

REVISTA LATINOAMERICANA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

VOLUMEN 35, NÚMERO 4 OCTUBRE-DICIEMBRE 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

COVID-19, viruela símica e influenza: amenazas zoonóticas actuales
Hilda Guadalupe Hernández Orozco

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA SEIP

Recomendaciones para el diagnóstico de la infección por SARS-CoV-2 en pediatría
Laura Francisco González, Alfredo Tagarro García

HIGHLIGHTS

El virus Jamestown Canyon: una enfermedad neuroinvasiva poco estudiada
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

ARTÍCULO ORIGINAL

Ectima gangrenoso en región periocular por *Pseudomonas aeruginosa* multidrogorresistente
Luis E Gómez García, Sara I Plazola Hernández, Alfredo M Ramírez Corona, Carlyn H Peña Alberto, Norma Velázquez Guadarrama, María E Martínez Bustamante, Javier Ordóñez Ortega

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Enfermedad por arañazo de gato. Una patología emergente. Revisión de la literatura
Diego Urbano-Pulido, Germán Camacho-Moreno, Juan Francisco López-Cubillos, Mayra Quintero-Palacios

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Sección a cargo del Doctor Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa
Omar Rendón Salcido, Víctor Hugo Ruiz Navallez, Dania Judith Juárez Padilla, Ernesto Rafael Rivera Macías

CASOS CLÍNICOS

Mycobacterium tuberculosis como causa de linfadenitis en paciente pediátrico clínicamente inmunocompetente
Yaradith Uruña Prado, Jesús Enrique Vargas Álvarez, Eladio Fuentes Soto, Rigoberto Martínez Parroquín

Celulitis orbitaria secundaria a sinusitis por *Prevotella loescheii*
Belén Taberner Pazos, Yolanda Mañes Jiménez, María España Marí, Ana Domingo Pla

Síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico asociado a COVID: serie de 5 casos
Ana Carolina Solís Sevilla, José Ermilo Ruíz Cardaña, Flor Irene Rodríguez Melo, Josué Nehemías Cauich Segovia

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Respuesta al caso clínico: Meningoencefalitis fulminante



Senovital®

Control a largo plazo

Senovital es un antagonista selectivo de los receptores de leucotrienos en el tracto respiratorio.

Diversos estudios han demostrado que Montelukast previene la agudización de los cuadros asmáticos a largo plazo.



Indicaciones:

- 1** Asma crónica
 - Alérgica
- 2** Rinitis alérgica
 - Estacional
 - Perenne
- 3** Prevención de la broncoconstricción inducida por el ejercicio



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
Napoleón 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. Napoleón 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	Dra. 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. Napoleón González Saldaña
	Dr. Luis A. Eguiza Salomón
Secretarios Académicos	Dra. Mercedes Macías Parra
	Dr. Raúl Romero Cabello
Asesores de Ética y Buenas Prácticas	Dr. Armando Rentería Cárdenas
	Dr. Carlos Nesbitt Falomir
Vocal de Enlace con la Secretaría de Salud	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. Rocio Arias Cruz
	Dr. Germán Sorchini Barrón
Vocales del Interior del País	Dr. Andrés Noé Torales Torales
	Dr. Napoleón González Saldaña
Comité asesor permanente	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
	Dr. Rocio 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. Napoleón 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. Caill Farhat †	(Brasil)
Dr. Francisc Asensi-Botet	(España)
Dr. Javier Aristegui Fernández	(España)
Dr. José Brea Del Castillo	(Rep. Dominicana)
Dra. Miriam de Lourdes Dueñas	(El Salvador)
Dr. Eduardo Suárez	(El Salvador)
Dra. 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. Napoleón González Saldaña

Dirección Científica

Dr. Napoleón 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 4, Octubre-Diciembre 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 de Autor. Editor responsable: Dr. Napoleón González-Saldaña. Copyright © Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, A.C. Los conceptos publicados en los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores y no reflejan necesariamente las opiniones o recomendaciones de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, A.C. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados reierte a sus autores. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación en cualquier medio impreso o digital sin previa autorización por escrito del Editor.

Arte, diseño, composición tipográfica, 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

- 133 **COVID-19, viruela símica e influenza: amenazas zoonóticas actuales**
COVID-19, monkeypox and influenza: current zoonotic threats
Hilda Guadalupe Hernández Orozco

Sociedad Española de Infectología Pediátrica SEIP

- 137 **Recomendaciones para el diagnóstico de la infección por SARS-CoV-2 en pediatría**
Recommendations for the diagnosis of SARS-CoV-2 infection in pediatrics
Laura Francisco González, Alfredo Tagarro García

Highlights

- 143 **El virus Jamestown Canyon: una enfermedad neuroinvasiva poco estudiada**
Jamestown Canyon virus: an understudied neuroinvasive disease
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

Artículo original

- 146 **Ectima gangrenoso en región periocular por *Pseudomonas aeruginosa* multidrogorresistente**
Gangrenous ecthyma in the periocular region due to multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa
Luis E Gómez García, Sara I Plazola Hernández, Alfredo M Ramírez Corona,
Carlynn H Peña Alberto, Norma Velázquez Guadarrama, María E Martínez Bustamante, Javier Ordóñez Ortega

Artículo de revisión

- 151 **Enfermedad por arañazo de gato. Una patología emergente. Revisión de la literatura**
Cat scratch disease. An emerging pathology. Review of the literature
Diego Urbano-Pulido, Germán Camacho-Moreno,
Juan Francisco López-Cubillos, Mayra Quintero-Palacios

¿Cuál es su diagnóstico?

- 155 **Sección a cargo del Doctor Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa**
Section headed by Dr. Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa
Omar Rendón Salcido, Víctor Hugo Ruiz Navallez, Dania Judith Juárez Padilla, Ernesto Rafael Rivera Macías

Casos clínicos

- 157 ***Mycobacterium tuberculosis* como causa de linfadenitis en paciente pediátrico clínicamente inmunocompetente**
Mycobacterium tuberculosis as a cause of lymphadenitis in a clinically immunocompetent pediatric patient
Yaradith Uruña Prado, Jesús Enrique Vargas Álvarez, Eladio Fuentes Soto, Rigoberto Martínez Parroquín
- 162 **Celulitis orbitaria secundaria a sinusitis por *Prevotella loescheii***
Orbital cellulitis secondary to sinusitis due to Prevotella loescheii
Belén Taberner Pazos, Yolanda Mañes Jiménez, María España Marí, Ana Domingo Pla
- 167 **Síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico asociado a COVID: serie de 5 casos**
Pediatric multisystemic inflammatory syndrome associated with COVID: series of 5 cases
Ana Carolina Solís Sevilla, José Ermilo Ruíz Cardaña, Flor Irene Rodríguez Melo, Josué Nehemías Cauich Segovia

Respuesta al caso clínico ¿Cuál es su diagnóstico?

- 176 **Respuesta al caso clínico: Meningoencefalitis fulminante**
Response to the clinical case: Fulminant meningoencephalitis



COVID-19, viruela símica e influenza: amenazas zoonóticas actuales

COVID-19, monkeypox and influenza: current zoonotic threats

Hilda Guadalupe Hernández Orozco*

* Departamento de Infectología, Instituto Nacional de Pediatría. Ciudad de México, México.

Recientemente hemos tenido como amenazas de salud pública a enfermedades zoonóticas que han ocasionado pandemias y brotes a nivel mundial con afección de la vida cotidiana en el ámbito de la salud, así como en el económico y social.

Las zoonosis son enfermedades infecciosas transmisibles naturalmente de animales vertebrados al ser humano y su presencia se ha visto influenciada por la estrecha interacción entre personas y animales, la invasión humana de su hábitat, el cambio climático, las costumbres de consumir diferentes especies de animales, el aumento de la actividad comercial y la modernización de las prácticas agrícolas; lo que ha ocasionado que estas zoonosis sean vistas como problemas de salud pública y causen severas pérdidas económicas en regiones de todo el mundo. Describiremos tres zoonosis que son un problema esta temporada: la viruela símica relacionada con monos, roedores y otros mamíferos; el COVID-19 asociado a murciélagos, pangolines y visones; así como la influenza relacionada con aves, en sus subtipos A(H5N1), A(H7N9) y A(H9N2), y con cerdos, en los subtipos A(H1N1) y A(H3N2).¹

Las similitudes de estas enfermedades pueden ocasionar un reto para su diagnóstico, por ejemplo, al inicio de la enfermedad las tres pueden presentar cuadros clínicos con síntomas similares como rino-rrhea, fiebre, cefalea, fatiga y tos, por ello debemos ser acuciosos y realizar un diagnóstico oportuno. La influenza y el COVID-19 pueden exhibir casos

asintomáticos, presentar una enfermedad leve o severa y ambas muestran, en ocasiones, síntomas gastrointestinales; el COVID-19 ha presentado disgeusia y anosmia, así como eritema y urticaria. Todas han causado brotes o pandemias, por lo cual se presentan estas tres infecciones ocasionadas por diferentes virus que pueden ser una amenaza para el clínico.²⁻⁶

En una epidemia de 1793 se describió la influenza por primera vez, aunque la mayoría relacionamos el virus con la influenza española de 1918; por otra parte, la viruela símica se descubrió en 1958 y el novel coronavirus SARS-CoV-2 aparece por primera vez en Wuhan, China, en 2019.⁴⁻⁷

Influenza: durante la Primera Guerra Mundial se presenta la epidemia de influenza, se estima que ocasionó de 20 a 40 millones de muertes, curiosamente es conocida como «influenza española» aunque inició en soldados americanos, lo que nos permite observar cómo las situaciones políticas siempre influyen en la notificación. La guerra produjo que los aliados no reportaran públicamente la infección, pero España, que era neutra en esta guerra, lo hizo. En 2009 surgió una nueva epidemia con el reciente virus de la gripe porcina A/H1N1 originada en Estados Unidos y México.^{7,8}

Viruela símica (del mono): es una enfermedad rara que por lo general se encuentra en África Occidental y Central, desde 2003 se disemina fuera del continente a Europa y América; en mayo de



2022 nuevamente se reportan casos en países no endémicos. La evolución natural de la enfermedad permite que las personas infectadas sean más fáciles de identificar por las lesiones dérmicas, esto permite que los brotes sean más fáciles de contener.¹

COVID-19: la última gran pandemia, que fue declarada en marzo de 2022 e inició en diciembre de 2019 en Wuhan, China, ha presentado diferentes variedades como delta en 2021 y ómicron en 2022 que no han permitido su control.^{5,6}

Etiología: el virus influenza es un virus ARN de la familia *Orthomyxoviridae* del género A, B, C. Los géneros A y C afectan a humanos y animales, mientras que el género B sólo a personas.^{4,7,8} El SARS-CoV-2 también es un virus ARN de la familia *Coronaviridae* y del género *Betacoronavirus*.^{1,6} El virus del simio es un virus de doble cadena ADN de la familia *Potyviriidae* y del género *Orthopoxvirus* del tipo Congo y África Occidental.^{2,3}

Población afectada: en la viruela símica más de 50% de los casos son hombres adultos, y afecta en menor proporción a niños. El COVID-19 al inicio afectó principalmente a adultos, y su presencia en niños fue con cuadros asintomáticos o leves. La influenza ha afectado a niños y adultos. En COVID-19 e influenza existe mayor afección de personas vulnerables de la tercera edad, con enfermedades crónicas o con inmunosupresión como VIH sida o cáncer, embarazo y pacientes que reciben esteroides o quimioterapia. También se afecta a numerosos trabajadores de la salud por sus actividades y contacto estrecho con pacientes.

Transmisión: conocemos que la influenza y el COVID-19 se propagan principalmente por el aire y se transmiten a través de gotas y aerosoles, pero su propagación es menor por fómites a diferencia de la viruela del mono, en la cual la transmisión es a través del contacto directo, o estrecho, con las lesiones dérmicas o fómites, como ropa de cama o ropa del enfermo contaminada con secreciones, así como por relaciones sexuales. La propagación por aire es menor e implica el contacto cara a cara.¹⁻⁸

El periodo de incubación más corto es el de la influenza, de 24 a 48 horas y se transmite desde dos días antes de la aparición de los síntomas hasta siete días después.⁴ El periodo de incubación de COVID-19 es de cinco días y también se transmite desde dos días antes de la aparición de los síntomas hasta 14 días posterior a éstos. En la viruela símica la incubación es relativamente larga, de una a dos semanas; un estudio reportó que 78% eran casos

secundarios al contacto con una persona infectada de siete a 21 días antes del inicio de la enfermedad.^{2,3}

Infecciones asociadas con la atención de la salud: en septiembre de 2018, se transmitió el virus de la viruela del simio de un paciente a un trabajador de la salud en Inglaterra, probablemente a través del contacto con ropa de cama contaminada.⁹ Se ha reportado la transmisión dentro del hospital entre pacientes y personal de salud de COVID-19 desde el inicio de la pandemia. En varios países africanos se han presentado brotes intrahospitalarios de viruela del mono.⁹⁻¹¹

Presentación: en la viruela, la mayoría de las personas tienen una infección relativamente leve; sin embargo, en África sí se han reportado casos severos con una tasa de mortalidad que oscila entre 3.6 a 10.6%, si se considera que influyen las condiciones de subdesarrollo. Es diferente con la influenza y el COVID-19, que presentan toda la gama, incluyendo cuadros severos con desenlace fatal. La tasa de mortalidad en influenza es de 2% y en COVID-19 es más alta, de 8 a 32%.¹⁻⁸

Aislamiento: la influenza y el COVID-19 requieren aislamiento por gotas, con uso de mascarilla quirúrgica tricapa, protección ocular, bata y guantes para evitar la salpicadura o contacto con secreciones; en situaciones de procesos de atención que generen aerosoles se utilizan respiradores N95 o KN95. Por otro lado, debido a que la viruela símica también puede transmitirse por vía aérea, se recomienda el uso de mascarilla quirúrgica cuando el paciente tiene síntomas respiratorios, asimismo, lo principal es evitar el contacto con las lesiones de la piel, por lo que deben utilizarse guantes y bata protectora. Debido a la vía de transmisión sexual se recomienda no tener relaciones durante la infección e implementar el uso de condón, por ocho semanas.

El tiempo de aislamiento para la influenza es de cinco días y de 10 días para los contactos cercanos. Al inicio de la pandemia el aislamiento para COVID-19 era de 14 días, pero, según avanzó el conocimiento de la infección, se redujo a siete días y últimamente a cinco días. A los contactos cercanos no se les aislaba y sólo se les daba vigilancia estrecha para la toma de estudios al presentar sintomatología. En la viruela del mono, el aislamiento dependerá de la presentación de la sintomatología, en este caso los contactos no requieren ningún aislamiento y sólo se llevará una vigilancia si se presentan síntomas durante 21 días.

En las tres zoonosis las medidas generales de limpieza ambiental, de instrumental y de equipo,

incluyendo loza, es la habitual: con agua, jabón y un desinfectante como hipoclorito de sodio a 1,000 ppm. Se recomienda no compartir utensilios, juguetes y otros objetos durante la infección o periodo de aislamiento, de preferencia usar un baño individual y mantenerse separado de otros miembros de la familia si se encuentra en casa.

Vacunación: una similitud, además de la sintomatología inicial, es que en la actualidad existen vacunas para las tres enfermedades. La vacuna contra la viruela del mono, presente desde 2019, puede prevenir la enfermedad en una persona que ha estado expuesta o que está en riesgo de estar expuesta; se debe aplicar cuatro días posteriores a la exposición, si se aplica entre el día cuatro a 14 sólo disminuirá los síntomas. Además, en una investigación se menciona que una persona vacunada contra sarampión tenía 85% de protección contra viruela símica.¹² La vacuna contra COVID-19 disminuye los cuadros severos y la mortalidad, pero no evita la enfermedad, al inicio sólo estaba aprobada para mayores de 18 años, principalmente personas con problemas de salud o inmunosupresión, actualmente ya se aprobó su uso en niños. Existe una gran variedad de vacunas que fueron integradas en tiempo récord por la emergencia como Pfizer (mRNA), Astra-Zeneca, Sputnik (vector viral no replicante), Sinovac (inactivada), Moderna (mRNA), etcétera. La vacuna contra influenza se recomienda para personas en extremos de la vida, es decir, tercera edad o niños, jóvenes, embarazadas y personas con problemas de salud, así como personal de salud. La Organización Mundial de la Salud recomienda periodicidad anual.

Prevención: las medidas que protegen contra estas enfermedades son comunes y universales, por lo cual se enlistan a continuación:

1. Realizar higiene de manos frecuentemente.
2. Uso de mascarilla quirúrgica (cubrebocas).
3. Mantener la sana distancia de otras personas.
4. De preferencia no estar en lugares muy concurridos y mal ventilados.
5. Utilice la etiqueta para toser (tosa o estornude en el codo doblado o en un pañuelo desechable, tírelo y realice higiene de manos).
6. Evite llevarse las manos a la cara, ojos, nariz y boca.
7. En caso de viruela símica no toque las lesiones cutáneas y no tenga relaciones sexuales.
8. Al estar enfermo consulte a su médico y lleve a cabo el aislamiento indicado.
9. Ante signos de alarma como dificultad para respirar, confusión, dolor persistente de pecho o alta temperatura mayor de 38 °C, acuda a su servicio médico para evaluación.
10. Recuerde que puede presentarse coinfección al mismo tiempo.

El hecho de que el sistema de salud pública no es óptimo en los países ha sido puesto en evidencia por las diferentes pandemias de influenza y COVID-19, y ahora con el brote de la viruela del mono. Lo importante es conocer estas enfermedades para realizar un diagnóstico oportuno e implementar medidas de prevención que permitan evitar brotes.

REFERENCIAS

1. Cortés Manuel E. Coronavirus zoonótico SARS-CoV-2: La búsqueda del misterioso hospedero intermediario. Rev Med Hered [Internet]. 2020; 31 (2): 138-140. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2020000200138&lng=es. <http://dx.doi.org/10.20453/rmh.v31i2.3781>
2. Bunge EM, Hoet B, Chen L, Lienert F, Weidenthaler H, Baer LR et al. The changing epidemiology of human monkeypox-A potential threat? A systematic review. PLoS Negl Trop Dis. 2022; 16 (2): e0010141. Available in: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0010141>
3. World Health Organization. Surveillance, case investigation and contact tracing for monkeypox. Interim guidance. WHO; 2022. Available in: <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-MPX-Surveillance-2022.3>
4. Gaitonde DY, Moore FC, Morgan MK. Influenza: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2019; 100 (12): 751-758.
5. Habas K, Nganwuchu C, Shahzad F, Gopalan R, Haque M, Rahman S et al. Resolution of coronavirus disease 2019 (COVID-19). Expert Rev Anti Infect Ther. 2020; 18 (12): 1201-1211. doi: 10.1080/14787210.2020.1797487.
6. Ochani R, Asad A, Yasmin F, Shaikh S, Khalid H, Batra S et al. COVID-19 pandemic: from origins to outcomes. A comprehensive review of viral pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic evaluation, and management. Infez Med. 2021; 29 (1): 20-36.
7. Acuña LG. Influenza: historia y amenazas. Rev Chil Infectol [Internet]. 2004; 21 (2): 162-164. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182004000200012&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182004000200012>
8. Astray JM, Lopaz MAP. Pandemia de gripe A (H1N1): retos y repercusiones para el sistema sanitario. Farm Hosp. 2009; 30 (6): 293-295. doi: 10.1016/S1130-6343(09)72971-X.
9. Vaughan A, Aarons E, Astbury J, Brooks T, Chand M, Flegg P et al. Human-to-human transmission of monkeypox virus, United Kingdom, October 2018. Emerg Infect Dis. 2020; 26 (4): 782-785. Available in: <https://doi.org/10.3201/eid2604.191164>
10. Knight GM, Pham TM, Stimson J, Funk S, Jafari Y, Pople D et al. The contribution of hospital-acquired infections to the COVID-19 epidemic in England in the first half of 2020.

- BMC Infect Dis. 2022; 22 (1): 556. doi: 10.1186/s12879-022-07490-4.
11. Nakoune E, Lampaert E, Ndjapou SG, Janssens C, Zuniga I, Van Herp M et al. A Nosocomial outbreak of human monkeypox in the Central African Republic. Open Forum Infect Dis. 2017; 4 (4): ofx168. doi: 10.1093/ofid/ofx168.
 12. Centers for Disease Control and Prevention. Monkeypox and smallpox vaccine guidance. CDC; 2022. Available in: <https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/clinicians/smallpox-vaccine.html#print> Updated

Correspondencia:

Dra. Hilda Guadalupe Hernández Orozco

E-mail: wuzhi1916@gmail.com

Recomendaciones para el diagnóstico de la infección por SARS-CoV-2 en pediatría

Recommendations for the diagnosis of SARS-CoV-2 infection in pediatrics

Laura Francisco González,* Alfredo Tagarro García†

* Centro de Salud «Gregorio Marañón», Alcorcón, Madrid, España.

† Hospital Infanta Sofía, Madrid, España. Investigador en Fundación Investigación Doce de Octubre.

Grupo de trabajo de Infecciones Respiratorias de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica.

RESUMEN

El diagnóstico de la infección por SARS-CoV-2 ha supuesto una de las claves para la contención de la pandemia. El rápido desarrollo de pruebas diagnósticas diversas ha propiciado una pronta adaptación y aplicación en la población pediátrica. La presente revisión compila las distintas pruebas diagnósticas para la infección por SARS-CoV-2 utilizadas en pediatría, y su indicación según la situación clínica; con el objetivo de emitir recomendaciones para el diagnóstico preciso de la infección en la práctica clínica.

Palabras clave: SARS-CoV-2, diagnóstico, pediatría.

ABSTRACT

The diagnosis of SARS-CoV-2 infection has been a key measure for the pandemic contention. The rapid development of various diagnostic tests has required a prompt adaptation and application for the pediatric population. This review summarizes the different diagnostic tests for SARS-CoV-2 infection used in pediatrics and their indication according to the clinical situation; aiming to issue recommendations for an accurate diagnosis in clinical practice.

Keywords: SARS-CoV-2, diagnostic tests, pediatrics.

INTRODUCCIÓN

El 11 de marzo del 2020 la Organización Mundial de la Salud (OMS) determinó que la COVID-19, enfermedad producida por el virus SARS-CoV-2, podía caracterizarse como una pandemia. Dentro de las estrategias para la contención de esta pandemia, la OMS solicitó el desarrollo de vacunas, moléculas terapéuticas y métodos diagnósticos. El desarrollo de pruebas diagnósticas que den resultados tempranos para identificar a las personas infectadas ha sido crucial para establecer las precauciones necesarias que eviten la propagación del virus y propicien la instauración de medidas terapéuticas en los pacientes. En pediatría se han utilizado las mismas estrategias que en

adultos, con determinadas particularidades propias de la edad en la que se aplican estas pruebas. Con la experiencia acumulada hasta el momento, es importante determinar recomendaciones precisas sobre el uso de estas pruebas diagnósticas en niños, para maximizar su rendimiento y evitar su realización de forma indiscriminada, al entender su aplicación según el escenario clínico, así como al considerar las ventajas y desventajas para cada situación.

1. Indicaciones para la realización de pruebas microbiológicas en la población pediátrica:

1.1 Pacientes con sintomatología compatible con infección aguda por SARS-CoV-2

Citar como: Francisco GL, Tagarro GA. Recomendaciones para el diagnóstico de la infección por SARS-CoV-2 en pediatría. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (4): 137-142. <https://dx.doi.org/10.35366/109405>

Recibido: 18-12-2022. Aceptado: 22-12-2022.



