

REVISTA LATINOAMERICANA DE

INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

VOLUMEN 35, NÚMERO 3 JULIO-SEPTIEMBRE 2022

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

Nuevos horizontes en la hepatitis de origen desconocido

José Iván Castillo Bejarano, Daniel Siller Rodríguez

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA SEIP

Evolución epidemiológica de los ingresos por bronquiolitis aguda durante el primer año de pandemia COVID-19

Patricia Flores Pérez, Nathalia Gerig, José L Unzueta-Roch, Laura Escudero Reina, Mercedes Alonso Sanz, Cristina Calvo Rey

HIGHLIGHTS

Virus de la enfermedad Borna: una meningoencefalomielitis causada por diversos mamíferos

Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

ARTÍCULOS ORIGINALES

Enfermedad por arañazo de gato como diagnóstico diferencial de adenopatías infantiles

Nádia Soares Pereira, Ana Verónica Cunha Tavares, Edson Vanderlei Zombini

Síndrome de shock tóxico: de la sospecha al cumplimiento de criterios diagnósticos

Laura Moreno Puerto, David Argumánz García, Virginia Santana Rojo, Rosario López López, Fernando Baquero-Artigao, María de Ceano Vivas-la Calle

CASOS CLÍNICOS

¿Cuál es su diagnóstico? Dermatitis inespecífica en un lactante

Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa, Ana Jocelyn Carmona Vargas

Fiebre botonosa mediterránea «like» por *Rickettsia sibirica mongolitimonae* en la consulta de atención primaria

Mercedes Cemeli Cano, Ma. Luz Rodríguez Sanz, Paula Vidal Lana, Leire Arlabán Carpintero, Sara Laliena Aznar, Eva Ma. Jiménez Pérez

Respuesta al caso clínico: Dermatitis inespecífica en un lactante



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



Itra[®]

Senosiain[®]

Mesa Ejecutiva SLIPE 2021-2023

Presidente	Dr. Roberto Debbag	Argentina
Vicepresidente	Dra. María Luisa Ávila Agüero	Costa Rica
Secretaría	Dra. Liliana Vázquez	Argentina
Tesorero	Dr. José Brea del Castillo	República Dominicana
Vocal	Dra. Ángela Gentile	Argentina
Vocal	Dr. Wilfrido Coronell	Colombia
Vocal	Dr. Eduardo López Medina	Colombia
Vocal	Dr. Juan Pablo Torres Torretti	Chile
Vocal	Dr. Rolando Ulloa-Gutiérrez	Costa Rica

Consejo Asesor

Dr. Pío López	Colombia
Dr. Abiel Mascareñas	México

Consejo Científico

Xavier Sáez-Llorens	Panamá
María Elena Santolaya	Chile
Marco Aurelio Palazzi Sáfdi	Brasil
Luiza Helena Falleiros	Brasil
Napoléon González	México
Ana Cristina Mariño	Colombia

Presidentes de Capítulos

México, Centroamérica y Caribe	Almudena Laris	México
Andino	Graciela López	Venezuela
Cono Sur	Gabriela Ensinnck	Argentina

Delegados por país

Dr. Gabriela Ensinnck	Argentina
Dr. Juan Pablo Rodríguez	Bolivia
Dr. Eitan Berezin	Brasil
Dr. Rodolfo Villena	Chile
Dr. Enrique Gutiérrez	Colombia
Dr. Alejandra Soriano	Costa Rica
Dr. Mildred Zambrano	Ecuador
Dr. Lourdes Dueñas	El Salvador
Dr. Javier Aristegui	España
Dr. Carlos Fernando Grazioso	Guatemala
Dr. Olbeg Desinor	Haití
Dr. Renato Valenzuela	Honduras
Dr. Antonio Luévanos	México
Dr. María Mercedes Somarriba	Nicaragua
Dr. Dora Estripeaut	Panamá
Dr. Celia Martínez	Paraguay
Dr. María Esther Castillo	Perú
Dr. Carmen Deseda	Puerto Rico
Dr. Edgar Allan Vargas	República Dominicana
Dr. Mónica Pujadas Ferrer	Uruguay
Dr. Antonio José González	Venezuela

Sociedad Española de Infectología Pediátrica

Mesa Directiva

Presidenta	Vocales
Cristina Calvo Rey	Alfredo Tagarro García
	John Ramírez Cuentas
Antiguo Presidente	Ana Isabel Menasalvas Ruiz
José Tomás Ramos Amador	Begoña Carazo Gallego
	María de la Cinta Moraleda Redecilla
Vicepresidente	Irene Rivero Calle
Fernando Baquero Artigao	Laura Francisco González
Secretaría	Coordinador de la página web
Leticia Martínez Campos	David Aguilera Alonso
Tesorero	Responsable de Redes Sociales
Luis Escosa García	Irene Maté Cano

Mesa Directiva 2021-2023

Presidente	Dr. Enrique Rodríguez Barragán
Vicepresidente	Dr. Francisco Javier Otero Mendoza
Secretario General	Dr. Ismael Francisco Herrera Benavente
Tesorera	Dra. Mirella Vázquez Rivera
Consejo Consultivo	Dr. Napoléon González Saldaña
	Dr. Abiel Mascareñas de los Santos
	Dr. Raúl Romero Cabello
	Dr. Antonio Luévanos Velázquez
Comité de Enseñanza	Dr. Denisse Natalie Vaquera Aparicio
	Dr. Patricia Saltigeral Simental
	Dr. José Iván Castillo Bejarano
	Dr. Sarbelio Moreno Espinosa
Comité de Fomento a la Investigación y Evaluación de Trabajos Libres	Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo
	Dr. Uziel René Ochoa Pérez
	Dr. Daniel Ernesto Noyola Cherpitel
Comité de Ingresos de Nuevos Socios	Dr. Nancy Evelyn Aguilar Gómez
	Dra. Almudena Laris González
	Dr. Eduardo Arias de la Garza
Coordinadores de Vinculación con Hospitales de Enseñanza de Pediatría de México	Dr. Héctor Villanueva Clift
	Dr. Manuel Ybarra Muñoz
	Dr. Benjamín Madrigal Alonso
	Dr. Raúl Romero Feregrino
Coordinador de Eventos Académicos y Redes Sociales Vinculación Internacional	Dr. Rodrigo Romero Feregrino
Vocal de Asuntos Generales	Dra. Lucía Martínez Medina
Asesores Académicos	Dr. Napoléon 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	Dr. 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. María de Lourdes 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
	Dr. Francisco J. Otero Mendoza
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. Napoléon González Saldaña
	Dr. Luis Eguiza Salomón
	Dr. Marte Hernández Porras
	Dr. F. Javier Ortiz Ibarra
	Dr. Carlos Nesbitt Falomir
	Dra. Mercedes Macías Parra
	Dra. Lucía 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
	Dr. Luis Xochihua Díaz
Delegados estatales de la AMIP	
Agascalientes	Dr. Benjamín Madrigal Alonso
	Dra. Lucía Martínez Medina
Baja California	Dr. Jorge Field Cortazares
Chihuahua	Dr. Moisés Ramírez López
	Dr. Carlos Nesbitt Falomir
Coahuila	Dr. Germán Sorchini Barrón
	Dr. Ramón Cárdenas Barragán
	Dr. Jesús de Lara Huerta
	Dr. Eduardo Zermeno 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
	Dr. 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. Gonzalo Antonio Neme Díaz
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. Napoléon González Saldaña

Coeditor

Dr. Marte Hernández Porras

Comité Editorial Internacional

Dr. Pío López	(Colombia)
Dra. Ángela Spagnulo De Gentile	(Argentina)
Dr. Miguel Tregnaghi	(Argentina)
Dra. Luiza Helena Falleiros Arlant	(Brasil)
Dr. Cailll Farhat †	(Brasil)
Dr. Francesc 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. María Luisa Ávila Agüero	(Costa Rica)

Colaboración Especial

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

Comité Editorial Nacional

Dr. Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa	(AMIP)
Dr. José de Jesús Coria Lorenzo	(HIM)
Dr. Agustín de Colsa 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. Abiel Mascareñas de los Santos	(WSPID)
Dr. Raymundo Rodríguez Herrera	(INP)

Editor Responsable

Dr. Napoléon González Saldaña

Dirección Científica

Dr. Napoléon González Saldaña
Dr. Marte Hernández Porras

Coordinación Editorial

Dra. Ma. de la Luz Rosales Jiménez

Publicidad y ventas

Lic. Graciela González Casañas
Tel.: 55 8589 8527 al 32
E-mail: graciela@medigraphic.com



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 35, número 3, Julio-Septiembre de 2022, es una publicación trimestral editada por la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica, A.C. y Graphimedica S.A. de C.V. Web: www.slipe.org 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 del Autor. Editor responsable: Dr. Napoléon 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, preprints, impresión y distribución por Graphimedica, S.A. de C.V. Tels: 55 8589 8527 al 32. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com
En internet indizada y compilada en Medigraphic Literatura Biomédica www.medigraphic.org.mx

Editorial

- 99 **Nuevos horizontes en la hepatitis de origen desconocido**
New horizons in hepatitis of unknown origin
José Iván Castillo Bejarano, Daniel Siller Rodríguez

Sociedad Española de Infectología Pediátrica SEIP

- 101 **Evolución epidemiológica de los ingresos por bronquiolitis aguda durante el primer año de pandemia COVID-19**
Epidemiological evolution of acute bronchiolitis admissions during the first year of COVID-19 pandemic
Patricia Flores Pérez, Nathalia Gerig, José L Unzueta-Roch, Laura Escudero Reina, Mercedes Alonso Sanz, Cristina Calvo Rey

Highlights

- 105 **Virus de la enfermedad Borna: una meningoencefalomielitis causada por diversos mamíferos**
Borna disease virus: a meningoencephalomyelitis caused by various mammals
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

Artículos originales

- 108 **Enfermedad por arañazo de gato como diagnóstico diferencial de adenopatías infantiles**
Cat-scratch disease as a diagnosis childhood lymphadenopathy differential
Nádia Soares Pereira, Ana Verónica Cunha Tavares, Edson Vanderlei Zombini
- 113 **Síndrome de shock tóxico: de la sospecha al cumplimiento de criterios diagnósticos**
Toxic shock syndrome: from suspicion to fulfillment of diagnostic criteria
Laura Moreno Puerto, David Argumáñez García, Virginia Santana Rojo, Rosario López López, Fernando Baquero-Artigao, María de Ceano Vivas-la Calle

Casos clínicos

- 120 **¿Cuál es su diagnóstico? Dermatitis inespecífica en un lactante**
What is the diagnosis? Nonspecific dermatitis in an infant
Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa, Ana Jocelyn Carmona Vargas
- 122 **Fiebre botonosa mediterránea «like» por *Rickettsia sibirica mongolitimonae* en la consulta de atención primaria**
Mediterranean spotted fever «like» due to Rickettsia sibirica mongolitimonae in the primary care practice
Mercedes Cemeli Cano, Ma. Luz Rodríguez Sanz, Paula Vidal Lana, Leire Arlabán Carpintero, Sara Laliena Aznar, Eva Ma. Jiménez Pérez
- 125 **Respuesta al caso clínico: Dermatitis inespecífica en un lactante**
Response to the clinical case: Nonspecific dermatitis in an infant



Nuevos horizontes en la hepatitis de origen desconocido

New horizons in hepatitis of unknown origin

José Iván Castillo Bejarano,* Daniel Siller Rodríguez‡

* Servicio de Infectología Pediátrica, Departamento de Pediatría, Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.

‡ Unidad de Vigilancia Epidemiológica Hospitalaria, Christus Muguerza Hospital Alta Especialidad. Monterrey, N.L., México.

La hepatitis de origen desconocido en niños definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una elevación de transaminasas AST/ALT ≥ 500 U/L en niños menores de 16 años, negativos para hepatitis A-E y sin etiología conocida, generó una alerta de salud pública y una carrera para identificar la causa. Hasta julio del presente año, 35 países distribuidos en cinco regiones de la OMS han reportado 1,010 casos probables de esta entidad, de los cuales 48% se concentran en Europa.¹

De acuerdo con la edad de presentación, más de la mitad de los casos documentados en Reino Unido corresponden a niños menores de cinco años, en comparación con Estados Unidos donde la edad media de presentación es de dos años. Al analizar los casos probables, los síntomas gastrointestinales más comunes son náusea o vómito (60%), seguido de ictericia (53%) y dolor abdominal (50%), con un tiempo promedio desde el inicio de síntomas hasta el ingreso hospitalario de cuatro días.¹

Basado en los resultados de las investigaciones disponibles actualmente, la Agencia de Seguridad Sanitaria del Reino Unido (UKHSA, por sus siglas en inglés) ha propuesto cinco hipótesis provisionales sobre la etiología de este padecimiento, ordenadas de más a menos probable de acuerdo con los datos disponibles:¹ 1) infección por adenovirus más un cofactor, el cual puede ser a) mayor susceptibilidad

(p. ej., por falta de exposición a adenovirus durante la pandemia), b) infección previa con SARS-CoV-2 u otro agente, c) coinfección con SARS-CoV-2 u otro agente, d) toxina, medicamento u otra exposición ambiental; 2) infección por una variante emergente de adenovirus (con o sin cofactor); 3) toxina, medicamento u otra exposición ambiental; 4) infección por un agente emergente; 5) infección por una variante emergente de SARS-CoV-2.

La hipótesis de la infección por adenovirus es la más probable de acuerdo con las investigaciones de los casos confirmados, con más de 75% siendo positivos para adenovirus (HAdV).² Aunque los adenovirus usualmente no son hepatotropos, la recombinación genética durante la evolución del adenovirus puede cambiar su tropismo.³ La hipótesis menos probable es la infección por una variante emergente de SARS-CoV-2, ya que la mayoría de los casos han resultado negativos para este virus.²

Recientemente se publicaron dos estudios de casos y controles independientes que concluyeron que el virus adenoasociado 2 (AAV2) es un posible factor involucrado en la patogenia de la hepatitis de origen desconocido.^{4,5} El AAV2 es un dependovirus que requiere de otro virus ayudante para su replicación, comúnmente HAdV o herpesvirus (HHV).

En el estudio realizado por Ho y colaboradores,⁵ 9/9 casos tuvieron detección de AAV2 en suero.



Morfopoulou y su grupo⁶ encontraron altos niveles de AAV2 en biopsias hepáticas en 5/5 casos que requirieron trasplante hepático, así como en 10/11 muestras de sangre total de casos que no se trasplantaron. Se requirieron más estudios para investigar el posible involucro del AAV2 en esta enfermedad.

Hasta obtener más información sobre la etiología de estos casos, las medidas de prevención y control de infecciones se deben apegar a los estándares generales que incluyen; higiene de manos, distanciamiento social, adecuada ventilación, y conservar la seguridad en el manejo de alimentos.

Para determinar la etiología de este padecimiento necesitamos sumar esfuerzos con mecanismos de investigación transparentes que mantengan la confianza de la población.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Disease Outbreak News: Acute hepatitis of unknown aetiology in children-Multi-country. 2022.
2. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Increase in severe acute hepatitis cases of

unknown aetiology in children – 28 April 2022. Stockholm: ECDC; 2022.

