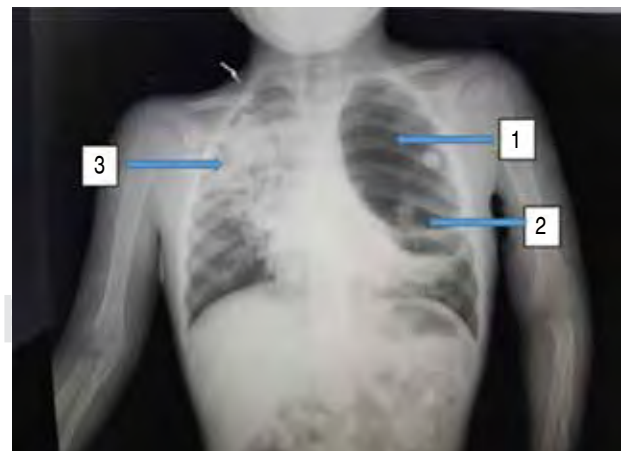
Es importante señalar que esta información está basada en la situación epidemiológica previa a 1994. Desde el año 1995, no se cuenta con registros de la incidencia, ya que fue excluida del informe para el registro epidemiológico nacional, por lo que no se tienen actualmente datos que determinen el impacto que esta enfermedad tiene sobre la salud pública en áreas endémicas del país.<sup>3,7,8</sup>

## REPORTE DE CASO

Se trata de una paciente de cuatro años dos meses de edad, residente de Ciudad Constitución, Baja California Sur, previamente sana, con un antecedente de importancia: viaje de dos sema-

nas a Ensenada, Baja California Norte en julio de 2016. El padecimiento inicia en enero de 2017 con fiebre de 38.4 °C y síntomas de infección de vías aéreas superiores. Acudió a múltiples médicos y recibió diferentes esquemas antibióticos. Mostró deterioro ventilatorio a partir de noviembre de 2017 con presencia de tos productiva y fiebre diaria de hasta 39 °C.

En diciembre de 2017 se agrega fatiga, disnea de pequeños esfuerzos y dificultad respiratoria, por lo que requiere hospitalización en el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) de Baja California Sur, con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad. Se realiza hemograma el día 21 de diciembre de 2017 con anemia (9.6 g/dL), leucocitosis (18.300 10<sup>3</sup>/uL), neutrofilia (53.6%) y eosinofilia (16.3%); se inicia manejo con cefepima y vancomicina, se desconocen las dosis administradas, y se realiza tomografía computarizada (TC) de tórax simple y contrastada con datos de neumatocele, por lo que la paciente es trasladada al Centro Médico Nacional «20 de Noviembre» en la Ciudad de México para abordaje. Ingresó el día 5 de enero de 2018 al Servicio de Cirugía Pediátrica para resección quirúrgica, es valorada por infectología pediátrica por contar con 15 días de tratamiento sin mejoría. Un nuevo hemograma hecho el mismo día de ingreso destaca la presencia de leucocitosis (18.990 10<sup>3</sup>/uL), neutrofilia (63.8%) y continúa con eosinofilia (11.2%), procalcitonina de



**Figura 1:** Radiografía de tórax simple antero-posterior. Presencia de 1. Masa ovalada bien definida, con densidad de aire localizada en lóbulo superior izquierdo, septada. 2. Nódulo mural adyacente. 3. Hemitórax derecho, se observa área de consolidación pulmonar en lóbulo superior derecho, con presencia de broncograma aéreo.

0.05 ng/mL (negativa) y la radiografía de tórax simple anteroposterior revela en lóbulo superior izquierdo masa con densidad de aire probablemente dependiente de parénquima pulmonar que ocupa más de 30% del hemitórax, septada, con nódulo adyacente y colapso total pulmonar izquierdo (Figura 1). Se diagnostica neumonía complicada con neumatocele del hemitórax izquierdo, por lo que se decide ampliar la cobertura antimicrobiana con piperacilina/tazobactam y continuar vancomicina.

El 08 de enero de 2018 se realiza TC de tórax simple y contrastada, observando múltiples zonas de consolidación en hemitórax derecho, colapso de parénquima pulmonar izquierdo secundario a masa de contenido aéreo, septada, con presencia de nódulo mural pediculado (Figura 2).

