

REVISTA LATINOAMERICANA DE

INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

VOLUMEN 36, NÚMERO 2 ABRIL-JUNIO 2023

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

Cisticercosis ¿sigue siendo un problema de salud pública en México?
Samantha Pérez-Cavazos, Abiel Homero Mascareñas-de los Santos

ARTÍCULOS ORIGINALES

Evolución e impacto presupuestario de posibles mejoras en el Programa
de Inmunizaciones: Uruguay 2007-2017
Ignacio Olivera, Carlos Grau, Luis Lazarov, Hugo Dibarbouré, Juan Guillermo López, Cristian Oddo, Pablo Bianculli

Evolución e impacto presupuestario de posibles mejoras en el Programa
de Inmunizaciones: Chile 2007-2017
Ignacio Olivera, Carlos Grau, Luis Lazarov, Juan Pablo Torres, Hugo Dibarbouré, Juan Guillermo López, Cristian Oddo, Pablo Bianculli

HIGHLIGHTS

Piscinas e infecciones: un dato que no hay que olvidar en vacaciones
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Abordaje de lesión ósea en adolescente previamente sano
Nancy Evelyn Aguilar Gómez, Alejandra Aquino-Andrade, Jocelin Mérida-Vieyra, Óscar Daniel Isunza Alonso, Oscar Tamez Rivera, Ana Ruth Hernández Tepach, Alejandra Vargas Díaz

CASOS CLÍNICOS

Miositis aguda benigna por influenza tipo B en paciente pediátrico:
reporte de un caso clínico y revisión de la literatura
Mónica L Reyes Berlanga, Jesús Vázquez Briseño, Laura Marisol Contreras Vargas

Peritonitis primaria a *Streptococcus pyogenes*. Reporte de caso en una adolescente
Gimena Falcao, Fernando Bazzino, Federica Badía

Síndrome hemofagocítico secundario a rickettsiosis. Experiencia en un
Hospital Pediátrico de Sinaloa, México
Juan Manuel Carreón Guerrero, Daniela Arce Cabrera, Scott Alonso Macías Rodríguez, Nelson Sánchez Matías, Ulises Reyes Gómez, Armando Quero Hernández, Katy Lizeth Reyes Hernández, María Elena Vargas Mosso, Carlos Uriel Mercado Díaz, Ana María González Ortiz

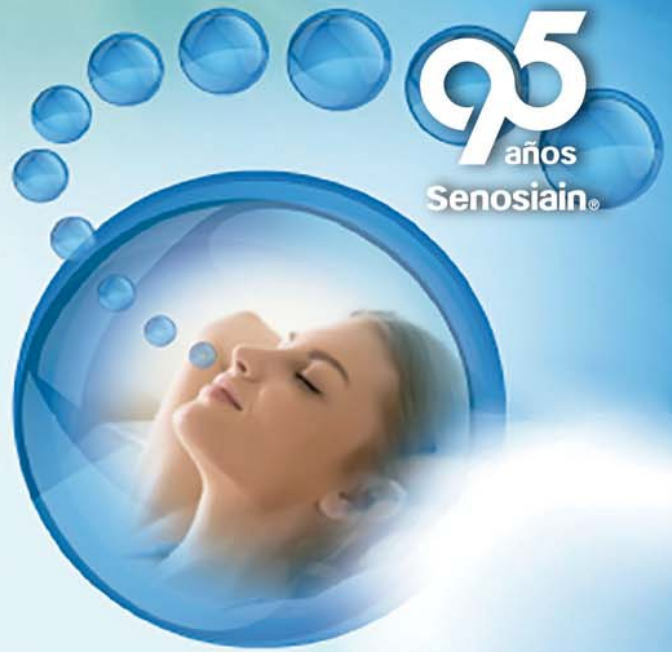
RESPUESTA AL CASO CLÍNICO ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Respuesta al caso clínico: abordaje de lesión ósea en adolescente previamente sano

Dimegan-D[®]

Loratadina más Fenilefrina

Beneficio Descongestivo Prolongado



95 años
Senosiain[®]

Dimegan-D

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



Cuadros
gripales



Congestión
nasal



Rinitis alérgica
recurrente
o persistente



Consulte la IPP



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

Cetus[®]

Senosiain[®]

Mesa Ejecutiva SLIPE 2021-2023

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

Consejo Asesor

Dr. Pío López	Colombia
Dr. Abiel Mascareñas	México

Consejo Científico

Xavier Sáez-Llorens	Panamá
María Elena Santolaya	Chile
Marco Aurelio Palazzi Sáfdi	Brasil
Luiza Helena Falleiros	Brasil
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. Luis Xochihua Díaz	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

Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica

Editor Científico

Dr. Napoleón González Saldaña

Coeditor

Dr. Marte Hernández Porras

Comité Editorial Internacional

Dr. Pío López	(Colombia)
Dr. Ángela Spagnulo De Gentile	(Argentina)
Dr. Miguel Tregnaghi	(Argentina)
Dr. Luiza Helena Falleiros Arlant	(Brasil)
Dr. Calil Farhat †	(Brasil)
Dr. Francisc Asensi-Botet	(España)
Dr. Javier Aristegui Fernández	(España)
Dr. José Brea Del Castillo	(Rep. Dominicana)
Dr. Miriam de Lourdes Dueñas	(El Salvador)
Dr. Eduardo Suárez	(El Salvador)
Dr. 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. Lorena Rodríguez Muñoz	(México)
Dr. Valeria Gómez Toscano	(México)

La **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** es el Órgano Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica, Órgano Oficial de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica y Órgano difusor de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Año 36, número 2, Abril-Junio de 2023, es una publicación trimestral editada por la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica, A.C. y Graphimedic 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 **Graphimedic, 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

Mesa Directiva 2021-2023

Presidente	Dr. Enrique Rodríguez Barragán
Vicepresidente	Dr. Francisco Javier Otero Mendoza
Secretario General	Dr. Ismael Francisco Herrera Benavente
Tesorera	Dr. 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
Dr. Nancy Evelyn Aguilar Gómez
Dr. 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
 Dra. Juana Del C. Chacón Sánchez

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

Vocal de Asuntos Internacionales
 Dr. Abiel Mascareñas de los Santos

Asesoría de Innovación, Calidad y Nuevos Proyectos
 Dra. Jetzamin Gutiérrez Muñoz
 Dr. Ulises Reyes Gómez

Comité Editorial
 Dr. José Luis Castañeda Narváez
 Dra. 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
Vocal de la Ciudad de México
 Dr. Francisco J. Otero Mendoza

Vocales del Interior del País
 Dra. Rocío Arias Cruz
 Dr. Germán Sorchini Barrón

Comité asesor permanente
 Dr. Andrés Noé Torales Torales
 Dr. Napoleón González Saldaña
 Dr. Luis Eguiza Salomón

Dr. Marte Hernández Porras
 Dr. F. Javier Ortiz Ibarra
 Dr. Carlos Nesbitt Falomir
 Dra. Mercedes Macías Parra
 Dra. 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
 Dra. Juana del C. Chacón Sánchez

Morelos
 Dr. Ángel C. Martínez Ramírez

Nayarit
 Dr. Francisco Matías Soria Saavedra

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

Oaxaca
 Dra. Rocío Arias Cruz

Puebla
 Dr. Andrés Noé Torales Torales
 Dr. Humberto Acosta Sánchez

Querétaro
 Dr. José Luis Gutiérrez Ledesma

San Luis Potosí
 Dr. Armando Rentería Cárdenas
 Dr. Ismael F. Herrera Benavente
 Dr. Ulises Reyes Gómez

Tabasco
 Dr. 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

Comité Editorial Nacional

Dr. Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa	(AMIP)
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)
Dra. Lorena Rodríguez Muñoz	(Hospital del Niño Saltillo, Coahuila)

Editor Responsable

Dr. Napoleón González Saldaña

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

Dirección Científica

Dr. Napoleón González Saldaña
 Dr. Marte Hernández Porras



Editorial

- 55 **Cisticercosis ¿sigue siendo un problema de salud pública en México?**
Is cysticercosis still a public health problem in Mexico?
Samantha Pérez-Cavazos, Abiel Homero Mascareñas-de los Santos

Artículos originales

- 57 **Evolución e impacto presupuestario de posibles mejoras en el Programa de Inmunizaciones: Uruguay 2007-2017**
Evolution and budget impact of possible improvements in the Immunization Programme: Uruguay 2007-2017
Ignacio Olivera, Carlos Grau, Luis Lazarov, Hugo Dibarboure, Juan Guillermo López, Cristian Oddo, Pablo Bianculli
- 65 **Evolución e impacto presupuestario de posibles mejoras en el Programa de Inmunizaciones: Chile 2007-2017**
Evolution and budget impact of possible improvements in the immunization programme: Chile 2007-2017
Ignacio Olivera, Carlos Grau, Luis Lazarov, Juan Pablo Torres, Hugo Dibarboure, Juan Guillermo López, Cristian Oddo, Pablo Bianculli

Highlights

- 73 **Piscinas e infecciones: un dato que no hay que olvidar en vacaciones**
Swimming pools and infections: a fact not to be forgotten on vacation
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

¿Cuál es su diagnóstico?