3. Sallam M, Mahafzah A, Sahin GO, On Behalf of Escmid Study Group for Viral Hepatitis-Esgvh. Hepatitis of unknown origin and etiology (acute non HepA-E hepatitis) among children in 2021/2022: review of the current findings. *Healthcare (Basel)*. 2022; 10 (6): 973. doi: 10.3390/healthcare10060973.
4. Yao KH, Meng QH, Yu D. The investigation on the acute, severe hepatitis of unknown origin in children. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi*. 2022; 24 (6): 604-613. Chinese. doi: 10.7499/j.issn.1008-8830.2205024.
5. Ho A, Orton R, Tayler R, Asamaphan P, Tong L, Smollett K et al. Adeno-associated virus 2 infection in children with non-A-E hepatitis. medRxiv. 2022. Available in: <https://doi.org/10.1101/2022.07.19.22277425>
6. Morfopoulou S, Buddle S, Torres Montaguth OE, Atkinson L, Guerra-Assuncao JA, Storey N et al. Genomic investigations of acute hepatitis of unknown aetiology in children. medRxiv. 2022. Available in: <https://media.gosh.nhs.uk/documents/MEDRXIV-2022-277963v1-Breuer.pdf>

Correspondencia:

José Iván Castillo Bejarano

E-mail: jicastillobejarano@gmail.com

Evolución epidemiológica de los ingresos por bronquiolitis aguda durante el primer año de pandemia COVID-19

Epidemiological evolution of acute bronchiolitis admissions during the first year of COVID-19 pandemic

Patricia Flores Pérez,* Nathalia Gerig,† José L Unzueta-Roch,* Laura Escudero Reina,‡ Mercedes Alonso Sanz,§ Cristina Calvo Rey‡,¶

* Servicio de Pediatría Hospitalaria, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid, España.

† Servicio de Pediatría Hospitalaria, Enfermedades Infecciosas y Tropicales, Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid, España.

‡ Servicio de Microbiología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid, España.

¶ Fundación de Investigación del Hospital La Paz (IdiPaz). Red de Investigación Traslacional en Infectología Pediátrica (RITIP). CIBER de Enfermedades Infecciosas (ISCIII). Madrid, España.

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis aguda habitualmente sigue un patrón estacional típico, con un pico epidémico en los meses de otoño-invierno e intervalos anuales predecibles.¹ La aparición del SARS-CoV-2 se ha asociado con una reducción sustancial en la circulación de otros virus respiratorios en comparación con años anteriores. Nos propusimos analizar la epidemiología y características clínicas de los ingresos por bronquiolitis entre el 1º de octubre de 2020 y el 31 de julio de 2021 en dos hospitales de tercer nivel, mediante la recogida prospectiva de todos los lactantes menores de 12 meses de edad con diagnóstico clínico de bronquiolitis (CIE J21.9). Se realizó estudio virológico incluyendo test rápido de VRS (RSV-Ag FIA SD Biosensor [Vircell™]), reacción en cadena de la polimerasa

(PCR-RT) para SARS-CoV-2 (Xpert Xpress SARS-CoV-2® [Cepheid]) en hisopo nasal y panel de virus respiratorios múltiple (Allplex™ Respiratory Full Panel Assay y panel respiratorio FilmArray™) en aspirado nasofaríngeo. Se excluyeron los pacientes con enfermedad subyacente grave o patología pulmonar crónica (p. ej. fibrosis quística, bronquiolitis obliterante, enfermedad intersticial), así como los reingresos. Se compararon los datos clínicos de los tres virus más prevalentes.

Se incluyeron 311 pacientes hospitalizados con diagnóstico de bronquiolitis. Doce (3.85%) tuvieron infección por SARS-CoV-2, 61 (19.61%) por rinovirus (RV) y 249 (80.06%) por VRS. Otros virus circulantes fueron bocavirus, adenovirus y parainfluenza-3.

Durante la temporada habitual de bronquiolitis, entre las semanas 40 y 52, coexistieron RV con

Citar como: Flores PP, Gerig N, Unzueta-Roch JL, Escudero RL, Alonso SM, Calvo RC. Evolución epidemiológica de los ingresos por bronquiolitis aguda durante el primer año de pandemia COVID-19. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (3): 101-104. <https://dx.doi.org/10.35366/108131>

Recibido: 15-02-2022. Aceptado: 30-05-2022.



SARS-CoV-2, con una disminución drástica en el número total de ingresos en comparación con el año anterior (32.53% en 2019 vs 7.59% en 2020, $p < 0.001$). La circulación de VRS se desplazó hasta primavera (*Figura 1*), con un aumento inusual de casos desde la semana 13 hasta la 30, un pico de incidencia en la semana 24 más bajo que el año anterior (88.93% en 2019 vs 73.31% en 2021, $p < 0.001$) y un tiempo de evolución más corto (17 semanas vs 22-24 semanas los años anteriores). No encontramos ningún caso positivo para influenza.

Los datos clínicos asociados a los tres virus más prevalentes (VRS, RV y SARS-CoV-2) se comparan en la *Tabla 1*. Los tres grupos tuvieron un curso clínico similar, aunque ningún paciente con bronquiolitis por SARS-CoV-2 precisó ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), con un tiempo de estancia significativamente más corto.

En este estudio, realizado en dos hospitales pediátricos terciarios, que acumularon gran parte de la hospitalización pediátrica, encontramos que el SARS-CoV-2 puede producir bronquiolitis en lactantes, aunque fue responsable de un porcentaje

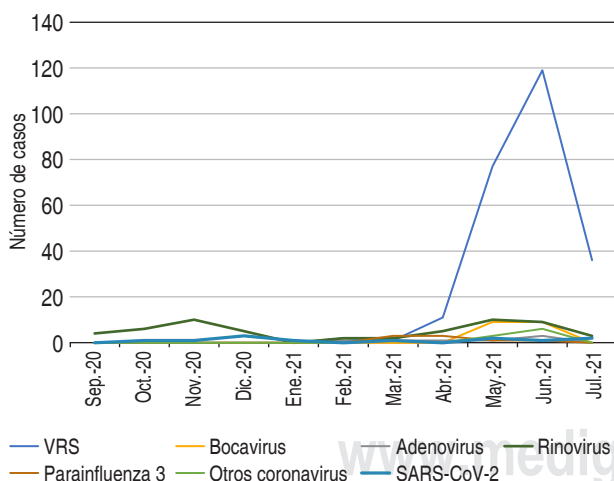


Figura 1: Número de casos de bronquiolitis aguda por agente etiológico durante el periodo de estudio. Se encontró una disminución drástica en el número total de ingresos por bronquiolitis en el periodo estacional de otoño/invierno (semanas 40-52), la mayoría por rinovirus (RV). Se observó un aumento inusual de los casos al inicio de la primavera (semanas 13-30, con un pico de incidencia en la semana 24), siendo 92.48% asociados a VRS. El pico de incidencia más bajo que años anteriores, con un tiempo de evolución más corto (17 vs 22-24 semanas).

muy pequeño de los casos ingresados y con escasa gravedad.

Durante el invierno de 2020, encontramos una reducción sin precedentes en las hospitalizaciones por bronquiolitis, al igual que en otros países de Europa y del mundo,² sugiriendo que las intervenciones no farmacológicas para control del SARS-CoV-2, practicadas por adultos y niños mayores, podían modificar la epidemiología de otros virus envueltos, como influenza y VRS,³ sin afectar la transmisión de otros, como RV, agente causal más frecuentemente identificado en esos meses.

Esto podría explicarse por la competencia entre virus diferentes por un mismo recurso abiótico.⁴ Los virus respiratorios pueden co-circular con otros virus o desplazarlos, y en el marco de la bronquiolitis aguda encontramos este año un claro ejemplo. A medida que se desarrolló la pandemia del SARS-CoV-2 se hicieron evidentes las diferentes formas de interacción virus-virus:⁵ cooperativas, con RV, con tasas sustanciales de coinfección viral, y competitivas, con influenza, que parece haber desaparecido del escenario epidemiológico.⁴ La circulación de RV es independiente del proceso epidemiológico de otras infecciones, incluida la COVID-19.

Lo más relevante de este estudio es la desaparición de la epidemia por VRS de su ubicación temporal habitual, trasladándose hasta el inicio de la primavera, con un tiempo de evolución más corto y un pico de incidencia menos acusado (*Figura 1*). El retraso en su propagación podría deberse tanto a las medidas de control como a los fenómenos de competencia viral con el SARS-CoV-2 pandémico y los RV estacionales,⁶ aumentando de forma extemporánea su número reproductivo efectivo cuando dichas causas se relajaron.

En conclusión, nuestro estudio aporta información importante sobre la dinámica de propagación de virus respiratorios de alta carga durante un periodo de medidas efectivas de salud pública. La disminución en sus tasas de incidencia y propagación podría hacernos reflexionar sobre la importancia de adoptar dichas prácticas en el control de los brotes estacionales, aunque no sea factible mantenerlas de forma continua, y hayan tenido un efecto más limitado en la transmisión de virus endémicos regionales, como el RV, bocavirus o adenovirus.

Tabla 1: Comparación de los casos de bronquiolitis por VRS, RV y SARS-CoV-2*

Variable	VRS (A + B) (N = 228) n (%)	Rinovirus (N = 40) n (%)	SARS-CoV-2 (N = 7) n (%)	p
Edad (días), mediana [IQR]	59.50 [33.5-120.50]	134.00 [58.00-282.50]	78.00 [12.00-308.00]	0.0098
Sexo				0.024
Hombres	124 (54.39)	31 (77.50)	4 (57.14)	
Mujeres	104 (45.61)	9 (22.50)	3 (42.86)	
Prematuridad (EG < 37 sem.)	24 (10.53)	6 (15.00)	2 (28.57)	0.187
Patología de base	6 (2.63)	3 (7.50)	0 (0.00)	0.000
Estancia hospitalaria (días), mediana [IQR]	5.00 [4.00-8.00]	4.00 [2.50-7.50]	3.00 [1.00-3.00]	0.0034
Ingreso en la UCI	81 (35.53)	10 (25.00)	0 (0.00)	0.072
Estancia en la UCI (días), mediana [IQR]	4.00 [2.00-5.00]	2.00 [2.00-5.00]	NA	0.2696
Tiempo de evolución (días), mediana [IQR]	2.00 [1.00-3.00]	1.00 [1.00-1.50]	1.00 [1.00-1.50]	0.0509
Síntomas				
Fiebre	116 (50.88)	6 (15.00)	3 (42.86)	0.000
Diarrea	13 (5.70)	0 (0.00)	1 (14.29)	0.170
Vómitos	44 (19.38)	11 (27.50)	0 (0.00)	0.202
Hiporexia	145 (63.60)	19 (47.50)	5 (71.43)	0.134
Irritabilidad	7 (3.10)	7 (17.50)	0 (0.00)	0.001
Apnea	10 (4.39)	5 (12.50)	2 (28.57)	0.007
Signos				
Taquicardia	50 (22.42)	12 (30.77)	2 (28.57)	0.505
Taquipnea	170 (78.34)	33 (82.50)	5 (71.43)	0.747
Hipoxemia (SatO ₂ < 94%)	54 (23.688)	15 (37.50)	1 (14.29)	0.099
Radiografía de tórax				
Infiltrado intersticial o consolidación	25 (10.96)	7 (30.43)	0 (0.00)	0.316
Derrame	2 (2.41)	1 (4.55)	0 (0.00)	0.839
Alimentación por SNG**	107 (47.14)	13 (32.50)	0 (0.00)	0.014
Asistencia respiratoria				
GN	107 (47.98)	19 (50.00)	7 (100.00)	0.494
AFO	73 (32.74)	13 (34.21)	0 (0.00)	0.210
CPAP	20 (8.97)	3 (7.89)	0 (0.00)	0.729
BiPAP	12 (5.38)	2 (5.26)	0 (0.00)	0.837
VMI	11 (4.93)	1 (2.63)	0 (0.00)	0.478
Tratamiento				
Antibióticos	41 (18.06)	8 (20.00)	1 (14.29)	0.923
Corticoides	13 (5.73)	6 (15.00)	0 (0.00)	0.079
Salbutamol	18 (7.93)	12 (30.00)	1 (14.29)	0.000

* Para el estudio comparativo se excluyen los casos de coinfección entre VRS, RV y SARS-CoV-2.

** Ningún caso precisó nutrición parenteral.

VRS = virus respiratorio sincitial. RV = rinovirus. IQR = rango intercuartílico. EG = edad gestacional. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. SatO₂ = saturación de oxígeno. SNG = sonda nasogástrica. GN = gafas nasales. AFO = oxigenación de alto flujo. CPAP = presión positiva continua en vía aérea. BiPAP = presión positiva de vía aérea de dos niveles. VMI = ventilación mecánica invasiva. NA = no aplica.

REFERENCIAS

- Obando-Pacheco P, Justicia-Grande AJ, Rivero-Calle I, Rodríguez-Tenreiro C, Sly P, Ramilo O et al. Respiratory syncytial virus seasonality: a global overview. *J Infect Dis.* 2018; 217 (9): 1356-1364.
- Van Brusselen D, De Troeyer K, Ter Haar E, Vander Auwera A, Poschet K, Van Nuijs S et al. Bronchiolitis in COVID-19 times: a nearly absent disease? *Eur J Pediatr.* 2021; 180 (6): 1969-1973.
- Poole S, Brendish NJ, Clark TW. SARS-CoV-2 has displaced other seasonal respiratory viruses: Results from a prospective cohort study. *J Infect.* 2020; 81 (6): 966-972.
- Kiseleva I, Ksenafontov A. COVID-19 shuts doors to flu but keeps them open to rhinoviruses. *Biology (Basel).* 2021; 10 (8): 733.

5. Kiseleva I, Grigorieva E, Larionova N, Al Farroukh M, Rudenko L. COVID-19 in light of seasonal respiratory infections. *Biology (Basel)*. 2020; 9 (9): 240.
6. Britton PN, Hu N, Saravanos G, Shrapnel J, Davis J, Snelling T et al. COVID-19 public health measures and respiratory syncytial virus. *Lancet Child Adolesc Health*. 2020; 4 (11): e42-e43.

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de intereses: Ninguno.

Correspondencia:

Cristina Calvo Rey

E-mail: ccalvorey@gmail.com

Virus de la enfermedad Borna: una meningoencefalomielitis causada por diversos mamíferos

Borna disease virus: a meningoencephalomyelitis caused by various mammals

Iván Renato Zúñiga Carrasco,* Janett Caro Lozano†

* Jefe del Departamento de Epidemiología. Unidad Médico Familiar (UMF) No. 223, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Lerma, México.

† Jefa del Departamento de Epidemiología. Hospital General de Zona (HGZ) C/MF. No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Chetumal, Quintana Roo.