Los casos sospechosos de infección aguda son aquellos que cursan con sintomatología de infección respiratoria (catarro de vías altas o infección de vías respiratorias bajas) y también con cuadros de fiebre sin foco (especialmente en menores de tres meses) o cuadro gastrointestinal. No hay ningún síntoma o signo que descarte razonablemente COVID-19, pero hay algunos síntomas que hacen que la sospecha sea mayor: alteración del olfato o gusto (niños mayores y adolescentes), aparición de febrícula o fiebre, cefalea, odinofagia, mialgias y dolor retroesternal.¹ Actualmente se recomienda realizar pruebas microbiológicas a todo caso sospechoso, independientemente de la gravedad.²

1.2 Contactos estrechos de pacientes con infección por COVID-19 confirmada

Se considera contacto estrecho² a cualquier persona que haya estado en el mismo lugar que un caso, a una distancia menor de dos metros, sin protección adecuada y durante un tiempo total acumulado de más de 15 minutos en 24 horas. El periodo a considerar será desde dos días antes del inicio de los síntomas del caso, hasta el momento en el que el caso es aislado. Cuando el caso sea asintomático, los contactos se buscarán desde dos días antes de la fecha de toma de la muestra para el diagnóstico.

Para el manejo de contactos en centros educativos existe un protocolo específico que se puede consultar en el siguiente enlace: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/Guia_actuacion_centros_educativos.pdf

1.3 Sospecha diagnóstica de cuadro compatible con síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 (SIMS-PedS)

Aunque el síndrome se desarrolla normalmente de cuatro a seis semanas tras la infección aguda, hay pacientes que mantienen una PCR (reacción en cadena de la polimerasa) positiva hasta tres meses después de la infección por SARS-CoV-2, por lo que puede ser útil realizar la PCR para el diagnóstico de SIMS-PedS.

2. Técnicas diagnósticas de COVID-19 disponibles actualmente:

Todas las técnicas tienen ventajas e inconvenientes y todas requieren entrenamiento del personal para su obtención. La elección de la técnica debe consensuarse entre el equipo clínico y de laboratorio, en función de las características de los pacientes, posibilidad de comunicar el resultado en un plazo razonable, coste, presión asistencial, etcétera.

En el momento actual, la decisión entre las técnicas preferidas por este grupo de trabajo (RT-PCR en frotis oral, saliva en colector, o test de antígeno en FNF) depende de la disponibilidad del test y de otras consideraciones relacionadas con el ámbito asistencial, la coordinación con el servicio correspondiente de microbiología y del propio centro sanitario donde se encuentra el paciente. Este grupo de trabajo valora que tanto la saliva/frotis oral como el test rápido antigénico podrían considerarse de primera elección en pacientes sintomáticos durante los primeros cinco días de sus síntomas, al tener siempre en cuenta que si existe una alta sospecha por criterios clínicos o epidemiológicos, deberá realizarse una RT-PCR aunque el test de Ag sea negativo.

2.1 Reverse transcriptase (RT)-PCR (u otra técnica de amplificación de ácidos nucleicos, como amplificación mediada por transcripción (TMA) en frotis nasofaríngeo (FNF))

Indicaciones

1. Para pacientes asintomáticos que ingresan en centros hospitalarios (cirugía, ingresos programados, etcétera), según indicaciones de autoridades sanitarias y situación epidemiológica.
2. Para viajes, según recomendación del país receptor.
3. En el estudio de contactos asintomáticos.
4. Cuando hay sospecha elevada de COVID-19 con test de Ag o RT-PCR en frotis oral en saliva negativos.
5. Cuando las técnicas anteriores (test de Ag o RT-PCR en saliva) no estén disponibles.

Ventajas

Es la técnica de referencia o patrón oro para el diagnóstico de la infección activa en pacientes, tanto sintomáticos como asintomáticos, desde el punto de vista del rendimiento diagnóstico.

Su sensibilidad (S) es alta: 85-90%. La muestra nasofaríngea ha demostrado mayor sensibilidad

que la orofaríngea.³ Su especificidad (E) es muy alta: > 99%.

El valor umbral de ciclo (Ct) es un marcador indirecto de carga viral. Valores altos de Ct se correlacionan con niveles bajos de carga viral. En general, muestras con ciclos > 30-35 no se consideran infecciosas.⁴

Desventajas

Incómodo y molesto, en ocasiones genera complicaciones. Genera rechazo en los pacientes que se han sometido a la técnica en varias ocasiones, lo que puede ocasionar que algunas familias no quieran acudir al pediatra en caso de cuadros leves o repetitivos.

La positividad no significa infección aguda: en niños, la mediana de negativización es 17 días y puede tardar hasta tres meses.⁵

Técnica

Para la recogida de la muestra se debe colocar al paciente, de ser posible, sentado o semisentado. El hisopo debe introducirse en la nariz hasta alcanzar una profundidad igual a la distancia desde las fosas nasales hasta la abertura externa de la oreja.

Se deben hacer dos o tres rotaciones de 180 grados del hisopo y mantenerlo cinco segundos en contacto con la mucosa.

2.2 RT-PCR en saliva (frotis oral)

Indicación fundamental

Se debe realizar en pacientes sintomáticos (durante los primeros cinco días de sintomatología), en caso de que los resultados sean accesibles para la familia en un plazo razonable y de estar protocolizado de acuerdo con el laboratorio de microbiología.

Ventajas

Es una técnica menos invasiva que la RT-PCR en FNF, menos molesta y mucho mejor aceptada, con un rendimiento diagnóstico similar y una buena concordancia con los resultados de la RT-PCR (índice kappa de 0.80).

La sensibilidad en la población pediátrica, según el estudio EPICO-AEP (subestudio EPICO-TEST, enviado a publicación a fecha noviembre de 2021)

es de 72.1% (IC 95%: 59.7-81.9%), en comparación con el FNF, considerando el FNF como patrón oro. Considerando el FNF una prueba imperfecta (como lo es, al no tener S = 100% ni E = 100%), la sensibilidad del frotis oral es de 84.8% (IC 95: 71.5-93.6%). Su especificidad es > 99%.

Estos resultados están en concordancia con los resultados de otros estudios realizados en la saliva de la población pediátrica.^{6,7}

Desventajas

Validado únicamente en pacientes pediátricos sintomáticos (en los primeros cinco días de los síntomas).

La positividad no significa infección aguda, como en el FNF. Se desconoce el tiempo hasta la negativización.

Los CT en saliva son de media 11 ciclos más altos que en FNF.

Técnica

El material para la toma de la muestra y el transporte es el mismo que para el FNF.

Para la toma de esta muestra, en el estudio EPICO-TEST, se siguió el siguiente protocolo: se recomendó la ingesta de líquido (agua o leche en el caso de los lactantes) 40-60 minutos antes, pero el paciente no debía ingerir alimento o bebida en los 30 minutos previos a la prueba. Inicialmente se estimuló la producción de saliva, masajeando las mejillas con los dedos durante 15-30 segundos, posteriormente se tomó una muestra de la saliva contenida en la boca, frotando suavemente las encías inferiores de un lado (10 veces) y luego del otro lado (10 veces). Por último, se introdujo el hisopo bajo la lengua durante 15 segundos y se rotó dos a tres veces antes de introducirlo en el medio de transporte del virus en que se envió al laboratorio.

2.3 RT-PCR directa en saliva

Indicación fundamental

Para adolescentes sintomáticos a nivel comunitario (durante los primeros cinco días de sintomatología), en caso de que los resultados sean accesibles para la familia en un plazo razonable y de estar protocolizado de acuerdo con el laboratorio de microbiología.⁸

Despistaje (cribado) en adolescentes asintomáticos.

Ventajas

No es invasivo.

En un estudio realizado en el Hospital «Sant Joan De Deu»,⁹ esta técnica presentó una alta sensibilidad y especificidad (95 y 100%, respectivamente) comparada con la RT-PCR en FNF de un cribado comunitario realizado en adolescentes y adultos jóvenes. En adultos parece ser tan fiable como la PCR en FNF.⁸

Desventajas

La positividad no significa infección aguda, como en el FNF. Se desconoce el tiempo hasta negativización.

Los estudios se han hecho fundamentalmente en el ámbito comunitario, en pacientes con síntomas leves o asintomáticos.

La bibliografía muestra datos variables para su uso en niños sintomáticos. La sensibilidad y especificidad en este escenario debe ser evaluada en cada laboratorio, acorde con sus técnicas de extracción y procesado.

Técnica

En este caso los pacientes son instruidos para que recojan en casa su propia saliva. Debe recolectarse a primera hora de la mañana o al menos tras dos horas de ayuno. Se vierte la propia saliva en un tubo colector que luego se transfiere a un recipiente estéril, que debe taparse, y posteriormente hay que desinfectar la superficie exterior con una solución hidroalcohólica.

2.4 RT-PCR multiplex en FNF

Indicación fundamental

Diagnóstico diferencial para pacientes hospitalarios, en épocas epidémicas para otros virus.

Ventajas

Permiten la detección simultánea de varios patógenos que producen infecciones respiratorias. La combinación más extendida para la población pediátrica es: SARS-CoV-2 + gripe ± VRS.

Tiene una sensibilidad y una especificidad similar a la RT-PCR convencional.

Desventajas

Su realización encarece significativamente el coste, lo cual es un aspecto que se debe considerar en entornos en los que exista una alta demanda de detección de SARS-CoV-2.

Técnica

Es similar a la RT-PCR en FNF.

2.5 Test antigénicos rápidos de última generación (en FNF)

Indicación fundamental

Para pacientes sintomáticos, en atención primaria y urgencias hospitalarias, cuando la opción RT-PCR en frotis oral no esté disponible o no sea viable (alta demanda, coste, etcétera).

Ventajas

Resultados inmediatos, en menos de 15 minutos, lo cual es una gran ventaja en situaciones de alta demanda.

No precisa tecnología adicional, lo que ha permitido su descentralización y uso generalizado en atención primaria.

Tiene un bajo coste.

Su sensibilidad (sintomáticos) es de 50-70% en la población pediátrica.^{10,11} Su especificidad es de 95-99%.

Desventajas

Está indicada únicamente en pacientes sintomáticos, durante los primeros cinco días de inicio de los síntomas.

Tiene una menor sensibilidad y especificidad que la RT-PCR, especialmente en menores de tres años; si existe una alta sospecha por criterios clínicos o epidemiológicos y la prueba de Ag resulta negativa, deberá confirmarse el resultado con la realización de una RT-PCR.

Técnica

La toma de la muestra es similar a FNF. Dilución con *buffer* y vertido en dispositivo de flujo lateral.

2.6 Pruebas antigénicas rápidas de autodiagnóstico

Indicación fundamental

Despistaje hasta acudir a un centro sanitario para confirmación.

Ventajas

No precisan de la intermediación de personal sanitario, lo que facilita la rapidez en el diagnóstico.

Desventajas

En comparación con las pruebas realizadas por personal entrenado, estas pruebas mantienen una buena especificidad, mientras que la sensibilidad se ve afectada en un grado variable. Los resultados positivos en estas pruebas se considerarán casos sospechosos que deberán confirmarse en un centro sanitario mediante una PCR, y su manejo será realizado como tal.²

Puede dar una falsa sensación de seguridad, porque existe una proporción indefinida de falsos negativos.

Técnica

Según instrucciones del fabricante.

2.7 Test de determinación de anticuerpos (serología)

Las pruebas serológicas no tienen utilidad para el diagnóstico de la infección aguda, únicamente para el diagnóstico de una infección pasada. Se pueden detectar anticuerpos a partir de 10-15 días desde el contagio, alcanza la mayor seroconversión acumulada en torno a los 16-21 días.^{12,13}

Ventajas

Útil en cuadros clínicos compatibles con SIM-PedS, para confirmar la infección previa por SARS-CoV-2.

Desventajas

Su positividad no descarta que el cuadro actual sea una reinfección.

Su negatividad no descarta una infección pasada: entre 1/4 y 1/3 de los niños con infección aguda no

genera anticuerpos detectables mediante técnicas estándar.⁵

Técnica

Existen varias técnicas:

1. Pruebas rápidas de flujo lateral, que detectan por separado o de forma conjunta IgM e IgG.
2. Serología mediante técnicas automatizadas de detección de anticuerpos (ELISA, CLIA, quimioluminiscencia): las de mayor especificidad y sensibilidad son las basadas en antígenos de espícula (proteína N o proteína S). Se pueden detectar IgM e IgG conjuntamente o por separado.

CONCLUSIONES

En el estudio de contactos estrechos de pacientes con infección por COVID-19 confirmada, asintomáticos, la prueba de elección continúa siendo la RT-PCR en FNF. En pacientes sintomáticos (durante los primeros cinco días de síntomas), tanto la RT-PCR en frotis oral como el test rápido antigénico podrían considerarse de primera elección, al tener siempre en cuenta que, si existe una alta sospecha por criterios clínicos o epidemiológicos, deberá realizarse una RT-PCR aunque el test de Ag sea negativo. Las pruebas serológicas no tienen utilidad para el diagnóstico de una infección aguda, pero pueden apoyar el diagnóstico en cuadros compatibles con SIMS-Ped, al confirmar alguna infección pasada.

REFERENCIAS

1. Irfan O, Muttalib F, Tang K, Jiang L, Lassi ZS, Bhutta Z. Clinical characteristics, treatment and outcomes of paediatric COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child*. 2021; 106 (5): 440-448. doi: 10.1136/archdischild-2020-321385.
2. Ministerio de Sanidad. Estrategia de detección precoz, vigilancia y control de COVID-19. Actualizado a 12 de agosto de 2021. Disponible en: <https://www.msccbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos.htm>
3. Corman VM, Landt O, Kaiser M, Molenkamp R, Meijer A, Chu DK et al. Detection of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) by real-time RT-PCR. *Euro Surveill*. 2020; 25 (3): 2000045. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2020.25.3.2000045.
4. Rhee C, Kanjilal S, Baker M, Klompas M. Duration of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infectivity: when is it safe to discontinue isolation? *Clinical Infectious Diseases*. 2021; 72 (8): 1467-1474. Available in: <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa1249>

5. Tagarro A, Sanz-Santaeufemia FJ, Grasa C, Cobos E, Yebra J, Alonso-Cadenas JA et al. Dynamics of RT-PCR and serologic test results in children with SARS-CoV-2 infection. *J Pediatr.* 2022; 241: 126-132.e3. doi: 10.1016/j.jpeds.2021.09.029.
6. Wyllie AL, Fournier J, Casanovas-Massana A, Campbell M, Tokuyama M, Vijayakumar P et al. Saliva or nasopharyngeal swab specimens for detection of SARS-CoV-2. *N Engl J Med.* 2020; 383: 1283-1286. doi: 10.1056/NEJMc2016359.
7. Al Suwaidi H, Senok A, Varghese R, Deesi Z, Khansaheb H, Pokasirakath S et al. Saliva for molecular detection of SARS-CoV-2 in school-age children. *Clin Microbiol Infect.* 2021; 27 (9): 1330-1335.
8. Butler-Laporte G, Lawandi A, Schiller I, Yao M, Dendukuri N, McDonald E. Comparison of saliva and nasopharyngeal swab nucleic acid amplification testing for detection of SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2021; 181 (3): 353-360.
9. Brotons P, Perez-Arguello A, Launes C, Torrents F, Saucedo J, Claverol J et al. Validation and implementation of a direct RT-qPCR method for rapid screening of SARS-CoV-2 infection by using non-invasive saliva samples. *Int J Infect. Dis.* 2021; 110: 363-370.
10. Villaverde S, Domínguez-Rodríguez S, Sabrido G, Pérez-Jorge C, Plata M, Romero MP et al. Diagnostic accuracy of SARS-CoV-2 antigen rapid test compared to real time-PCR in the pediatric population. *J Pediatr.* 2021; 232: 287-289.e4.
11. González-Donapetry P, García-Clemente P, Bloise I. Think of the children. Evaluation of SARS-CoV-2 rapid antigen test in pediatric population. *Pediatr Infect Dis J.* 2021; 40: 385-388.
12. Lou B, Li TD, Zheng SF, Su YY, Li ZY, Liu W et al. Serology characteristics of SARS-CoV-2 infection after exposure and post-symptom onset. *Eur Respir J.* 2020; 56: 2000763. Available in: <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.00763-2020>
13. Lumley SF, Wei J, O'Donnell D, Stoesser NE, Matthews PC, Howarth A et al. The duration, dynamics and determinants of SARS-CoV-2 antibody responses in individual healthcare workers. *Clin Infect Dis.* 2021; 73 (3): e699-e709. doi: 10.1093/cid/ciab004.

Correspondencia:

Walter Alfredo Goycochea Valdivia

E-mail: alfgova@gmail.com

El virus Jamestown Canyon: una enfermedad neuroinvasiva poco estudiada

Jamestown Canyon virus: an understudied neuroinvasive disease

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 Chetumal/Medicina Familiar (HGZ C/MF) No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Chetumal, Quintana Roo.

RESUMEN

El virus Jamestown Canyon (VJC) es un virus que causa una enfermedad febril aguda, meningitis o meningoencefalitis y es transmitido por mosquitos. El VJC se distribuye ampliamente en las zonas templadas de América del Norte. Es un *Orthobunyavirus* transmitido por mosquitos. Los casos humanos de la enfermedad por el virus de Jamestown Canyon probablemente no se reconocen ni se diagnostican correctamente. La presentación clínica del VJC tiene un pródromo respiratorio con dolor de garganta, rinitis y tos, antes del inicio de enfermedad neuroinvasiva, en la cual se puede observar fiebre, escalofríos, diaforesis, cefalea frontal intensa, alteración del sensorio, convulsiones, rigidez del cuello, mareos y parestesias en el lado izquierdo del cuerpo.

Palabras clave: virus Jamestown Canyon, mosquito, meningoencefalitis.

ABSTRACT

The Jamestown Canyon virus (JCV) is a virus that causes an acute febrile illness, meningitis, or mosquito-borne meningoencephalitis. JCV is widely distributed in temperate North America. It is an Orthobunyavirus transmitted by mosquitoes. Human cases of Jamestown Canyon Virus disease are probably underrecognized and underdiagnosed. The clinical presentation of JCV has a respiratory prodrome with sore throat, rhinitis and cough, before the onset of neuroinvasive disease, which can be observed fever, chills, sweating, intense frontal headache, altered sensorium, seizures, neck stiffness, dizziness, paresthesias on the left side of the body.

Keywords: Jamestown Canyon virus, mosquito, meningoencephalitis.

INTRODUCCIÓN

El virus Jamestown Canyon (VJC) es un virus que causa una enfermedad febril aguda, meningitis o meningoencefalitis y es transmitido por mosquitos. El VJC se distribuye ampliamente en las zonas templadas de América del Norte. Fue aislado por primera vez en 1961, de un charco con mosquitos *Culiseta inornata* en Jamestown Canyon, Colorado. Desde entonces, el virus ha sido aislado de varias especies de mosquitos (*Aedes*, *Coquillettidia*, *Culex*, *Ochlerotatus* y *Culiseta*) en el noroeste, medio oeste y oeste de Estados Unidos. Los vectores actualmente son desconocidos y pueden variar según la región.¹

CARACTERÍSTICAS

El virus Jamestown Canyon es un *Orthobunyavirus* transmitido por mosquitos (familia *Peribunyaviridae*) del serogrupo California, estrechamente relacionado con La Crosse, Virus de la encefalitis de California y Virus de la fiebre con raquetas de nieve.^{1,2}

EPIDEMIOLOGÍA

Se tiene un alta sospecha de que el venado de cola blanca es el principal hospedero amplificador, pero

Citar como: Zúñiga CIR, Caro LJ. El virus Jamestown Canyon: una enfermedad neuroinvasiva poco estudiada. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (4): 143-145. <https://dx.doi.org/10.35366/109406>

Recibido: 10-10-2022. Aceptado: 24-10-2022.



otros mamíferos también pueden estar involucrados, entre los que encontramos: bisontes, antílope, alce, venado bura, así como diversos animales domésticos. El rango geográfico completo del virus Jamestown Canyon es incierto; sin embargo, las encuestas serológicas en animales y humanos sugieren que se distribuye ampliamente en gran parte de América del Norte. Es probable que el VJC se transmita a los humanos principalmente a través de la picadura de mosquitos.

La distribución del VJC parece ser el resultado de un mosaico de diferentes vectores, en más de 20 especies de mosquitos se han hecho aislamientos, entre los cuales se puede destacar a *Aedes stimulans* y *Culiseta inornata* de los que se aisló el VJC; existen estudios que sugieren que los anofelinos podrían jugar un papel en la transmisión.

Los casos humanos de la enfermedad por el virus de Jamestown Canyon probablemente no se reconocen ni se diagnostican correctamente.

El VJC parece estar más extendido geográficamente que el virus de La Crosse, con el cual está estrechamente relacionado (se limita en gran medida al Medio Oeste y los Apalaches). Los casos de enfermedad por el VJC pueden presentarse de abril a octubre, con un pico bimodal que ocurren primero en primavera y luego más tarde en verano. Tiende a infectar y afectar a los niños con más frecuencia que a los adultos, la enfermedad por el VJC no parece tener una edad en particular de predilección. Aproximadamente la mitad de los casos notificados han sido hospitalizados, la mayoría se recupera sin secuelas y la mortalidad es poco común.²⁻⁴

El periodo de incubación es alrededor de tres a siete días. La mayoría de los pacientes con enfermedad clínica oscilan entre 20 y 60 años, con leve predominio masculino.⁴

CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica del VJC tiene un pródromo respiratorio con dolor de garganta, rinitis y tos, que ocurren de dos días hasta dos semanas antes del inicio de la enfermedad neuroinvasiva (meningoencefalitis), en la cual se puede observar fiebre, escalofríos, diaforesis, cefalea frontal intensa, alteración del sensorio, convulsiones, rigidez del cuello, mareos y parestesias en el lado izquierdo del cuerpo. La mayoría de los pacientes llegan a tener secuelas que incluyen: fatiga, cefalea y déficits cognitivos persistentes.^{1,4,5}

LABORATORIO

Se puede observar pleocitosis en líquido cefalorraquídeo (LCR) (linfocítica o predominantemente neutrofilica) con proteína elevada y no siempre se puede observar glucosa normal.^{2,5}

GABINETE

La resonancia magnética del cerebro puede mostrar un realce leptomeníngeo anormal en casos neuroinvasivos, pero se desconoce la gama completa de anomalías en las imágenes.²

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico suele basarse en la serología del VJC, puede ser diagnosticado con base en una prueba de IgM específica del virus Jamestown Canyon, seguida de una prueba confirmatoria específica del virus con anticuerpos neutralizantes detectados en la sangre y/o LCR (ya que puede haber una reacción cruzada de la prueba de IgM con otras pruebas de California serogrupo *Orthobunyavirus*).²

La infección se considera confirmatoria por cualquiera de los siguientes datos: aumento de cuatro veces o más en el título de anticuerpos neutralizantes específicos del virus, la presencia de anticuerpos IgM específicos del virus o de neutralización en LCR, detección de ARN específico de virus en LCR o aislamiento de virus del LCR por cultivo celular. Es importante señalar que el virus Jamestown Canyon puede persistir durante más de un año en suero, por lo que un solo resultado positivo no indica necesariamente la presencia de infección aguda. Además, las exposiciones múltiples a los virus del serogrupo California pueden resultar en respuestas de IgM reducidas.