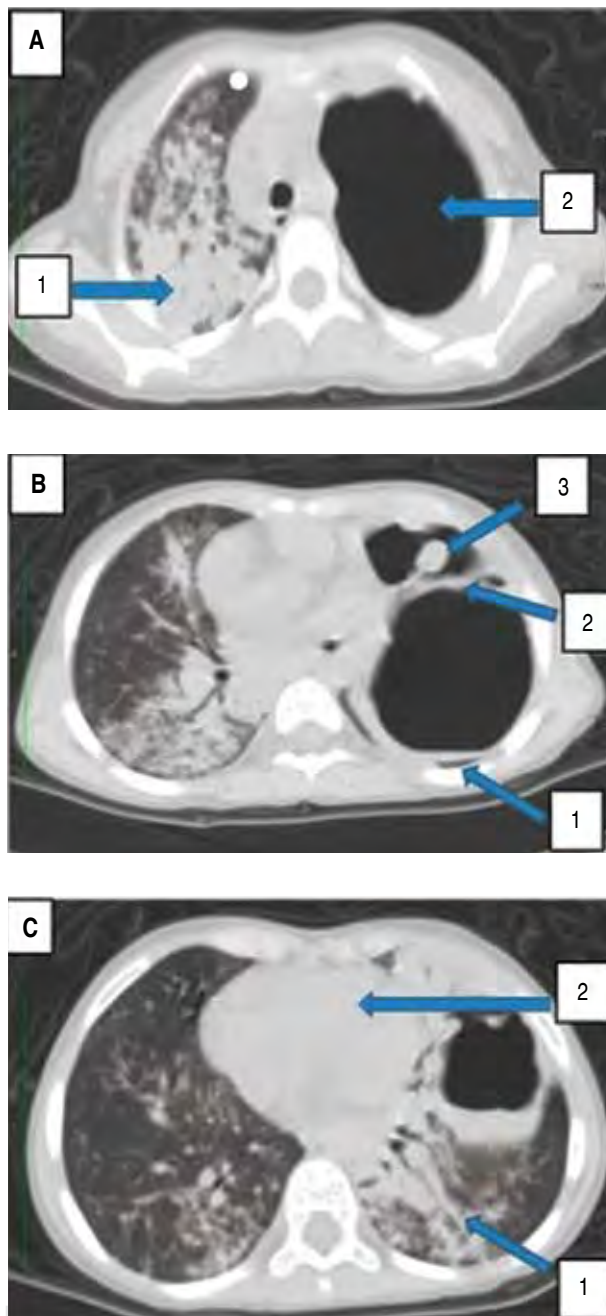
El 11 de enero de 2018 se realiza destechamiento de neumatocele, se envían muestras de tejido para histopatología, examen directo y cultivos; la evolución de la paciente se vuelve tórpida, presenta enfisema subcutáneo, se extiende a espalda y cuello, secundario a fístula broncopleural, requerimiento de oxígeno (FiO<sub>2</sub> 100%) para favorecer la desnitrogenización y disminuir el enfisema. El 16 de enero de 2018 hemograma con eosinofilia de 21.1%. En la Tabla 1 se describen los cambios en el hemograma. Este mismo día se reporta en el cultivo la presencia de hongo filamentosos, macrosifonado, septado, hialino con atroconidios y células disyuntoras (Figura 3), se agrega al manejo anfotericina B complejo lipídico 5 mg/kg/día cada 24 horas. Se descartan inmunodeficiencias.

Al día siguiente se agregan datos de dificultad respiratoria y fiebre, se realizó toracotomía y lobectomía de pulmón izquierdo. La paciente fallece por complicaciones de la cirugía el 18 de enero de 2018. El reporte histológico de biopsia de lóbulo superior izquierdo se proporcionó el día 23 de enero, describiendo inflamación crónica granulomatosa y esférulas (Figura 4).

La cepa aislada se identifica por métodos moleculares como *Coccidioides immitis*.

## DISCUSIÓN

La CM puede tener secuelas broncopulmonares diversas como consecuencia de los focos de neumonía primaria: bronquiectasias, cavidades quísticas, nódulos solitarios (coccidioidomas) y focos de calcificación pulmonar. Las cavidades quísticas se observan en 5% de los casos sintomáticos, son únicas, de



**Figura 2:** Tomografía de tórax contrastada. **A.** 1) Hemitórax derecho, múltiples áreas de ocupación alveolar que consolida con presencia de broncograma aéreo, que abarcan desde el lóbulo superior hasta el lóbulo medio. 2) Neumatocele que ocupa más del 30% del hemitórax izquierdo. **B.** 1) Colapso de parénquima pulmonar izquierdo. 2) Neumatocele septado. 3) Nódulo mural pediculado. **C.** 1) Lóbulo inferior izquierdo con datos de ocupación alveolar y broncograma aéreo. 2) Desplazamiento de mediastino, secundario a la masa del pulmón izquierdo.

Tabla 1: Evolución de los parámetros de hemograma.

Parámetro	Resultado/Unidades		
	21/12/2017	05/01/2018	16/01/2018
Hemoglobina	9.6 g/dL	11.3 g/dL	11.5 g/dL
Hematocrito	29.8%	36.6%	35.8%
Leucocitos	18.300 10 <sup>3</sup> /μL	18.990 10 <sup>3</sup> /μL	14.140 10 <sup>3</sup> /μL
Neutrófilos	53.6% (9.800 10 <sup>3</sup> /μL)	63.8% (12.090 10 <sup>3</sup> /μL)	61.9% (8.750 10 <sup>3</sup> /μL)
Linfocitos	19.6% (3.610 10 <sup>3</sup> /μL)	17.7% (3.370 10 <sup>3</sup> /μL)	12.3% (1.740 10 <sup>3</sup> /μL)
Eosinófilos	16.3% (2.990 10 <sup>3</sup> /μL)	11.2% (2.120 10 <sup>3</sup> /μL)	21.1% (2.990 10 <sup>3</sup> /μL)
Plaquetas mm <sup>3</sup>	577,000	525,000	322,000

paredes finas, sin infiltrados pericavitarios<sup>9</sup> como ocurrió en nuestra paciente.

La presentación más común de las cavidades quísticas son los neumatoceles, espacios aéreos adquiridos en el parénquima pulmonar que pueden alcanzar un gran tamaño, ocupando casi todo un hemitórax. La infección desempeña el papel más importante en la patogénesis. Son comunes en lactantes con neumonía, pero son inusuales en adultos; 60% de los casos se debe a *Staphylococcus spp.*, seguido de *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, estreptococos del grupo A, *Klebsiella* y adenovirus; sin embargo, distintos microorganismos se han relacionado con esta lesión, incluyendo micobacterias y *Pneumocystis jirovecii*,<sup>10,11</sup> sin encontrar asociación con algún otro agente fúngico durante la revisión.