RESUMEN

El virus de la enfermedad de Borna fue descrito por primera vez en el sur de Alemania como enfermedad neurológica fatal de caballos y ovejas, debe su nombre a la ciudad de Borna cerca de Leipzig en Sajonia. Es el único miembro que incluye las familias *Filoviridae*, *Paramyxoviridae* y *Rhabdoviridae*. Se conocen cuatro cepas: Borna, Borna HE/80, Borna No/98 y Borna H1766. El virus de la enfermedad de Borna puede infectar a una gran variedad de vertebrados. La presencia del virus en animales se ha descrito en Europa Central y Septentrional, Japón, Australia y los Estados Unidos. Los síntomas del virus de la enfermedad de Borna son: fiebre, cefalea, tiritona, astenia, anorexia, cólicos, estreñimiento, dolor abdominal, ataxia, disuria, fenómenos trombóticos, alteraciones del comportamiento, vértigo e inestabilidad de la marcha.

Palabras clave: virus de la enfermedad de Borna, meningoencefalomielitis, mamíferos.

ABSTRACT

Borna disease virus (BV), first described in southern Germany as a fatal neurological disease of horses and sheep, owes its name to the town of Borna near Leipzig in Saxony. It is the only member that includes the families Filoviridae, Paramyxoviridae, and Rhabdoviridae. Four strains are known: Borna, Borna HE/80, Borna No/98 and Borna H1766. BV can infect a wide variety of vertebrates. The presence of the virus in animals has been described in central and northern Europe, Japan, Australia and the United States. Symptoms of BV: fever, headache, shivering, asthenia, anorexia, colic, constipation, abdominal pain, ataxia, dysuria, thrombotic phenomena, behavioral disturbances, vertigo and gait instability.

Keywords: Borna disease virus, meningoencephalomyelitis, mammals.

INTRODUCCIÓN

El virus de la enfermedad de Borna (VB) fue descrito por primera vez en el sur de Alemania como enfermedad neurológica fatal de caballos y ovejas, debe su nombre a la ciudad de Borna cerca de Leipzig en Sajonia, Alemania, donde una gran cantidad de caballos murieron durante una epidemia en 1885. La etiología del VB fue referido a principios del siglo XX cuando Zwick y

colaboradores en Giessen, Alemania, utilizaron homogeneizados cerebrales, los cuales fueron inoculados de caballos a animales de experimentación.¹⁻³

CARACTERÍSTICAS

El VB es un virus envuelto, no lítico con ARN monocatenario de sentido negativo; pertenece a la familia *Bornaviridae* dentro del orden de Mononegavirales.

Citar como: Zúñiga CIR, Caro LJ. Virus de la enfermedad Borna: una meningoencefalomielitis causada por diversos mamíferos. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (3): 105-107. <https://dx.doi.org/10.35366/108132>

Recibido: 12-08-2022. Aceptado: 09-09-2022.



Es el único miembro que incluye las familias *Filoviridae*, *Paramyxoviridae* y *Rhabdoviridae*. Tiene una morfología esférica con un diámetro de 70 a 130 nm. Posee un núcleo interno denso (50-60 nm) y una membrana externa con espículas de aproximadamente 7 nm de longitud 4-10. Se conocen cuatro cepas: Borna, Borna HE/80, Borna No/98 y Borna H1766. La infectividad viral se reduce rápidamente a 56 °C, a pH menor de 5 o mayor de 12, con detergentes, solventes orgánicos, formaldehído y radiación ultravioleta.⁴⁻⁹

EPIDEMIOLOGÍA

El género Bornavirus incluye ocho especies y 16 virus, según la última taxonomía aceptada por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus. Cinco especies incluyen 12 bornavirus aviares, una especie incluye un virus de reptil y dos especies incluyen tres virus de mamífero. En la especie de mamífero-1 hay dos virus: virus de la enfermedad de Borna 1 y 2 (VB-1 y VB-2); en la especie de mamífero-2 hay un único virus: el bornavirus de ardilla variegata-1 (BAV-1).

La presencia del virus en animales se ha descrito en Europa Central y Septentrional, Japón, Australia y los Estados Unidos. Las áreas consideradas endémicas dentro de Europa Central son Alemania en las regiones oriental y meridional, la parte oriental de Suiza, Liechtenstein y Austria.

El VB puede infectar a una gran variedad de vertebrados, incluidos monos (*rhesus*, *Lemur variegatus*) caballos, ovejas, vacas, cabras, conejos, ciervos, llamas, alpacas, hipopótamos pigmeos, gatos, ratas, ratones, musarañas, jerbos, perros, perezosos, y avestruces. Se han descrito VB aviares en aves psitácidas, gansos canadienses, cisnes mudos y canarios.¹⁻⁶

CUADRO CLÍNICO

El periodo de incubación de la enfermedad en animales es largo. Tras la infección natural los casos aparecen a los dos o tres meses. El periodo de incubación varía según el lugar de inoculación del virus, y es mayor cuanto más distante del encéfalo está el punto de entrada. El virus es transmitido a través de saliva, secreciones nasales o conjuntivales. Los animales se infectan por contacto con estas secreciones o por exposición a agua o alimentos contaminados.

La presencia de anticuerpos frente al VB en la población general indica que la infección puede cursar de forma asintomática.

Los síntomas de VB que encontramos son: fiebre, cefalea, tiritona, astenia, anorexia, cólicos, estreñimiento, dolor abdominal, ataxia, parestesia en región anogenital, disuria, fenómenos trombóticos (trombosis femoral y tromboembolismo pulmonar), alteraciones del comportamiento, chocar con objetos al deambular, enlentecimiento, vértigo e inestabilidad de la marcha. En casos graves puede existir la presencia de encefalitis y neuritis óptica degenerativa. La enfermedad clínica suele durar de una a tres semanas. El VB tiende a presentarse en primavera y principios de verano, es más frecuente en algunos años que en otros; por lo tanto, se han discutido artrópodos como vector potencial.¹⁻³

Hay estudios que asocian la presencia del virus o de anticuerpos frente a él, que son detectados mediante técnicas de PCR o serológicas en personas con alteraciones psiquiátricas como depresión, alteraciones bipolares, esquizofrenia, con alteraciones neurológicas como la esclerosis múltiple, afectación de motoneuronas o tumores cerebrales, sin que se haya podido demostrar claramente una relación de causalidad.⁴⁻⁶

PATOLOGÍA

El VB es un agente altamente neurotrópico, el virus se propaga por todo el sistema nervioso central (SNC) por transporte intraaxonal centrífugo en los nervios periféricos.

El VB se caracteriza por meningoencefalomielitis no purulenta con infiltración de células mononucleares con predilección de la materia gris del cerebro, hemisferios y tronco encefálico; en células de la glía, cuerpos de inclusión de Joest-Degen (cuerpos donde se encuentran ocasionalmente).¹⁻³

ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS

Los síntomas neurológicos son el resultado de la respuesta inmune en contra de las células del SNC infectadas persistentemente. Dependiendo de la respuesta inmune y de la cinética de la replicación viral, una infección persistente puede originar una enfermedad neuronal severa.⁷⁻¹⁰

Investigaciones en pacientes seropositivos para VB gravemente enfermos con trastornos psiquiátricos (principalmente esquizofrenia y psicosis afectivas)

mostraron sintetización intratecal de inmunoglobulina G (IgG).¹⁻³

TRATAMIENTO

Entre los fármacos que han demostrado efectividad encontramos: amantadina, ribavirina intracerebral, el análogo nucleósido 1-b-D-arabinofuranosilcitosina (Ara-C), un inhibidor de ADN polimerasa, inhibe la replicación viral, la síntesis de proteínas, previene la infección célula-célula, inhibe la replicación *in vivo* en cerebro y previene la persistencia de la infección.^{7,9,11}

Existen hallazgos que proporcionaron evidencia convincente de que el tratamiento con amantadina oral en una dosis bien tolerada de 200 mg/día durante al menos seis semanas fue benéfico en pacientes con infección por VB, al superar con creces el efecto de los antidepresivos. La amantadina impacta de manera profunda al reducir rápidamente el riesgo de suicidio antes que los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) después de dos semanas.¹²

REFERENCIAS

1. Richt J, Pfeuffer I, Christ M, Frese K, Bechter K et al. Borna disease virus infection in animals and humans. *Emerg Infect Dis.* 1997; 3 (3): 343-352.
2. Ludwig H, Bode L. Borna disease virus: new aspects on infection, disease, diagnosis and epidemiology. *Rev Sci Tech.* 2000; 19 (1): 259-288.
3. Staeheli P, Sauder C, Hausmann J, Ehrensperger F, Schwemmler M. Epidemiology of Borna disease virus. *J Gen Virol.* 2000; 81 (Pt 9): 2123-2135.
4. Aginagalde A, Brugarolas C, Fernández S, García L, López I et al. Enfermedad por Virus Borna. Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias. Secretaría General de Sanidad y consumo. Dirección general de Salud pública, calidad e Innovación. España, 2018.
5. Brote de enfermedad por Virus Borna en Alemania. Información sobre la enfermedad y evaluación del riesgo para España. Dirección General de Salud Pública. Servicio Extremeño de Salud. Consejería de Sanidad y Políticas Sociales. Junta de Extremadura. Boletín epidemiológico semanal. Semana 8 de 2018: 1-8.
6. New bornavirus strain detected in the EU. European Centre for Disease Prevention and Control. 2015.
7. Barrantes X, Silva S, Bonilla J, Puerto F. Bornavirus y enfermedades neuropsiquiátricas. *Act Med Cost.* 2006; 48 (3): 108-112.
8. Puerto F, Zavala J, Rosado A, Gamboa L. Serological survey of Borna Disease Virus in schizophrenic patients from Yucatan, Mexico. *Rev Biomed.* 2004; 15: 141-147.
9. Thakur R, Sarma S, Sharma B. Role of Borna disease virus in neuro psychiatric illnesses: are we inching closer? *Indian J Med Microbiol.* 2009; 27 (3): 191-201.
10. Ikuta K, Ibrahim M, Kobayashi T, Tomonaga K. Borna disease virus and infection in humans. *Front Biosci.* 2002; 7: d470-495.
11. Schwemmler M, Lipkin I. Models and mechanisms of Bornavirus pathogenesis. *Drug Discovery Today: Disease Mechanisms.* 2004; 1 (2): 211-216.
12. Dietrich D, Bode L, Spannhuth C, Hecker H, Ludwig H et al. Antiviral treatment perspective against Borna disease virus 1 infection in major depression: a double-blind placebo controlled randomized clinical trial. *BMC Pharmacol Toxicol.* 2020; 21 (1): 12.

Financiamiento: ninguno.

Conflicto de intereses: ninguno.

Correspondencia:

Iván Renato Zúñiga Carrasco

E-mail: ivan.zuniga@imss.gob.mx

Enfermedad por arañazo de gato como diagnóstico diferencial de adenopatías infantiles

Cat-scratch disease as a diagnosis childhood lymphadenopathy differential

Doença da arranhadura de gato como diagnóstico diferencial de linfadenomegalia na infância

Nádia Soares Pereira,* Ana Verónica Cunha Tavares,*‡ Edson Vanderlei Zombini*‡,§

* Médico Pediatra del Hospital Infantil Cândido Fontoura, Secretaría de Estado de Salud de São Paulo.

‡ Especialista en Pediatría por la Sociedad Brasileña de Pediatría.

§ Maestría y Doctora en Ciencias por la Facultad de Salud Pública de la Universidad de São Paulo.

RESUMEN

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una zoonosis causada por la bacteria *Bartonella henselae*, que se transmite a los humanos a partir de un arañazo o mordedura de un felino infectado. En la infancia se presenta clínicamente como adenopatías, a menudo en cadenas del segmento cefálico, con regresión lenta y espontánea. Las manifestaciones sistémicas como fiebre, malestar general, dolor de cabeza, dolor abdominal, vómitos y anorexia pueden estar presentes y persistir hasta por cuatro semanas o meses. La sospecha diagnóstica se basa en los antecedentes epidemiológicos de contacto con el animal y manifestaciones clínicas compatibles con la enfermedad. Los niveles elevados de anticuerpos IgG e IgM contra el agente etiológico en inmunofluorescencia indirecta permiten el diagnóstico de la enfermedad. Ocasionalmente es necesaria la escisión del ganglio con examen anatomopatológico e inmunohistoquímico para excluir patologías malignas. El tratamiento antimicrobiano, particularmente con azitromicina, está indicado en aquellos pacientes en quienes la linfadenopatía es persistente o se asocia con dolor local o alteración del estado general.

Palabras clave: linfadenopatía, enfermedad por arañazo de gato, zoonosis, *Bartonella*.

ABSTRACT

Cat-scratch disease (CSD) is a zoonosis caused by the bacterium Bartonella henselae, transmitted to humans from a scratch or bite from an infected feline. In childhood, it presents clinically as lymphadenopathy, often in chains of the cephalic segment, with slow and spontaneous regression. Systemic manifestations such as fever, malaise, headache, abdominal pain, vomiting, and anorexia

may be present and persist for up to four weeks or months. The diagnostic suspicion is based on the epidemiological history of contact with the animal and clinical manifestations compatible with the disease. Elevated levels of IgG and IgM antibodies to the etiologic agent in indirect immunofluorescence allow the diagnosis of the disease. Occasionally excision of the ganglion with anatomopathological and immunohistochemical examination is necessary to exclude malignant pathologies. Antimicrobial treatment, particularly with azithromycin, is indicated in those patients in whom lymphadenopathy is persistent or associated with local pain or impaired general status.

Keywords: lymphadenopathy, cat-scratch disease, zoonosis, *Bartonella*.

RESUMO

A doença da arranhadura de gato (DAG) é uma zoonose causada pela bactéria Bartonella henselae, transmitida ao homem a partir de arranhadura ou mordedura do felino infectado. Na infância apresenta-se clinicamente como uma linfadenomegalia, frequentemente em cadeias do segmento cefálico, com regressão lenta e espontânea. Manifestações sistêmicas como febre, mal-estar, indisposição, cefaleia, dor abdominal, vômito e anorexia podem estar presentes e persistirem por até quatro semanas ou meses. A suspeita diagnóstica é feita pela história epidemiológica de contato com o animal e manifestações clínicas compatíveis com a doença. Níveis elevados de anticorpos da classe IgG e IgM para o agente etiológico na imunofluorescência indireta permite o diagnóstico da doença. Eventualmente exérese do gânglio com exame anatomopatológico e imunohistoquímica faz-se necessária para a exclusão de patologias malignas. O tratamento

Citar como: Pereira NS, Cunha TAV, Vanderlei ZE. Enfermedad por arañazo de gato como diagnóstico diferencial de adenopatías infantiles. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (3): 108-112. <https://dx.doi.org/10.35366/108133>

Recibido: 09-09-2022. Aceptado: 12-10-2022.



antimicrobiano, particularmente con azitromicina, está indicado naqueles pacientes em que a linfadenomegalia é persistente ou associada a dor local ou comprometimento do estado geral.

Palavras-chave: linfadenopatia, doença da arranhadura de gato, zoonose, Bartonella.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una zoonosis causada por la bacteria *Bartonella henselae*, transmitida a los humanos por el arañazo o mordedura de un felino infectado, presentando una amplia variedad de manifestaciones clínicas.