Para pacientes que presenten meningitis aséptica o encefalitis entre abril y octubre, se debe considerar la posibilidad de realizar pruebas para virus serogrupo California, particularmente cuando otra causa (por ejemplo, virus del Nilo Occidental, herpesvirus, enterovirus) no se ha identificado claramente.⁴

TRATAMIENTO

Actualmente no existen tratamientos disponibles para la enfermedad por virus de Jamestown Canyon. El cuidado de apoyo es recomendado y los casos graves pueden requerir hospitalización.²

REFERENCIAS

1. Pastula D, Hoang D, White J, Dupuis A, Fischer M et al. Jamestown Canyon virus disease in the United States 2000-2013. *Am J Trop Med Hyg.* 2015; 93 (2): 384-389.
2. Gill C, Beckham J, Piquet A, Tyler K, Pastula D. Five emerging neuroinvasive arboviral diseases: cache valley, eastern equine encephalitis, Jamestown Canyon, Powassan, and Usutu. *Semin Neurol.* 2019; 39 (4): 419-427.
3. Heard P, Zhang M, Grimstadz P. Isolation of jamestown canyon virus (california Serogroup) from edes mosquitoes in an enzootic focus in Michigan. *Journal of the American Mosquito Control Association.* 1990; 6 (3): 461-468.
4. Vosoughi R, Walkty A, Drebot M, Kadkhoda K. Jamestown Canyon virus meningoencephalitis mimicking migraine with aura in a resident of Manitoba. *CMAJ.* 2018; 5: 190: E262-264.
5. Kinsella C, Paras M, Smole S, Mehtaa S, Ganesh V et al. Jamestown Canyon virus in Massachusetts: clinical case series and vector screening. *Emerg Microbes Infect.* 2020; 9 (1): 903-912.

Financiamiento: ninguno.

Conflicto de intereses: ninguno.

Correspondencia:

Iván Renato Zúñiga Carrasco

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

Ectima gangrenoso en región periocular por *Pseudomonas aeruginosa* multidrogorresistente

Gangrenous ecthyma in the periocular region due to multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa*

Luis E Gómez García,* Sara I Plazola Hernández,† Alfredo M Ramírez Corona,§
Carlyn H Peña Alberto,¶ Norma Velázquez Guadarrama,|| María E Martínez Bustamante,** Javier Ordóñez Ortega‡‡

* Residente de Infectología Pediátrica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Universidad Nacional Autónoma de México.

† Jefa del Servicio de Órbita, Párpados y Vías Lagrimales, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE).

§ Jefe del Servicio de Infectología Pediátrica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE).

¶ Fellow de Órbita, Párpados y Vías Lagrimales, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Universidad Nacional Autónoma de México.

|| Investigadora en Ciencias médicas, Unidad de investigación en enfermedades infecciosas, área de genética bacteriana. Hospital Infantil de México «Federico Gómez», Secretaría de Salud (SSA). Ciudad de México.

** Médica adscrita al Servicio de Infectología Pediátrica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE).

‡‡ Infectólogo Pediatra en el Instituto Nacional de Pediatría.

RESUMEN

Pseudomonas aeruginosa es un patógeno causante de importante morbimortalidad. El ectima gangrenoso es una manifestación cutánea de la infección por este microorganismo. Presentamos el caso de un lactante sometido a trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas en dos ocasiones, como tratamiento para leucemia bifenotípica con infiltración a sistema nervioso central, quien presentó eritema y ulceración en región periorbitaria izquierda, y evolucionó rápidamente a necrosis. Se aisló *Pseudomonas aeruginosa* en biopsia-cultivo y hemocultivos, inicialmente con patrón fenotípico compatible con AmpC, por lo que recibió manejo inicial cefepima; sin embargo, la fiebre recrudesció a las tres semanas de terminado este esquema, en el reabordaje se integró el diagnóstico de infección asociada a línea vascular, se aisló el mismo bacilo, esta vez con patrón de resistencia compatible con serin-betalactamasa que fue confirmado por pruebas fenotípicas. Debido a la edad del paciente, se decidió administrar ceftazidima/avibactam y se realizaron desbridamientos periódicos, con lo cual se logró la erradicación del microorganismo y la preservación de la funcionalidad.

Palabras clave: ectima gangrenoso, *Pseudomonas aeruginosa*, lesión cutánea, periorbita, párpados, sistema de aspiración asistido por vacío.

ABSTRACT

Pseudomonas aeruginosa is one of the most important causes of morbidity and mortality in immunocompromised patients, mainly in hospital settings. Ecthyma gangrenosum is a cutaneous manifestation of systemic *Pseudomonas* infection. Clinical presentation is as indurated, necrotic, and painless skin lesions. This case report presents a 1-year-old male infant, with a history of biphenotypic leukemia and central nervous system infiltration, who underwent allogeneic stem cell transplantation two times, one month prior to presenting erythema and ulceration in the lower eyelid and left periorbital region; which quickly progression to tissue necrosis. Biopsy-culture and blood culture was performed, microbiological isolation and histopathological reported *P. aeruginosa*, managed initially with cefepime for AmpC resistance pattern, however fever flare up at 3 weeks, central line-associated bloodstream infection was diagnosed, same bacteria with new enzymatic resistance mechanism was isolated and confirmed by phenotypic test. It was approached in a multidisciplinary way by broad-spectrum systemic antibiotic ceftazidime/avibactam and surgical treatment, to eradicate the focus of infection, ensuring the functionality of the affected site.

Keywords: ecthyma gangrenosum, *Pseudomonas aeruginosa*, skin lesion, periorbita, eyelids, vacuum assisted aspiration system.

Citar como: Gómez GLE, Plazola HSI, Ramírez CAM, Peña ACH, Velázquez GN, Martínez BME et al. Ectima gangrenoso en región periocular por *Pseudomonas aeruginosa* multidrogorresistente. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (4): 146-150. <https://dx.doi.org/10.35366/109407>

Recibido: 10-10-2022. Aceptado: 24-10-2022.



INTRODUCCIÓN

Pseudomonas aeruginosa (*P. aeruginosa*) es un bacilo Gram negativo, aerobio, no formador de esporas, catalasa y oxidasa positivo. El espectro clínico que produce es variable y va desde infecciones comunitarias como foliculitis, otitis externa y osteomielitis en el contexto de heridas penetrantes, hasta neumonía relacionada al ventilador e infección del tracto urinario asociada a sonda en el medio nosocomial.

Se han documentado reservorios intrahospituarios que facilitan la transmisión, estos incluyen barras de jabón, equipo para terapia respiratoria, agua potable y soluciones desinfectantes. El ectima gangrenoso es una manifestación cutánea de la infección por *P. aeruginosa*, la presentación habitual

es la de una lesión eritematosa de tamaño variable con necrosis central, que se extiende rápidamente a los tejidos circundantes debido a la vasculitis que genera.¹ El ectima gangrenoso en la región palpebral y periorbitaria es sumamente infrecuente, se presenta aproximadamente en 6% de los pacientes, y desde 1974 solamente se han reportado dos casos en pacientes pediátricos.²

REPORTE DE CASO

Se presenta el caso de un lactante de un año de edad, quien fue sometido a trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas en dos ocasiones, por padecer leucemia bifenotípica con infiltración a sistema nervioso central. Un mes después del segundo trasplante presentó eritema y ulceración región periorbitaria izquierda que involucraba párpado inferior, de una semana de evolución, sin alteraciones en la exploración oftalmológica (*Figura 1*).

Mediante tomografía computarizada simple de órbita se documentó aumento de volumen en tejidos blandos, que no sobrepasaban el septum orbitario (*Figura 2*). Se realizó biopsia-cultivo del tejido afectado, el cual reportó desarrollo de *P. aeruginosa* a las 72 horas, con patrón de resistencia sugerente de AmpC, para lo cual de forma inicial se brindó manejo con cefepima durante 21 días.

Se realizó biopsia incisional mediante abordaje infraciliar de párpado, durante el procedimiento se describe tejido blanquecino totalmente exangüe, con presencia de lesión quística.

Dos días tras el procedimiento, se observó extensión hacia el tercio inferior de la hemicara y región



Figura 1: Eritema y ulceración periorbitaria izquierda.

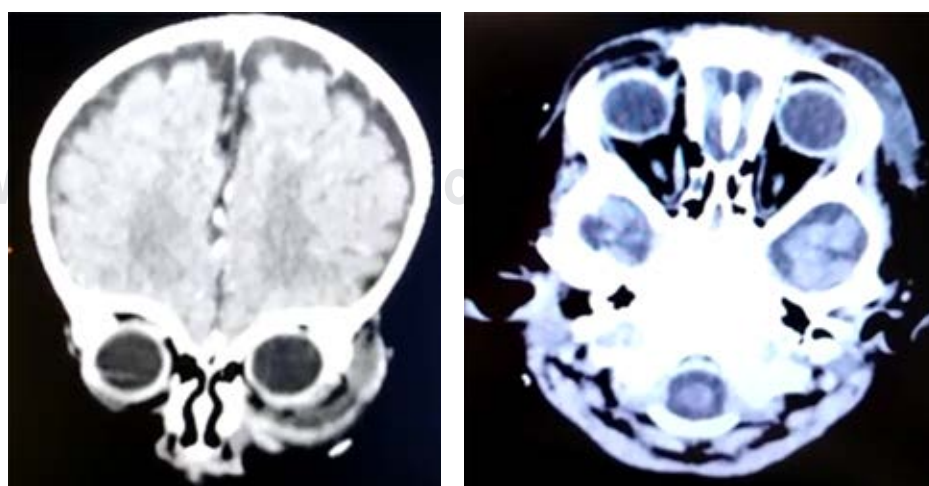
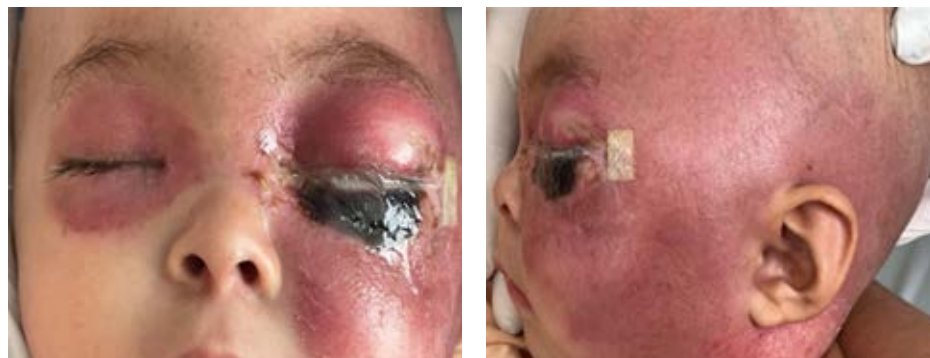


Figura 2:

Tomografía simple de órbita, se observa aumento de volumen en tejidos blandos a nivel periorbitario izquierdo.

Figura 3:

Extensión del edema y eritema, con aparición de necrosis en párpado inferior izquierdo.



occipitoparietal izquierda, así como migración hacia párpados y región periocular contralateral (*Figura 3*), además de datos de necrosis, en este momento se buscaron dirigidamente datos sugestivos de infección por zigomicetos, sin encontrarse afección palatina o nasal.

El reporte de estudio histopatológico describía la muestra enviada como tejido desvitalizado e inerte, con presencia de bacilos Gram negativos perivasculares y vasculitis secundaria (*Figura 4*). Se solicitó tomografía computarizada simple de órbita como control, en donde persistía el aumento de volumen de la región periocular izquierda; sin embargo, éste ya sobrepasaba el septum orbitario y comprometía el recto lateral y seno maxilar ipsilateral. Con estos hallazgos, se integró el diagnóstico de celulitis orbitaria izquierda asociado a ectima gangrenoso.

Al décimo día de evolución, el paciente presentaba imposibilidad de realizar apertura de los párpados

por la ptosis severa generada por el edema, en la exploración oftalmológica se documentó hiperemia y quemosis conjuntiva bulbar de 2 (+) (*Figura 5*).

Tras completar esquema inicial con cefepima, presentó recrudescencia de la fiebre, se reabordó a través de hemocultivos y a las 72 horas se reportó aislamiento de *P. aeruginosa*; sin embargo, con un patrón fenotípico de resistencia que comprometía carbapenémicos con concentración mínima inhibitoria (MIC) ≥ 16 , sugestivo de serin-betalactamasa. Para confirmarlo se realizó β carba test (Bio-Rad), así como la prueba método modificado de inactivación de carbapenémico (mCIM) y se confirmó la presencia de este mecanismo de resistencia enzimático. Por la edad del paciente, se inició manejo con ceftazidima/avibactam como medida de rescate y se retiró el dispositivo intravascular.

Se realizó desbridamiento de la totalidad del tejido necrótico de párpado inferior izquierdo, el cual se intentó preservar mediante un regenerador dérmico (Integra), a fin de favorecer la granulación. A los 17 días de colocado el regenerador dérmico, el edema disminuyó considerablemente y ya se lograba apertura palpebral espontánea.

Se tomó una última biopsia, la cual reportó inflamación aguda inespecífica y tejido inerte, secundarios a la necrosis coagulativa, y ausencia de bacilos Gram negativos. En este momento se encontraba eutérmico y con reactantes de fase aguda hacia la negativización.

Al retiro del regenerador dérmico el tejido se observaba blanquecino en la superficie de la herida, por lo que se desbridó nuevamente hasta obtener un tejido sangrante, se colocó un apósito de plata ionizada con la finalidad de promover la granulación y alcanzar un efecto bactericida; sin embargo, a los dos días, el paciente presenta eritema de los bordes de piel que contactaban con el apósito, así



Figura 4: Tinción hematoxilina-eosina, 1000X. En muestra de párpado se observan bacilos a nivel perivascular.

como hiperemia de conjuntiva bulbar de 1 (+) y al sexto día se produjo caída espontánea del apósito de plata, el tejido se observaba blanco amarillento en la superficie de la herida, por lo que se procedió a realizar desbridación, para este momento sólo quedaba un pequeño remanente del párpado. Se realizó un colgajo tarso-conjuntival de Hughes con el fin de proteger el globo ocular y proporcionar nutrición sanguínea al remanente del párpado inferior, además se colocó un sistema de vacío asistido por cierre (VAC) utilizando una esponja gris (SilverFoam o GranuFoam) a una presión mínima de 50 mmHg por el sitio anatómico del que se trataba.

Se realizaron un total de cuatro recambios del sistema VAC, con intervalos de cinco días, con lo que se logró mejorar la presencia de tejido de granulación viable y vascularizado (Figura 6). Al cuarto recambio del Sistema VAC se colocó un injerto de piel retroauricular, el cual se encontraba en posición adecuada, sin datos de dehiscencia, necrosis o infección a los seis días de colocado. Completó 14 días efectivos con ceftazidima/avibactam, en hemocultivos de control se documentó ausencia de desarrollo bacteriológico.

DISCUSIÓN

El caso de este paciente tiene la particularidad de desarrollarse en el contexto de un paciente con inmunocompromiso importante secundario a leucemia de alto riesgo, sumado a la inmunosupresión por dos trasplantes de médula ósea en un corto tiempo, además de larga estancia intrahospitalaria, presión de selección antibiótica e invasión por vías vasculares centrales, factores que



Figura 5: Hiperemia y quemosis a nivel de conjuntiva bulbar.



Figura 6: Tejido de granulación en sitio de recambio del sistema VAC.

sumados favorecieron la infección local y sistémica por *P. aeruginosa*. Si bien, sabemos que es un patógeno ambiental, en el medio hospitalario coloniza soluciones intravenosas, dispositivos vasculares centrales, viaja en las manos del personal de salud y sobrevive a detergentes, lo que hace más probable una infección sistémica como la que presentamos.³

La localización periorbitaria es realmente infrecuente, la literatura describe principalmente región perineal y glútea en 57% de los casos, las extremidades en 30%, mientras que la región facial se ve afectada sólo en 6% de los casos.^{3,4}

En cuanto al patrón de resistencia, éste pudo ser facilitado por la presión de selección tan importante a la que la mayor parte de los pacientes hematológicos son sometidos por eventos de fiebre y neutropenia, y como profilaxis previa al trasplante. En este sentido, el laboratorio de microbiología juega un papel fundamental, porque nos permite tomar la mejor decisión terapéutica a través de sus pruebas fenotípicas.

Se decidió el uso de ceftazidima/avibactam, porque ceftolozano/tazobactam, no está aprobado para niños de la edad ni el peso del paciente presentado.^{5,6}

Las lesiones son resultado de la invasión bacteriana perivascular de arterias y venas en la dermis y tejidos subcutáneos, lo que produce vasculitis necrosante, que de manera secundaria condiciona disminución del flujo sanguíneo, con la subsecuente isquemia de la epidermis y dermis,⁷ alteración en las fases de cicatrización e inhibición de la migración de granulocitos al sitio de la lesión y retraso importante en el proceso normal de cicatrización.⁸ Al revitalizar el tejido quirúrgicamente, se mejora la circulación y por lo tanto la penetración del antimicrobiano sistémico al sitio afectado, lo que al final del día logró mejorar

globalmente la infección sistémica y localizada. El manejo interdisciplinario logró resultados favorables para este evento.

REFERENCIAS

1. Moradali MF, Ghods S, Rehm BH. *Pseudomonas aeruginosa* Lifestyle: a paradigm for adaptation, survival, and persistence. *Front Cell Infect Microbiol*. 2017; 7: 39. Available in: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2017.00039>
2. Lin Q, Hu B, Shi J, Shi W, Cao W, Li L. Eyelid and periorbital ecthyma gangrenosum due to *Pseudomonas aeruginosa* in an infant. *Pediatr Investig*. 2017; 1 (1): 47-49. doi: 10.1002/ped4.12005.
3. Tuon FF, Dantas LR, Suss PH, Tasca Ribeiro VS. Pathogenesis of the *Pseudomonas aeruginosa* Biofilm: a review. *Pathogens*. 2022; 11 (3): 300. Available in: <https://doi.org/10.3390/pathogens11030300>
4. Serrano-Martín MM, Del Boz J, Chaffanel-Peláez M, Vera-Casaño A. Facial ecthyma gangrenosum in 2 preterm neonates. *Actas Dermosifiliogr*. 2012; 103 (7): 637-638. doi: 10.1016/j.ad.2011.07.022
5. Ibrahim D, Jabbour JF, Kanj SS. Current choices of antibiotic treatment for *Pseudomonas aeruginosa* infections. *Curr Opin Infect Dis*. 2020; 33 (6): 464-473. Available in: <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000677>
6. Kunz Coyne AJ, El Ghali A, Holger D, Rebold N, Rybak MJ. Therapeutic strategies for emerging multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa*. *Infect Dis Ther*. 2022; 11 (2): 661-682. Available in: <https://doi.org/10.1007/s40121-022-00591-2>
7. Yassaee KM, James DW. Ecthyma Gangrenosum. *Medscape*. 2021. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1053997-overview>
8. Birlutiu V, Birlutiu RM, Baicu M, Iancu GM. A case report of double etiology of ecthyma gangrenosum: *Pseudomonas aeruginosa* and *Enterococcus faecalis* in an immunocompromised child occurred during influenza evolution. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98 (20): e15651. Available in: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000015651>

Financiamiento: no se recibió financiamiento para la elaboración de este trabajo.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

María E Martínez Bustamante

E-mail: mtz.mariaelena@gmail.com

Enfermedad por arañazo de gato. Una patología emergente. Revisión de la literatura

Cat scratch disease. An emerging pathology. Review of the literature

Diego Urbano-Pulido,^{*,‡} Germán Camacho-Moreno,^{§,¶,*,**}
Juan Francisco López-Cubillos,[¶] Mayra Quintero-Palacios^{**}

* Universidad El Bosque.

‡ Los Cobos Medical Center.

§ Universidad Nacional de Colombia.

¶ HOMI, Fundación Hospital Pediátrico la Misericordia.

¶ Fundación Hospital Infantil Universitario de San José.

** ESE. Hospital San Rafael de Facatativá.

** Fundación Universitaria Sanitas.

Bogotá, Colombia.

RESUMEN

La enfermedad por arañazo de gato es una zoonosis emergente, ocasionada por la bacteria *Bartonella henselae*, con presentación clínica variable que afecta a pacientes inmunocompetentes e inmunocomprometidos. Presenta manifestaciones típicas 80 a 90% (antecedente de arañazo o mordisco, pápula o pústula en el sitio de inoculación, adenopatía, fiebre, cefalea y exantema), 5 a 20% tiene manifestaciones atípicas (fiebre prolongada, compromiso ocular, compromiso hepatoesplénico, entre otros); ésta es una enfermedad infecciosa de difícil diagnóstico por lo que requiere alta sospecha clínica. En el artículo se realiza una revisión de la literatura con énfasis en la presentación clínica, en los métodos para confirmar el diagnóstico y dar un tratamiento adecuado, y en las estrategias de prevención.

Palabras clave: *Bartonella henselae*, enfermedad por arañazo de gato, linfadenopatía, compromiso ocular, fiebre prolongada, compromiso hepatoesplénico.

ABSTRACT

Cat-scratch disease (CSD) is a zoonotic disease, caused by Bartonella henselae, that has variable clinical presentation, affecting immunocompetent and immunocompromised patients. 80% to 90% have typical manifestations (history of scratch or bite, papule or pustule at the inoculation site, adenopathy, fever, headache, and rash), 5% to 20% have atypical manifestations (prolonged fever, eye involvement, hepatosplenic compromise among others); this is an infectious disease that is difficult to diagnose and therefore requires high clinical suspicion. In the article, a review of the literature is carried out, emphasizing the clinical presentation, the methods to confirm the diagnosis, treatment and prevention.

Keywords: *Bartonella henselae, cat scratch disease, lymphadenopathy, ocular compromise, prolonged fever, hepatosplenic compromise.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es una zoonosis bacteriana con curso benigno y autolimitado, en la mayoría de las ocasiones, se manifiesta de forma diversa y ocupa el tercer lugar como diagnós-

tico etiológico de síndrome febril prolongado, por lo que debe considerarse dentro de la evaluación inicial de esta entidad. Se puede presentar tanto en pacientes inmunocompetentes como inmunodeficientes.^{1,2}

Su distribución es mundial, en Estados Unidos se reportan aproximadamente 24,000 casos al año, en

Citar como: Urbano-Pulido D, Camacho-Moreno G, López-Cubillos JF, Quintero-Palacios M. Enfermedad por arañazo de gato. Una patología emergente. Revisión de la literatura. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (4): 151-154. <https://dx.doi.org/10.35366/109408>

Recibido: 05-12-2022. Aceptado: 26-12-2022.