El diagnóstico de CM requiere un alto índice de sospecha. La infección aguda puede ser difícil de identificar debido a las manifestaciones clínicas inespecíficas. Es común que el diagnóstico se retrase, incluso en regiones endémicas. La gran mayoría de los pacientes se recuperan después de una infección aguda y en muchos de ellos nunca se diagnostica, lo que dificulta la estimación de incidencia de la infección.<sup>7</sup>

Debido a que las características clínicas y radiográficas de la CM se superponen con otras infecciones respiratorias, es necesario realizar pruebas de laboratorio para asegurar un diagnóstico.<sup>12</sup>

El aislamiento de *Coccidioides spp.* en cultivos es el método de diagnóstico de infección comprobada. El organismo puede recuperarse de muestras biopsiadas, esputo y lesiones cutáneas, mientras que el aislamiento de otros sitios (por

ejemplo, líquido cefalorraquídeo, pleural o líquido articular) es difícil.<sup>7</sup>

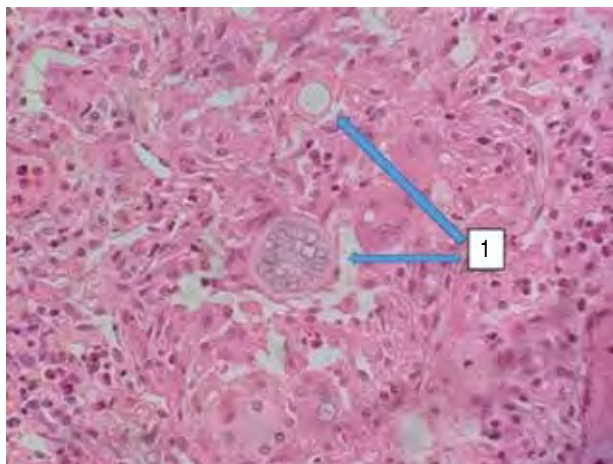
Las esférulas se observan en la muestra biológica mediante el examen directo con KOH o una tinción con blanco de calcoflúor que se une con la quitina o celulosa de la pared celular de la esférula. Se requiere un microscopio con luz fluorescente, y la sensibilidad es de aproximadamente 22%. La detección con KOH al 10% es fácil, pero tiene menor sensibilidad que el blanco de calcoflúor y requiere de un observador experimentado.<sup>13</sup>

La histopatología en cortes seriados. Mediante una tinción con hematoxilina-eosina (HE) se detecta la hiperplasia pseudoepiteliomatosa y la presencia de granulomas piógenos, con o sin células gigantes de Langhans, macrófagos activados, linfocitos y plasmocitos, y ocasionalmente con eosinofilia tisular. La tinción más empleada



Figura 3: Microscopía con azul de lactofenol 40X.

1. Se observan hifas macrosifonadas, septadas, hialinas, con presencia de 2. Arthroconidios. 3. Células disyuntoras.



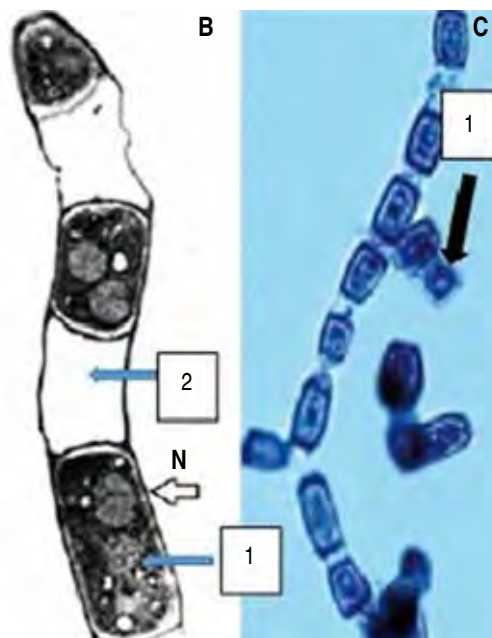
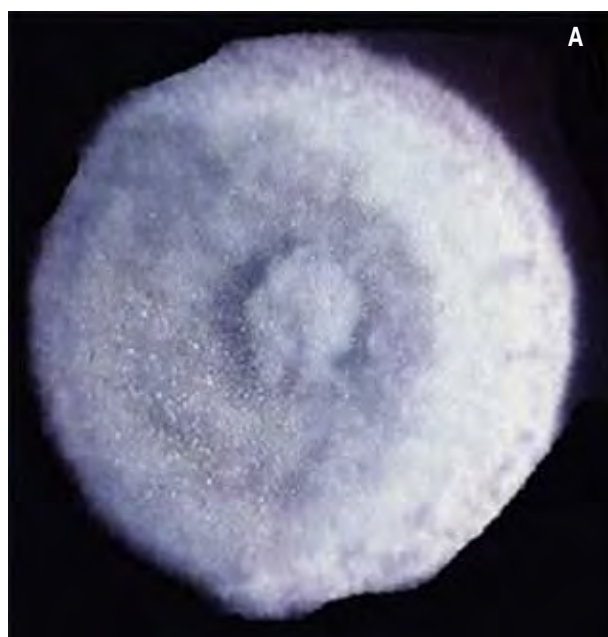
**Figura 4:** Biopsia lóbulo superior izquierdo. Tinción hematoxilina eosina 40X. 1. Esférulas de *Coccidioides*.