La *Bartonella* es una bacteria intracelular gram-negativa que infecta los eritrocitos humanos, siendo su vector las pulgas y las garrapatas, el gato es su principal reservorio.¹

Se desconoce la incidencia de esta enfermedad en nuestro país, pero se sospecha que es alta, dada la creciente presencia de felinos en los hogares.^{2,3}

Es de ocurrencia mundial, sin predilección por la raza, y puede afectar a individuos de cualquier edad, preferentemente en el grupo etario pediátrico.¹

En la infancia se presenta clínicamente como adenopatías, a menudo en cadenas del segmento cefálico, con regresión lenta y espontánea. Las manifestaciones sistémicas como fiebre, malestar, indisposición, cefalea, dolor abdominal, vómitos y anorexia pueden estar presentes y persistir hasta por cuatro semanas o meses.³

En la mayoría de los casos, existe una relación directa entre la enfermedad y el contacto con el gato.

La lesión primaria se caracteriza por una pequeña pápula eritematosa, ocasionalmente vesicular o pustulosa, no pruriginosa, a menudo en la cara, en el sitio de la inoculación, una o dos semanas después de la exposición. La linfadenopatía, generalmente homolateral a la lesión cutánea, aparece después de dos semanas. Los ganglios más afectados son, en orden descendente: axilar, cervical, submandibular, preauricular, submentoniano, epitroclear, femoral e inguinal. La supuración ganglionar puede ocurrir en 10 a 30% de los casos. La lesión cutánea se cura espontáneamente en dos semanas y el ganglio involuciona en dos a tres meses, sin dejar secuelas.¹⁻⁵

Pueden presentarse formas más graves de la enfermedad, con afectación del sistema nervioso central (mielitis, radiculitis, encefalitis y convulsión), ocular (conjuntivitis granulomatosa, retinocoroiditis, panuveítis y neurorretinitis), musculoesquelético (artralgia, costocondritis y lesiones osteolíticas)

y cutáneo (eritema nodoso, eritema multiforme y prurito cutáneo), hepatoesplenomegalia, adenitis mesentérica y mediastínica, endocarditis y púrpura trombocitopénica.^{2,5,6}

El diagnóstico diferencial se impone con otras enfermedades que también se manifiestan con linfadenomegalia cervical, como tuberculosis, toxoplasmosis, mononucleosis, citomegalovirus, sida y sífilis. En los casos en que la reacción inflamatoria es más exuberante, pueden presentarse adenopatías generalizadas, por lo que es obligatorio diferenciarlas de enfermedades linfoproliferativas, especialmente de linfomas.

La sospecha diagnóstica se basa en la historia epidemiológica de contacto con el animal y manifestaciones clínicas compatibles con la enfermedad, ya que el aislamiento del agente infeccioso es muy difícil en ejemplares de los diferentes sitios afectados. Además, *Bartonella henselae* no crece en medios de cultivo convencionales, lo que dificulta el diagnóstico definitivo.⁴

Niveles elevados de anticuerpos IgG e IgM al agente etiológico en inmunofluorescencia indirecta permiten el diagnóstico de la enfermedad.^{3,5,6}

Ocasionalmente es necesaria la escisión del ganglio con examen anatomopatológico e inmunohistoquímico para excluir patologías malignas.⁷

La enfermedad suele ser benigna y autolimitada, no requiriendo tratamiento específico, particularmente en individuos inmunocompetentes con enfermedad leve. Sin embargo, la institución de la antibioticoterapia con azitromicina, cotrimoxazol, rifampicina o ciprofloxacino acelera la resolución de las lesiones.²⁻⁵

Ante las diversas posibilidades de condiciones que deben ser recordadas en niños con adenopatías cervicales, es importante conocer las características clínicas y epidemiológicas del TAG, facilitando el reconocimiento temprano de esta enfermedad que, a pesar de su curso muchas veces benigno, puede progresar a más formas severas y también, para diferenciarla de otras patologías infecciosas y neoplásicas.

Objetivo. Describir las características clínicas y epidemiológicas de la enfermedad por arañazo de gato, diferenciándola de otras adenopatías infantiles.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio clínico, observacional, de relato de caso de un niño en proceso de investigación de linfadenomegalia cervical, atendido de junio

a octubre de 2021, en un hospital infantil de la red de asistencia médica del Sistema Único de Salud, ubicado en la región sudeste de la ciudad de São Paulo.

Las variables analíticas referentes a características sociodemográficas, clínicas y de laboratorio se obtuvieron de la historia clínica, previa aprobación del proyecto de investigación por el Comité de Ética, CAE no. 53645521.4.0000.8125, y obtener la autorización del responsable del paciente mediante la firma del Formulario de Consentimiento Libre e Informado.

REPORTE DE CASO

Niño, masculino, blanco, cuatro años y nueve meses, nacido y residente en la ciudad de São Paulo.

Refiere tumoración de aproximadamente 2 cm en región cervical posterior izquierda, de 15 días de evolución, de consistencia dura, dolorosa, con aumento de la temperatura local. Como síntoma asociado refiere fiebre medida a 39.5 °C durante tres días. Reporta contacto con gatos en el domicilio.

Al examen físico: BEG, peso: 20.2 kg, altura: 113 cm, FC: 90 lpm, FR: 27 rpm.

Presentaba dos adenopatías palpables en región cervical posterior izquierda, de 3 cm de tamaño, dolorosas a la palpación, endurecidas, no adherentes, con calor local. Además, había un aumento de ganglios en cadenas occipital izquierda, inguinal bilateral, submandibular izquierda de 1-2 cm de tamaño, sin signos flogísticos, endurecidos y no adherentes y un ganglio supraclavicular izquierdo de 0.5 cm, sin signos flogísticos. Hígado palpable a 1 cm RCD de consistencia fibroelástica.

Pruebas de laboratorio:

Hemograma: hem: 4.82, Hb: 12.9, Ht: 40%, MCV: 83, HCM: 26.8, CHCM: 32.3, RDW: 12.8, Pla: 334,00, Leuc: 26.200, B: 4, S: 63, Eos: 6, L: 20, Lat: 1, M: 6.

TGO: 27, TGP: 19, VHS: 53 mm, Ac. úrico: 3.2, DHL: 206, ferritina: 23.2, PCR: 4.

Ac antitreponémico: FTA Abs no reactivo, IgG negativo, IgM negativo.

Serología para toxoplasmosis: IgG 0.2, IgM 0.09.

Serología para CMV: IgG 159.4, IgM 0.08.

Serología para mononucleosis: IgG > 750, IgM < 10.

Serología VIH: no reactiva.

Serología para bartonelosis: IgG: 1/1,024 (referencia: < 1/64) reactivo.

TC de cuello: agrandamiento de ganglios linfáticos cervicales de 1.6 cm nivel II a la derecha; 1.0 cm bilateral niveles II y III.

TC de tórax: sin anomalías TC de abdomen: sin anomalías.

Ante la serología que muestra niveles elevados de inmunoglobulina G anti *Bartonella henselae*, tratamiento con azitromicina 10 mg/kg/día durante cinco días, con reducción de la adenomegalia y desaparición de la fiebre.

DISCUSIÓN

Los ganglios linfáticos palpables son un hallazgo relativamente común en el examen físico de los niños, en particular los preescolares y los escolares. Por lo general, éstos son ganglios de las cadenas cervicales, que varían en tamaño de 0.5 a 1.0 cm, fibroelásticos, no adherentes a los planos superficial y profundo. Este hecho se debe al frecuente estímulo antigénico en esta etapa de la vida, con la consiguiente hiperplasia del tejido linfático. Muy a menudo, se refiere a una condición benigna con involución espontánea del ganglio con control del proceso desencadenante, comúnmente una infección de las vías respiratorias superiores.

Sin embargo, existen situaciones en las que las características de los ganglios llaman la atención del profesional de la salud, ya sea por el tamaño y número de estas estructuras, o por su apariencia, que puede presentarse con mayor consistencia, incluso pétreo, pérdida de movilidad, coalescencia y fluctuación.

Esta situación denominada adenopatía puede deberse a la proliferación de células ganglionares intrínsecas en respuesta a un proceso infeccioso, a tumores malignos que se originan en el tejido linfático (linfoma) o a la infiltración de células neoplásicas extrínsecas, requiriendo una investigación más precisa por parte del pediatra para distinguir estos eventos.⁸

En el caso reportado, la apariencia de los ganglios cervicales en cuanto a tamaño y consistencia, además de la presencia de adenopatías en una localización inusual, como lo es la región supraclavicular, suscitó preocupación y desafío para investigar una posible enfermedad infecciosa, que podría justificar este hallazgo y, al mismo tiempo, descartar una enfermedad maligna.

Entre las enfermedades malignas destacan los linfomas. Alrededor de 60 a 80% de estos se manifiestan con adenopatías cervicales, indoloras a la palpación, sin otros signos o síntomas.⁹

La biopsia escisional con examen anatomopatológico e inmunohistoquímico del ganglio sospechoso, además de concluir el diagnóstico de linfoma, es capaz de descartar la posibilidad de tumores que causan metástasis ganglionares y algunas infecciones específicas, como la tuberculosis ganglionar. Sin embargo, el procedimiento quirúrgico no siempre es fácil de realizar; la compleja anatomía de la región cervical y la falta de profesionales especializados en muchos servicios de salud dificultan este método diagnóstico.⁹

Las pruebas predictivas pueden apoyar el diagnóstico diferencial del linfoma antes de la biopsia. Uno de ellos es el cociente neutrófilos/linfocitos, que se encuentra aumentado (por encima de tres) en el linfoma en relación con la adenopatía reaccional.⁹ Además, el aumento de los niveles de deshidrogenasa de la leche (DHL), más de cinco veces el valor normal, suele asociarse con enfermedades neoplásicas; sin embargo, los valores normales de esta enzima no descartan la posibilidad de neoplasia. Asimismo, los niveles elevados de ácido úrico pueden ser un indicio de enfermedad neoplásica, cuando se asocian con otros datos clínicos.¹⁰

Con exámenes de laboratorio negativos para otras enfermedades infecciosas, niveles bajos de DHL y ácido úrico, título serológico para *Bartonella henselae* de 1/512 combinado con epidemiología, en el contexto del diagnóstico diferencial de linfadenomegalia, reforzó la evidencia de enfermedad por arañazo de gato.

La linfadenopatía regional en pacientes jóvenes, con una ligera predilección masculina, es el sello distintivo de la EAG.¹¹

Los ganglios linfáticos agrandados a menudo aparecen proximales al sitio de inoculación unas dos semanas (rango de siete a 60 días) después de la lesión cutánea. Suelen ser únicos (43% de los casos), dolorosos y con signos inflamatorios en la piel circundante.¹¹ El agrandamiento de los ganglios linfáticos en más de un sitio asociado con hepato y/o esplenomegalia puede ocurrir en 10 a 15% de los casos.¹²

La fiebre se presenta en 30% de los casos, la temperatura no suele superar los 39 °C, y puede durar hasta 70 días.¹⁻³

No existe un método estándar de oro para diagnosticar esta condición. Para ello se utilizan la intradermorreacción, el test serológico, la detección genética por biología molecular y el examen anatomopatológico del ganglio afectado.

La reacción intradérmica para la detección de *Bertorella* consiste en la aparición de una reacción de hipersensibilidad cutánea retardada a las 48-96 horas de la inoculación del antígeno. Esta técnica ha sido abandonada en la actualidad debido a la dificultad de obtener un antígeno purificado, dependiendo la positividad del estado inmunológico del huésped y la aparición de nuevas técnicas diagnósticas más seguras y eficaces.^{3,13}

La serología ha sido uno de los métodos más utilizados. Inmunofluorescencia indirecta para *Bartonella henselae* que revela títulos de IgG 1:64 y 1:256 sugieren una posible infección. Los títulos superiores a 1:256 sugieren fuertemente la posibilidad de DAG. Los niveles elevados de IgM se mantienen durante un periodo muy breve en el curso de la enfermedad, por lo que no se titulan de forma rutinaria. La sensibilidad y especificidad del método son de 88 y 97% respectivamente.^{1,3,5,6}

Los niveles elevados de anticuerpos ocurren de cuatro a cinco meses después del inicio de los síntomas y permanecen altos durante más de tres años. Puede ocurrir una reacción cruzada entre *Bartonella spp* y agentes como el virus Epstein Barr, citomegalovirus y *Toxoplasma gondii*.^{12,14}

Recientemente, las pruebas moleculares en una muestra de ganglio, utilizando la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para identificar la secuencia de ADN de *Bartonella henselae* se han mostrado prometedoras, especialmente en los casos en que el resultado de la serología resulta ser no reactivo. A pesar de la sensibilidad altamente variable (43-76%), la especificidad de este método de diagnóstico es de 100%. Sin embargo, la dificultad técnica para obtener un espécimen, el alto costo y la exigencia de un profesional calificado para realizar el examen limitan su realización rutinaria.^{14,15}

El estudio anatomopatológico con inmunohistoquímica del ganglio afectado no es necesario de forma rutinaria, a menos que exista duda sobre la existencia de una enfermedad maligna o un proceso infeccioso específico como la tuberculosis del ganglio.

Los cambios anatomopatológicos del ganglio en el DAG consisten en hiperplasia folicular con ligera distorsión de la arquitectura ganglionar, además de actividad macrófaga y depósito de material proteínico intercelular amorfo. Los microabscesos con necrosis focal y grupos de neutrófilos surgen primero debajo del seno subcapsular y progresan desde la corteza hasta la médula. Los macrófagos bordean el absceso, formando un halo de células epitelioides

con raras células gigantes de tipo Langhans, lo que resulta en el clásico granuloma necrosante en empalizada. El aspecto granulomatoso de la lesión puede confundirse con tuberculosis ganglionar; sin embargo, la tinción con el método de Ziehl-Neelsen es capaz de diferenciar esta posibilidad.^{11,16}

El tratamiento antimicrobiano, especialmente con azitromicina, está indicado en pacientes inmunocomprometidos y en aquellos en los que las adenopatías son persistentes o se asocian a dolor local o compromiso del estado general.¹²

Finalmente, debe evitarse el procedimiento de incisión y drenaje del ganglio afectado por el riesgo de formación de una fístula local.¹²

CONCLUSIÓN

La EAG es una patología que debe incluirse en la investigación de niños con adenopatías cervicales prolongadas, cuidando siempre descartar la posibilidad de algún proceso maligno.

La historia clínica y epidemiológica combinada con la investigación serológica son efectivas para diagnosticar esta condición.

Se debe realizar estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico del ganglio afectado en los casos en que los datos clínicos sean insuficientes para descartar un proceso neoplásico.