Colombia no contamos con una notificación rutinaria, motivo por el cual no se cuenta con cifras exactas. De 87 a 99% de los pacientes han tenido contactos con gatos, afecta todas las edades, pero es más frecuente en niños (50%). La edad más frecuente de presentación está en el grupo de 5-14 años, con una incidencia de 0.77/100,000 habitantes año.³⁻⁵

Reconocida por primera vez en 1950 por Debré y su equipo,⁶ fue asociada como una etiología infecciosa en 1983,⁷ al identificar el bacilo en un ganglio linfático con la tinción de Warthin Starry.³

Es producida por un bacilo Gram negativo, aerobio no móvil, intracelular facultativo y de difícil cultivo, denominado *Bartonella henselae*.¹ Este bacilo incluye 19 especies diferentes, sólo seis de ellas se han aislado de infecciones en humanos: *B. henselae*, *B. bacilliformis*, *B. quintana*, *B. elizabethae*, *B. vinsonii* y *B. koehlerae*.³ Esta zoonosis es transmitida a los gatos a través de la pulga *Ctenocephalides felis*, que contamina su saliva, por su conducta de lamerse y rascarse, y de esa manera es transmitida a los humanos por medio de la mordedura o arañazo del gato.¹

No está presente en todos los gatos, con mayor frecuencia afecta a los menores de un año debido a que tienen mayor susceptibilidad de contraer esta bacteria;¹ otro factor de riesgo es el clima, así como las zonas cálidas y húmedas que aumentan la presencia de pulgas y el riesgo de contagio del felino; la infección por *Bartonella spp.* es más prevalente en gatos infestados con pulgas, no existe transmisión horizontal entre gatos infectados y no infectados, ni tampoco transmisión vertical entre hembras embarazadas seropositivas y sus crías.⁸

Los perros también se han descrito como reservorios, principalmente como huéspedes accidentales, pero no hay evidencia suficiente para determinar la transmisión de perros a humanos.⁹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Pueden ser variables, el cuadro típico que está presente en 80-90% de los casos, aparece tres a ocho días después de la lesión (arañazo o mordisco) con la presentación de una pápula o pústula de diámetro variable (entre 0.5-1 cm) en el lugar donde se inoculó la bacteria, esto está asociado a la aparición tardía (aproximadamente dos semanas después del contacto) de una adenopatía solitaria (la localización depende del lugar de la inoculación) y síntomas variables como cefalea (en 14% de los casos), anorexia (en 15% de los casos),

fiebre (en 31% de los casos), exantema transitorio maculopapular en tronco, eritema nodoso o eritema multiforme (en 5% de los casos), así como pérdida de peso (en 2% de los casos).¹⁻³ Adicionalmente se ha evidenciado que los pacientes menores de 14 años tienen mayor riesgo de enfermedad hepatoesplénica.¹⁰

Las manifestaciones atípicas, que se presentan en 5-20% de los casos, se caracterizan por síntomas variables como fiebre prolongada (> dos semanas), persistencia de malestar general, astenia, adinamia, anorexia y cefalea, lo cual está asociado a síntomas sistémicos graves (*Tabla 1*).^{1,2,11}

Los síntomas atípicos son más frecuentes en la edad pediátrica, en el grupo de 9-14 años, las manifestaciones más frecuentes son la enfermedad ocular en 48% de casos, con retinitis en 40%; la enfermedad hepatoesplénica en 25% y la enfermedad neurológica en 14%.¹⁰ Se debe tener presente el compromiso ocular, una serie de 107 casos de EAG con compromiso oftalmológico evidenció manifestaciones clínicas relacionadas con compromiso del nervio óptico en 88% de los casos, con neurorretinitis

Tabla 1: Trastornos sistémicos graves.

Compromiso ocular	Síndrome oculoglandular de Parinaud Neurorretinitis-retinitis Exudado macular
Compromiso neurológico	Encefalitis Meningitis Mielitis Arteritis cerebral Radiculitis Polineuritis Parálisis de Bell Afectación de pares craneales Ataxia cerebelar
Compromiso cardiopulmonar	Endocarditis Derrame pericárdico Neumonía Derrame pleural
Compromiso musculoesquelético	Osteomielitis Abscesos paravertebrales Lesiones osteolíticas granulomatosas
Compromiso reticuloendotelial	Disfunción hepática Abscesos hepatoesplénicos Anemia hemolítica Púrpura trombocitopénica inmunológica
Compromiso cutáneo	Angiomatosis bacilar
Otros	Bacteriemia persistente Infección simuladora de linfoma

en 69% y con edema del disco en 19%. Se observó uveítis en 36% de los casos.¹²

Los pacientes inmunocomprometidos con mayor frecuencia presentan compromiso óseo y cutáneo;^{1,2} cuando presentan compromiso hepático se denomina peliosis bacilar, una afección vascular rara con proliferación de los capilares hepáticos sinusoidales que da como resultado cavidades quísticas llenas de sangre distribuidas por todo el hígado, se evidencian como microabscesos y su hallazgo es frecuente en alrededor de 68% de los casos.^{13,14} No es específico de esta entidad, los diagnósticos diferenciales incluyen infecciones como CMV, TB, VIH o abscesos hepáticos.¹⁵

DIAGNÓSTICO

Se realiza a través de una adecuada anamnesis, donde se debe ser enfático respecto al contacto con felinos que cumplan con las características anteriormente expuestas; adicionalmente, y dado que el crecimiento de esta bacteria es difícil (aproximadamente 21 días), las dos formas más frecuentes de diagnóstico son el inmunoensayo enzimático (EIA, por sus siglas en inglés) o los ensayos de fluorescencia indirecta (IFA, por sus siglas en inglés), también se puede utilizar la reacción en cadena de la polimerasa; la sensibilidad de los test serológicos es de 84-95% y la especificidad de 99% para la IgG; teniendo en cuenta que a medida que los títulos sean mayores, mayor especificidad tendrán. La sensibilidad puede variar de acuerdo con el momento de realización de la prueba.^{1,2,11}

La reacción en cadena de la polimerasa parece ser positiva durante las tres primeras semanas de la infección, se puede procesar de la sangre, tejido o aspirado purulento, con niveles de sensibilidad muy variables, pero que puede ser positiva en pacientes seronegativos, con lo que se incrementa el número de pacientes diagnosticados cuando se compara sólo con los estudios serológicos.^{16,17}

En la mayoría de los casos de EAG sistémica publicados, la serología IgG es mayor a 1/264; la producción de IgM es breve, por lo que si la sospecha es alta se indica repetir las pruebas 10 a 14 días después.¹⁸ De igual forma se ha encontrado diferencia en las cifras de seroprevalencia según la zona de residencia de los pacientes, al ser mayores en sujetos del área rural, en comparación con sujetos del área urbana.¹⁴

Por lo anterior, se crearon criterios que ayudan a dirigir el diagnóstico:¹⁹

1. Contacto con gatos, aunque el sitio de inoculación no sea evidente.
2. Serología negativa para otras causas de adenopatías, PCR (reacción en cadena de la polimerasa) positiva, evidencia de lesiones en órganos.
3. Serología positiva para *B. henselae* > 1/64 IgG
4. Biopsia con inflamación granulomatosa o presencia de bacterias con tinción de Warthin-Starry.

El diagnóstico por biopsia de tejido o ganglio linfático no se realiza de forma rutinaria, sólo en ciertos casos donde no hay una pronta resolución de los síntomas o donde se requiere descartar diagnósticos diferenciales (linfoma o tuberculosis), siempre deben realizarse estudios histológicos, coloración de Warthin-Starry y PCR para *B. henselae*.^{8,11}

TRATAMIENTO

Debemos tener en cuenta que esta entidad se autorresuelve en alrededor de dos a cuatro meses para la mayoría de los casos, y éstos no necesitan cubrimiento antibiótico. No hay datos certeros sobre los beneficios de antibioticoterapia específica en pacientes inmunocompetentes, incluso con presentación atípica.⁹

En la enfermedad leve puede optarse por un tratamiento sintomático y fármacos con alta concentración intracelular, como azitromicina por cinco días o claritromicina por dos semanas; la terapia antibiótica es más beneficiosa en casos graves, sistémicos o en pacientes con desórdenes inmunológicos,^{8,10} debe realizarse igualmente con macrólidos como azitromicina o claritromicina, principalmente sumado a rifampicina, ciprofloxacina o gentamicina por cuatro a seis semanas; el régimen más comúnmente reportado en la literatura se basa en doxiciclina y rifampicina por 14 días.^{9,14}

Los pacientes inmunocomprometidos y los pacientes con compromiso oftalmológico deben recibir seis semanas de tratamiento. Si se trata de una recidiva de la enfermedad, el tratamiento se debe realizar durante seis meses. En pacientes con compromiso sistémico persistente se deben sospechar inmunodeficiencias, pero éstas también pueden ocurrir en pacientes inmunocompetentes.¹⁴

PREVENCIÓN

Las siguientes medidas son útiles para prevenir esta entidad: se debe evitar que los niños jueguen

de forma agresiva con la mascota o que ésta lama las heridas de los niños, también se debe evitar el juego con gatos callejeros o salvajes, si se presenta un accidente se recomienda lavar el rasguño o las mordeduras con agua y jabón. Se deben lavar las manos después de acariciar a los gatos. Se recomienda un adecuado cuidado de las mascotas, controlar las pulgas, mantener las uñas cortas, acudir a los controles veterinarios periódicos, así como evitar las peleas y el contacto con gatos callejeros o animales infectados.

REFERENCIAS

- Hurtado IC, Laufer M. Enfermedad por arañazo sistémica (infección por *Bartonella henselae*): una causa de fiebre prolongada que no debemos olvidar, reporte de caso. *Infectio*. 2017; 21 (1): 69-72.
- Gómez G. Enfermedad por arañazo de gato. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2013; 70 (605): 109-111.
- Daza W, Móra D. Caso clínico No. 2: Enfermedad por arañazo de gato. *Gastronutriped* 2009. Disponible en: https://www.gastronutriped.com/files/publicaciones/publicacion_97.pdf
- Iowa State University Center for Food Security and Public Health. Enfermedad por arañazo de gato y otras infecciones por *Bartonella henselae*. 2005. Disponible en: https://lib.dr.iastate.edu/cfsph_factsheets_es/68
- Florin TA, Zaoutis TE, Zaoutis LB. Beyond cat scratch disease: widening spectrum of *Bartonella henselae* infection. *Pediatrics*. 2008; 121 (5): e1413-1425.
- Debré R, Job JC. La maladie des griffes de chat [Cat scratch disease]. *Acta Paediatr Suppl (Upps)*. 1954; 43 (96): 1-86.
- Wear DJ, Margileth AM, Hadfield TL, Fischer GW, Schlagel CJ, King FM. Cat scratch disease: a bacterial infection. *Science*. 1983; 221 (4618): 1403-1405. doi: 10.1126/science.6612349.
- Baracatt P. Pesquisa serológica de *Bartonella henselae* en gatos. [Tesis] Universidad de Chile Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, 2007.
- Peláez A, Sánchez R, Guisado A. *Bartonella henselae* encephalopathy in a paediatric patient: a case report and treatment review. *J Clin Pharm Ther*. 2020; 45(4): 840-844.
- Nawrocki CC, Max RJ, Marzec NS, Nelson CA. Atypical manifestations of cat-scratch disease, United States, 2005-2014. *Emerg Infect Dis*. 2020; 26 (7): 1438-1446.
- Spach D, Kaplan S. Microbiology, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of cat scratch disease. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. (Accessed on October 17, 2020.) Available in: <https://www.uptodate.com>
- Hobot-Wilner Z, Trivizki O, Goldstein M et al. Cat-scratch disease: ocular manifestations and treatment outcome. *Acta Ophthalmologica*. 2018; 96(4): e524-e532.
- Biswas S, Rolain JM. Bartonella infection: treatment and drug resistance. *Future Microbiol*. 2010; 5 (11): 1719-1731.
- Santarcángelo S, Sosa R, Dondoglio P, Valle LE, Navacchia D. Enfermedad por arañazo de gato como causa de fiebre de origen desconocido. *Rev Chil Infectol*. 2013; 30 (4): 441-445.
- Ahsan N, Holman MJ, Riley TR et al. Peliosis hepatitis due to *Bartonella henselae* in transplantation: a hemato-hepato-renal syndrome. *Transplantation*. 1998; 65: 1000-1003.
- Allizond V, Costa C, Sidoti F, Scutera S et al. Serological and molecular detection of *Bartonella henselae* in specimens from patients with suspected cat scratch disease in Italy: a comparative study. *PLoS One*. 2019; 14 (2): e0211945.
- Goaz S, Rasis M, Binsky Ehrenreich I et al.. Molecular diagnosis of cat scratch disease: a 25-year retrospective comparative analysis of various clinical specimens and different pcr assays. *Microbiol Spectr*. 2022; 10(2): e0259621.
- Abarca K, Winter M, Marsac D, Palma C, Contreras AM, Ferrés M. Accuracy and diagnostic utility of IgM in *Bartonella henselae* infections. *Rev Chil Infectol*. 2013; 30(2): 125-128.
- Margileth A. Recent advances in diagnosis and treatment of cat scratch disease. *Curr Infect Dis Rep*. 2000; 2: 141-146.

Correspondencia:

Germán Camacho-Moreno

E-mail: gcamachom@unal.edu.co

Sección a cargo del Doctor Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa

Section headed by Dr. Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa

Omar Rendón Salcido,* Víctor Hugo Ruiz Navallez,† Dania Judith Juárez Padilla,‡ Ernesto Rafael Rivera Macías[§]

* Médico pediatra. Hospital General de Mexicali. Mexicali, Baja California.

† Médico general. Departamento de Medicina Interna del Hospital General de Mexicali. Mexicali, Baja California.

‡ Infectólogo pediatra. Jefa de Epidemiología e Infectología del Hospital General de Mexicali. Mexicali, Baja California.

§ Infectólogo pediatra. Subjefe de Pediatría del Hospital Materno Infantil. Mexicali, Baja California.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente masculino de tres años 10 meses, originario y residente de área rural en el estado de Baja California, fauna doméstica de tres perros, cuenta con canal de agua cercano. Esquema de vacunación completo para la edad. Sin cuadros previos quirúrgicos, exantemáticos, hospitalizaciones, alérgicos negativos y se conocía previamente sano.

Inició 21 días previos al ingreso con cefalea, generalizada, diaria, intermitente, duración menos de una hora, intensidad moderada, sin predominio de horario, remisión al administrar analgésico. Persistió con los síntomas hasta que siete días previos a su ingreso a esta unidad aumenta la intensidad de la cefalea, agregándose irritabilidad, astenia, adinamia y dos eventos de emesis de contenido gastroalimentario postprandial, sin ser precedido de náusea, hipertermia no cuantificada. Acude con médico general de su localidad donde se trata con amoxicilina-ácido clavulánico, meclizina/piridoxina y naproxeno/paracetamol (se desconocen las dosis) sin mejoría clínica. Un día previo a su ingreso presenta somnolencia persistente, por lo que se da ingreso a hospital local donde se inició tratamiento con ceftriaxona y vancomicina, el paciente evoluciona a

estupor en sus primeras 16 horas de hospitalización, por lo que se decide traslado al Hospital General de Mexicali.

EXAMEN FÍSICO

Paciente masculino, diámetro pupilar de 5 mm bilateral con respuesta lenta al estímulo fotomotor, tórax simétrico con buena entrada y salida de aire, ruidos cardiacos de elevado tono e intensidad, abdomen blando, depresible, timpánico percusión, peristalsis disminuida, palpación hepática 3 cm debajo del reborde costal, liso, extremidades íntegras, con llenado capilar de tres segundos con pulsos periféricos radiales pulsátiles, neurológico estuporoso, Glasgow de 4 (apertura ocular: 1, respuesta verbal: 1, respuesta motora: 2), fondo de ojo normal, reflejo corneal y nauseoso presente, signo de Babinski, Oppenheim, Gordon y Binda bilateral, tono muscular disminuido, evaluación motora sensitiva, coordinación, marcha no valorables con reflejos osteotendinosos disminuidos.

LABORATORIOS

1. Hemoglobina 12.7 g/dL, hematocrito 38.61%, leucocitos $12,740 \times 10^3$, neutrófilos 64% ($8,170 \times 10^3$),

Citar como: Rendón SO, Ruiz NVH, Juárez PDJ, Rivera MER. Sección a cargo del Doctor Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (4): 155-156. <https://dx.doi.org/10.35366/109409>

Recibido: 02-12-2022. Aceptado: 16-12-2022.



linfocitos 23 % ($3,040 \times 10^3$), monocitos 9.9% ($1,270 \times 10^3$), eosinófilos 0% (0), basófilos 2% (260×10^3), plaquetas $604,300 \times 10^3$, volumen plaquetario medio 5.48 fL (8.0-15.0), procalcitonina 0.03 ng/mL, proteína C reactiva 3.85 mg/L, VSG 71 mm/h.

2. Estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR): transparente, agua de roca, gravedad específica 1.02, pH 8, glucosa 60 mg/dL, proteínas totales 112 mg/dL, leucocitos $180/\text{mm}^3$, mononucleares 25%, polimorfonucleares 75%, Gram negativo, Bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) negativo.
3. Tomografía axial computarizada (TAC): zona de hipodensidad frontal derecha, con algunas áreas nodulares hiperdensas, área de hipodensidad frontotemporal izquierda, lesión hipodensa en núcleo caudado derecho, lesión ovalada frontal izquierda heterogénea con centro hiperdenso e hipodensidad periférica, desplaza a línea media a la derecha.

Paciente con mala evolución, persiste deterioro neurológico, sin respuesta a tratamiento establecido, por lo que se agrega tratamiento antituberculosis. Sin embargo, a pesar de las medidas de control de edema cerebral, fallece en su séptimo día de hospitalización, se realiza autopsia que reporta parénquima cerebral friable y sumamente blando en regiones mejor conservadas, salida de tejido necrótico de color café violáceo, se aprecia pérdida de la arquitectura por abundante necrosis, se observan trofozoítos, los cuales se encuentran en la corteza cerebral así como alrededor de las meninges.

CUESTIONARIO

Pregunta 1. Con base en la historia clínica y análisis, ¿cuál es el etiológico más probable?

- a) *Entamoeba histolytica*
- b) *Naegleria fowleri*
- c) *Toxoplasma gondii*
- d) *Taenia solium*

Pregunta 2. ¿Qué antecedentes son importantes para el padecimiento actual?

- a) Ingesta de carne cruda
- b) Esquema de vacunación incompleto
- c) Alimentos preparados con malas condiciones sanitarias
- d) Exposición a aguas no cloradas

Pregunta 3. ¿Cuál es el esquema terapéutico a utilizar?

- a) Metronidazol + trimetoprim/sulfametoxazol
- b) Pirimetamina + sulfadiazina
- c) Anfotericina B + fluconazol + rifampicina
- d) Albendazol + praziquantel

Pregunta 4. ¿Cómo se hace el diagnóstico de esta patología?

- a) Serología IgM + IgG
- b) Detección de trofozoítos en LCR y tejido cerebral
- c) Coprológicos seriados
- d) Hemocultivos

Ver respuesta al caso clínico: ¿Cuál es su diagnóstico?

<https://dx.doi.org/10.35366/109413>

Mycobacterium tuberculosis como causa de linfadenitis en paciente pediátrico clínicamente inmunocompetente

Mycobacterium tuberculosis as a cause of lymphadenitis in a clinically immunocompetent pediatric patient

Yaradith Urueña Prado,* Jesús Enrique Vargas Álvarez,‡ Eladio Fuentes Soto,§ Rigoberto Martínez Parroquín¶

* Médico Especialista en Pediatría. Profesor Titular de Pediatría en Internado Médico de Pregrado. Hospital General de Zona No. 32 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Minatitlán, Veracruz, México.

‡ Médico Interno de Pregrado. Facultad de Medicina de la Universidad Veracruzana, región Coatzacoalcos-Minatitlán. Hospital General de Zona No. 32 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Minatitlán, Veracruz, México.

§ Médico Especialista en Anatomía Patológica. Servicio particular.

¶ Médico Especialista en Anestesiología. Coordinador de Enseñanza e Investigación. Hospital General de Zona No. 32 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Minatitlán, Veracruz, México.

RESUMEN

Introducción: la tuberculosis es uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, y la población infantil no es una excepción. Pese a que las manifestaciones principales obedecen a patología neumónica, es frecuente que ocasione datos clínicos extrapulmonares. Las cadenas ganglionares son unos de los principales sitios de afectación en esta variable de la infección, y se considera que su presentación se asocia con algún tipo de inmunodeficiencia. **Reporte de caso:** paciente masculino de ocho años de edad, previamente sano que acudió a esta unidad hospitalaria refiriendo fiebre de difícil control asociada a la aparición de adenomegalias en el hemicuerpo izquierdo. Se realizó escisión quirúrgica de los conglomerados afectados y mediante el análisis anatomopatológico de la biopsia se reportó la presencia de *Mycobacterium tuberculosis*, por lo que se integró el diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar de origen linfático. Se protocolizó posteriormente y se brindó el tratamiento correspondiente evolucionando de manera adecuada hasta el momento. **Conclusión:** ante la presencia de adenomegalias en el paciente pediátrico, es importante considerar siempre la posibilidad de que se encuentre cursando un proceso infeccioso asociado a *Mycobacterium tuberculosis*. Es esencial una evaluación clínica minuciosa y un protocolo de estudio adecuado frente a este tipo de escenarios para lograr el diagnóstico oportuno y tratamiento inmediato de esta enfermedad.

Palabras clave: infecciones por micobacterias, tuberculosis, tuberculosis ganglionar.

ABSTRACT

Introduction: tuberculosis is one of the main public health problems worldwide, and the child population is no exception. Although the main manifestations are due to pneumonic pathology, it is not uncommon for extrapulmonary clinical data to occur. The ganglionic chains are one of the main sites of involvement in this variable of infection, and its presentation is associated with some type of immunodeficiency. **Case report:** 8-year-old male, previously healthy, who came to this hospital unit reporting difficult-to-control fever associated with the appearance of enlarged lymph nodes in the left side of the body. Surgery of the affected conglomerates was performed and through the pathological analysis of the biopsy, the presence of *Mycobacterium tuberculosis* was reported, for which the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis of lymphatic origin was integrated. It was subsequently protocolized and the corresponding treatment was provided, evolving adequately to date. **Conclusion:** in the presence of enlarged lymph nodes in pediatric patients, it is important to always consider the possibility that they are undergoing an infectious process associated with *Mycobacterium tuberculosis*. A thorough clinical evaluation and an adequate study protocol are important in this type of scenario to achieve timely diagnosis and immediate treatment of this disease.

Keywords: mycobacterial infections, tuberculosis, tuberculosis lymph nodes.

Citar como: Urueña PY, Vargas ÁJE, Fuentes SE, Martínez PR. *Mycobacterium tuberculosis* como causa de linfadenitis en paciente pediátrico clínicamente inmunocompetente. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (4): 157-161. <https://dx.doi.org/10.35366/109410>

Recibido: 14-11-2022. Aceptado: 05-12-2022.



INTRODUCCIÓN

Se estima que hasta 25% de la población mundial se encuentra infectada por *Mycobacterium tuberculosis*, un microorganismo de forma bacilar, respiración aeróbica obligada, y de características ácido alcohol resistente, y pese a que la gran mayoría de la población no desarrolla la forma activa de esta enfermedad, la tuberculosis se considera un problema mayúsculo de salud pública en el siglo XXI. La población pediátrica resulta afectada, ya que hasta 12% del total de nuevos casos a nivel mundial se reportan en la población infantil. Lo anterior se magnifica en pacientes originarios de países en vías de desarrollo, ya que esta patología es reflejo de inmunodeficiencia, como puede ser la desnutrición o la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.^{1,2}

La tuberculosis afecta primordialmente el tejido pulmonar; sin embargo, hasta 20% de los padecimientos reportados pueden presentarse en tejido extrapulmonar afectando meninges, huesos, órganos abdominales diversos como hígado o peritoneo, y ganglios linfáticos, sin importar el grupo etario al cual se refiera.²⁻⁴

Las cadenas ganglionares cervicales, axilares y supraclaviculares normalmente corresponden al sitio de afección más frecuente de esta presentación de la tuberculosis extrapulmonar. Su presentación carece de datos clínicos específicos, cursa con síntomas generales como fiebre o pérdida de peso. Las lesiones pueden o no necrosarse convirtiendo los ganglios linfáticos en un sitio para la posterior diseminación de la enfermedad.^{3,4}

Debido al reto diagnóstico que significa esta patología, se reporta la experiencia clínica vivida en esta unidad hospitalaria con un infante de ocho años, sin antecedente clínico de inmunodeficiencia, antecedente de COMBE negado, que desarrolló adenomegalias diversas acompañadas de sintomatología febril. Fue protocolizado para la escisión quirúrgica de las lesiones, las cuales posterior al análisis anatomopatológico revelaron la presencia de *Mycobacterium tuberculosis*, por lo cual se inició el manejo estandarizado.