para resaltar la presencia tisular de las esférulas es la metenammina-plata de Gomori-Grocott (GG), con la que se tiñe de negro sobre fondo verde, que miden 50-100  $\mu\text{m}$  de diámetro, y se dividen por endopartición formándose así las endósporas nucleadas de 2-5  $\mu\text{m}$ ; la pared celular de la esfera es gruesa, de 2  $\mu\text{m}$ , tiene una doble membrana y es birrefringente.<sup>13,14</sup>

*Coccidioides spp.* crece en medios de cultivo no selectivos como el agar-dextrosa de Sabouraud, con o sin cicloheximida, papa-dextrosa, gelosa-sangre de cordero, chocolate, infusión de cerebro-corazón y otros. Las colonias jóvenes son membranosas y grises, suelen hacerse visibles entre dos y 16 días. A los cinco días, en promedio, se vuelven aterciopeladas, granuladas, pero de color variable (blanco-grisáceo o mate), y a los 10 días se han formado ya las artroconidias (AC) infectantes. A la observación microscópica, las hifas tubulares son delgadas, septadas, las ramas laterales se hacen más gruesas y con muchos más septos. Por último, se generan «en cadena» las AC con pared más densa y gruesa, alternando con «células vacías» muy delgadas, frágiles y sin núcleos (células disyuntoras). Las AC en forma de barril miden 2.5 a 4  $\times$  3 a 6  $\mu\text{m}$ , tienen de uno a cuatro núcleos y se liberan fácilmente por fragmentación del micelio (*Figura 5*).<sup>7</sup>

Si se identifica *Coccidioides spp.* no se realiza de rutina estudio de susceptibilidad porque no se ha demostrado la aparición de mutantes resistentes durante los tratamientos.<sup>13</sup>

Puede realizarse la reacción de polimerasa en cadena (PCR) con iniciadores (primers) específicos, más la secuencia molecular para la identificación de especies.<sup>13</sup>



**Figura 5:** *Coccidioides spp.* cultivo de 10 días a 20 °C. **A.** Colonia velloso con superficie granular, medio Sabouraud. **B.** 1. Artrosporas nucleadas. 2. Células disyuntoras. **C.** 3. Artrosporas infectantes en cadena. Azul de lactofenol x450.

## CONCLUSIÓN

Debido a que las micosis pulmonares habitualmente no se consideran dentro del diagnóstico diferencial en la evaluación clínica inicial de las enfermedades pulmonares, son diagnosticadas en forma tardía cuando ya existe enfermedad diseminada, con alto riesgo de mortalidad, el índice es de 30 a 50% sin tratar, y es mortal sin terapia prolongada.<sup>2,3</sup>

El caso descrito en este reporte muestra las dificultades en el diagnóstico, con una presentación poco usual con secuelas de una neumopatía crónica, la cual no se consideró como diagnóstico diferencial a pesar de provenir de zona endémica y con una evolución tórpida. Se debe tener presente también en pacientes inmunocompetentes; asimismo, es necesario tener la sospecha diagnóstica ante un paciente con antecedentes epidemiológicos de importancia para un tratamiento adecuado y oportuno que evite las secuelas y complicaciones.

El diagnóstico definitivo no se puede hacer con base en una sola característica, la combinación de los hallazgos epidemiológicos, clínicos y de imagen puede permitir la formulación de un diagnóstico diferencial adecuado.<sup>1</sup>

Para llegar al análisis correcto de esta enfermedad, es necesaria la colaboración de un grupo multidisciplinario de profesionales de la salud en el que clínicos, epidemiólogos, radiólogos, micólogos y biólogos moleculares, contribuyan a la identificación del agente etiológico y al diagnóstico de esta micosis.<sup>15</sup>

El diagnóstico de CM se realiza con el examen directo, siendo esta herramienta diagnóstica válida, de fácil ejecución y coste-efectiva.

## REFERENCIAS

1. Di Mango AL et al. Endemic pulmonary fungal diseases in immunocompetent patients: an emphasis on thoracic imaging. *Expert Rev Respir Med.* 2019; 13 (3): 263-277.
2. Hartmann CA et al. Treatment considerations in pulmonary coccidioidomycosis. *Expert Rev Respir Med.* 2016; 10 (10): 1079-1091.
3. Baptista RC et al. Epidemiología de la coccidioidomycosis en México. *Rev Iberoam Micol.* 2007; 24: 100-105.
4. Carrillo VM. Micosis pulmonares en niños. Un enfoque diagnóstico. *Neumol Pediatr.* 2018; 13 (1): 5-10.
5. Castañón LR et al. Coccidioidomycosis y su escaso conocimiento en nuestro país. *Rev Fac Med UNAM.* 2004; 47: 145-148.
6. Laniado RL et al. Coccidioidomycosis in Latin America. *Med Mycol.* 2019; 57: S46-S55.
7. Cano MA et al. Coccidioidomycosis en el embarazo y periodo perinatal. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son.* 2017; 34 (2): 109-118.
8. Verduzco E. Epidemiología de la coccidioidomycosis en México. *Salud Pub Mex.* 1971; 13 (23): 23-31.
9. Negroni R et al. Coccidioidomycosis. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2010; 38 (5): 179-188.
10. Bajpai J et al. Spontaneous lung pneumatocele in an adult with community-acquired pneumonia. *Egypt J Intern Med.* 2017; 29 (3): 141-143.
11. Santolaria MA et al. Neumatocele. *Rev Clin Med Fam.* 2010; 3 (3): 233-234.
12. Twarog M et al. Coccidioidomycosis: recent updates. *Semin Respir Crit Care Med.* 2015; 36 (5): 746-755.
13. Malo J et al. Update on the diagnosis of pulmonary coccidioidomycosis. *Ann Am Thorac Soc.* 2014; 11 (2): 243-253.
14. Carrada-Bravo T. Los métodos de laboratorio en el diagnóstico de la coccidioidomycosis. *Rev Chil Infectol.* 2014; 31 (3): 293-297.
15. Muñoz B et al. Innovation of the parasitic cycle of *Coccidioides spp.* INTECH Open Access Publisher, 2012, ISBN: 978-953-51-0149-9.