REFERENCIAS

- Silva MO, Galetto FF, Magalhães NMO. Contaminación por *Bartonella*: estudio sobre las bacterias causantes de la enfermedad por arañazo de gato. *Revista Universo*. 2017; 2 (3): 16-23.
- Yoshioka CR, Alves RSC, Gilio AE, Ragazzi ALB, Hsin SH, Simões AB et al. *Status epilepticus* como forma de presentación de la enfermedad por arañazo de gato: reporte de caso con revisión de la literatura. *Pediatría (São Paulo)*. 2005; 27 (4): 294-302.
- Novais DG, Mendes CC, Salla BL, Rocha GNF, Benetti CMS, Lima CC et al. Enfermedad por arañazo de gato y la importancia de un diagnóstico certero: reporte de un caso. *Arch Health Invest*. 2017; 6 (5): 222-224.
- Pereira M, Carneiro S, Braz M, Bacalhau S, Borges C, Serrão Neto A. Enfermedad por arañazo de gato en un adolescente. *Gaceta Médica*. 2018; 5 (4): 291-295.
- Klotz AS, Ianas V, Elliott SP. Enfermedad por arañazo de gato. *Am Fam Physician*. 2011; 83 (2): 152-155.
- Oliveira AHP, Pereira CAP, Souda LB, Freitas D. Conjuntivitis granulomatosa atípica por arañazo de gato – Reporte de caso. *Arq Bras Oftalmol*. 2004; 67: 541-543.
- Rolain JM, Lepidi H, Zanaret M, Triglia JM, Michel G, Thomas PA et al. Especímenes de biopsia de ganglios linfáticos y diagnóstico de la enfermedad por arañazo de gato. *Emerg Infect Dis*. 2006; 12 (9): 1338-1344.
- Matos LL, Faro MP Jr, Kanda JL, Gerardi Filho VA, Fernandes PM. Adenopatías cervicales en la infancia: etiología, diagnóstico diferencial y tratamiento. *Arq Bras Ciên Saúde*. 2010; 35 (3): 213-219.
- Kaplama ME, Günes AK, Erden B. Evaluación del papel predictivo de la relación neutrófilos/linfocitos en el diagnóstico de linfoma en pacientes con adenopatías cervicales aisladas y asintomáticas. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2021; 87 (2): 2010-2016.
- Fonseca MB, Gomes FHR, Valera ET, Pileggi GS, Gonfiantini PB, Gonfiantini MB et al. Signos y síntomas sugestivos de enfermedades reumáticas como primera manifestación de enfermedades neoplásicas en la infancia: implicaciones para el diagnóstico y pronóstico. *Rev Bras Rheumat*. 2017; 57(4): 330-337.
- Schaiblich SB, Moreira SATM, Lacet DFR, Cupolilo SMN, Grunewald STF. Enfermedad por arañazo de gato en un niño con anemia de células falciformes. *Residencia Pediátrica*. 2016; 6 (3): 145-148.
- Zangwill KM. Enfermedad por arañazo de gato y *Bartonellaceae*. *Infect Dis J*. 2021; 40 (5S): S11-S15.
- Florin TA, Zaoutis TE, Zaoutis LB. Más allá de la enfermedad por grietas de gato: ampliación del espectro de la infección por *Bartonella henselae*. *Pediatrics*. 2008; 121 (5): 1413-1425.
- Favacho ARM, Roger I, Akemi AK, Pessoa Jr AA, Varon AG, Gomes R et al. Identificación molecular de *Bartonella henselae* en un paciente seronegativo con enfermedad por arañazo de gato y sida en Río de Janeiro, Brasil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2014; 56 (4): 363-365.
- Hansmann Y, DeMartino S, Piémont Y, Meyer N, Mariet P, Heller R et al. Diagnóstico de la enfermedad por arañazo de gato con detección de *Bartonella henselae* por PCR: un estudio de pacientes con agrandamiento de los ganglios linfáticos. *J Clin Microbiol*. 2005; 43 (8): 3800-3806.
- Cevallos HC, Dávila MS, Velarde IS, Cedeño CM, Martínez CD. Reporte de caso: enfermedad por arañazo de gato en pacientes pediátricos. *Rev Med FCM-UCSG*. 2014; 18 (4): 258-261.

Correspondencia:
Edson Vanderlei Zombini
E-mail: evzombini@gmail.com

Síndrome de shock tóxico: de la sospecha al cumplimiento de criterios diagnósticos

Toxic shock syndrome: from suspicion to fulfillment of diagnostic criteria

Laura Moreno Puerto,* David Arguménez García,* Virginia Santana Rojo,*
Rosario López López,* Fernando Baquero-Artigao,* María de Ceano Vivas-la Calle*

* Hospital Universitario La Paz. Madrid, España.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de shock tóxico (SST) es una enfermedad aguda y grave, infrecuente en pediatría, que se caracteriza por fiebre, exantema, hipotensión y fallo multiorgánico. Es causada principalmente por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. **Objetivo:** Analizar si los niños con sospecha inicial de SST cumplen los criterios clínicos y analíticos diagnósticos establecidos. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo de los pacientes menores de 16 años diagnosticados de SST entre 2010 y 2017 en un hospital pediátrico terciario. Se revisaron las historias clínicas y se clasificaron en función de la etiología y si cumplían o no los criterios diagnósticos de los *Centers for Disease and Control* (CDC). **Resultados:** Se diagnosticaron 20 casos de SST. La clínica más frecuente fue fiebre y exantema. Respecto a la afectación multiorgánica, los casos de SST de causa estafilocócica presentaron con más frecuencia afectación mucosa y gastrointestinal y los estreptocócicos, afectación hematológica. De los pacientes, 60% requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), 13 de los 20 cumplieron los criterios del CDC (10 estafilocócicos y tres estreptocócicos). **Conclusión:** De los pacientes con sospecha inicial de SST, sólo 65% cumplen los criterios diagnósticos del CDC. Una tercera parte son diagnosticados y tratados de SST sin cumplir dichos criterios, posiblemente debido a que el manejo precoz de la enfermedad pueda frenar su expresión clínica completa.

Palabras clave: Síndrome de shock tóxico, *Staphylococcus*, *Streptococcus*.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de shock tóxico (SST) es una enfermedad aguda y grave, infrecuente en pediatría, que se

ABSTRACT

Introduction: Toxic shock syndrome (TSS) is an acute and severe disease, that is uncommon amongst children. It is characterized by fever, rash, hypotension, and multisystem organ failure. It is mainly caused by *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes*. **Objective:** Analyse if the children with initial suspicion of TSS meet the clinical and analytical diagnostic criteria. **Material and methods:** Retrospective study of patients under 16 years of age with TSS treated between 2010 and 2017 in a tertiary paediatric hospital. We revised their clinical history and classified the cases according to their aetiology and fulfilment of CDC criteria. **Results:** Twenty cases were diagnosed as TSS. The most common symptoms were fever and rash. Multisystem organ failure was most frequently mucous and gastrointestinal in the staphylococcal cases and hematologic in the streptococcal ones. Intensive care support was necessary for 60% of the patients. Thirteen of the twenty patients met the CDC criteria (10 staphylococcal and three streptococcal). **Conclusion:** From the children with initial suspicion of TSS, only 65% met the CDC criteria. One third of the patients were diagnosed and treated as TSS without fulfilling said criteria, possibly because early management of the disease can stop its progression.

Keywords: Toxic shock syndrome, *Staphylococcus*, *Streptococcus*.

caracteriza por fiebre, exantema, hipotensión y fallo multiorgánico. Es causado por bacterias productoras de toxinas, principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Dichas bacterias produ-

Citar como: Moreno PL, Arguménez GD, Santana RV, López LR, Baquero-Artigao F, Vivas-la Calle MC. Síndrome de shock tóxico: de la sospecha al cumplimiento de criterios diagnósticos. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (3): 113-119. <https://dx.doi.org/10.35366/108134>

Recibido: 08-11-2021. Aceptado: 07-12-2021.



cen exotoxinas¹ que actúan como superantígenos, activando clones de linfocitos T y propiciando el desarrollo de una cascada proinflamatoria a gran escala que explica la sintomatología.²⁻⁴

Respecto a la población pediátrica, ésta representa algo menos de la mitad de los casos descritos,⁵ produciéndose 50% en menores de dos años de edad.^{5,6}

El SST asociado a *Staphylococcus aureus* fue descrito inicialmente por James Todd y colaboradores en una serie de casos pediátricos en Estados Unidos en 1978.⁷ Su incidencia aumentó a partir de 1980 al documentarse casos en chicas que, durante el periodo menstrual, usaban tampones vaginales contaminados por *S. aureus*.^{6,8} Desde entonces y hasta la actualidad, la incidencia del cuadro ha disminuido con los cambios en la fabricación de tampones,^{6,9} aunque es un factor de riesgo a tener en cuenta.^{10,11} Las causas no menstruales representan la mitad de los casos,^{9,12} asociándose a artritis, osteomielitis, quemaduras, lesiones cutáneas, heridas quirúrgicas, infecciones respiratorias, sinusitis o enterocolitis.¹³⁻¹⁶

El SST asociado a *Streptococcus pyogenes* es una complicación de la infección invasiva por dicha bacteria al desarrollarse un estado proinflamatorio por la acción de toxinas estreptocócicas de manera similar a la descrita en el caso de *S. aureus*. Este síndrome aparece en un tercio de los pacientes con alguna infección invasiva estreptocócica.^{17,18}

El diagnóstico de SST se realiza a partir de los criterios clínicos y microbiológicos propuestos por los Centers for Disease and Control (CDC)¹⁹ (Tablas 1 y 2), que en muchos casos podrían no estar presentes al inicio del cuadro, dificultando el manejo de estos cuadros por los pediatras que atienden a los pacientes en las unidades de urgencias pediátricas (UUP).

En nuestro país se han publicado dos series de casos de SST en la edad pediátrica en dos unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP)^{20,21} comparando entre los casos que cumplen los criterios establecidos de SST estreptocócico y estafilocócico. En nuestra opinión pueden existir cuadros incompletos o menos floridos que podrían pasar inadvertidos en las UUP.

El objetivo principal del estudio fue analizar los casos con sospecha diagnóstica inicial de SST ingresados desde las UUP de un hospital pediátrico terciario. Se revisaron el diagnóstico inicial, el tratamiento pautado, su evolución, los resultados microbiológicos, el cumplimiento de

los criterios diagnósticos de los CDC al ingreso y en la evolución.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de los casos pediátricos con sospecha diagnóstica inicial de SST atendidos en el Hospital Infantil Universitario La Paz de Madrid durante el periodo de 2010 a 2017. Se incluyeron los pacientes menores de 16 años que habían sido codificados desde las UUP como SST.

Se analizaron las historias clínicas de los pacientes y se recogieron los datos de filiación, antecedentes personales, anamnesis y exploración física al ingreso, además de los resultados de las pruebas analíticas y microbiológicas realizadas, el tratamiento administrado, si precisaron ingreso en UCIP y si presentaron alguna complicación.

Posteriormente se analizó si los casos cumplían los criterios establecidos por los CDC y si así era, si cumplían criterios de caso probable o confirmado. Además, se clasificaron los casos en función de si se trataba de un SST estafilocócico o estreptocócico.

Los datos se analizaron utilizando el programa estadístico SPSS versión 25.0. Se realizó un análisis descriptivo de las variables recogidas. Los datos fueron expresados mediante mediana y rango para variables cuantitativas y frecuencia absoluta y porcentajes para variables categóricas. Se compararon los casos que cumplían los criterios de los CDC y los que no, utilizando la prueba exacta de Fisher para variables cualitativas. Las pruebas estadísticas empleadas dependieron del tamaño muestral alcanzado y de su distribución. La significación estadística se estableció en $p < 0.05$.

RESULTADOS

En total se revisaron 25 casos con diagnóstico inicial de SST. Cinco se descartaron al diagnosticarse finalmente de otra enfermedad: toxicodermia, enfermedad de Kawasaki (EK), sepsis por catéter, escaldadura estafilocócica y linfadenitis (Figura 1).

De los 20 casos restantes, 10 (50%) eran mujeres. La mediana de edad fue de dos años (rango 0.2-16 años, RIQ 5) y dos pacientes presentaban patología crónica previa (un síndrome de Down con afectación coronaria y una cardiopatía). Tan sólo 13 casos (65%) cumplían los criterios de SST, de los cuales 10 fueron estafilocócicos y tres estreptocócicos. Según los criterios de los CDC, ocho casos fueron confirmados y cinco probables.

Tabla 1: Criterios diagnósticos de síndrome de shock tóxico estafilocócico.

Fiebre > 38.9 °C

Exantema: eritrodermia macular difusa

Descamación macular principalmente en palmas y manos de una a dos semanas tras el comienzo del cuadro

Hipotensión: presión arterial inferior al percentil 5 para su edad y sexo

Compromiso multiorgánico (afectación de tres o más de los siguientes órganos):

1. Gastrointestinal: vómitos, diarrea, etcétera
2. Mucosas: vaginal, orofaríngea, hiperemia conjuntival ocular
3. Muscular: mialgias severas o aumento analítico de CPK (el doble del límite de la normalidad)
4. Renal: aumento de la urea o creatinina sérica (el doble del límite de la normalidad) o leucocituria (en ausencia de infección de orina)
5. Hepático: aumento de la bilirrubina sérica total, GOT o GPT (el doble del límite de la normalidad)
6. Hematológico: plaquetopenia < 100,000/ μ L
7. Sistema nervioso central: desorientación o alteraciones de la conciencia sin focalidades neurológicas
8. Metabólico: hipocalcemia (< 7 mg/dL), hipofosfatemia (< 2.5 mg/dL), proteínas (< 5 g/dL)

Resultados negativos de las siguientes pruebas microbiológicas si se realizan:

1. Hemocultivos (pueden ser positivos a *Staphylococcus*), cultivo frotis faríngeo, líquido cefalorraquídeo
2. Serologías a rickettsiosis, sarampión y leptospirosis

Caso confirmado: cumplimiento de seis criterios, incluida la descamación. Si el paciente muere antes de la descamación se considera confirmado con el cumplimiento de cinco de los otros criterios clínicos.

Caso probable: cumplimiento de cinco criterios.

Tabla 2: Criterios diagnósticos de síndrome de shock tóxico estreptocócico.

1. Criterios microbiológicos: aislamiento de *S. pyogenes*:
 - a. procedente del cultivo de material habitualmente estéril: sangre, herida quirúrgica, pleura, etcétera
 - b. procedente del cultivo de material habitualmente no estéril: herida cutánea, esputo, frotis vaginal o faríngeo, etcétera
2. Criterios clínicos:
 - a. fiebre e hipotensión: presión arterial inferior al percentil 5 para su edad y sexo
 - b. dos o más de los siguientes signos clínicos:
 - b.1. Aumento de la urea o creatinina sérica (el doble del límite de la normalidad)
 - b.2. Plaquetopenia < 100,000/ μ L o coagulopatía
 - b.3. Aumento de la bilirrubina sérica total, GOT o GPT (el doble del límite de la normalidad)
 - b.4. Síndrome de distrés respiratorio tipo adulto
 - b.5. Exantema macular (a veces de características escarlatiniformes) que puede descamar
 - b.6. Necrosis de tejidos blandos: fascitis necrosante, miositis o gangrena

Caso confirmado: 1 a + 2 (a y b).

Caso probable: 1 b + 2 (a y b).

siendo 56% mujeres. Todos presentaron fiebre y exantema, 11 (68.5%) hipotensión y siete (43.7%) descamación posterior. Respecto a la afectación multiorgánica, los hallazgos más frecuentes fueron la afectación mucosa (100%), gastrointestinal (75%), hematológica (62.5%), y hepática (50%). Comparando los casos que cumplían criterios de los CDC con los que no (*Figura 2*), encontramos diferencias estadísticamente significativas en la aparición de descamación posterior ($p = 0.0114$), hipotensión ($p = 0.0357$) y afectación hematológica ($p = 0.006$).