REPORTE DE CASO

Masculino de ocho años, sin antecedentes congénitos, genéticos ni perinatales de importancia, esquema de vacunación incompleto, a falta de inmuniza-

ción de refuerzo de la vacuna triple viral (SRP), con aplicación de vacuna contra la tuberculosis (BCG) al nacimiento. Alérgico a betalactámicos, habitante del medio rural, COMBE negativo, del cual no se refieren antecedentes clínicos que sugieran inmunodeficiencia, talla de 126 cm, peso de 28 kg, ambos en parámetros adecuados para la edad. Acude al área de urgencias de su unidad de adscripción hospitalaria, traído por su madre, la cual refiere haber identificado hace dos semanas una masa dolorosa, móvil, tumefacta, térmica y dolorosa en el borde del codo izquierdo. Se reportó también fiebre no cuantificada, que no cedió al manejo con antipiréticos convencionales. Previamente acudió con particular, quien indicó manejo con antibioticoterapia no especificada, la cual no mejoró la sintomatología del paciente.

A la exploración física se encontró despierto, consciente y orientado en sus tres esferas, sin datos de inestabilidad hemodinámica, déficit neurológico o dificultad respiratoria. La exploración cardiopulmonar no sugirió alteraciones clínicas. Se destaca la presencia de la masa anteriormente descrita, así como una segunda lesión de aproximadamente 2 cm de diámetro en el tercio externo de la clavícula izquierda y una masa final de 0.5 mm en la región axilar homolateral (*Figura 1*).

Se solicitan auxiliares diagnósticos de imagen y laboratorio, debido a protocolo de estudio de fiebre de origen desconocido. Bioquímicamente se reportó trombocitosis de 598, leucocitosis de 12.10 a expensas de 67.3% de neutrófilos, sin otras alteraciones bioquímicas de importancia. El ultrasonido de partes blandas a nivel axilar revela un abatimiento de la morfología ganglionar con licuefacción del hilio graso y aumento de la densidad cortical y aumento significativo de la vascularidad. Las dimensiones de los conglomerados ganglionares afectados son de 25 mm × 26 mm en cara interna de codo izquierdo, de 35 mm × 22 mm a nivel de la axila ipsilateral y un último conglomerado supraclavicular de 36 mm × 22 mm (*Figura 2*), datos sugerentes de proceso neoplásico que por la edad del paciente podría corresponderse a linfoma o leucemia. La tomografía computarizada de tórax no reveló lesiones del parénquima pulmonar o visceromegalias en la cavidad abdominal.

Es valorado y protocolizado por el servicio de cirugía pediátrica para llevar a cabo escisión quirúrgica de conglomerados ganglionares axilares, evento que se llevó a cabo sin complicaciones en el transoperatorio y postoperatorio inmediato.

Posteriormente, la pieza reseca es referida a particular de anatomía patológica, quien reporta una inflamación xantogranulomatosa, positivo a la tinción de Ziehl-Neelsen (*Figura 3*). Con lo anterior, se integra el diagnóstico de tuberculosis ganglionar. Se realizó protocolo rápido para el diagnóstico de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el cual resulta negativo. Del mismo modo, se realizaron estudios correspondientes de patología fímica al núcleo familiar directo, los cuales no revelaron presencia de tuberculosis en ellos.

Fue referido a la unidad de epidemiología de esta unidad hospitalaria, quien realiza el protocolo tratamiento acortado estrictamente supervisado (TAES), a dosis habitual para el peso y el grupo etario. Actualmente se encuentra en fase de sostén del tratamiento, reportándose asintomático, sin reci-

divas en las linfadenomegalias, sin nuevos eventos de fiebre ni complicaciones asociadas al TAES.

DISCUSIÓN

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, en el año 2019 se reportaron aproximadamente 10,000,000 de personas infectadas alrededor de todo el planeta, de las cuales fallecieron 1,200,000. Del mismo modo, hasta 12% del total de nuevos casos de tuberculosis se manifiestan en edad pediátrica, principalmente en pacientes con antecedentes fímicos dentro de la familia, que presenten desnutrición, o que se encuentren infectados por el VIH.¹

La ausencia de datos que sugieren inmunocompromiso es un aspecto capital en el reporte del presente caso. La desnutrición parece ser un factor de riesgo primario de aparición de tuberculosis en la edad pediátrica, que afecta desde 23.4% hasta 65% del total de los pacientes infectados.^{5,6} El antecedente de convivencia directa con pacientes diagnosticados previamente con tuberculosis también se ha identificado desde 34% hasta 62%, la gran mayoría de ellos dentro del núcleo familiar.^{6,7} Otras patologías como la oncológica y la autoinmunitaria también se han descrito con anterioridad.⁵⁻⁷ La infección por el VIH se ha considerado un factor de riesgo de mortalidad.⁵ Sin embargo, la ausencia de estos factores en el estudio clínico inicial no confiere la exclusión de este diagnóstico, ya que nuestro paciente carece de cualquier dato de inmunocompromiso tanto en el interrogatorio inicial como lo demostrado en la evaluación clínica específica.

Pese a que el parénquima pulmonar es el tejido principal para esta enfermedad, la tuberculosis se ha reportado en prácticamente todos órganos de la anatomía humana, siendo los ganglios linfáticos

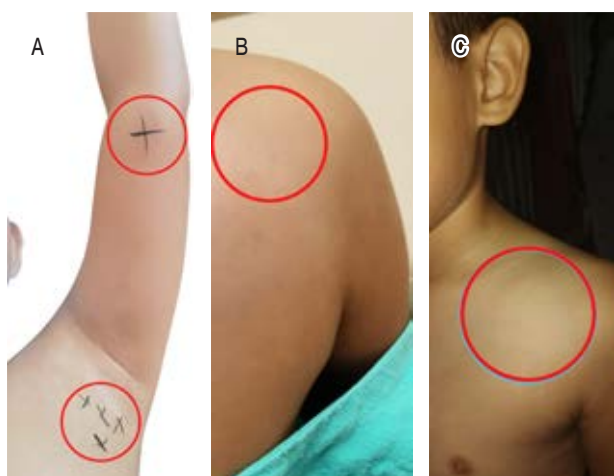


Figura 1: Múltiples conglomerados ganglionares que fueron la razón principal de la consulta médica por parte de los pacientes. Dichas lesiones fueron palpables durante la exploración física.

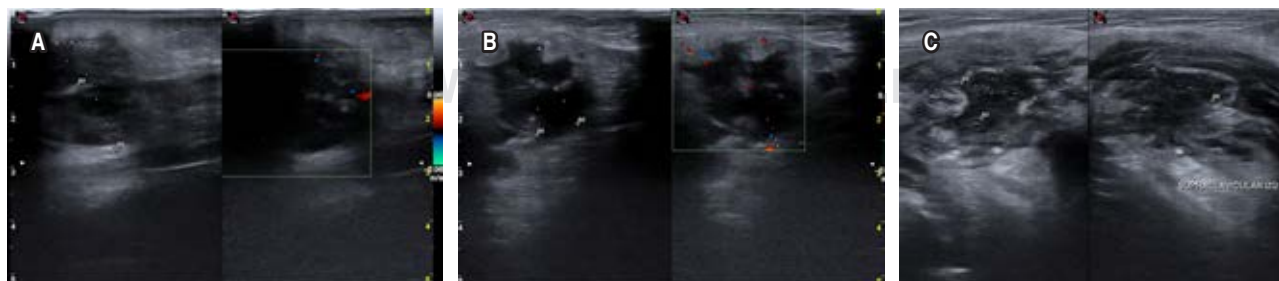
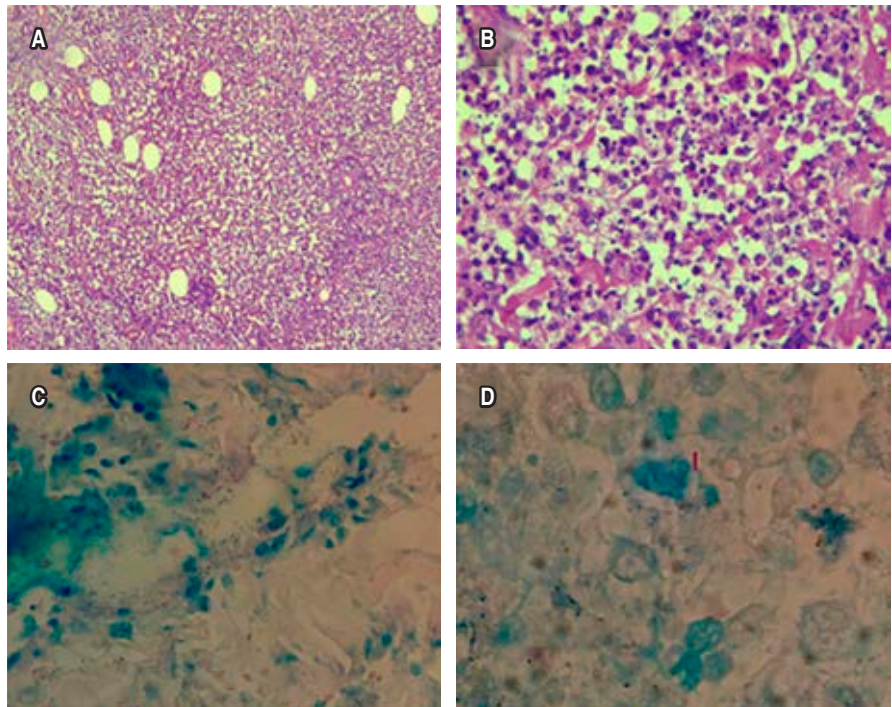


Figura 2: Estudios ultrasonográficos realizados a nivel de: **A)** lesión a nivel de codo izquierdo, **B)** conglomerado ganglionar axilar y **C)** lesión a nivel subclavio. Es importante mencionar la destrucción de la morfología clásica de los ganglios con consecuente aumento del flujo sanguíneo y el evidente engrosamiento de las corticales.

Figura 3:

Microscopías electrónicas de la pieza reseca. **A)** Infiltrado inflamatorio agudo y crónico en tejido adiposo; aumento 10x. **B)** Detritus celulares, linfocitos y polimorfonucleares como componentes de la lesión; aumento 30x. **C)** Tinción de Ziehl-Neelsen con bacilos ácido-alcohol resistentes dentro del citoplasma de histiocitos; aumento 30x. **D)** Bacilo ácido-alcohol resistente; aumento 100x. Se obtienen resultados positivos con tinción de Ziehl-Neelsen, con lo que se integra el diagnóstico de tuberculosis ganglionar.



uno los sitios más afectados, como lo demuestra el reporte de 16 años en Argentina, donde 24% del total de los casos de tuberculosis en edad pediátrica se presentan con afectación en ganglios linfáticos.⁸ Otro estudio realizado en el Centro Hospitalario Pereira Rossell de Uruguay, aunque con un porcentaje de 9% de afección ganglionar, también coloca este sitio como el segundo de afección extratorácica.⁷ Datos similares se han reportado en otros puntos de Latinoamérica como Honduras y Paraguay, con porcentajes que discurren entre 9 y 11% respectivamente.^{5,7}

En lo concerniente a la enfermedad tisológica a nivel ganglionar, se caracteriza por un crecimiento lento, principalmente a nivel de las cadenas cervicales, que tiende a ser homolateral, que en una primera instancia no son dolorosas, pero posteriormente se inflaman, pudiendo llegar a necrosarse, cuya aparición es coincidente con episodios de fiebre, pérdida de peso, en los cuales no se evidencia daño pulmonar.^{2,8,9} Es de remarcar que el caso aquí presentado se corresponde con las características anteriormente mencionadas, salvo con el sitio de localización de la aparición de nódulos, ya que no se refirieron lesiones a nivel cervical en nuestro paciente. La afectación de las cadenas ganglionares axilares y supraclaviculares se ha reportado con 11 y 8% del total de sitios

ganglionares, muy por debajo de 80% reportado en las cadenas cervicales.⁸

La biopsia escisional es de gran utilidad para la obtención de la lesión representativa, y debido al acceso relativamente sencillo con el que se contaba, se realizó el procedimiento.^{2,9} En los sitios anatómicos que representen una complicación, se sugiere el diagnóstico ante la sospecha de esta patología mediante técnicas poco invasivas como la biopsia con aspiración por aguja fina así como realizar las pruebas moleculares correspondientes.^{2,9} Sin embargo, la sola presencia del microorganismo identificada mediante tinciones, cultivo o secuenciación de PCR confiere certeza y es suficiente para establecer el diagnóstico.

El tratamiento consistió en el esquema TAES, medida universal para el manejo de primera línea de la tuberculosis de reciente diagnóstico. La dosificación de los medicamentos se realizó acorde a lo establecido por la Norma Oficial Mexicana 006-SSA2-2012. Se ha continuado con vigilancia dirigida para la función hepática y renal.¹⁰ El pronóstico en este paciente es bueno para la vida y para la función, a diferencia de otras formas de tuberculosis extrapulmonar como la forma meníngea, la cual suele presentar complicaciones graves como crisis convulsivas, estatus epiléptico, hemorragia cerebral o fallecimiento.^{5,7,8}

En nuestra impresión inicial, el cuadro obedecía a un proceso neoplásico, por lo que es fundamental recordar algunos de los eventos que se convierten en diagnósticos diferenciales como los procesos oncológicos de la infancia, adenopatías asociadas a procesos víricos y masas de origen congénito.^{2,9}

Debido a que el diagnóstico de la tuberculosis extrapulmonar en la población pediátrica se considera una falla en el sistema de vigilancia de esta enfermedad, es imperativa la búsqueda intencionada de estos diagnósticos para su tratamiento oportuno y reducción de complicaciones.⁹

CONCLUSIONES

La tuberculosis ganglionar es una patología común entre las formas extrapulmonares de la tuberculosis. La clínica se corresponde a adenomegalias de lento crecimiento y tórpida evolución que pueden cursar asintomáticas o acompañarse de sintomatología febril. El daño pulmonar puede o no estar presente, y si bien los factores de riesgo como la desnutrición o la infección por VIH son condicionantes de la aparición de esta enfermedad, su ausencia no es excluyente. El diagnóstico se obtiene por la identificación del microorganismo, y su presencia otorga certeza. El tratamiento debe realizarse acorde a las pautas internacionales vigentes. El pronóstico es favorable en comparación con otras variables extrapulmonares como la tuberculosis meníngea.

REFERENCIAS

1. OMS. Informe mundial sobre la tuberculosis 2020: sinopsis. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2021.

2. Mandal N, Anand PK, Gautam S, Das S, Hussain T. Diagnosis and treatment of paediatric tuberculosis: An insight review. *Crit Rev Microbiol*. 2017; 43 (4): 466-480.
3. Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades. Casos nuevos de Tuberculosis Todas Formas Estados Unidos Mexicanos 1990-2016 [internet]. Ciudad de México: CENAPRECE [citado noviembre 20, 2021]. Disponible en: <http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/descargas/pdf/8CasosTbTodas16.pdf>
4. Rodriguez-Takeuchi SY, Renjifo ME, Medina FJ. Extrapulmonary tuberculosis: pathophysiology and imaging findings. *Radiographics*. 2019; 39 (7): 2023-2037.
5. Martínez de Cuellar C, Lovera D, Gatti L, Ojeda L, Apodaca S, Zarate CC et al. Tuberculosis: factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes \leq 19 años hospitalizados en el Instituto de Medicina Tropical. *Pediatr*. 2019; 46 (2): 77-81.
6. Sabillón Vásquez DL, Jovel López LE. Formas clínicas y perfil epidemiológico de tuberculosis en niños, Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas. *Acta Pediátrica Hondureña*. 2015; 4 (2): 298-306.
7. Martínez L, Vázquez S, Flores MM, Notejane M, Zabala C, Giachetto G et al. Tuberculosis extra-pulmonar en niños bajo 15 años de edad internados en el Centro Hospitalario Pereira Rossell, Uruguay. *Rev Chil Infectol*. 2020; 37 (5): 577-583.
8. Neyro SE, Squassi IR, Medín M, Caratozzolo A, Martínez BA, Cerqueiro MC. Tuberculosis ganglionar periférica en pediatría: 16 años de experiencia en un centro pediátrico de tercer nivel de Buenos Aires, Argentina. *Arch Argent Pediatr*. 2018; 116 (6): 430-436.
9. Tovar Díaz M, Tang Velásquez AM, Concha Mendoza ND. Tuberculosis extrapulmonar en pediatría: un reto diagnóstico. *Medicas UIS*. 2013; 26 (1): 45-58.
10. NORMA Oficial Mexicana NOM-006-SSA2-2008, Para el control y la prevención de la tuberculosis. México: DOF; 2013.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Correspondencia:

Jesús Enrique Vargas Álvarez

E-mail: varalv98@gmail.com

Celulitis orbitaria secundaria a sinusitis por *Prevotella loescheii*

Orbital cellulitis secondary to sinusitis due to *Prevotella loescheii*

Belén Taberner Pazos,* Yolanda Mañes Jiménez,* María España Marí,† Ana Domingo Pla‡

* Pediatra.

† Residente de pediatría.

Departamento de Pediatría del Hospital Lluís Alcanyis de Xàtiva, Valencia, España.

RESUMEN

La celulitis orbitaria es una entidad potencialmente grave que se caracteriza por la presencia de proptosis, dolor ocular, limitación de los movimientos oculares y disminución de la agudeza visual. Dada la localización de la infección y la posibilidad de secuelas, el manejo precoz e intensivo es fundamental. En el siguiente artículo describimos el caso de un adolescente varón de 13 años que presentó una celulitis orbitaria secundaria a una sinusitis por *Prevotella loescheii*. Preciso antibioterapia intravenosa e intervención quirúrgica para drenaje, con buena evolución clínica.

Palabras clave: celulitis orbitaria, absceso, complicaciones, antibiótico, drenaje.

ABSTRACT

Orbital cellulitis is a potentially serious entity characterized by the presence of proptosis, ocular pain, limitation of ocular movements and decreased visual acuity. Given the location of the infection and the possibility of sequelae, early and intensive management is essential. In the following article we describe a case of an 13-year-old adolescent who presented with orbital cellulitis secondary to sinusitis due to Prevotella loescheii. He required intravenous antibiotherapy and surgical intervention for drainage, with good clinical evolution.

Keywords: orbital cellulitis, abscess, complications, antibiotic, drainage.

INTRODUCCIÓN

La celulitis orbitaria es una entidad poco frecuente, pero potencialmente grave que puede conllevar la pérdida de agudeza visual o la infección del sistema nervioso central. Se trata de una inflamación de los tejidos de la órbita que cursa con fiebre y signos inflamatorios locales (edema conjuntival, inflamación y tumefacción palpebral). Existen ciertos síntomas y signos característicos que permiten distinguirla de la celulitis preseptal, aunque en ocasiones esta diferenciación puede ser difícil. La presencia de proptosis, el dolor ocular, la limitación de los movimientos oculares y la disminución de la agudeza visual son característicos de la celulitis orbitaria. Si existe disminución de agudeza visual o en la ex- plo-

ración se objetiva un defecto pupilar aferente, se debe descartar una compresión del nervio óptico.

Puede aparecer por infección directa de la órbita a través de heridas, vía hematogena y más comúnmente por extensión directa de infecciones contiguas, sobre todo de senos paranasales. A menudo, aunque la infección procede de senos paranasales, no existe antecedente de sinusitis clínica que precise antibioterapia. Los patógenos implicados con más frecuencia son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* y los anaerobios, aunque pueden ser polimicrobianas, sobre todo en niños mayores.

A continuación presentamos un caso de celulitis orbitaria y revisamos las manifestaciones clínicas, las técnicas diagnósticas y el tratamiento.

Citar como: Taberner PB, Mañes JY, España MM, Domingo PA. Celulitis orbitaria secundaria a sinusitis por *Prevotella loescheii*. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (4): 162-166. <https://dx.doi.org/10.35366/109411>

Recibido: 04-11-2022. Aceptado: 29-11-2022.



CASO CLÍNICO

Adolescente varón de 13 años que acude al servicio de urgencias por dolor e hinchazón de párpado superior izquierdo y diplopía de 48 horas de evolución. Asocia fiebre hasta 39.6 °C en las últimas 24 horas. Refiere picadura de mosquito en zona periorcular los días previos. En tratamiento con tobramicina y corticoides tópicos sin observar mejoría. Sin antecedentes de interés, se trata de un adolescente sano sin patología crónica y con calendario vacunal adecuado a su edad.

A su llegada a urgencias presenta regular aspecto general por dolor y decaimiento. Las constantes son normales (temperatura 36.7 °C, frecuencia cardíaca 84 lpm). En la exploración presenta edema y eritema palpebral superior e inferior izquierdo, exoftalmos, lagofthalmos de 2 mm y restricción de los movimientos oculares por dolor (*Figura 1*). No se observa hiperemia conjuntival. Las pupilas son isocóricas y normorreactivas. Es valorado por oftalmólogo de guardia que constata agudeza visual de 0.9, fondo de ojo normal y exploración oftalmológica compatible con celulitis orbitaria. Se descarta compresión de nervio óptico.

Se realiza analítica sanguínea que detecta elevación de PCR (113.8 mg/L) y leucocitosis (19,500/mm³) con neutrofilia (17,400/mm³) y tomografía computarizada (TC) de órbita de urgencia confirman-



Figura 1: Tumefacción y eritema palpebral superior e inferior izquierdo con exoftalmos, lagofthalmos de 2 mm.



Figura 2: Celulitis postseptal.

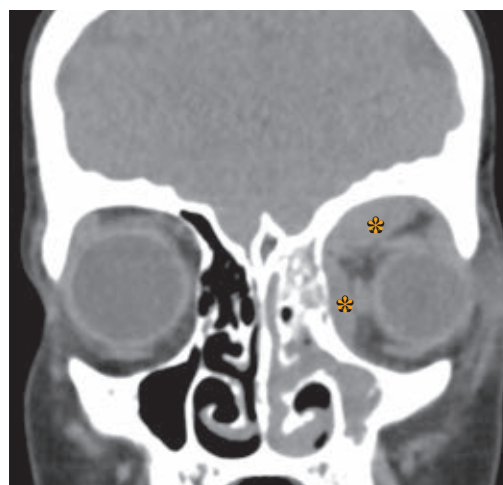


Figura 3: Se observan dos abscesos subperiósticos en pared orbitaria media y superior de 2.6 × 0.5 × 2 cm y 2.3 × 2.4 × 0.7 cm, respectivamente.

do celulitis postseptal (*Figura 2*) y objetivando dos abscesos subperiósticos en pared orbitaria media y superior de 2.6 × 0.5 × 2 cm y 2.3 × 2.4 × 0.7 cm, respectivamente (*Figura 3*).

Se extrae hemocultivo y se inicia tratamiento antibiótico intravenoso con cloxacilina de 100 mg/kg/día y cefotaxima de 200 mg/kg/día y se administra una dosis de corticoide intravenoso a 1 mg/kg. Tras evaluación por oftalmología y otorrinolaringología de guardia, se decide realizar de forma urgente drenaje de órbita izquierda y senos paranasales ipsilaterales.