Correspondencia:

Ivonne Juárez Reyes

E-mail: bonaliza@hotmail.com

## Osteomielitis neonatal por *S. aureus*: reporte de caso

### Newborn osteomyelitis by *S. aureus*: case report

Denisse Natalie Vaquera Aparicio,\* Michelle Gutiérrez Herrera,\* Armando de Jesús Rangel Elizondo,\*  
Tania Gisela Delgado Guzmán,\* Abiel Homero Mascareñas De Los Santos,\*  
Manuel de la O Cavazos,\* José Iván Castillo Bejarano\*

\* Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», UANL.

#### RESUMEN

Aunque *Staphylococcus aureus* es el principal agente causal de osteomielitis en todos los grupos de edad, en recién nacidos se relaciona con factores de riesgo bien establecidos como prematuridad, hospitalización en terapia intensiva neonatal, uso de líneas intravasculares o de otros dispositivos invasivos. Se presenta el caso de un recién nacido sano y sin factores de riesgo con osteomielitis de húmero y artritis séptica concomitante por *S. aureus*, que llega con retraso de dos semanas a nivel hospitalario, dada la dificultad del diagnóstico en la edad neonatal. Se trató exitosamente con un curso largo de antibiótico (cuatro semanas) dirigido para *S. aureus* metilicilino susceptible (SAMS) y drenaje quirúrgico abierto, normalizándose reactantes de fase aguda y recuperando la movilidad activa de la extremidad, sin presencia de factores de riesgo ni de síntomas específicos. El diagnóstico de osteomielitis neonatal es complicado, lo cual incrementa el riesgo de secuelas y pronóstico a largo plazo.

**Palabras clave:** Osteomielitis, neonato, *Staphylococcus aureus*, duración de tratamiento.

#### ABSTRACT

Although *Staphylococcus aureus* is the main causative agent of osteomyelitis in all age groups, in newborns it is related to some well-established risk factors such as prematurity, hospitalization in Neonatal Intensive Care, use of intravascular lines or other invasive devices. We present the case of a healthy newborn with no risk factors with humeral osteomyelitis and concomitant septic arthritis due to *S. aureus*, with a delay of two weeks to the hospital level, given the difficulty of diagnosis in the neonatal age. It was successfully treated with a long antibiotic course (four weeks) directed for susceptible methicillin *S. aureus* (SAMS) and open surgical drainage, normalizing acute phase reactants and recovering the active mobility of the limb, without the presence of risk factors and specific symptoms. The diagnosis of neonatal osteomyelitis is complicated, which increases the risk of sequel and long-term prognosis.

**Keywords:** Osteomyelitis, newborn, *Staphylococcus aureus*, duration of treatment.

#### INTRODUCCIÓN

La osteomielitis es una grave y rara infección en el periodo neonatal en la que se reporta un rango de incidencia de uno a tres casos por 1,000 admisiones hospitalarias.<sup>1,2</sup>

Este grupo de edad tiene algunas particularidades anatómicas, patogénicas y etiológicas debido a la anatomía vascular en el recién nacido; en muchas ocasiones conlleva afección articular, ya que los vasos epifisarios, originados desde la metáfisis, cruzan la placa de crecimiento hasta la

epífisis, infiltrando la articulación por contigüidad.<sup>3,4</sup> En un estudio publicado por Shima Mahmoudi y colaboradores, en 2017 se encontraron simultáneamente osteomielitis y artritis séptica en 0.17% en pacientes menores de 16 años; sin embargo, no hay estadística en neonatos.<sup>5</sup>

De 70 a 90% de los casos son causados por *S. aureus*, presentándose principalmente por diseminación hematogena en recién nacidos con factores de riesgo, con frecuencia en pacientes colonizados; no obstante, es importante sospechar como patógenos potenciales *Streptococcus agalactiae* y algunas bacterias Gram negativas.<sup>4</sup>

Se presenta un caso de osteomielitis por *Staphylococcus aureus* en un neonato previamente sano y sin factores de riesgo.

Financiamiento: Ninguno. Conflicto de intereses: Ninguno.

## CASO CLÍNICO

Femenino de un mes de edad, producto de la quinta gesta de un embarazo normoevolutivo, obtenido por cesárea, con peso al nacer de 2,770 kg, egreso conjunto.

Inició padecimiento actual a los 15 días de vida al presentar irritabilidad, dolor intenso y limitación a la movilidad en extremidad superior derecha, sin otra sintomatología agregada. Dos semanas posteriores se agregó aumento de volumen y eritema en hombro derecho, motivo por el cual se envió a hospitalización. A la exploración física se observó hombro derecho con eritema, aumento de volumen y limitación de la movilidad. Se realizaron radiografías en dos posiciones de la extremidad superior derecha donde se evidencia lesión lítica en región proximal de húmero derecho (*Figura 1*), laboratorios con leucocitosis de 28,000 /mm<sup>3</sup> a expensas de neutrofilia (20, 000/mm<sup>3</sup>), PCR de 3.4 y VSG de 42.