De los cuatro pacientes clasificados como síndrome de shock tóxico (SST) estreptocócico, tres cumplían los criterios de los CDC. La mediana de edad fue de 1.8 años, siendo 75% varones. Todos presentaron fiebre y exantema, tres (75%) hipotensión y otros tres clínica hematológica, siendo éstos los que cumplían los criterios diagnósticos. Debido al pequeño tamaño muestral no fue posible la comparación entre los casos que cumplían criterios y los que no.

Todos los casos se trataron con antibioterapia sistémica, principalmente cefotaxima, cloxacilina o vancomicina; añadiéndose un antibiótico antitoxina (clindamicina o linezolid) en 19 casos.

Globalmente, 60% de los casos ingresó en la UCIP durante una mediana de seis días (rango de dos a 14 días); 35% precisó tratamiento inotrópico y ningún

De los 16 pacientes clasificados inicialmente como SST estafilocócico, 10 cumplieron criterios de los CDC. La mediana de edad fue de dos años,

paciente requirió ventilación mecánica invasiva. Once pacientes (55%) recibieron gammaglobulina IV, cuatro de ellos por sospecha inicial de EK simultánea (*Figura 3*). De los casos, 77% que cumplía criterios diagnósticos de los CDC precisó ingreso en UCIP frente a 28% que no ($p = 0.06$). La evolución fue favorable en todos los pacientes.

DISCUSIÓN

Este trabajo es el primero en analizar los casos pediátricos con sospecha diagnóstica inicial de SST que tiene en cuenta también los casos que finalmente no cumplen los criterios diagnósticos de los CDC. Es, además, el primero en España en hacerlo desde el punto de vista de las UUP y no de las UCIP. Su objetivo es poner de manifiesto la importancia que tienen el diagnóstico y tratamiento tempranos en una patología grave como es el SST. Partiendo de la perspectiva de las UUP, se hace patente la gravedad de la enfermedad, ya que hasta 77% de los pacientes con diagnóstico confirmado precisan ingreso en UCIP, cifras muy parecidas a las descritas en la literatura. En una serie australiana de 2016,²² 74% de los pacientes

ingresaron en UCIP y en una serie británica de 2014,²³ 78%.

Al no analizar sólo los casos con ingreso en UCIP y que cumplían criterios hemos podido observar qué tipo de clínica es más susceptible de guiar a los pediatras desde las UUP hacia la sospecha clínica de SST. La sintomatología que encontramos con más frecuencia en todos los casos es fiebre y exantema junto con afectación mucosa y gastrointestinal en los SST estafilocócicos y afectación hematológica en los SST estreptocócicos. Estos dos síntomas, fiebre y exantema, son motivo de consulta muy frecuente en las UUP, por lo que debe sospecharse el SST cuando se acompañen, además, de hipotensión y afectación del estado general o daño multiorgánico. Más aún, en el contexto epidemiológico actual en que habría que realizar el diagnóstico diferencial también con el síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico asociado temporalmente a SARS-CoV-2 al presentar un cuadro clínico similar. Harán falta nuevos estudios en que se compare la evolución de ambos para establecer criterios diferenciados claros.

En nuestro estudio, de los niños con sospecha inicial de SST, pudo confirmarse el diagnóstico en 65%, valor que sólo podemos comparar con la

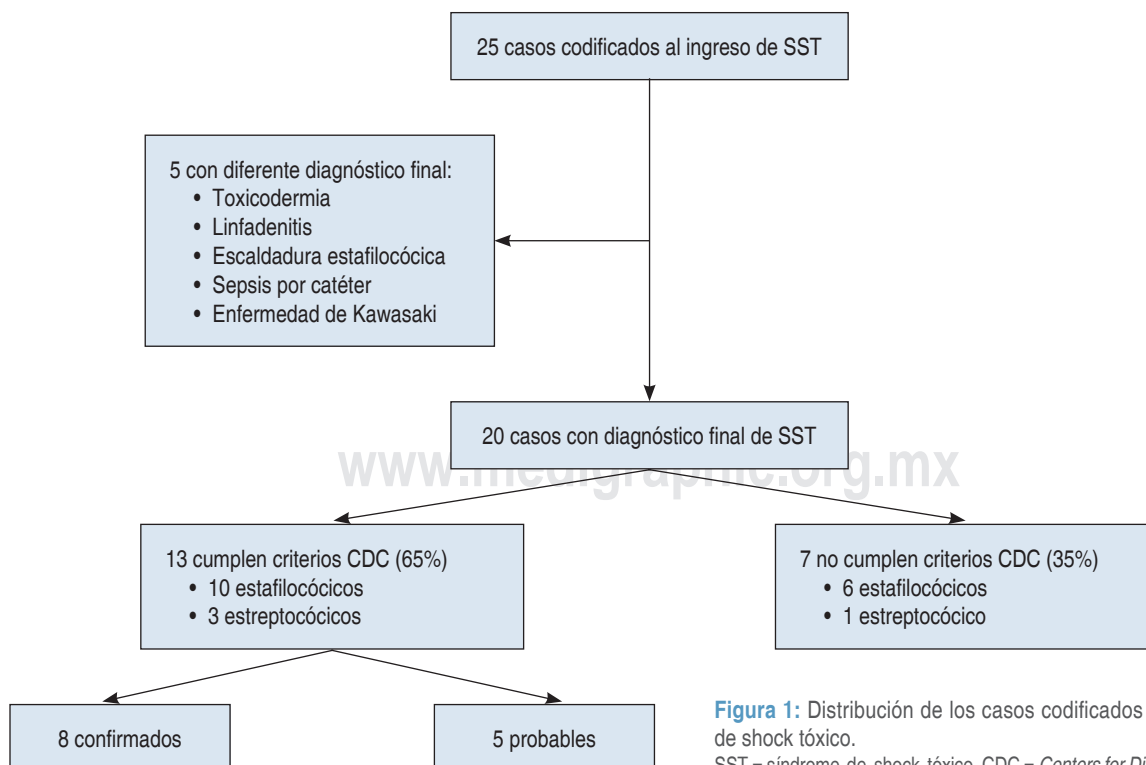


Figura 1: Distribución de los casos codificados como síndrome de shock tóxico.

SST = síndrome de shock tóxico, CDC = Centers for Disease and Control.

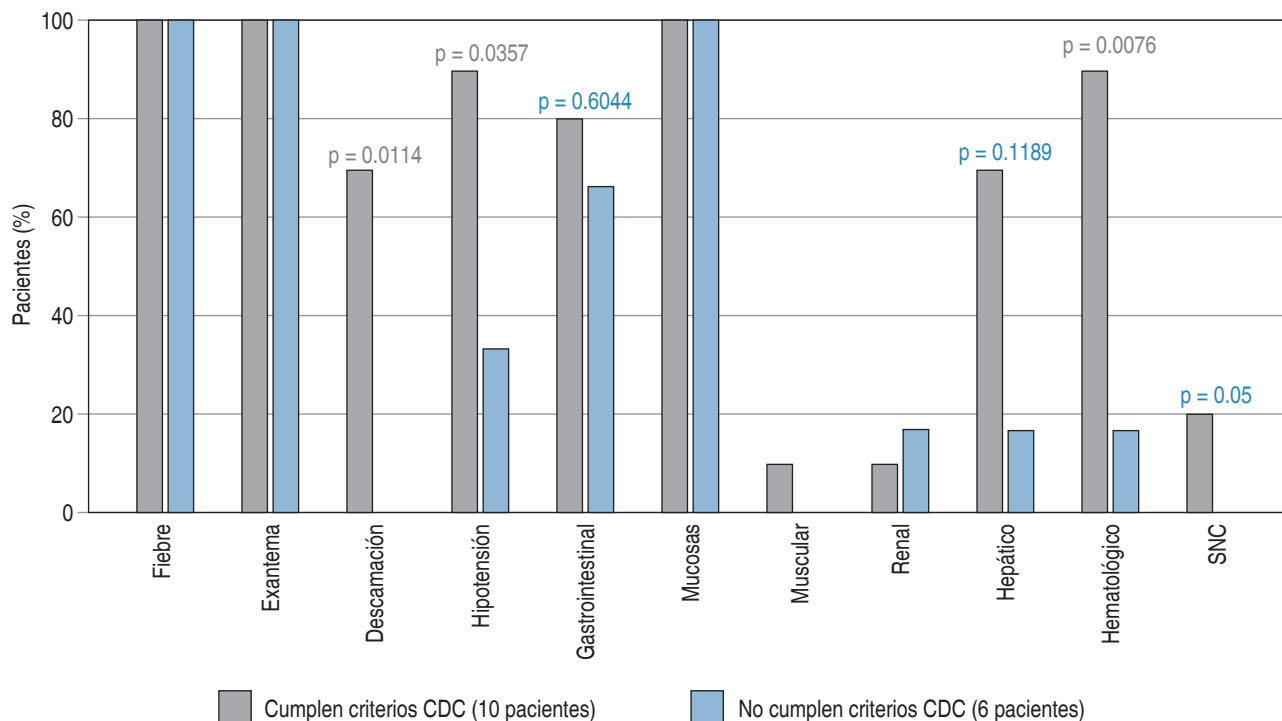


Figura 2: Comparación de las características clínicas de los casos de síndrome de shock tóxico estafilocócicos según cumplimiento de los criterios de los *Centers for Disease and Control*.
 CDC = Centers for Disease and Control.

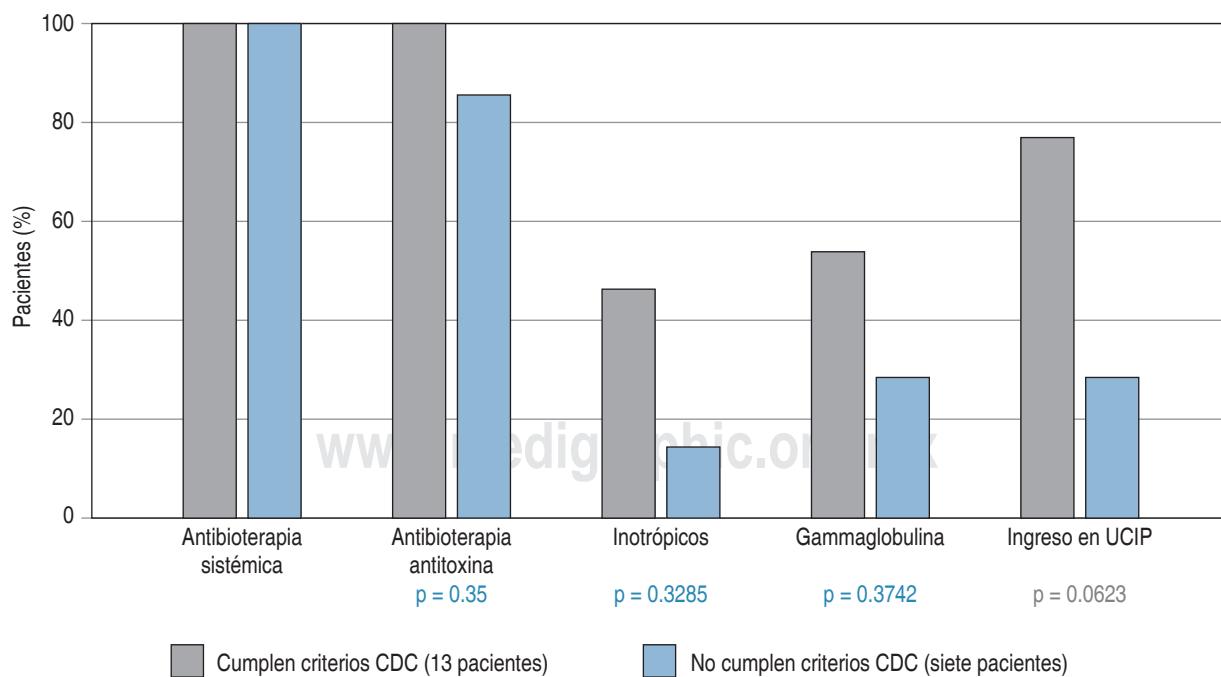


Figura 3: Comparación del manejo de los casos de síndrome de shock tóxico según cumplimiento de criterios de los *Centers for Disease and Control*.
 CDC = Centers for Disease and Control.

serie australiana antes mencionada, en la que de 99 pacientes con diagnóstico al alta de SST cumplieron criterios 62 (62%).²²

Por tanto, una tercera parte de los pacientes son diagnosticados y tratados de SST sin cumplir los criterios establecidos por los CDC. Estos casos con más frecuencia tienen infecciones de piel y partes blandas asociadas y cursan por lo regular con menor gravedad. De hecho, entre los casos de SST estafilocócico, encontramos una diferencia estadísticamente significativa en la frecuencia de hipotensión y descamación posterior entre los pacientes que cumplieron criterios y los que no. Es probable que este hecho esté relacionado con el diagnóstico precoz y un adecuado manejo terapéutico que haya podido yugular la enfermedad y evitar la progresión del cuadro clínico.

Respecto al tratamiento, 60% de los casos confirmados que precisaron ingreso en UCIP necesitaron soporte inotrópico (43% de los estafilocócicos y 100% de los estreptocócicos). En un estudio previo en el que comparan necesidad de soporte inotrópico según causa estafilocócica o estreptocócica se invierten estos mismos porcentajes,²¹ a pesar de referir mayor gravedad que los casos estreptocócicos.

En nuestra serie destaca la buena evolución clínica de todos los casos, ya que ningún paciente falleció. La sospecha diagnóstica y el tratamiento precoces han permitido una mejor supervivencia en comparación con series más antiguas donde la tasa de mortalidad alcanzaba 16%.²³

Además, en nuestro estudio ningún paciente tuvo episodios recurrentes, a diferencia de otras series anteriores^{24,25} con casos asociados a déficits en la síntesis de anticuerpos antitoxina y a la persistencia de microorganismos toxigénicos.

Queremos recalcar la dificultad del diagnóstico desde un ámbito como el de urgencias, ya que los criterios diagnósticos de los CDC incluyen datos como los microbiológicos que siempre obtendremos *a posteriori*. Dentro del SST encontraremos cuadros muy floridos con afectación del estado general e hipotensión desde el inicio, pero también cuadros incompletos que crean más dudas y pueden pasar inadvertidos o confundirse con otras entidades de semiología parecida como es la EK. También es posible que al iniciar el tratamiento de manera precoz no llegue a desarrollarse toda la sintomatología del cuadro y finalmente no se cumplan todos los criterios establecidos para el diagnóstico. A este respecto los CDC refieren que los criterios diagnósticos han de

ser usados para vigilancia epidemiológica y no para diagnóstico clínico, por lo que no debe entenderse la falta de cumplimiento de los criterios como un error en el diagnóstico.

Nuestro estudio presenta limitaciones al ser retrospectivo y unicéntrico, con un tamaño muestral pequeño, por lo que los datos descritos podrían no ser del todo representativos de la realidad del SST, siendo necesario un estudio más amplio y que englobe varios centros para tratar una muestra más grande y permitir mayor precisión en el análisis de los datos, llegando a conclusiones más significativas que permitan un mejor manejo de esta patología.