A las 48 horas de ingreso, ante detección de *Prevotella loescheii* sensible a amoxicilina-clavulánico en cultivo del pus del absceso, se modifica pauta antibiótica. A los seis días de ingreso se realiza resonancia magnética nuclear (RMN) de control donde se observa ocupación sinusal izquierda, osteomielitis en hueso frontal izquierdo suprayacente y persistencia de absceso residual, pero ante mejoría clínica se decide actitud expectante. A las 48 horas, ante empeoramiento clínico con proptosis, limitación de la mirada vertical y presencia de exudado espontáneo por herida quirúrgica se asocia clindamicina 40 mg/kg/día y se realiza TC, donde se detecta absceso preseptal de 1.5 × 1 cm y aumento de tamaño de absceso supraorbitario. Se decide drenaje de absceso de nuevo y se mantiene tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico intravenoso 18 días y posteriormente siete días vía oral. Presenta buena evolución clínica sin precisar nuevas intervenciones.

DISCUSIÓN

La celulitis orbitaria en la edad pediátrica es una urgencia oftalmológica potencialmente grave. El bajo espesor óseo que separa los tejidos periorbitarios de las estructuras orbitarias y cerebrales en este grupo de edad facilita su propagación, lo que puede conllevar la pérdida de agudeza visual o la infección del sistema nervioso central.¹

Requiere un diagnóstico rápido y un tratamiento precoz e intensivo. La diferenciación entre celulitis periorbitaria o preseptal y celulitis orbitaria puede ser difícil, pero el diagnóstico de certeza es crucial para adecuar el tratamiento y evitar la aparición de complicaciones (Tabla 1).² En la evaluación inicial es fundamental la valoración de la agudeza visual, el

reflejo pupilar aferente y la motilidad ocular extrínseca por parte de oftalmología.^{3,4}

Ante la sospecha clínica es fundamental realizar una TC de órbita y senos paranasales con contraste, ya que nos permite visualizar la extensión de la infección, valorar los senos paranasales y descartar la presencia de complicaciones, algunas de las cuales son indicación urgente de cirugía.⁴ De acuerdo con la clasificación modificada de Chandler y colaboradores, que tiene en cuenta la localización anatómica y los resultados de la TC, se pueden definir cinco estadios (Tabla 2).^{3,5}

El abordaje diagnóstico debe incluir un hemograma, donde es frecuente la aparición de leucocitosis con neutrofilia y bioquímica con reactantes de fase aguda. A pesar de su baja sensibilidad, se recomienda la extracción de hemocultivo previo a iniciar antibioterapia. En pacientes que precisen cirugía se deben obtener muestras del absceso o de senos paranasales para cultivo.^{3,5,6}

La punción lumbar sólo está indicada en sospecha de meningitis, siempre que no existan datos de hipertensión intracraneal y la TC no muestre datos de contraindicación. Debido a la posibilidad de que la vía patogénica sea hematógena y dado que el espesor óseo que separa los tejidos periorbitarios de las estructuras orbitarias y cerebrales es menor en la infancia, algunos autores recomiendan realizar punción lumbar de forma sistemática en los lactantes para descartar meningitis. Es necesario el manejo multidisciplinar junto al equipo de oftalmología, otorrinolaringología, neurocirugía infantil o microbiología.⁶

En el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta la celulitis preseptal, la conjuntivitis aguda severa, las reacciones alérgicas, la sarcoidosis, el linfoma, la leucemia, los traumatismos oculares, la

Tabla 1: Características de la celulitis preseptal o periorbitaria y la celulitis postseptal u orbitaria.

	Celulitis preseptal o periorbitaria (CP)	Celulitis postseptal u orbitaria (CO)
Origen más frecuente de la infección	Infección directa (picadura, traumatismo)	Sinusitis
Signos externos	Edema y eritema palpebral	Edema y eritema palpebral
Fiebre	Puede presentarse	Puede presentarse (más frecuente que en la CP)
Agudeza visual	Normal	Normal o disminuida
Proptosis	No	Puede presentarse
Dolor o limitación movimientos oculares	No	Puede presentarse
Diplopía	No	Puede presentarse
Reacción pupilar	Normal	Puede estar alterada

Tabla 2: Clasificación de la celulitis orbitaria de Chandler.

Grado de severidad	Categoría	Descripción
I	Celulitis preseptal o periorbitaria	Edema palpebral sin afectación de estructuras orbitarias
II	Celulitis orbitaria	Inflamación de tejidos de la órbita, proptosis, restricción de movimientos oculares, disminución de agudeza visual
III	Absceso subperióstico	Colección de pus entre la periórbita y la pared ósea de la órbita
IV	Absceso orbitario	Colección de pus en tejido orbitario
V	Trombosis del seno cavernoso	

rotura de quistes dermoides y los tumores primarios o metastásicos de la órbita.

Ante la sospecha de celulitis orbitaria se debe ingresar al paciente e iniciar tratamiento empírico intravenoso con una cefalosporina (cefotaxima 150 a 200 mg/kg/día o ceftriaxona 50-100 mg/kg/día) y clindamicina 20-40 mg/kg/día o vancomicina 40-60 mg/kg/día para cubrir SARM (*Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina). Se puede asociar metronidazol intravenoso a 30 mg/kg/días si la historia clínica es altamente sugestiva de afectación por anaerobios (en caso de sinusitis crónica o infección de origen odontogénico) o si existe afectación intracraneal. La ampicilina-sulbactam y la piperacilina-tazobactam tienen buena actividad contra los patógenos implicados en la celulitis orbitaria, pero debido a la baja penetración en el sistema nervioso central, no se usa como terapia inicial. Si se obtiene el patógeno implicado a través del cultivo de sangre o del absceso (orbitario, subperióstico o de senos paranasales) el tratamiento debe modificarse según los resultados del antibiograma.⁷⁻¹⁰

Se debe mantener la antibioterapia intravenosa hasta que exista mejoría de los síntomas y el paciente esté afebril 24/48 horas y completar el tratamiento con antibioterapia vía oral hasta dos a tres semanas o hasta cuatro a seis semanas en caso de afectación ósea importante. Para el tratamiento vía oral se recomienda amoxicilina-clavulánico a 80-90 mg/kg/día.⁷⁻¹⁰

Cuando existen complicaciones o mala respuesta al tratamiento antibiótico tras 25-48 horas, se debe plantear la cirugía.¹⁰ Los abscesos orbitarios deben ser drenados de inmediato, ya que los antibióticos intravenosos, aunque pueden llegar al absceso, tienen una actividad antimicrobiana muy

escasa dentro de él, ya que el medio purulento protege a los microorganismos de la degradación enzimática de los antibióticos. La decisión de drenar los abscesos subperiósticos es compleja e involucra factores como la edad, la localización, el tamaño o estadio (clasificación de Chandler) y la respuesta inicial a la antibioterapia. La mayor parte de los abscesos subperiósticos se desarrollan en la pared media de la órbita como extensión de una sinusitis etmoidal. Esta localización suele responder de forma favorable a la antibioterapia intravenosa y se relaciona con menor necesidad de tratamiento quirúrgico.^{8,11-13}

El abordaje quirúrgico debe coordinarse entre oftalmología y otorrinolaringología para drenar el seno en caso de estar ocupado al mismo tiempo que se drena el absceso subperióstico u orbitario. Clásicamente se han empleado abordajes externos a través de la órbita, pero cada vez es más frecuente la cirugía endoscópica, vía transcaruncular o pterional. La endoscopia transcaruncular implica una incisión transconjuntival en el párpado inferior extendida medialmente alrededor de la carúncula lagrimal. El pterional se utiliza menos e implica la eliminación de las paredes orbitarias lateral y superiolateral para proporcionar la descompresión de la órbita. El drenaje del seno por endoscopia transnasal es el abordaje de elección por su rapidez, seguridad y menor tasa de complicaciones postquirúrgicas.^{11,14,15} Durante la cirugía se deben obtener muestras para cultivos y así ajustar la antibioterapia. Se recomienda un control oftalmológico completo diario con agudeza visual, motilidad extraocular y evaluación de reflejos pupilares.^{14,15}

El uso de corticoides intravenosos o de anticoagulantes en la trombosis del seno cavernoso sigue

siendo controvertido,¹⁶ ya que no existen ensayos clínicos donde se haya demostrado la disminución de los días de ingreso ni la tasa de complicaciones. El uso de corticoides orales o intravenosos puede ayudar a disminuir el edema y la compresión orbitaria. En algunos estudios se ha demostrado eficacia en la resolución de los signos y los síntomas, incluida la recuperación de la agudeza visual, aunque la evidencia es escasa.¹³

La mayoría de los pacientes responden de manera adecuada al tratamiento si se instaura de manera precoz, ya que el pronóstico depende de la presencia de complicaciones.

Las principales complicaciones son la aparición de absceso subperióstico u absceso orbitario, la extensión intracraneal y la pérdida de agudeza visual. El absceso subperióstico es una colección de pus entre la lámina papirácea y el periostio de la órbita y se considera la complicación más frecuente de la celulitis orbitaria.¹⁷ Clínicamente es indistinguible de la celulitis orbitaria no complicada, siendo las imágenes de la TC imprescindibles para el diagnóstico. El absceso orbitario, al igual que el absceso subperióstico, es difícil de distinguir de la celulitis orbitaria no complicada en ausencia de imágenes radiológicas. Es menos frecuente que la infección se extienda al vértice orbitario causando pérdida visual, o intracranealmente, provocando empiema epidural o subdural, absceso cerebral, meningitis, trombosis del seno cavernoso o trombosis del seno dural. Las complicaciones intracraneales se manifiestan con cefalea intensa, vómitos y alteración variable de conciencia. En la trombosis del seno cavernoso es posible que se presente parálisis de nervios craneales. La extensión intracraneal puede ser más frecuente en pacientes con afectación del seno frontal.^{14,18}

CONCLUSIONES

Debido a la posible gravedad de la celulitis orbitaria o postseptal, el manejo precoz e intensivo es fundamental. Ante la sospecha clínica se debe realizar TC de órbita y senos paranasales con contraste e iniciar antibioterapia intravenosa empírica. El tratamiento debe ser multidisciplinar entre diferentes especialidades (pediatría, oftalmología, otorrinolaringología, neurocirugía). Cuando el manejo es adecuado, disminuye la aparición de complicaciones y las secuelas visuales o neurológicas a largo plazo.

REFERENCIAS

- Gómez Campderá JA. Complicaciones de las sinusitis en la infancia. *An Pediatr (Monogr)*. 2003; 1 (1): 40-46.
- Botting AM, McIntosh D, Mahadevan M. Paediatric pre- and post-septal peri-orbital infections are different diseases. A retrospective review of 262 cases. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008; 72 (3): 377-383.
- Benito Fernández J, Montejo Fernández M. Celulitis preseptal y orbitaria. *Pediatr Integral*. 2014; 18 (2): 108-114.
- Rudloe TF, Harper MB, Prabhu SP, Rahbar R, Vanderveen D, Kimia AA. Acute periorbital infections: who needs emergent imaging? *Pediatrics*. 2010; 125 (4): e719-e726.
- Rodríguez Ferran L, Puigarnau Vallhonrat R, Fasheh Youssef W, Ribó Aristazábal JL, Luaces Cubells C, Pou Fernández J. Celulitis orbitaria y periorbitaria. Revisión de 107 casos. *Anales de Pediatría*. 2000; 53 (6): 567-572.
- Nageswaran S, Woods CR, Benjamin DK Jr, Givner LB, Shetty AK. Orbital cellulitis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2006; 25 (8): 695-699.
- Gimeno Sánchez I, Rojo Conejo P. Celulitis preseptal y orbitaria. *An Pediatr Contin*. 2014; 12 (6): 284-288.
- Starkey CR, Steele RW. Medical management of orbital cellulitis. *Pediatr Infect Dis J*. 2001; 20: 1002-1005.
- Wald ER, Applegate KE, Bordley C, Darrow DH, Glode MP, Marcy SM et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of acute bacterial sinusitis in children aged 1 to 18 years. *Pediatrics*. 2013; 132 (1): e262-e280.
- González de Dios J, Ochoa Sangrador C, Álvarez Calatayud G. Manejo racional de la antibioterapia en las infecciones otorrinolaringológicas en la infancia: revisión crítica de las mejores pruebas científicas. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2006; 57: 66-81.
- Baring DE, Hilmi OJ. An evidence based review of periorbital cellulitis. *Clin Otolaryngol*. 2011; 36 (1): 57-64.
- Harris GJ. Subperiosteal abscess of the orbit: Older children and adults require aggressive treatment. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2001; 17: 395-397.
- Pushker N, Tejwani LK, Bajaj MS, Khurana S, Velpandian T, Chandra M. Role of oral corticosteroids in orbital cellulitis. *Am J Ophthalmol*. 2013; 156 (1): 178-183.e1.
- Todman MS, Enzer YR. Medical management versus surgical intervention of pediatric orbital cellulitis: The importance of subperiosteal abscess volume as a new criterion. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2011; 27: 255-259.
- Pelton RW, Smith ME, Patel BC, Kelly SM. Cosmetic considerations in surgery for orbital subperiosteal abscess in children: experience with a combined transcaruncular and transnasal endoscopic approach. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003; 129 (6): 652-655.
- Yen MT, Yen KG. Effect of corticosteroids in the acute management of pediatric orbital cellulitis with subperiosteal abscess. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2005; 21 (5): 363-367.
- Meara DJ. Sinonasal disease and orbital cellulitis in children. *Oral Maxillofacial Surg Clin North Am*. 2012; 24 (3): 487-496.
- Goytia VK, Giannoni CM, Edwards MS. Intraorbital and intracranial extension of sinusitis: comparative morbidity. *J Pediatr*. 2011; 158 (3): 486-491.

Correspondencia:

Belén Taberner Pazos

E-mail: belentaberner@gmail.com

Síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico asociado a COVID: serie de 5 casos

Pediatric multisystemic inflammatory syndrome associated with COVID: series of 5 cases

Ana Carolina Solís Sevilla,* José Ermilo Ruíz Cardeña,‡
Flor Irene Rodríguez Melo,§ Josué Nehemías Cauich Segovia¶

* Pediatra. Hospital Regional «Elvia Carrillo Puerto», ISSSTE. Mérida, Yucatán, México.

‡ Cirujano pediatra. Hospital Regional «Elvia Carrillo Puerto», ISSSTE. Mérida, Yucatán, México.

§ Infectóloga pediatra. Hospital Regional «Elvia Carrillo Puerto», ISSSTE. Mérida, Yucatán, México.

¶ Cardiólogo pediatra y hemodinamista.

RESUMEN

Desde el inicio de la pandemia por SARS-CoV-2 se ha identificado un espectro clínico variable en la población pediátrica que va desde completamente asintomáticos, signos leves de infección respiratoria del tracto superior, hasta un cuadro agudo inflamatorio multisistémico que conducía a falla multiorgánica y choque, compartiendo características con enfermedad de Kawasaki, denominada síndrome multisistémico inflamatorio (MIS-C). En el Hospital Regional «Elvia Carrillo Puerto» del ISSSTE en Mérida, Yucatán, han ingresado cinco pacientes del sexo masculino previamente sanos con diagnóstico de MIS-C, con un rango de edad entre un mes y 10 años; 100% cursaron con irritabilidad y fiebre, con una media de duración de 4.8 días; 60% cursó con dolor abdominal, vómitos, exantema maculopapular; y 40% manifestó síntomas pulmonares. En los estudios de laboratorio se observó leucocitosis, linfopenia, hipoalbuminemia, hiponatremia, procalcitonina alta, elevación de dímero D y evidencia de infección por SARS-CoV-2. Sólo cuatro pacientes fueron manejados con inmunoglobulina humana (IGIV) 2 g/kg/dosis única, y todos con ácido acetilsalicílico, esteroide y enoxaparina. Los cinco pacientes regresaron a su domicilio con un promedio de estancia de 8.8 días.

Palabras clave: Kawasaki, inmunoglobulina humana, COVID, síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (PIMS), síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C).

ABSTRACT

Since the beginning of the SARS-CoV-2 pandemic, a variable clinical spectrum has been identified in the pediatric population, ranging from completely asymptomatic, mild signs of upper respiratory infection to an acute multisystem inflammatory condition that led to multiple organ failure and shock, sharing characteristics with Kawasaki disease, called multisystem inflammatory syndrome (MIS-C). In the Regional Hospital «Elvia Carrillo Puerto» of the ISSSTE in Mérida, Yucatán, five previously healthy male patients with a diagnosis of MIS-C have been admitted, with an age range between one month and 10 years, 100% presented with irritability and fever with a mean duration of 4.8 days, 60% presented with abdominal pain, vomiting and rash, 40% manifested pulmonary symptoms. In laboratory studies, leukocytosis, lymphopenia, hypoalbuminemia, hyponatremia, high procalcitonin, elevated D-dimer, and evidence of SARS-CoV-2 infection were observed. Only four patients were managed with human immunoglobulin (IVIG) 2 g/kg/single dose, all patients were treated with acetylsalicylic acid, steroid and enoxaparin. The mean hospital stay was 8.8 days.

Keyword: Kawasaki, human immunoglobulin, COVID, pediatric multisystem inflammatory syndrome (PIMS), multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C).

www.medigraphic.org.mx

Citar como: Solís SAC, Ruíz CJE, Rodríguez MF, Cauich SJN. Síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico asociado a COVID: serie de 5 casos. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (4): 167-175. <https://dx.doi.org/10.35366/109412>

Recibido: 03-11-2022. Aceptado: 24-11-2022.



INTRODUCCIÓN

A finales de diciembre de 2019 en Wuhan, Hubei, China, se reportó una serie de casos de neumonía, causada por un betacoronavirus conocido como SARS-CoV-2.¹ Inicialmente fue llamado 2019-nCoV, pero posteriormente fue renombrado como Coronavirus de tipo 2, causante del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2), el cual es un virus zoonótico ARN monocatenario y responsable de la enfermedad denominada COVID-19,² que luego fue declarada como pandemia por la Organización Mundial de la Salud el 11 de marzo del 2020.¹⁻⁵ En un reporte de casos, publicado en febrero de 2020 por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades en China, mencionaban que la incidencia de COVID en adultos era de 87% entre 30 y 79 años, 8% entre 20 y 29 años, 3% tenía 80 años o más, y sólo 2% eran pacientes menores de 19 años.⁶ Sin embargo, en abril del 2020 surgieron informes en Estados Unidos y Reino Unido de un cuadro agudo inflamatorio multisistémico en niños que conducía a falla multiorgánica y choque. Este cuadro presentaba similitudes con la enfermedad de Kawasaki (EK) y el síndrome de choque tóxico (SCT), con síntomas gastrointestinales, compromiso cardíaco y marcadores inflamatorios elevados consistentes con COVID-19 grave; esta condición ha sido denominada síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C).⁷

Se revisaron los pacientes atendidos en el Hospital Regional del ISSSTE en Mérida, Yucatán, con diag-

nóstico de MIS-C en el periodo comprendido entre julio de 2020 a julio de 2021.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso clínico 1. Paciente masculino de cuatro años de edad, con padre enfermero, sin antecedentes personales patológicos de importancia; inicia padecimiento el 16 de julio de 2020 con fiebre, exantema macular confluyente que se extiende a tronco y extremidades, edema de miembros distales, hiperemia conjuntival bilateral, fiebre de 38 a 39 °C y adenopatía cervical mayor a 1.5 cm (*Figura 1*). Admitido a esta unidad cinco días después del inicio de la sintomatología, se tomaron estudios de laboratorios al ingreso con Hb: 11.4 g/dL, Hto: 31.9%, leucocitos: 21,680/ μ L, neutrófilos: 18,860/ μ L, plaquetas: 246,000/ μ L, creatinina: 0.3 mg/dL, VSG: 16 mm/hrs, TP: 12.7 seg, (11.7), TTP: 58.4 seg, (30), PCR: 34 mg/dL, dímero D: 1,241 ng/mL, ferritina: 1,038 ng/mL, procalcitonina: 6.86 ng/mL, AST: 14 UI/L, ALT: 29 UI/L, CPK: 20 UI/L, CPK MB: 20 UI/L, Na: 117 mmol/L, K: 3.4 mmol/L. Anticuerpos contra SARS-CoV-2 (IgG positiva, IgM negativa). PCR para SARS-CoV-2 negativa. Se inició manejo con cefalosporina de tercera generación, enoxaparina, manejo dinámico de soluciones endovenosas hasta lograr corrección de hiponatremia e inmunoglobulina humana a 2 g/kg en dosis única, y ASA a 80 mg/kg/día, así como colocación de acceso vascular central; a las 24 horas posterior a la administración de gammaglobulina se observó remisión de la fiebre y mejoría



Figura 1:

Exantema macular confluyente en masculino de cuatro años.

gradual, cardiopediatría reportó ectasia bilateral de arterias coronarias de predominio derecho sin aneurisma y FEVI 54%; se envió a su domicilio al noveno día. El seguimiento por cardiopediatría, a las cuatro semanas con ecocardiograma, reportó ectasia arteria coronaria izquierda sin aneurisma y FEVI 58%.

Caso clínico 2. Paciente masculino de cuatro años de edad sin antecedentes personales patológicos, inició su padecimiento el 16 de agosto de 2020 con hiporexia, fiebre de 38 a 39 °C, malestar general, exantema maculopapular en tronco y extremidades; al cuarto día de evolución se agregó hiperemia conjuntival sin secreción, y se ingresó en una institución privada al sexto día de sintomatología por presentar datos de bajo gasto, requirió reanimación hídrica a base de cristaloides, metilprednisolona y cefalosporina de tercera generación, con lo que respondió adecuadamente y fue trasladado en el día siete a esta unidad. Cuando llegó estaba eutérmico, con remisión de los datos clínicos descritos al inicio del padecimiento, y un reporte de laboratorios con Hb: 13.7 mg/dL, Hto: 42%, leucocitos 17,100/ μ L, neutrófilos 7,870/ μ L, plaquetas 440,000/ μ L, PCR: 18 mg/dL, dímero D: 954 ng/mL, ferritina: 1,276.08 ng/mL, procalcitonina: 5.27 ng/mL, CPK: 25 UI/L, CPK MB: 13 UI/L, AST: 25 UI/L, ALT: 44 UI/L, Na: 130 mmol/L, K: 3.7 mmol/L, PCR SARS-CoV-2 positiva, IgG SARS-CoV-2 positiva, IgM negativa. Se continuó manejo con esteroide sistémico, soluciones endovenosas, enoxaparina, valorado por cardiopediatría quien reportó coronarias normales, derrame pericárdico laminar y FEVI 63%. El paciente evolucionó favorablemente, no fue necesario el uso de gammaglobulina; se egresó a las 72 horas de estancia y se dio seguimiento por cardiopediatría a las tres semanas, al realizarse un electrocardiograma (ECG) donde se observó bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado con intervalo PR 175 ms, ecocardiograma con insuficiencia mitral leve, FEVI 70% y coronarias normales.

Caso clínico 3. Paciente masculino de 10 años, como antecedente su padre tuvo COVID cinco semanas previas al ingreso; el paciente inició su padecimiento el 31 de agosto de 2020 con dolor articular en el hombro derecho que se extendió al hombro contralateral y la región lumbosacra, fiebre de 38 a 40 °C, dolor abdominal difuso en meso e hipogástrico, se agregaron vómitos de contenido gástrico y exantema maculopapular confluyente generalizado; acude a esta unidad en el día seis de evolución, a su llegada presenta polipnea con saturación de 90% que



Figura 2: Telerradiografía de tórax donde se observan infiltrado basal bilateral (flechas) y cardiomegalia.

ameritó oxígeno complementario, se logró mejoría de la saturación hasta 96% con puntas nasales. Radiografía de tórax con cardiomegalia e infiltrados bilaterales (*Figura 2*).