Por sospecha de osteomielitis se inició tratamiento empírico. Se valoró por el servicio de traumatología, procediendo con toma de biopsia, drenaje y lavado de lesión en húmero (*Figura 2*). La biopsia reveló macroscópicamente osteomielitis aguda. Se enviaron cultivos en cápsula y de material purulento



**Figura 2:** Imagen clínica durante el drenaje y lavado de lesión. Se observa material purulento en cortical con tejidos blandos respetados.

detectado en el hombro. Ambos cultivos reportaron a las 48 horas *Staphylococcus aureus* susceptible a meticilina, continuó tratamiento de forma dirigida con dicloxacilina. El BAAR y KOH resultaron negativos. A la semana de tratamiento intravenoso los reactantes de fase aguda se normalizaron (PCR 1 y VSG en 10).

Debido a encontrarse ante un caso esporádico de osteomielitis sin antecedente de hospitalización, infecciones o invasiones periféricas, se realizó abordaje de inmunodeficiencia primaria con población de linfocitos y niveles de inmunoglobulina resultando dentro de parámetros normales (*Tabla 1*). La prueba de azul de nitrotetrazolio (NBT) se observó en límites inferiores para la edad (25%), con dihidrorodamina negativa, con lo que se descartó enfermedad granulomatosa crónica. Después de 10 días de hospitalización y tratamiento intravenoso, la paciente egresó con seguimiento por infectología pediátrica, traumatología y rehabilitación, completó tratamiento vía oral por tres semanas, con marcadores de inflamación dentro de parámetros normales.

## DISCUSIÓN

La osteomielitis en el periodo neonatal es una infección muy poco frecuente que posee algunas particularidades anatómicas y fisiopatológicas que



**Figura 1:**

Radiografía en proyección anteroposterior de extremidad superior derecha (húmero) observándose lesiones líticas en corteza y médula de la región proximal de húmero.



reflejan una presentación clínica distinta al resto de los grupos de edad.<sup>1,3</sup>

El principal mecanismo de transmisión es la diseminación hematógena<sup>6</sup> y la etiología más frecuente (70-90% de los casos), al igual que en el resto de los grupos etarios, es *Staphylococcus aureus*; las características patogénicas adjudicadas a este microorganismo son la capacidad de adherirse al colágeno tipo I componente del hueso y replicarse rodeado de glucocálix, resultando en la formación de biopelícula, donde una vez unida al hueso ya rodeada de matriz extracelular, la bacteria se protege del sistema inmunitario y los antibióticos.<sup>1,7</sup> Otros microorganismos aislados ocasionalmente son: *Streptococcus agalactiae*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Candida albicans*<sup>3</sup> (Tabla 1).

La osteomielitis neonatal por *S. aureus* se reporta en pacientes con ciertos factores de riesgo como prematuridad, corioamnionitis, ruptura prematura de membranas prolongada, asfixia, uso de dispositivos invasivos o intravasculares y aquéllos hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN).<sup>4,8</sup> Se ha observado un rango elevado de adquisición de colonización por *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina (SARM) en pacientes hospitalizados en UCIN, quienes tienen un riesgo relativo de 24.2 de desarrollar infecciones por esta bacteria durante su estancia, comparados con los no colonizados.<sup>7</sup> Nuestro paciente no contaba con ninguno de los anteriores factores de riesgo mencionados.

Cincuenta a 70% de las osteomielitis en recién nacidos suceden en huesos largos (Tabla 1). Es poco común la osteomielitis del cráneo, por lo regular se asocia a cefalohematomas y es ocasionada por bacterias que forman parte de la microbiota vaginal.<sup>1</sup> Ante la sospecha de osteomielitis neonatal, se

sugiere cobertura antimicrobiana empírica para bacterias Gram negativas con aminoglucósidos y para *S. aureus* con oxacilina o vancomicina según la epidemiología de cada lugar.<sup>3</sup>

En México, diferentes estudios reportan tasas de SARM entre 20 y 70%, en la mayoría sin diferenciar si es adquirido o no de manera intrahospitalaria y en ninguna de las cepas se ha encontrado resistencia a vancomicina. A pesar de que la CMI de referencia para susceptibilidad de *S. aureus* a vancomicina según los *Clinical Laboratory and Standards Institute* 2018 (CLSI) es de 2 mg/mL, se ha observado que una CMI > uno para vancomicina se relaciona con falla a tratamiento y mayor mortalidad. Gran parte de los aislamientos de *Staphylococcus aureus* en este país y en el resto de Latinoamérica se reportan con CMI > 1 mg/mL, según datos de cepas mexicanas hasta un 52% y en Latinoamérica de acuerdo al Programa de Vigilancia Antimicrobiana del SENTRY (programa universal para monitorizar enfermedades infecciosas) entre 86-92%. En 2016 Rodríguez-Pineda y su grupo encontraron en México un 8% de cepas de *S. aureus* con CMI > 2 mg/mL a vancomicina.<sup>8-11</sup>

Gracias a los recientes estudios sobre colonización de SARM, en unidades críticas pediátricas se ha demostrado disminución de la tasa de infecciones provocadas por dicho microorganismo al efectuar descolonización de los pacientes; sin embargo, aún es necesario estandarizar políticas de descolonización.<sup>7</sup>