CONCLUSIÓN

El síndrome de shock tóxico es una enfermedad grave e infrecuente en nuestro medio y es mayoritariamente de causa estafilocócica. Su sospecha diagnóstica es fundamental para poder tratarlo precozmente y evitar así el desarrollo de complicaciones. De los niños con sospecha inicial, sólo en 60% pudo confirmarse el diagnóstico, y una tercera parte de los pacientes fueron diagnosticados y tratados de SST sin cumplir los criterios diagnósticos de los CDC. Estos criterios, que fueron descritos para realizar vigilancia epidemiológica, tienen una limitada aplicación en la práctica clínica al inicio del cuadro; además las manifestaciones clínicas se solapan con otras entidades, por lo que el diagnóstico inicial es complicado y es necesario un tratamiento empírico hasta confirmar el diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Spaulding AR, Salgado-Pabón W, Kohler PL, Horswill AR, Leung DY, Schlievert PM. staphylococcal and streptococcal superantigen exotoxins. *Clin Microbiol Rev.* 2013; 26 (3): 422-447.
2. Schlievert PM. Role of superantigens in human disease. *J Infect Dis.* 1993; 167 (5): 997-1002.
3. Kum WW, Laupland KB, Chow AW. Defining a novel domain of staphylococcal toxic shock syndrome toxin-1 critical for major histocompatibility complex class II binding, superantigenic activity, and lethality. *Can J Microbiol.* 2000; 46 (2): 171-179.
4. Christensson B, Hedstrom SA. Serological response to toxic shock syndrome toxin in *Staphylococcus aureus* infected patients and healthy controls. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand B.* 1985; 93 (2): 87-90.
5. Sharma H, Smith D, Turner CE, Game L, Pichon B, Hope R et al. Clinical and molecular epidemiology of staphylococcal toxic shock syndrome in the United Kingdom. *Emerg Infect Dis.* 2018; 24 (2): 258-266.

6. Hajjeh RA, Reingold A, Weil A, Shutt K, Schuchat A, Perkins BA. Toxic shock syndrome in the United States: surveillance update, 1979-1996. *Emerg Infect Dis.* 1999; 5 (6): 807-810.
7. Todd J, Fishaut M, Kapral F, Welch T. Toxic-shock syndrome associated with phage-group 1-staphylococci. *Lancet.* 1978; 2 (8100): 1116-1118.
8. Holt P. Tampon-associated toxic shock syndrome. *Br Med J.* 1980; 281 (6251): 1321-1322.
9. Centers for Disease Control (CDC). Reduced incidence of menstrual toxic-shock syndrome-United States, 1980-1990. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1990; 39 (25): 421-423.
10. Broome CV. Epidemiology of toxic shock syndrome in the United States: overview. *Rev Infect Dis.* 1989; 11 (1): S14-21.
11. Reingold AL, Broome CV, Gaventa S, Hightower AW. Risk factors for menstrual toxic shock syndrome: results of a multistate case-control study. *Rev Infect Dis.* 1989; 11 (1): S35-41.
12. Gaventa S, Reingold AL, Hightower AW, Broome CV, Schwartz B, Hoppe C et al. Active surveillance for toxic shock syndrome in the United States, 1986. *Rev Infect Dis.* 1989; 11 (1): S28-34.
13. Bartlett P, Reingold AL, Graham DR, Dan BB, Selinger DS, Tank GW et al. Toxic shock syndrome associated with surgical wound infections. *JAMA.* 1982; 247 (10): 1448-1450.
14. Dann EJ, Weinberger M, Gillis S, Parsonnet J, Shapiro M, Moses AE. Bacterial laryngotracheitis associated with toxic shock syndrome in an adult. *Clin Infect Dis.* 1994; 18 (3): 437-439.
15. Paterson MP, Hoffman EB, Roux P. Severe disseminated staphylococcal disease associated with osteitis and septic arthritis. *J Bone Joint Surg Br.* 1990; 72 (1): 94-97.
16. Reingold AL, Hargrett NT, Dan BB, Shands KN, Strickland BY, Broome CV. Nonmenstrual toxic shock syndrome: a review of 130 cases. *Ann Intern Med.* 1982; 96 (6 Pt 2): 871-874.
17. Ekelund K, Skinhoj P, Madsen J, Konradsen HB. Reemergence of emm1 and a changed superantigen profile for group A streptococci causing invasive infections: results from a nationwide study. *J Clin Microbiol.* 2005; 43 (4): 1789-1796.
18. Svensson N, Oberg S, Henriques B, Holm S, Kallenius G, Romanus V et al. Invasive group A streptococcal infections in Sweden in 1994 and 1995: epidemiology and clinical spectrum. *Scand J Infect Dis.* 2000; 32 (6): 609-614.
19. Wharton M, Chorba TL, Vogt RL, Morse DL, Buehler JW. Centers for Disease Control. Case definitions for public health surveillance. *MMWR Recomm Rep.* 1990; 39: 38-39.
20. Butragueño LL, García MM, Barredo VE, Alcaraz RAJ. Síndrome de *shock* tóxico en una unidad de cuidados intensivos pediátricos en los últimos 15 años. *An Pediatr (Barc).* 2017; 87 (2): 111-113.
21. Costa Orvay JA, Caritg Bosch J, Morillo Palomo A, Noguera Julián T, Esteban Torne E, Palomeque Rico A. Síndrome de shock tóxico: experiencia en una UCIP. *An Pediatr (Barc).* 2007; 66 (6): 566-572.
22. Chen KYH, Cheung M, Burgner DP, Curtis N. Toxic shock syndrome in Australian children. *Arch Dis Child.* 2016 ;101 (8): 736-740.
23. Adalat S, Dawson T, Hackett SJ, Clark JE. Toxic shock syndrome surveillance in UK children. *Arch Dis Child.* 2014; 99 (12): 1078-1082.
24. Davis JP, Chesney PJ, Wand PJ, La Venture. Toxic-shock syndrome: Epidemiologic features, recurrence, risk factor and prevention. *N Engl J Med.* 1980; 303 (25): 1429-1435.
25. Andrews MM, Parent EM, Barry M, Parsonnet J. Recurrent nonmenstrual toxic shock syndrome: Clinical manifestations, diagnosis, and treatment. *Clin Infect Dis.* 2001; 32 (10): 1470-1479.

Financiamiento: Este trabajo no ha recibido financiación. Presentado como comunicación oral en el 67º Congreso de la AEP, Burgos, 6-8 de junio de 2019.

Correspondencia:

Laura Moreno Puerto

E-mail: lmorenop@salud.madrid.org

¿Cuál es su diagnóstico? Dermatosis inespecífica en un lactante

What is the diagnosis? Nonspecific dermatosis in an infant

Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa,* Ana Jocelyn Carmona Vargas‡

* Infectólogo pediatra. Departamento de Infectología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría. Ciudad de México, México.

‡ Infectóloga pediatra. Jefa de Pediatría del Hospital del Niño y la Mujer «Dr. Alberto López Hermosa». San Luis Potosí, México.

Femenino de un mes de vida, producto de la gesta uno de madre de 17 años, sin control prenatal. Obtenida vía vaginal de 38.5 semanas de gestación por Capurro, Apgar 8-9 y Silverman-Anderson de 0, se reportó peso al nacimiento de 2,150 gramos, talla 48 cm, perímetro cefálico de 35 cm. Posterior al nacimiento aparentemente no tuvo ninguna eventualidad. A la tercera semana de vida presenta

rinorrea abundante en ocasiones sanguinolenta y congestión nasal importante que le condicionan dificultad para alimentarse. Niega fiebre, tos o sintomatología agregada. Posteriormente presenta una dermatosis generalizada, por lo que la madre decide acudir a revisión.

A la exploración física se recibe con frecuencia cardíaca (FC) 135 lpm, frecuencia respiratoria (FR) 61 rpm, tensión arterial (TA) 65/49 mmHg, temperatura (T) 36.8 °C y saturación arterial de oxígeno (SatO₂) 95% y los datos clínicos positivos:



Figura 1: Dermatitis descamativa en cara y extremidades.



Figura 2: Descamación en extremidades.

Citar como: Cristerna TGH, Carmona VAJ. ¿Cuál es su diagnóstico? Dermatitis inespecífica en un lactante. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (3): 120-121. <https://dx.doi.org/10.35366/108135>

Recibido: 09-09-2022. Aceptado: 12-10-2022.





Figura 3:

Rinorrea sanguinolenta abundante.

hipotonía, palidez de tegumentos, descamación gruesa generalizada de predominio en cara y extremidades (*Figuras 1 y 2*), mucosas en regular estado de hidratación, abundante rinorrea sanguinolenta (*Figura 3*), cardiopulmonar sin compromiso, abdomen globoso, peristalsis de adecuada intensidad y frecuencia, hepatomegalia 7 x 5 x 5 cm, bazo no palpable.

Se solicitan estudios de laboratorio al ingreso con biometría hemática que reporta hemoglobina (Hb) 8.5 g/dL, hematocrito (HTC) 18.7%, leucocitos (LEU) $18,500 \times 10^3 \text{ mm}^3$, neutrófilos (NEU) $12,300 \times 10^3 \text{ mm}^3$, linfocitos (LIN) $5,000 \times 10^3 \text{ mm}^3$, monocitos (MON) $500 \times 10^3 \text{ mm}^3$, plaquetas (PLA) $108,000 \times 10^3 \text{ mm}^3$, proteína C reactiva (PCR) 4 mg/dL; hemocultivo sin desarrollo; pruebas de funcionamiento

hepático con AST 245, ALT 319, sin alteraciones en la prueba de gamma-glutamil transferasa (GGT), no se documenta hiperbilirrubinemia ni datos de colestasis.

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Pregunta 1. ¿Qué estudio de gabinete solicitaría?

- a) Radiografía de huesos largos
- b) IgM para toxoplasma
- c) IgM para citomegalovirus
- d) PPD

Pregunta 2. ¿Qué antecedente de prueba serológica de la madre sería relevante para el diagnóstico?

- a) Serología para herpes simple tipo 1
- b) Serológica positiva para toxoplasmosis
- c) Serológica positiva para citomegalovirus
- d) VDRL positivo

Pregunta 3. ¿Cuál sería el tratamiento indicado para esta enfermedad?

- a) Ceftriaxona
- b) Aciclovir
- c) Penicilina G sódica cristalina
- d) Antifímicos

Pregunta 4. ¿Cada cuánto se debe realizar serologías de control?

- a) Cada año
- b) Cada mes
- c) Cada dos a tres meses
- d) No nesecitar

Ver respuesta al caso clínico: ¿Cuál es su diagnóstico?
<https://dx.doi.org/10.35366/108137>

Fiebre botonosa mediterránea «like» por *Rickettsia sibirica mongolitimonae* en la consulta de atención primaria

Mediterranean spotted fever «like» due to *Rickettsia sibirica*
mongolitimonae in the primary care practice

Mercedes Cemeli Cano,* Ma. Luz Rodríguez Sanz,* Paula Vidal Lana,*
Leire Arlabán Carpintero,* Sara Laliena Aznar,† Eva Ma. Jiménez Pérez*

* Pediatra. CS Valdespartera, Zaragoza. España.

† Pediatra. CS Cuarte, Zaragoza. España.

RESUMEN

Se presenta el caso de un niño de seis años que acude a la consulta de atención primaria por fiebre y dos lesiones costrosas, una en el cuero cabelludo y otra en tronco, así como adenopatías cervico-occipitales, tras picadura de una garrapata, en un lapso de 24 horas. El diagnóstico inicial es de una rickettsiosis, en concreto, de un cuadro de TIBOLA, que tras la aparición de exantema generalizado palmoplantar se cambió a fiebre botonosa mediterránea (FBM). Sin embargo, la serología de *Rickettsia conorii* fue negativa, pero la PCR (reacción en cadena de la polimerasa) de la escara fue positiva para *Rickettsia sibirica*, más común productora de FBM asociada a linfangitis o cuadros de FBM «like». Tras tratamiento con azitromicina se evidencia la desaparición de la fiebre en un lapso de 48 horas, más progresión de las lesiones cutáneas y adenopatías a lo largo de 20 días.

Palabras clave: fiebre botonosa mediterránea «like», linfadenopatía, rickettsiosis, *Rickettsia sibirica*.

ABSTRACT

We present the case of a six-year-old boy who was attended at primary care center due to fever and two scabby lesions, one on the scalp and the other on the trunk, as well as cervical-occipital lymphadenopathies, after a tick bite 24 hours ago. The initial diagnosis is rickettsiosis, specifically of TIBOLA, which, after the appearance of a generalized palmar and plantar rash, was changed to Mediterranean spotted fever (MBF). However, serology for *Rickettsia conorii* was negative but the eschar PCR (polymerase chain reaction) was positive for *Rickettsia sibirica*, the most common producer of FBM associated with lymphangitis or «like» FBM. After treatment with azithromycin, fever disappeared within 48 hours and more progressive, of skin lesions and lymphadenopathy over 20 days later.

Keywords: mediterranean spotted fever, lymphadenopathie, rickettsiosis, *Rickettsia sibirica*.

INTRODUCCIÓN

Las rickettsiosis transmitidas por picadura de garrapatas están aumentando su prevalencia en las consultas de atención primaria, a raíz de nuevas especies descritas en los últimos años. La más frecuente en nuestro medio es la infección por *Rickettsia conorii*, causante de la fiebre botonosa mediterránea (FBM). Sin embargo, debemos tener

en cuenta el aumento de casos del resto de Rickettsias en nuestro país, que pueden producir cuadros como TIBOLA (*tick-borne lymphadenopathy*) o DEBONEL (*dermacentor-borne necrosis eritema lymphadenopathy*) o FBM asociada a linfangitis (LAR: rickettsiosis asociadas a linfangitis), esta última producida por *Rickettsia sibirica* que fue aislada inicialmente en 1991 en Mongolia y que es transmitida por la garrapata *Hyalomma asiaticum*.¹

Citar como: Cemeli CM, Rodríguez SML, Vidal LP, Arlabán CL, Laliena AS, Jiménez PEM. Fiebre botonosa mediterránea «like» por *Rickettsia sibirica mongolitimonae* en la consulta de atención primaria. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (3): 122-124. <https://dx.doi.org/10.35366/108136>

Recibido: 12-08-2022. Aceptado: 09-09-2022.



CASO CLÍNICO

Paciente varón de seis años, de origen español, sin antecedentes de interés ni viajes previos, que acude a consulta con fiebre, adenopatías cervico-occipitales bilaterales y dos lesiones cutáneas: una en el cuero cabelludo (*Figura 1*) y otra en el tronco con días de evolución. En la exploración se observa una lesión costrosa en el cuero cabelludo occipitoparietal, de 2 x 2 cm, y otra a nivel torácico izquierdo. De la misma manera, se observan dos adenopatías cervicales bilaterales, la mayor de ellas de aproximadamente 2 cm de diámetro, bien definidas, elásticas, no adheridas y ligeramente dolorosas a la palpación, sin otros hallazgos de interés. Los padres refieren que la picadura de la garrapata ocurrió el día anterior, mientras jugaba con algunos perros.

Ante la sospecha de TIBOLA, se inicia tratamiento con azitromicina con dosis de 10 mg/kg/día durante cinco días y se solicita serología para *Rickettsia conorii*, que es negativa.

Se recoge muestra de las lesiones cutáneas y es enviada al centro nacional de microbiología para la determinación de *Rickettsia spp.* mediante técnica de PCR (reacción en cadena de la polimerasa), con resultado positivo para *Rickettsia sibirica mongolitimoniae*.