Laboratorios con PCR positiva para SARS-CoV-2. Hb: 9.1 g/dL, Hto: 24.6%, leucocitos: 16,880/ μ L, neutrófilos: 7,870/ μ L, plaquetas: 135,000/ μ L, TP: 18.3 seg, (11.7), TTP: 31.2 seg, (30), INR: 1.58, PCR: 9 mg/dL, dímero D: 1,679 ng/mL, ferritina: 484 ng/mL, procalcitonina: 450 ng/mL, AST: 41 UI/L, ALT: 56 UI/L, CPK: 135 UI/L, CPK MB: 17 UI/L, Na: 133 mmol/L, K: 4 mmol/L. Manejado con oxígeno complementario a 3 L/min, enoxaparina, cefalosporina de tercera generación de manera inicial, inmunoglobulina humana endovenosa, esteroide sistémico, ayuno temporal hasta la mejoría de síntomas abdominales, valorado por cardiología pediátrica que reportó ectasia arteria coronaria izquierda sin aneurisma, FEVI 35% que requirió soporte aminérgico con adrenalina, dobutamina y levosimendán. A los siete días de estancia presentó picos febriles, por lo que se consideró infección nosocomial al modificarse antimicrobianos, se suspendió ceftriaxona, se inició cefepima y amikacina con respuesta favorable y hemocultivo negativo. Permaneció hospitalizado durante 15 días con mejoría gradual. A las cuatro semanas posteriores al egreso, el seguimiento por cardiología reportó diámetro coronaria izquierda límite y FEVI 69%.

Caso clínico 4. Paciente masculino de 11 meses de edad, el cual inició con cuadro caracterizado por irritabilidad, rinorrea y evacuaciones diarreicas,

recibió manejo sintomático; posteriormente, del 17 al 23 de junio cursó con fiebre con pico máximo de 39 °C de predominio nocturno, cefalea, tos, rinorrea e irritabilidad. Se decidió hospitalizar por persistencia de fiebre y dificultad respiratoria el 25 de junio de 2021. A su ingreso se presentó con palidez de tegumentos, buen estado de hidratación, febril, activo reactivo, sin lesiones dérmicas, sin alteraciones en ojos o cavidad oral, tórax simétrico, cardiaco sin compromiso, los campos pulmonares ventilados, sin agregados y extremidades sin alteraciones.

Durante su estancia se toma PCR para SARS-CoV-2 que se reporta positiva, sus laboratorios con leucocitosis de 40,350 con predominio de neutrófilos, plaquetosis de 634,000, función renal conservada, dímero-D inicial de 599 con incremento en 24 horas hasta 942, ferritina de 190, se inició cobertura antimicrobiana con ceftriaxona, después esteroide sistémico con metilprednisolona, esteroide inhalado y agonista beta dos con anticolinérgico inhalado; se inició manejo con inmunoglobulina humana 2 g/kg dosis única y enoxaparina a 1 mg/kg/día.

Se le realizó radiografía de tórax con infiltrado alveolar en segmentos tres y cuatro bilateral, opacidad en base derecha que se proyecta en segmento cinco sin broncograma aéreo en su interior. Valorado en cardiopediatría donde se realizó ecocardiograma que reportó arterias coronarias normales, espacio pericárdico normal, presión de arteria pulmonar normal y FEVI 64%. Posteriormente se realizaron controles de laboratorio, donde se observó descenso leucocitario a 12,000, dímero-D en 582, con mejoría clínica, sin datos de dificultad respiratoria y sin requerir oxígeno complementario, por lo que se egresó.

Caso clínico 5. Masculino de 40 días de vida extrauterina. Antecedente de madre con infección confirmada por SARS-CoV-2, el paciente inició sintomatología 35 días después de su nacimiento. Debido a que el niño presentó febrícula de 37.5 °C fue llevado a valoración. Se presentó sin datos de dificultad respiratoria y asintomático, se realizó prueba de antígeno que fue positiva, por lo que se decidió continuar su vigilancia en su propio domicilio. A los siete días de inicio de la sintomatología (47 días de vida) acude a revaloración porque persiste con alzas térmicas de hasta 38.3 °C, por lo que amerita manejo con paracetamol, así como tos esporádica y taquipnea; se decide hospitalización para seguir con su vigilancia. Se realizaron estudios de laboratorio donde se observaron leucocitos de 8,900/ μ L con anemia de 8.9 g/dL, PCR de 1.2 mg/dL y dímero D

en 3,875 ng/mL, ferritina en 13,703 ng/mL, AST: 374 UI/L, ALT: 1,094 UI/L y DHL: 2,188 UI/L, por lo que se inició manejo con enoxaparina, cefotaxima, fluticasona inhalado. Se colocó acceso vascular central y se agregó metilprednisolona, inmunoglobulina humana 2 g/kg dividida en dos dosis y ASA. Posteriormente cursó con eventos de disminución de saturación por oximetría de pulso y taquicardia, ante lo cual se inició oxígeno suplementario con casco cefálico a cinco litros por minuto.

Tomografía de tórax simple con reporte de CO-RADS 5 con 17 puntos de severidad (*Figura 3*).

Se realizó valoración por cardiopediatría con un reporte de ecocardiograma: ectasia bilateral de arterias coronarias, de predominio izquierdo sin aneurismas, pericarditis, derrame pericárdico ligero, presión de arteria pulmonar normal FEVI 64%. Se retiró gradualmente el oxígeno al ser tolerado adecuadamente, con mejoría clínica y bioquímica se decidió el regreso del paciente a su domicilio.

DISCUSIÓN

Los síntomas de COVID-19 son similares en niños y adultos. Hasta la fecha, la presentación pediátrica más común es una serie de signos y síntomas que incluyen desde completamente asintomáticos hasta los síntomas de infección aguda del tracto respiratorio superior, como fiebre, fatiga, tos seca, odinofagia, rinorrea, congestión y dificultad para respirar. En casos más severos, los síntomas pueden incluir síntomas gastrointestinales y los pacientes pueden progresar a insuficiencia respiratoria, choque, alteraciones de la coagulación y falla renal.⁸

A principios de abril de 2020, el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) en Estados Unidos reportó cerca de 150,000 casos de infección por SARS-CoV-2, de los cuales 1.7% correspondía a la población pediátrica.⁹ El riesgo de desarrollar enfermedad severa en niños se ha considerado muy bajo, ya que hasta 90% de los casos son asintomáticos o con síntomas leves a moderados, con recuperación entre una a dos semanas.¹⁰ En un estudio en China, se demostró que 2.1% de los casos reportados pertenecían a pacientes menores de 19 años, y de estos sólo 0.2% evolucionó a una enfermedad severa o fatal.^{8,11} En México, al 23 de julio de 2021 se han reportado 72,184 casos confirmados en menores de 15 años, lo que representan 2.64% del total de casos, es más frecuente en varones (51%). Específicamente

en Yucatán, México, se han registrado 1,357 casos positivos en niños menores de 15 años de edad con ligero predominio en hombres (54%).¹²

Durante la infección, el SARS-CoV-2 entra en las células huésped mediante la unión de la proteína espiga (proteína S), expresada en la envoltura viral con la enzima convertidora de angiotensina unida a la membrana 2 (ACE2). Esta unión conduce a la endocitosis del complejo SARS-CoV-2 y ACE2, esta enzima se expresa altamente en las células nasales, las células alveolares de los pulmones, los miocitos cardiacos y el endotelio vascular. La infección viral estimula a los neutrófilos para formar trampas extracelulares de neutrófilos (TNE) y atrapa el virus desencadenando la inflamación y trombosis incontroladas con dímero D elevado o fibrinógeno, como se ve entre los pacientes graves de COVID-

19 y síndrome multisistémico inflamatorio en niños (MIS-C). La expresión del antígeno viral en las células infectadas y la formación de complejos inmunes IgG antiespiga también activan la inflamación que conduce al síndrome de dificultad respiratoria aguda y la insuficiencia de órganos múltiples.^{13,14}

Riphagen y colaboradores reportaron en Londres la primera serie de ocho niños con cuadro similar a EK, dos positivos a SARS-CoV-2. Todos desarrollaron choque y miocarditis, uno desarrolló aneurisma gigante coronario.¹⁵ Posteriormente, Verdoni y su equipo describieron 10 casos en Bérgamo, Italia, cinco cumplían criterios para EK clásica, 80% presentó serología para SARS-CoV-2, 50% presentó choque y dos desarrollaron aneurismas coronarios. Al compararlos con casos de EK prepandemia, encontraron que tenían edad media mayor (7.5

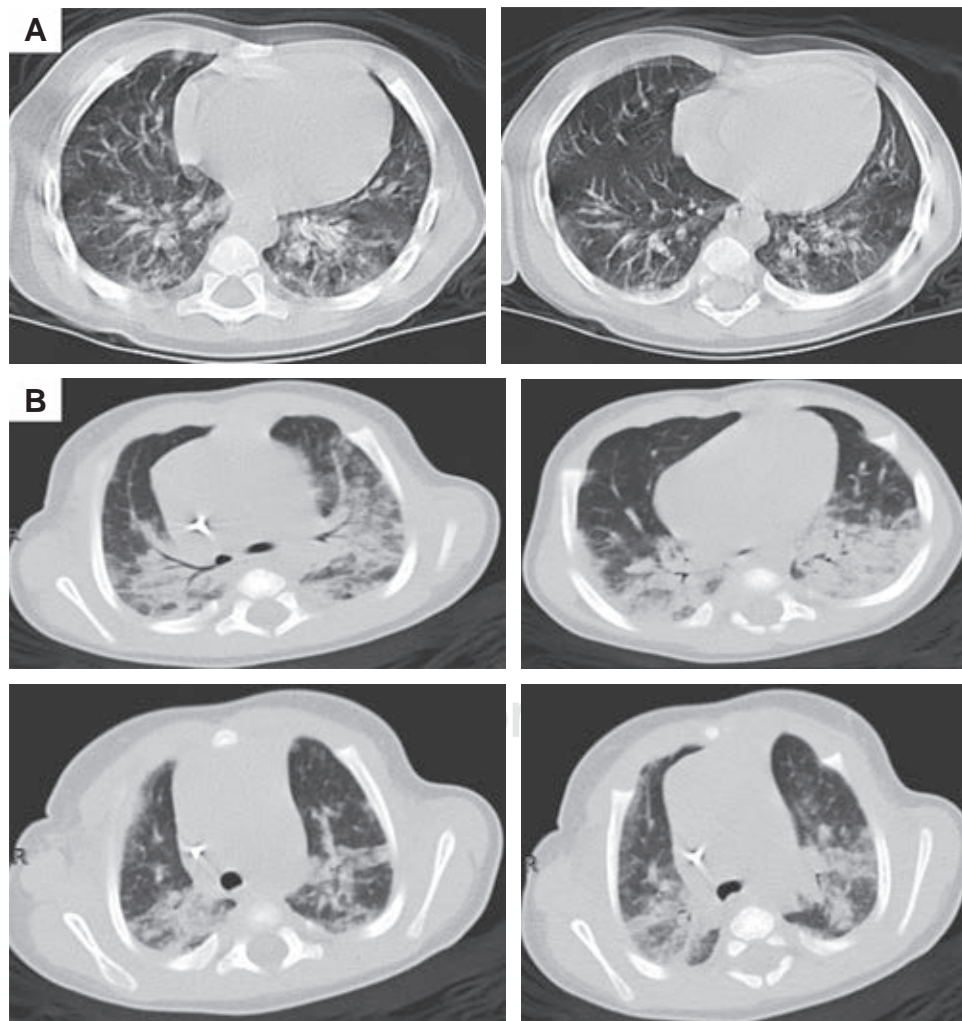


Figura 3:

Tomografías cortes axiales de pacientes del caso 4 y 5.

- A)** Se observa imagen en vidrio despoluido con distribución difusa en ambos pulmones en la parte inferior. **B)** Se observa consolidación en ambas bases pulmonares.

vs 3 años), mayor compromiso cardiaco, choque y síndrome de activación macrofágica.¹⁶ A estos estudios les siguieron Belhadjer y colegas en Francia y Suiza con 35 casos,¹⁷ Whittaker y colaboradores en Reino Unido con 58 casos,¹⁸ Toubiana y colegas en Francia con 21 casos,¹⁹ y Cheung y su equipo en Nueva York con 17 casos.²⁰

Diversos autores han descrito este nuevo síndrome, por lo tanto el Centro de Prevención y Control de Enfermedades y la Organización Mundial de la Salud han establecido una definición operacional, es por ello que recientemente se sabe que el síndrome multisistémico inflamatorio en niños (MIS-C) y la enfermedad de Kawasaki (EK) son entidades clínicas diferentes.²¹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como MIS-C a los pacientes menores de 19 años con fiebre ≥ 3 días y con dos de las siguientes características:

1. Conjuntivitis bilateral no supurativa o signos de inflamación mucocutánea (boca, manos o pies).
2. Hipotensión arterial o choque.
3. Hallazgos de disfunción miocárdica, pericárdica, valvular o anomalías coronarias (incluyendo hallazgos ecocardiográficos o aumento de tropoina/NT-proBNP).
4. Evidencia de coagulopatía (por TP, TPT, elevación de dímero D).
5. Manifestaciones gastrointestinales agudas (diarrea, vómitos o dolor abdominal).

Además de elevación de marcadores de inflamación como velocidad de eritrosedimentación (VSG), proteína C reactiva (PCR) o procalcitonina, ausencia de otra causa de inflamación como sepsis bacteriana, síndrome de choque tóxico estafilocócico o estreptocócico y evidencia de COVID-19 (RT-PCR, prueba de antígeno o serología positiva), o exposición a un caso de COVID-19 sospechoso o confirmado dentro de las cuatro semanas anteriores al inicio de los síntomas.²²

De la misma forma el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades también ha planteado una definición de caso con criterios similares a los de la OMS, la definición del CDC difiere en el grupo de edad (menores de 21 años), duración de la fiebre (≥ 1 día) y la condición de severidad del paciente para requerir hospitalización.²³ En un estudio realizado en Chile, los casos MIS-C ocurrieron aproximadamente un mes después del pico de COVID-19, de manera

similar a los reportes en el hemisferio norte. En Francia (Belot y colaboradores, 2020),²⁴ una serie de 79 casos confirmados de MIS-C fueron reportados cuatro a cinco semanas después del pico de casos de COVID-19.²⁵

En dos estudios de cohortes realizados en 2020, uno incluyó 26 estados de los Estados Unidos y otro el estado de Nueva York, y concluyeron que 92 y 80%, respectivamente, de los pacientes pediátricos con MIS-C presentaron síntomas gastrointestinales. Además, los hallazgos de laboratorio del MIS-C incluyeron leucopenia y niveles extremadamente elevados de péptido natriurético ventricular.¹⁴

De acuerdo a una guía establecida en Nueva York, en pacientes con MIS-C recomendaban cobertura antibiótica empírica inicial de amplio espectro con ceftriaxona, y en caso de predominar los síntomas gastrointestinales agregar metronidazol, mientras que con enfermedad grave o choque, vancomicina, clindamicina y cefepima o meropenem, gentamicina y vancomicina. Se recomienda administrar inmunoglobulina humana (IGIV) a 2 g/kg en dosis única y aspirina 80-100 mg/kg/día, así como considerar esteroide sistémico 2 mg/kg/día para todos los pacientes con enfermedad similar a la enfermedad de Kawasaki; por último, en caso de miocarditis o choque utilizar IGIV 2 mg/kg dosis única con pulsos de tres días de metilprednisolona.^{13,26}

CONCLUSIONES

En esta unidad se han hospitalizado 13 pacientes pediátricos entre un mes y 14 años, de los cuales cinco han cursado con MIS-C. Cien por ciento de los pacientes fue del sexo masculino, previamente sanos, uno de ellos de un mes de vida, otro de 11 meses, dos pacientes con cuatro años y uno más de 10 años, con una media de edad de tres años. Como se observa en la *Tabla 1* los cinco pacientes cursaron con fiebre de 4.8 días en promedio, 60% con datos gastrointestinales (dolor abdominal y vómitos) y exantema maculopapular difuso. Todos los pacientes tuvieron evidencia de COVID por RT-PCR, prueba de antígeno o IgG positiva. En cuanto a estudios de laboratorio se puede apreciar en la *Tabla 2* que 80% presentó leucocitosis, linfopenia, hipoalbuminemia, hiponatremia y procalcitonina alta; 100% elevación de dímero D y evidencia de infección por SARS-CoV-2. Un paciente cursó con datos de hepatitis reactiva con elevación de transaminasas y deshidrogenasa láctica. Ochenta

por ciento de los pacientes cursaron con afectación cardiaca, tres de ellos con ectasia coronaria, dos con derrame pericárdico y sólo uno presentó disfunción sistólica ventricular, además en el seguimiento un niño desarrolló bloqueo de AV de primer grado; diversos estudios han publicado que hasta 19% de los pacientes cursan con este tipo de bloqueo.^{5,10}

Dos de los pacientes ingresaron a terapia intensiva pediátrica, uno de ellos por disfunción cardiaca sin requerir ventilación mecánica, pero sí soporte; y otro

por disfunción multiorgánica y factores de riesgo como la edad (un mes de vida). De los cinco pacientes, se administró a cuatro niños IGIV 2 g/kg, en uno de ellos no se administró gammaglobulina debido a que estaba afebril y no contaba con los datos clínicos que se describieron inicialmente. Todos recibieron ácido acetilsalicílico, enoxaparina y cobertura inicial con cefalosporina de tercera generación, en uno de ellos se amplió la cobertura a cefepima y amikacina por datos de infección nosocomial. Los cinco recibie-

Tabla 1: Información sobre los pacientes expuestos.

	Caso				
	1	2	3	4	5
Inicio de síntomas	17.07.2020	16.08.2020	31.08.2020	14.06.2021	07.07.2021
Fecha de ingreso	21.07.2020	23.08.2020	06.09.2020	25.06.2021	08.07.2021
Días de evolución al ingreso	4	7	6	9	7
Fecha de egreso	30.07.2020	26.08.2020	21.09.2020	29.06.2021	16.07.2021
DEIH	10	4	16	5	9
Edad	4 años	4 años	10 años	11 meses	47 días
Sexo	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino
Síntomas					
Fiebre (días)	4	4	5	6	5
Cambios en las extremidades	+	+	+	-	+
Exantema polimorfo	+	+	+	-	-
Conjuntivitis no purulenta	+	-	+	-	-
Linfadenopatía cervical mayor 1.5 cm	+	-	+	+	+
Afectación cardiovascular	+	+	+	-	+
Artralgias	-	-	+	-	-
Sitio de artralgias	-	-	Hombro	-	-
Manifestación gastrointestinal, ¿cuál?	+ Vómito y dolor	+ Vómito y dolor	+ Vómito y dolor	-	-
Irritabilidad	+	+	+	+	+
Afectación neurológica	-	-	-	-	-
Afectación pulmonar	+	+	+	+	+
Afectación de otros órganos	-	-	-	-	AST: 374 UI/L, ALT: 1,094 UI/L, DHL: 2,188 UI/L
Laboratorios					
Ferritina (ng/mL)	1,038	1,246	484	190	13,703
Dímero D (ng/mL)	3,222	954	1,679	942	3,875
Asociación COVID por PCR, antígeno o inmunoglobulinas	+	+	+	+	+
Tratamiento					
Esteroides	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
IGIV 2 g/kg	Sí	No	Sí	Sí	Sí

DEIH = días de estancia intrahospitalaria. AST = aspartatoaminotransferasa. ALT = alaninoaminotransferasa. DHL = deshidrogenasa láctica. PCR = reacción en cadena de polimerasa. IGIV = inmunoglobulina humana intravenosa.

Tabla 2: Comparativa de estudios de laboratorio y gabinete de los pacientes que cursaron con MIS-C.

	Caso				
	1	2	3	4	5
Edad	4 años	4 años	10 años	11 meses	1 mes
Sexo	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino
Ectasia coronaria	Sí	No	Sí	No	Sí
FEVI%	54	63	35	64	64
Derrame pericárdico	No	Sí	No	No	Sí
PCR-RT	Negativa	Positiva	Positiva	Positiva	No se realizó
Prueba de antígeno	No se realizó	No se realizó	No se realizó	No se realizó	Positiva
IgM COVID	Negativo	Negativo	No se realizó	No se realizó	No se realizó
IgG COVID	Positivo	Positivo	No se realizó	No se realizó	No se realizó
Hemoglobina (g/dL)	11.4	10.2	9.1	9.9	9.6
Leucocitos (/ μ L)	21,680	17,580	24,600	40,170	8,930
Linfocitos (/ μ L)	1,950	1,410	1,010	4,420	6,250
Plaquetas (/ μ L)	246,000	740,000	135,000	678,000	369,000
Sodio (mmol/L)	117	130	133	139	128
Albumina (g/dL)	3.2	2.5	2.4	3.5	3.1
Dímero D (ng/mL)	1,242	954	1,679	942	4,933
Ferritina (ng/mL)	1,038	1,276	484	190	13,703
Proteína C reactiva (mg/dL)	34	18	9	25.4	1.2
Procalcitonina (ng/mL)	No se realizó	5.27	450	4.76	0.17

FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. PCR-RT = reacción en cadena de polimerasa en tiempo real.

ron tratamiento con esteroide sistémico, muy similar a lo reportado en estudios publicados en Tijuana, México y Perú, donde recibieron como tratamiento inicial IGIV a 2 g/kg/dosis, ácido acetilsalicílico (inicialmente a 50-80 mg/kg/día, continuando a 5 mg/kg/día tras 48 horas afebril) y corticoides (prednisona o metilprednisona) a 2 mg/kg/día.^{4,7}

Aún no se conoce por completo el espectro de esta enfermedad, ni su distribución en los diferentes países; sin embargo, es fundamental caracterizar este síndrome y los factores de riesgo de presentarlo, comprender sus causas y definir intervenciones para tratarlo. El reconocimiento temprano por parte de los pediatras y la derivación a especialistas, incluidos los cuidados críticos, es esencial; asimismo prestar especial atención a la función cardíaca, buscando intencionadamente afectación de la misma, debido a que esto ayudará a tomar mejores decisiones terapéuticas y a favorecer el pronóstico del paciente.

REFERENCIAS

- Goudouris ES. Laboratory diagnosis of COVID-19. *J Pediatr (Rio J)*. 2021; 97 (1): 7-12.
- Ciuca IM. COVID-19 in children: an ample review. *Risk Manag Healthc Policy*. 2020; 13: 661-669.
- Rodríguez-Herrera R, Rivera-Díaz M. Síndrome inflamatorio multisistémico asociado a COVID-19 en niños y adolescentes. *Rev Latin Infect Pediatr*. 2020; 33 (3): 115-118.
- Aquino-Villagómez DY, Pila-Aranda G, González-Agosto A, Anzaldo-Campos MC, Pasarín-Montes JL, Martínez-Arce PA et al. Síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico por SARS-CoV-2 (MIS-C). Experiencia de un Hospital de segundo nivel en Tijuana, Baja California, México. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son*. 2020; 37 (2): 78-86.
- Pousa PA, Mendonça TSC, Oliveira EA, Simões-E-Silva AC. Extrapulmonary manifestations of COVID-19 in children: a comprehensive review and pathophysiological considerations. *J Pediatr (Rio J)*. 2021; 97 (2): 116-139.
- Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in china: summary of a report of 72 314 cases from the chinese center for disease control and prevention. *JAMA*. 2020; 323 (13): 1239-1242.
- De Coll-Vela LE, Zamudio-Aquise MK, Nuñez-Paucar H, Bernal-Mancilla RR, Schult-Montoya SC, Ccorahua-De La Paz M et al. Síndrome inflamatorio multisistémico asociado a COVID-19 en niños: serie de casos en un hospital pediátrico de Perú. *Rev Perú Med Exp Salud Publica*. 2020; 37 (3): 559-565.
- Carrasco CA, Cuatecontzi RA, Zárate MCA, Grajales MAC, Ramírez PLR. Enfermedad de Kawasaki y SARS-CoV-2, reporte de un caso. *Alerg Asma Inmunol Pediatr*. 2020; 29 (2): 52-58.