El tiempo de tratamiento antibiótico es controversial. Una revisión sistemática en 2019, que incluyó 34 trabajos, sugirió que un curso corto de antibiótico (de dos a tres semanas) es seguro y eficaz en niños con osteomielitis aguda. No obstante, en los casos de osteomielitis vertebral, neonatal y aquellas

**Tabla 1: Microorganismos causales de osteomielitis neonatal y factores de riesgo asociados.**

Bacteria	Factores de riesgo asociados	Sitio
<i>S. aureus</i>	Pretérmino, portadores de dispositivos intravasculares u otro dispositivo invasivo, infección en piel, hospitalización en UCIN, ruptura prematura de membranas, asfixia	Huesos largos
<i>S. agalactiae</i>	Previo sano, madre colonizada por <i>S. agalactiae</i> , sepsis tardía	Huesos largos Más frecuente húmero derecho
<i>E. coli</i>	Cefalohematoma iatrogénico Electrodos fetales < 5% de los casos de sepsis temprana y tardía	Cráneo
<i>S. epidermidis</i>	Punciones (muestras sanguíneas, canalización intravenosa, punción en talón para tamiz metabólico)	Calcáneo (tamiz metabólico) Húmero

ocasionadas por *S. aureus* se prefiere un curso largo de antibiótico, de cuatro a seis semanas.<sup>12</sup>

### CONCLUSIÓN

La osteomielitis neonatal es una patología infecciosa cuyo retraso en el diagnóstico y tratamiento deja como consecuencia secuelas graves como destrucción articular y falla del crecimiento, por lo que a pesar de ser poco frecuente, es de gran importancia.

### AGRADECIMIENTOS

Agradecimiento en especial a todo el personal del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario «José Eleuterio González» (residentes, enfermería y doctores). Asimismo, extendemos un agradecimiento por la participación en conjunto de este caso al Servicio de Traumatología y Ortopedia y al Servicio de Inmunología y Alergias del mismo hospital.

### REFERENCIAS

- Zhan C, Zhou B, Du J, Chen L. Clinical analysis of 17 cases of neonatal osteomyelitis. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98 (2): e14129.
- Vora E.C, Winnier J, Bhatia R. Neonatal osteomyelitis: an unusual complication of natal tooth extraction. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2018; 36: 97-100.
- Fisher RG. Neonatal osteomyelitis. *NeoReviews*. 2011; 12 (7): e374-e380.
- Zunino C, Vomero A et al. Etiology and evolution of the osteoarticular infections 2009-2015. *Rev Chilena Infectol*. 2017; 34 (3): 235-242.
- Mahmoudi S et al. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *Wien Med Wochenschr*. 2017; 167: 259-263.
- Ali N, Bhat A, Bangroo F, Bhat S. Acute haematogenous osteomyelitis of femur in a neonatal with "bone within bone" appearance: a case report. *Int J Res Med Sci*. 2013; 1 (4): 596-598.
- Martini et al. Methicilin-resistant *Staphylococcus aureus* mandibular Osteomyelitis in an extremely low birth weight preterm infant. *Ital J Pediatr*. 2015; 41: 54.
- Fainareti N, Zervou et al. MRSA Colonization and risk of infection in neonatal and pediatric ICU: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2014; 133: e1015.
- Revista de Salud Pública de México. SIREVA, GIVEBPVAc, 2017.
- Rodríguez-Pineda et al. Resistencia a meticilina y susceptibilidad a vancomicina de *Staphylococcus aureus* aislados en sangre. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2016; 54 (1): 48-51.
- Picao R, Sader H, Jones R et al. Analysis of resistance and vancomycin "reverse creep" in Latin American *Staphylococcus aureus*: ten-year report of the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1997-2006). *Clin Microbiol Infect*. 2008; 14 (Suppl 7): 173.
- Chung-Yen Huang et al. Short-versus long-course antibiotics in osteomyelitis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Antimicrob Agents*. 2019; 53: 246-260.

Correspondencia:

José Iván Castillo Bejarano

Tel: 8180955052

E-mail: jicastillobejarano@gmail.com

La **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** es el órgano oficial de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE) y Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica (AMIP), así como órgano difusor de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). La revista publica artículos originales, casos clínicos, temas de revisión, informes de casos clínicos, notas de historia, editoriales por invitación, cartas al editor y noticias varias de SLIPE, AMIP y SEIP. Para su aceptación, todos los artículos son analizados inicialmente al menos por dos revisores y finalmente ratificados por el Comité Editorial.

La **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** acepta, en términos generales, las indicaciones establecidas por el *International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE)*. La versión actualizada 2016 de las *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals* disponible en [www.icmje.org](http://www.icmje.org). Una traducción al español de esta versión debe elaborarse de acuerdo con las recomendaciones para la preparación, presentación, edición y publicación de trabajos académicos en revistas médicas. La versión actualizada se encuentra disponible en: [www.medigraphic.com/requisitos](http://www.medigraphic.com/requisitos).

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo que no ha sido publicado (excepto en forma de resumen) y que no será enviado a ninguna otra revista. Los artículos aceptados serán propiedad de la **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** y no podrán ser publicados (ni completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

El autor principal debe guardar una copia completa del manuscrito original.