A las 24 horas de la medicación pautada, inicia con un exantema macular confluyente generalizado palmoplantar, con persistencia de fiebre elevada, adenopatías y lesiones cutáneas. Se mantiene tratamiento antibiótico pautado ante la sospecha de FBM. El control posterior a las 48 horas se encuentra afebril con mejoría del exantema. La adenopatía de mayor tamaño y las escaras cutáneas persistieron hasta 20 días después con desaparición posterior.

DISCUSIÓN

Las rickettsiosis están aumentando su incidencia en nuestro entorno de atención primaria (AP) a raíz de nuevas especies descritas en los últimos años.^{2,3} La más frecuente en nuestro medio es la infección por *Rickettsia conorii*, que produce la FBM; sin embargo, hay que realizar un buen diagnóstico diferencial con otro tipo de *Rickettsias*: *R. slovacica*, responsable de la entidad llamada TIBOLA o *R. sibirica* que comparte similares características clínicas con la FBM asociada a linfangitis.

Aunque la infección por *Rickettsia conorii* fue aislada por primera vez en 1991 en Mongolia, la

primera confirmación serológica en humanos fue en el sur de Francia en 1996 y desde entonces ha sido descrita en diversos países europeos y africanos. Desde los primeros casos se ha intentado realizar un perfil epidemiológico y clínico que permitiera su diferenciación con el resto de especies en nuestro medio. La *Rickettsia sibirica* se presenta fundamentalmente en los meses de primavera, cuyo vector descrito es *Hyalomma asiaticum*.¹ Los reservorios son roedores y perros. A pesar de ser endémica en Asia Central y producir el tifus siberiano por garrapatas, en España está siendo considerada como una de las especies emergentes con riesgo alto.⁴

El cuadro clínico descrito con más frecuencia es el dermolinfangitis y adenopatías regionales.⁵ No obstante, tal y como muestra este caso, existe un gran polimorfismo clínico que probablemente dependa de las características del huésped y no tanto del patógeno.^{6,7}

La clínica se caracteriza por una erupción maculopapular difusa, cefaleas, inflamación conjuntival y una pequeña escara en el lugar de la picadura de la garrapata. El periodo de incubación fluctúa en torno a 4-7 días, con un intervalo de tres a 18 días. La picadura de las garrapatas puede progresar hacia una lesión ulcerada y necrosada; causa enfermedad rickettsial leve típica, con fiebre, cefalea, mialgia, linfadenopatía regional, síntomas en el sistema nervioso central y erupción, en ocasiones purpúrica; dura de seis a 10 días sin tratamiento.⁸



Figura 1: Lesión costrosa dérmica en cuero cabelludo.

El diagnóstico de sospecha se basa fundamentalmente en las características clínicas y epidemiológicas, ya que las pruebas de confirmación son limitadas. Aunque en muchos de los casos la serología resulta negativa, tal y como le ocurrió a nuestro paciente, se ha demostrado que en 45-60% de los casos se considera positiva mediante reacción cruzada para otras rickettsias. Además, el diagnóstico de certeza se obtiene mediante el crecimiento de *Rickettsia sibirica* en el cultivo de la lesión cutánea y detección molecular de ADN de la misma mediante PCR.⁹

En cuanto al tratamiento, se ha demostrado eficacia con pautas de doxiciclina o azitromicina, como ocurrió en nuestro caso, con resolución de la clínica y la sintomatología asociada. Destaca la persistencia de la clínica cutánea y la adenopatía casi un mes después de la instauración del tratamiento, similar a algunos artículos publicados en los que la persistencia de los síntomas puede mantenerse hasta 18 meses en ausencia de tratamiento.¹⁰

Para concluir, es importante recordar que infecciones por diferentes rickettsias pueden producir mismas manifestaciones clínicas. En España, el cuadro de FBM por *Rickettsia conorii* puede ser producido por *R. sibirica*, entre otras. De ahí, la necesidad de tener esa sospecha clínica y acceso a las pruebas diagnósticas microbiológicas necesarias.

REFERENCIAS

1. Ramos JM, Jado I, Padilla S, Masiá M, Anda P, Gutiérrez F. Human Infection with *Rickettsia sibirica mongolitimonae*, Spain, 2007-2011. *Emerg Infect Dis.* 2013; 19 (2): 267-269.
2. Oteo JA, Portillo A. Tick-borne rickettsioses in Europe. *Ticks Tick Borne Dis.* 2012; 3: 271-278.
3. Selmi M, Bertolotti L, Tomassone L. *Rickettsia slovaca* in *Dermacentor marginatus* and tick-borne lymphadenopathy, Tuscany, Italy. *Emerg Infect Dis.* 2008; 14: 817-820.
4. Portillo A, Ruiz-Arrondo I, Oteo JA. Artrópodos vectores en España y sus enfermedades transmisibles. *Med Clin (Barc).* 2018; 151 (11): 450-459.
5. Foissac M, Socolovschi C, Raoult D. Lymphangitis-associated rickettsiosis caused by *Rickettsia sibirica mongolitimonae*. *Ann Dermatol Venereol.* 2013; 140: 521-527.
6. Ramos JM, Jado I, Padilla S, Masiá M, Anda P, Gutiérrez F. Human infection with *Rickettsia sibirica mongolitimonae*, Spain, 2007-2011. *Emerg Infect Dis.* 2013; 19: 267-269.
7. Ibarra V, Portillo A, Palomar AM, Sanz MM, Metola L, Blanco JR, Oteo JA. Septic shock in a patient infected with *Rickettsia sibirica mongolitimonae*, Spain. *Clin Microbiol Infect.* 2012; 18: 283-285.
8. Mutz I. Las infecciones emergentes transmitidas por garrapatas. *Ann Nestlé [Esp].* 2009; 67: 123-134.
9. Sousa R, Pereira BI, Nazareth C, Cabral S, Ventura C, Crespo P et al. *Rickettsia slovaca* infection in humans, Portugal. *Emerg Infect Dis.* 2013; 19: 1627-1629.
10. Martínez Castellón D, Doste Larrull DI, Sanz Cardiel A, Rodríguez Mañas J. Rickettsiosis, un caso de TIBOLA. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2016; 70: 157-160.

Conflicto de intereses: los autores declaran no presentar conflicto de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

Financiamiento: dicho trabajo no ha contado con ningún tipo de financiamiento.

Correspondencia:

Mercedes Cemeli Cano

E-mail: mcemeli@salud.aragon.es

Respuesta al caso clínico: Dermatitis inespecífica en un lactante

Response to the clinical case: Nonspecific dermatosis in an infant

Respuestas que se sugieren al cuestionario.

1. a)
2. d)
3. c)
4. c)

DISCUSIÓN

La sífilis congénita es una infección ocasionada por la transmisión transplacentaria de la espiroqueta *Treponema pallidum*.¹ Las mujeres con sífilis primaria no tratada o sífilis secundaria tienen mayor riesgo de transmitir esta enfermedad al feto que aquellas con enfermedad latente. En México, el número de casos reportados en sífilis congénita ha aumentado de manera dramática desde el año 2012.²

Como parte de la atención prenatal idónea, referida en las normas oficiales mexicanas, a todas las mujeres embarazadas se les debe realizar durante la primera visita prenatal, independientemente del trimestre de la gestación, la prueba de VDRL o RPR, útiles en la pesquisa inicial de sífilis, cuyo diagnóstico se confirma al resultar positivas las pruebas treponémicas FTA-ABS o al identificar la presencia del *Treponema pallidum* en biopsia del tejido o líquido sospechoso.^{1,2} Se debería considerar repetir la prueba de VDRL en los casos con factores de riesgo en diferentes momentos durante la gestación e inclusive previo al nacimiento.³

Los síntomas en el neonato con frecuencia son sutiles e inespecíficos y se estima que incluso 60% de los niños afectados cursan asintomáticos al

nacer, lo que hace que el diagnóstico dependa de los exámenes de laboratorio.² El primer síntoma que se presenta es la rinorrea purulenta y posteriormente se acompaña de síntomas inespecíficos, incluido el exantema generalizado que afecta palmas y plantas.^{1,4} Se reporta hasta en 90% por lo que es un estudio que se requiere en estos casos.

El tratamiento de elección es la penicilina, a la cual no se ha reportado resistencia; sin embargo, se ha reportado falla a tratamiento hasta en 14% de los casos, relacionado a presencia de treponemas en sitios santuarios, por lo que es importante dar seguimiento estrecho en caso de recaída de los síntomas. El seguimiento se debe hacer con pruebas no treponémicas cada dos a tres meses hasta negativizar y en caso de que presente síntomas de reactivación, se debe realizar abordaje de nuevo y dar tratamiento.^{1,4}

El pronóstico depende estrechamente del momento del diagnóstico y del tratamiento. En caso de que la enfermedad no sea tratada, provoca secuelas morfofuncionales importantes como lesiones gomas de piel, huesos, vísceras, queratitis intersticial, hidrartrosis de la rodilla, meningitis, sordera nerviosa, dientes de Hutchinson, alteraciones del puente nasal, óseas, y cardiovasculares entre otras, por lo que el diagnóstico y tratamiento temprano reducen importantemente el riesgo de estas complicaciones.⁴

REFERENCIAS

1. American Academy of Pediatrics. Syphilis. In: Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH, eds. Red book: 2021



report of the committee on infectious diseases. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2021. pp. 729-744.

2. Dirección General de Epidemiología. Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica de la sífilis congénita. México: Secretaría de Salud; 2012.
3. Herrera-Ortiz A, López-Gatell H, García-Cisneros S et al. Sífilis congénita en México. Análisis de las normas nacionales e internacionales desde la perspectiva del diagnóstico de laboratorio. Gac Med Mex. 2019; 155 (5): 464-472.
4. González Saldaña N. Tratado de infectología pediátrica. Cap. 26: Sífilis. 9a edición. México: McGraw Hill; 2021. pp. 339-357.

Financiamiento: declaramos no tener ningún tipo de financiamiento al realizar esta publicación.

Conflicto de intereses: declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dra. Ana Jocelyn Carmona Vargas

E-mail: jocelyncv@gmail.com

Ver caso clínico y preguntas
<https://dx.doi.org/10.35366/108135>

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 de las *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals* disponible en 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.

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.mx

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:



Dimegan-D®

Loratadina más Fenilefrina

Beneficio Descongestivo Prolongado

Por su formulación en **microesferas de liberación prolongada**, está indicado en:



Cuadros gripales



Congestión nasal



Rinitis alérgica recurrente o persistente

Consulte la IPP



DIME-D-01A-ter-20
No. de entrada: 213300202C3010

Cetus

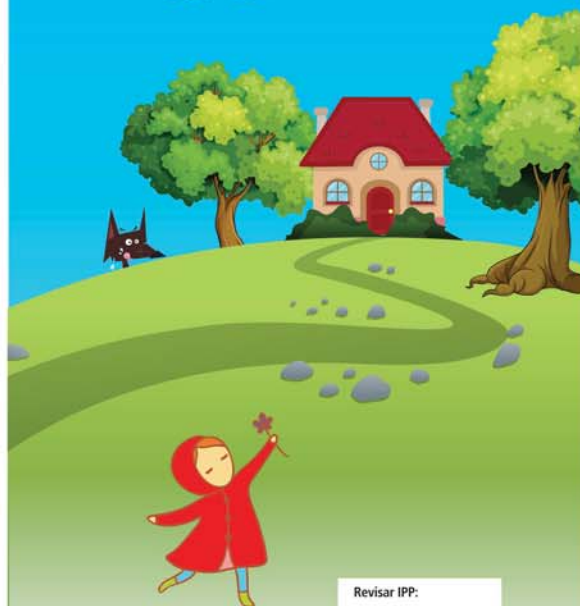
Senosiain.



VITERNUM

Es el estimulante fisiológico del apetito

Con **VITERNUM** el niño mejora el apetito y la **tensión materna disminuye** sustancialmente, rompiendo el círculo vicioso del niño que no come.



Revisar IPP:



VITE-01AT-19
NO. DE ENTRADA: 173300202C4471

IPAL.

Senosiain.

40

CONGRESO AMIP 2022

"DR. RAUL ROMERO CABELLO"

XL CONGRESO INTERAMERICANO DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

X Simposio Hispano-Mexicano de Infectología Pediátrica
XXXII Simposio Interamericano de Enfermería Infectológica
XXVIII Simposio Nacional de Microbiología Clínica



17 A 19 DE NOVIEMBRE

Hotel Fiesta Americana Minerva
Guadalajara, Jalisco, México.

INSCRIPCIONES

	Antes del 1 de octubre	A partir del 2 de octubre
Infectólogos, Pediatras y Médicos Generales	\$ 3,000.00	\$ 3,500.00
Socios Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica	\$ 2,000.00	\$ 2,500.00
Socios Colegio de Pediatría de Jalisco	\$ 2,000.00	\$ 2,500.00
Químicos y Microbiólogos	\$ 1,000.00	\$ 1,500.00
Enfermeras y Residentes	\$ 1,000.00	\$ 1,000.00
Estudiantes	\$ 500.00	\$ 500.00

NOMBRE: ASOCIACIÓN MEXICANA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA, A.C.
BANCO: SANTANDER SERFIN (MÉXICO) S.A.
N° DE CUENTA: 65501395513
N° DE CUENTA CLABE: 014180655013955131

HOSPEDAJE

Hotel Fiesta Americana Guadalajara

Habitación Sencilla \$ 2,262.10 MN

Habitación Doble \$ 2,651.20 MN

El Paquete Incluye:

- ✓ Hospedaje en habitación sencilla o doble
- ✓ Desayuno Buffet
- ✓ Propinas a Botones y Camaristas
- ✓ Impuestos y servicio de los alimentos incluidos en este paquete

Tarifas por noches en Moneda nacional

Agencia Oficial



Thiers # 11 Col. Anzures, C.P. 11590, CDMX
Contacto: Cel. 55 7929 9907
Email: j.roman@innovaconvenciones.com.mx

INFORMES

Oficinas en Ciudad de México
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica A.C.
Insurgentes Sur 3700-C, Colonia Insurgentes Cuicuilco
Alcaldía Coyoacán, CP 04530 CDMX
Teléfono: +52(55) 56066856,
amipmexico@yahoo.com.mx

Oficinas en Guadalajara Jal.
Colegio de Pediatría de Jalisco A.C.
Alfredo R. Plascencia 195-A,
Santa Teresita
CP 44600 Guadalajara, Jalisco
Teléfono: 3335609615
colegiopediatria@yahoo.com.mx

www.amipmx.com

EL COCO

NO EXISTE

EL **NEUMOCOCO** sí



**Completa hoy su cartilla
de vacunación**

Jarsix®

La concentración precisa de
+loratadina
betametasona
para lograr un efecto:

- Antihistamínico
- Antialérgico
- Antiinflamatorio

Jarsix es seguro y eficaz
en el manejo de:

- Rinitis alérgica estacional y perenne
- Urticaria
- Dermatitis atópica
- Reacciones alérgicas a piquetes de insectos

Revisar IPP



JARS-01A-22 No. de Entrada. 223300202C1612



Senosiain®