9. Shekerdeman LS, Mahmood NR, Wolfe KK, Riggs BJ, Ross CE, McKiernan CA et al. Characteristics and outcomes of children with coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection admitted to US and Canadian Pediatric Intensive Care Units. *JAMA Pediatr.* 2020; 174 (9): 868-873.
10. Esposito S, Principi N. Multisystem inflammatory syndrome in children related to SARS-CoV-2. *Paediatr Drugs.* 2021; 23 (2): 119-129.
11. The Novel Coronavirus Pneumonia Emergency Response Epidemiology Team. The Epidemiological Characteristics of an Outbreak of 2019 Novel Coronavirus Diseases (COVID-19) - China, 2020. *China CDC Wkly.* 2020; 2 (8): 113-122.
12. Dirección General de Epidemiología. Datos abiertos COVID-19 [base de datos al 23/07/2021]. México: Secretaría de Salud; 2021.
13. Sood M, Sharma S, Sood I, Sharma K, Kaushik A. Emerging evidence on multisystem inflammatory syndrome in children associated with SARS-CoV-2 infection: a systematic review with meta-analysis. *SN Compr Clin Med.* 2021; 3 (1): 38-47.
14. Santos BSD, Santos FSD, Ribeiro ER. Clinical-epidemiological relation between SARS-CoV-2 and Kawasaki disease: an integrative literature. *Rev Paul Pediatr.* 2021; 39: e2020217.
15. Riphagen S, Gomez X, Gonzalez-Martinez C, Wilkinson N, Theocharis P. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. *Lancet.* 2020; 395 (10237): 1607-1608.
16. Verdoni L, Mazza A, Gervasoni A, Martelli L, Ruggeri M, Ciuffreda M et al. An outbreak of severe Kawasaki-like disease at the Italian epicentre of the SARS-CoV-2 epidemic: an observational cohort study. *Lancet.* 2020; 395 (10239): 1771-1778.
17. Belhadj Z, Méot M, Bajolle F, Khraiche D, Legendre A, Abakka S et al. Acute heart failure in multisystem inflammatory syndrome in children in the context of global SARS-CoV-2 pandemic. *Circulation.* 2020; 142 (5): 429-436.
18. Whittaker E, Bamford A, Kenny J, Kaforou M, Jones CE, Shah P et al. Clinical characteristics of 58 children with a pediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with SARS-CoV-2. *JAMA.* 2020; 324 (3): 259-269.
19. Toubiana J, Poirault C, Corsia A, Bajolle F, Fourgeaud J, Angoulvant F et al. Kawasaki-like multisystem inflammatory syndrome in children during the COVID-19 pandemic in Paris, France: prospective observational study. *BMJ.* 2020; 369: m2094.
20. Cheung EW, Zachariah P, Gorelik M, Boneparth A, Kernie SG, Orange JS et al. Multisystem inflammatory syndrome related to COVID-19 in previously healthy children and adolescents in New York City. *JAMA.* 2020; 324 (3): 294-296.
21. Lima-Setta F, Magalhães-Barbosa MC, Rodrigues-Santos G, Figueiredo EADN, Jacques ML, Zeitel RS et al. Multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) during SARS-CoV-2 pandemic in Brazil: a multicenter, prospective cohort study. *J Pediatr (Rio J).* 2021; 97 (3): 354-361.
22. World Health Organization. Multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents temporally related to COVID-19 [Internet]. 2020 [Accessed 25 Jun 2020]. Available in: <https://www.who.int/news-room/commentaries/detail/multisystem-inflammatory-syndrome-in-children-and-adolescents-with-covid-19>
23. Centers for Disease Control and Prevention Health Alert Network (HAN). Multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) associated with coronavirus disease 2019 (COVID-19). 2020 [Accessed 30 Aug 2020]. Available in: <https://emergency.cdc.gov/han/2020/han00432.asp>
24. Belot A, Antona D, Renolleau S, Javouhey E, Hentgen V, Angoulvant F, et al. SARS-CoV-2-related paediatric inflammatory multisystem syndrome, an epidemiological study, France, 1 March to 17 May 2020. *Euro Surveill.* 2020; 25 (22): 2001010. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2020.25.22.2001010.
25. Torres JP, Izquierdo G, Acuña M, Pavez D, Reyes F, Fritis A et al. Multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C): Report of the clinical and epidemiological characteristics of cases in Santiago de Chile during the SARS-CoV-2 pandemic. *Int J Infect Dis.* 2020; 100: 75-81.
26. Hennon TR, Yu KOA, Penque MD, Abdul-Aziz R, Chang AC, McGreevy MB et al. COVID-19 associated Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) guidelines; revisiting the Western New York approach as the pandemic evolves. *Prog Pediatr Cardiol.* 2021; 62: 101407.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses en ninguna de las etapas del desarrollo del artículo.

Correspondencia:

Dra. Ana Carolina Solís Sevilla

E-mail: dracarolpediatra@gmail.com

Respuesta al caso clínico: Meningoencefalitis fulminante

Response to the clinical case: Fulminant meningoencephalitis

Respuestas que sugieren al cuestionario.

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

DIAGNÓSTICO

A pesar de la ausencia de signos y síntomas específicos que indiquen infección por *N. fowleri*, debido a que comparte un cuadro clínico con otras etiologías neuroinfecciosas, en algunos casos se han observado anomalías del ritmo cardiaco y necrosis miocárdica. El dato más importante es el aumento de la presión intracraneal. Se han observado presiones de líquido cefalorraquídeo (LCR) hasta de 60 cmH₂O en pacientes con infección por *N. fowleri*. El análisis del LCR puede mostrar varias anomalías en el color, que va desde el gris en las fases iniciales hasta un color rojo en la última etapa de la enfermedad debido a un aumento significativo de glóbulos rojos. Hay presencia de células polimorfonucleares hasta de 26,000 mm³, proteinorraquia así como la presencia de trofozoítos en el LCR, que pueden detectarse usando tricrómico o tinción de Giemsa.¹ Las técnicas de base molecular como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) son más sensibles, rápidas y específicas en comparación con las técnicas microscópicas y de cultivo, pero sólo están disponibles en laboratorios de referencia.² La resonancia magnética nuclear

de cerebro a menudo muestra anomalías en varias regiones del cerebro, incluido el mesencéfalo y el espacio subaracnoideo. En pacientes que fallecen pueden detectarse los trofozoítos en las necropsias de tejido cerebral y meninges (*Figuras 1 y 2*).

CUADRO CLÍNICO

Naegleria fowleri penetra en un huésped a través de la mucosa nasal, generalmente después de actividades acuáticas recreativas (como nadar, bucear o esquiar en el agua), y luego migra al cerebro a través de los nervios olfatorios para causar una infección grave del sistema nervioso central (SNC), produciendo una meningoencefalitis amebiana primaria.

Con sólo varios cientos de casos notificados actualmente en todo el mundo, las infecciones del SNC causadas por amibas de vida libre son raras, pero es probable que la carga real de la enfermedad se subestime, hasta 60% de los casos de encefalitis no están diagnosticados. No obstante, la gran mayoría de estas infecciones cerebrales por amibas de vida libre son letales a pesar de la terapia antimicrobiana.³

Los síntomas comienzan de uno a 12 días (mediana de cinco días) después de nadar o de tener otra exposición nasal al agua que contiene *Naegleria*. Las personas mueren de uno a 18 días (promedio de cinco días) después de que comienzan los síntomas.⁴ La MAP es difícil de detectar porque la enfermedad progresa rápidamente, por lo regular el diagnóstico



ocurre después de la muerte del paciente. Los signos y síntomas de la infección incluyen:

Estadio 1: cefalea frontal severa, fiebre, náuseas y vómitos.

Estadio 2: rigidez de nuca, convulsiones, estado mental alterado, alucinaciones y coma.

TRATAMIENTO

La meningoencefalitis amebiana primaria (MAP) se trata con una combinación de medicamentos, que a menudo incluyen anfotericina B, azitromicina, fluconazol, rifampicina, miltefosina y dexametasona. Aunque el resultado de estos tratamientos depende en gran medida del momento del diagnóstico, por lo general se utilizan en combinación para actuar sobre diversos mecanismos de acción.³ Estos medicamentos se usan porque hay datos que sugieren su actividad contra *Naegleria fowleri* y se han empleado para tratar a pacientes que sobrevivieron. La miltefosina es la más nueva de estas drogas y ha demostrado actividad de eliminación de amebas de vida libre, incluida *Naegleria fowleri* en el laboratorio. La miltefosina también se ha utilizado para tratar con éxito a pacientes infectados con *Balamuthia* e infección diseminada por *Acanthamoeba*.⁴



Figura 1: Tomografía cerebral: área extensa de hipodensidad a nivel de región temporal basal y occipital izquierdas (punta de flecha). Hipodensidad a nivel de tallo cerebral (flecha).

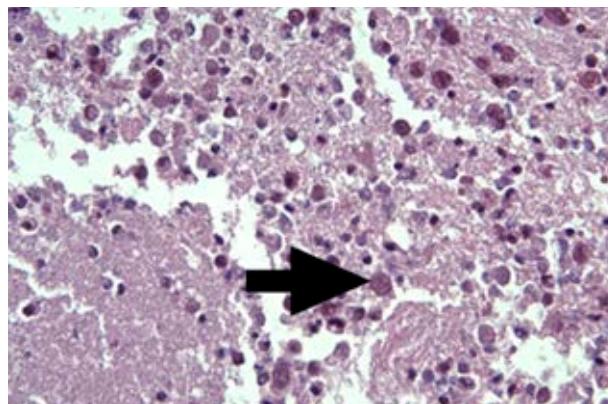


Figura 2: Necropsia de cerebro: trofozoito en parénquima cerebral.

PREVENCIÓN

Tanto el agua clorada como la salada reducen significativamente el riesgo de infección por *N. fowleri* debido a la incapacidad para sobrevivir en tales entornos.

Con base en varios hallazgos hoy en día se considera que esta enfermedad letal y aguda está asociada con el agua inadecuadamente clorada en los meses más cálidos del año. Por lo tanto, es urgente mantener el nivel de cloro en el agua, ya que todos los casos de MAP están relacionados con el uso de agua inadecuadamente clorada. Debe haber campañas de concientización, reuniones en escuelas, universidades, comunidades y lugares recreativos para que la gente tome conciencia de esta patología. Si tales actividades en el agua no se pueden evitar, las personas deben usar pinzas nasales para disminuir la posibilidad de que entre agua contaminada en la nariz.¹

DISCUSIÓN

La infección por *Naegleria fowleri* causa una enfermedad poco común, pero mortal conocida como meningoencefalitis amebiana primaria (MAP) tanto en humanos como en animales, con una tasa de mortalidad superior a 95%. El género fue nombrado en honor al protozoólogo alemán Kurt Nägler⁵ y actualmente contiene alrededor de 50 especies reconocidas, sólo una de éstas, *N. fowleri*, llamada así por Malcolm Fowler,⁶ es el único patógeno humano confirmado. Se han presentado aumento de los casos notificados de MAP particularmente desde el año 2000. En 2004 se reportó

un sobreviviente en México,⁷ un niño de 10 años que desarrolló una infección por *N. fowleri* una semana después de nadar en un canal de riego. El paciente fue tratado con éxito con anfotericina B intravenosa durante 14 días en combinación con rifampicina y fluconazol durante un mes. Aunque el agua es la principal ruta de transmisión de la MAP, la infección a través del suelo/polvo es una posible ruta alternativa de infección.⁸

REFERENCIAS

1. Grace E, Asbill S, Virga K. *Naegleria fowleri*: pathogenesis, diagnosis, and treatment options. *Antimicrob Agents Chemother*. 2015; 59 (11): 6677-6681.
2. Jahangeer M, Mahmood Z, Munir N, Waraich UE, Tahir IM, Akram M et al. *Naegleria fowleri*: sources of infection, pathophysiology, diagnosis, and management; a review. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2020; 47 (2):199-212.
3. Taravaud A, Fechtali-Moute Z, Loiseau PM, Pomel S. Drugs used for the treatment of cerebral and disseminated infections caused by free-living amoebae. *Clin Transl Sci*. 2021; 14: 791-805.
4. CDC. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Emerging and Zoonotic Infectious Diseases (NCEZID), Division of Foodborne, Waterborne, and Environmental Diseases (DFWED). 2022.
5. Alexeieff A. Sur les caracteres cytologiques et la systematique des amibes du groupe limax (*Naegleria* nov. gen. et *Hartmannia* nov. gen.) et des amibes parasites des vertébrés (*Proctamoeba* nov. gen.). *Bull Soc Zool*. 1912; 37: 55-74.
6. Carter RF. Description of a *Naegleria* sp. isolated from two cases of primary amoebic meningo-encephalitis, and of the experimental pathological changes induced by it. *J Pathol*. 1970; 100 (4): 217-244.
7. Vargas-Zepeda J, Gomez-Alcala AV, Vasquez-Morales JA, Licea-Amaya L, De Jonckheere JF, Lares-Villa F. Successful treatment of *Naegleria fowleri* meningoencephalitis by using intravenous amphotericin B, fluconazole and rifampicin. *Arch Med Res*. 2005; 36: 83-86.
8. Maciver SK, Piñero JE, Lorenzo-Morales J. Is *Naegleria fowleri* an emerging parasite? *Trends Parasitol*. 2020; 36 (1): 19-28.

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

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

Correspondencia:

Dania Judith Juárez Padilla

E-mail: daniajpp@gmail.com

Ver caso clínico y preguntas
<https://dx.doi.org/10.35366/109409>

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

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.
 - 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*.
 - 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.
 - 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

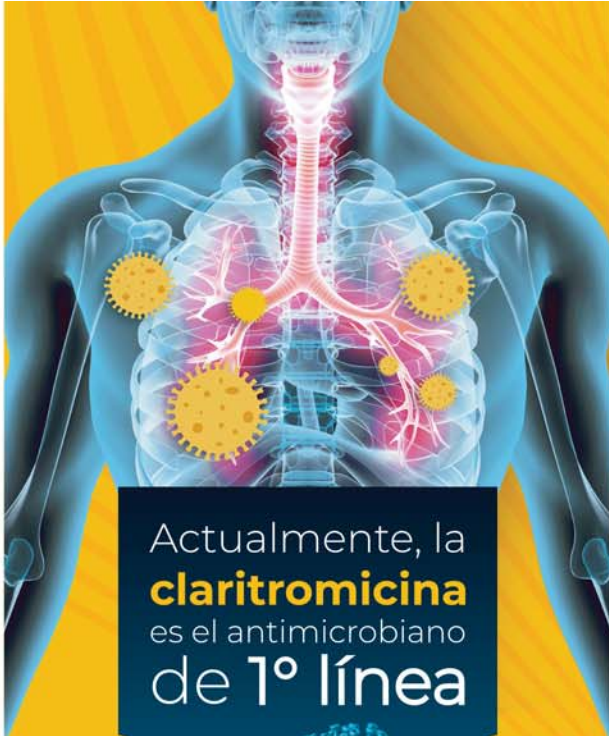
Título del artículo: _____

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

Lugar y fecha: _____



Actualmente, la
claritromicina
es el antimicrobiano
de 1º línea



Adel.®

El Adelanto Terapéutico

posee **calidades**
inmunomoduladoras



Adel
Reg. No. 121M97 SSA IV y 506M97 SSA IV
ADEL-01AT-21
Número de entrada: 213300202C3056



Exea

Senosiain®

Biomics®

El antibiótico de acción superior

- 1 **Amplio espectro**
de acción
- 2 **Muy bajas CIM**
para patógenos
respiratorios
(**<1 mcg/ml**)
- 3 **Elevada penetración**
a líquidos y tejidos



Biomics
solo se
administra **1 vez**
al día

Niños <12 años
8 mg/kg/día

>12 años y adultos
400 mg/día



BIOM-01A/ter-18

No. de entrada: 183300202C2921

ALTIA®

Senosiain

PROGRAMA

- Diagnóstico y tratamiento de covid en niños.
- Abordaje de infecciones graves en pediatría.
- Infecciones por adenovirus en el niño.
- Abordaje y tratamiento de infección urinaria complicada.
- Uso de pruebas diagnósticas en infectología pediátrica.
- Manejo en urgencias del niño con fiebre.
- Nuevos horizontes en la hepatitis de origen desconocido.
- ¿Diagnostizamos tempranamente la endocarditis en el neonato?
- Cuándo sospechar candidiasis en el niño.
- Mononucleosis infecciosa, ¿la estamos diagnosticando?
- Combinación de antibióticos, ¿por qué?
- ¿Cómo piensan los infectólogos?
- El legado de las vacunas a la humanidad.
- La sífilis en tiempos de Covid.
- ¿Cuál es la mejor vacuna contra el neumococo?
- Desarrollo de vacunas RMAm, presente y futuro.
- Síndrome inflamatorio multisistémico.
- Abordaje del niño febril post pandemia.
- ¿Qué ha pasado con la rabia humana en México?
- Patología respiratoria en el paciente alérgico.
- Virus sincicial respiratorio: problema, profilaxis y terapéutica.
- Vacunación contra enfermedades respiratorias.
- Infecciones respiratorias virales en el neonato y en el lactante.

CUOTAS DE INSCRIPCIÓN

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica A.C.
Santander Serfin cuenta núm. 65501395513
Médicos.....\$1,100.00
Enfermeras, Estudiantes.....\$ 500.00

INFORMES E INSCRIPCIONES

Dr. José Luis Gutiérrez Ledesma
Delegado Estatal
Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica A.C.
Hospital de la Santa Cruz
Priv. Circunvalación No. 6
Col. Jardines de Querétaro
Tel. (442) 213 90 49
Tel. cel: (442) 145 89 68
jluisgutierrez54@yahoo.com.mx

Dr. Roselia Ramírez Rivera
Tel. (442) 215 09 44
dra.roseliarr@gmail.com

Dr. Marco Antonio Vargas Jiménez
Tel. (419) 234 27 60
mavjgro@yahoo.com.mx

AVALADO por la Escuela de Medicina de la
Universidad Anáhuac de Querétaro

y

el Consejo Mexicano de Certificación en Pediatría



Estudios Precisos, Resultados Confiables

Ignacio Pérez No. 31-B Sur Co. Centro Tels.Fax 216-70-01 • 216-98-17
Sucursal Médica del Rayo Pedro de Gante No. 41 Col. Cimatlano Tel. 245-55-28
Sucursal Jurídica Priv. de los Industriales No. 110 Int. 603-B Torre Kubica Tel. 218-02-28
Urgencias Tel. 341-29-28 ID: 52-17198876



Vergara No. 36 Sur
Col. Centro
Tel. (442) 212-37-25
Urgencias 044 (442) 259-61-10

LABSA
LABORATORIO DE
ANÁLISIS CLÍNICOS
Y DE HORMONAS



XI Congreso Regional de Infectología Pediátrica

23, 24 y 25 de marzo 2023
Querétaro, Qro.

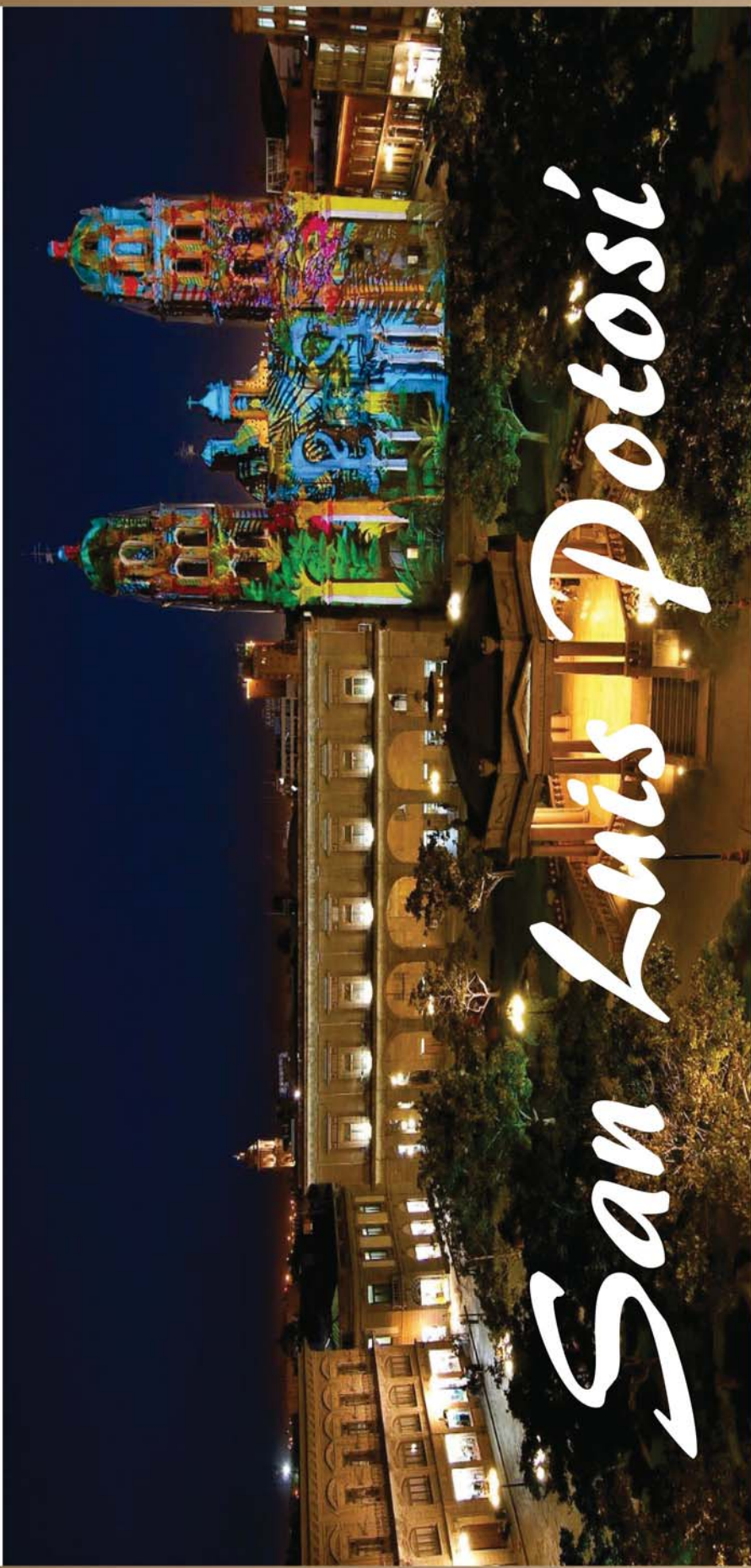
SEDE:
HOTEL REAL DE MINAS TRADICIONAL
Constituyentes No. 124 Pte.
Col. El Jacal



¡TE ESPERAMOS!!

XLI CONGRESO INTERAMERICANO DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

16-18 DE NOVIEMBRE 2023





Protege hoy a los más
pequeños, vacúnalos

EL COCO

NO EXISTE

EL NEUMOCOCO SÍ

PP-PNP-MEX-0293



ZEDESEN®

En la elección del **antibiótico** adecuado

ZEDESEN

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

1

Infecciones del tracto respiratorio

2

Infecciones del tracto urinario

3

Infecciones intestinales



Revisar IPP:



ZEDE-01A-18 | NO. DE ENTRADA: 183500202C0825