Los artículos deberán enviarse al editor de la **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica**, a la dirección electrónica: [reveip@yahoo.com](mailto:reveip@yahoo.com)

**I. Artículo original:** Puede ser investigación básica o clínica y tiene las siguientes características:

- a) **Título:** Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas. (Es importante identificar si es un estudio aleatorizado o control.)
- b) **Resumen estructurado:** Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y *key words*.
- c) **Introducción:** Describe los estudios que permiten entender el objetivo del trabajo, mismo que se menciona al final de la introducción (no se escriben aparte los objetivos, la hipótesis ni los planteamientos).
- d) **Material y métodos:** Parte importante que debe explicar con todo detalle cómo se desarrolló la investigación y, en especial, que sea reproducible. (Mencionar tipo de estudio, observacional o experimental.)
- e) **Resultados:** En esta sección, de acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados; no se comentan. Si hay cuadros de resultados o figuras (gráficas o imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura.
- f) **Discusión:** Con base en bibliografía actualizada que apoye los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.
- g) **Bibliografía:** Deberá seguir las especificaciones descritas más adelante.
- h) **Número de páginas o cuartillas:** un máximo de 10. Figuras: 5-7 máximo.
- i) **Financiamiento y conflicto de intereses:** Indicar si cuenta con financiamiento y conflicto de intereses.

**II. Artículo de caso clínico** (1-2 casos) o serie de casos (más de 3 casos clínicos):

- a) **Título:** Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos clínicos.
- b) **Resumen:** Con palabras clave y abstract con *key words*. Debe describir el caso brevemente y la importancia de su publicación.
- c) **Introducción:** Se trata la enfermedad o causa atribuible.

- d) **Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros van en hojas aparte.
- e) **Discusión:** Se comentan las referencias bibliográficas más recientes o necesarias para entender la importancia o relevancia del caso clínico.
- f) **Número de cuartillas:** máximo 10. Figuras: 5-8.
- c) **Introducción** y, si se consideran necesarios, subtítulos: Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones.
- d) **Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto.
- e) **Número de cuartillas:** 20 máximo. Figuras: 5-8 máximo.

### III. Artículo de revisión:

- a) **Título:** que especifique claramente el tema a tratar.
- b) **Resumen:** En español y en inglés, con palabras clave y key words.

**IV. Carta al editor:** Esta sección es para documentos de interés social, bioética, normativos, complementarios a uno de los artículos de investigación. No tiene un formato especial.

**V. Artículo de historia:** Al igual que en «carta al editor», el autor tiene la libertad de desarrollar un tema sobre la historia de la medicina. Se aceptan cinco imágenes como máximo.

### Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

Autor (es):

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la [Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica](#), los derechos de autor serán propiedad de la revista.

Nombre y firma de todos los autores

<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Lugar y fecha:

# XXXVIII

## CONGRESO INTERAMERICANO DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

### X CONGRESO ESTATAL DE PEDIATRÍA DE JALISCO



## 27 AL 30 DE NOVIEMBRE 2019

### Sheraton Baganvilias Resort Puerto Vallarta, Jal.

#### INFORMES

Colegio de Pediatría de Jalisco, A.C.  
Lic. Getzemani Rodríguez  
colegiodepedatria@yahoo.com.mx  
☎ (33) 1042 8198

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica A.C.  
amipmexico@yahoo.com.mx  
☎ (55) 5606 6856

Infectología Pediátrica HCGFAA  
telmalil@hotmail.com  
☎ (33) 3613 8233

INNOVA CONVENCIONES S.A. de C.V.  
info@innovaconvenciones.com.mx  
☎ (55) 5250 9770 / 7678 6843



Bactericida que inhibe rápida y específicamente la síntesis del ADN bacteriano.



*Indicado en el tratamiento de infecciones del tracto respiratorio superior e inferior, incluyendo:*

- Neumonías adquiridas en la comunidad.
- Exacerbación aguda de bronquitis crónica.
- Neumonía nosocomial.



BRED-01A/ter-18  
No. de Entrada: 183300202C1386



Senosiain.

# ZEDESEN<sup>®</sup>

En la elección del **antibiótico adecuado**

## ZEDESEN

es **Ceftibuteno**, una cefalosporina de 3era. generación, de **dosis única al día** con utilidad en:

- 1** Infecciones del tracto respiratorio
- 2** Infecciones del tracto urinario
- 3** Infecciones intestinales



ZEDE-01AT-19  
NO. DE ENTRADA: 183300202C0825



Senosiain.



El riesgo de influenza está

en todas partes

**Seltaferon**<sup>®</sup> *suspensión*  
*Osetamivir*

NUEVA

también



**SELECTIVO** para influenza  
 Antiviral

Referencias: 1. Solórzano-Santos F, Miranda-Novales M. Influenza. Bol Med Hosp Infant Mex 2009;66:461-73.

Aviso de Publicidad No.: 183300202C7689 Seltaferon<sup>®</sup> suspensión Reg. Núm.: 320M2018 SSA IV



# Biomics®

El antibiótico de  
**acción superior**

**Buena respuesta  
en clínica en  
diferentes  
patologías  
respiratorias.**

**1 SOLA TOMA  
AL DÍA**

**NIÑOS  
<12 AÑOS  
8 MG/KG/DÍA**

**>12 AÑOS  
Y ADULTOS  
400 MG/DÍA**

**OTITIS  
MEDIA**

**FARINGO-  
AMIGDALITIS**

**SINUSITIS**

**BRONQUITIS  
NEUMONIA**



Revisar IPP:



BIOM-01A-17  
NO. DE ENTRADA: 173300202C5638



**Senosiain®**