- 77 **Abordaje de lesión ósea en adolescente previamente sano**
Approach to bone injury in a previously healthy adolescent
Nancy Evelyn Aguilar Gómez, Alejandra Aquino-Andrade, Jocelin Mérida-Vieyra, Oscar Daniel Isunza Alonso, Óscar Tamez Rivera, Ana Ruth Hernández Tepach, Alejandra Vargas Díaz

Casos clínicos

- 79 **Miositis aguda benigna por influenza tipo B en paciente pediátrico: reporte de un caso clínico y revisión de la literatura**
Benign acute myositis due to type B influenza in a pediatric patient: a case report and review of the literature
Mónica L Reyes Berlanga, Jesús Vázquez Briseño, Laura Marisol Contreras Vargas
- 83 **Peritonitis primaria a *Streptococcus pyogenes*. Reporte de caso en una adolescente**
Primary peritonitis due to Streptococcus pyogenes. Case report in an adolescent girl
Gimena Falcao, Fernando Bazzino, Federica Badía
- 87 **Síndrome hemofagocítico secundario a rickettsiosis. Experiencia en un Hospital Pediátrico de Sinaloa, México**
Hemophagocytic syndrome secondary to rickettsiosis. Experience in a Pediatric Hospital in Sinaloa, Mexico
Juan Manuel Carreón Guerrero, Daniela Arce Cabrera, Scott Alonso Macías Rodríguez, Nelson Sánchez Matías, Ulises Reyes Gómez, Armando Quero Hernández, Katy Lizeth Reyes Hernández, María Elena Vargas Mosso, Carlos Uriel Mercado Díaz, Ana María González Ortiz

Respuesta al caso clínico ¿Cuál es su diagnóstico?

- 94 **Respuesta al caso clínico: abordaje de lesión ósea en adolescente previamente sano**
Answer to clinical case: approach to bone lesion in previously healthy adolescent



Cisticercosis ¿sigue siendo un problema de salud pública en México?

Is cysticercosis still a public health problem in Mexico?

Samantha Pérez-Cavazos,* Abiel Homero Mascareñas-de los Santos†

* Departamento de Epidemiología Hospitalaria y Prevención y Control de Infecciones, Hospital Christus Muguerza Betania. Puebla, Puebla. ORCID ID: 0000-0002-1222-1930

† Departamento de Infctología Pediátrica, División de Pediatría, Hospital Universitario «José Eleuterio González», Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León. ORCID ID: 0000-0002-4057-9526

Al editor:

La cisticercosis es una enfermedad parasitaria producida por el cestodo *Taenia solium* que se transmite por vía fecal-oral, la cual produce enquistamiento de larvas en los tejidos del hospedero: subcutáneos, musculares, intraoculares y en el sistema nervioso central.¹ Esta enfermedad representa una importante carga económica para la sociedad y afecta tanto la salud humana como la porcina.² A pesar de los esfuerzos por erradicarla, la cisticercosis sigue siendo un problema de salud pública en México, con una prevalencia alta en algunas áreas y una amplia gama de desafíos para su prevención, diagnóstico y tratamiento.

Hasta la semana epidemiológica actual del presente año, se han reportado 44 casos de cisticercosis en el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica en México, donde Jalisco y el Estado de México fueron los estados con mayores reportes.³ En los últimos cinco años se han documentado 225 (2022), 225 (2021), 138 (2020), 190 (2019) y 206 casos (2018), respectivamente.³ Aunque estos números son alarmantes, es probable que la verdadera incidencia de la enfermedad sea mayor debido a barreras importantes para su detección

y tratamiento, que incluyen la falta de acceso a la atención médica adecuada, la falta de capacitación acerca de la enfermedad entre los profesionales de la salud, y la falta de conciencia pública sobre la relevancia de la prevención y el control de esta enfermedad.

México es considerado el onceavo país más poblado en el mundo, con una población que vive en áreas rurales que se estima en 21%, por lo tanto, es una entidad donde las condiciones son óptimas para que el parásito complete su ciclo de vida.² Esto impacta significativamente, ya que la cisticercosis es la causa de epilepsia en aproximadamente 30% de los casos a nivel mundial, así como en países y comunidades de alto riesgo (algunas localizadas en nuestro país), sobre todo en lugares donde los cerdos deambulan en libertad, se estima que hasta 70% de las etiologías de la epilepsia son atribuidas a esta infección.^{4,5}

Organismos como la Organización Panamericana de la Salud, la Organización Mundial de la Salud, la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, y la Organización Mundial de Sanidad Animal se encargan de abordar de manera integral la cisticercosis en Latinoamérica. Existen recursos e instrumentos disponibles para eliminar o



reducir significativamente la carga de enfermedades relacionadas con *T. solium*. Se recomienda la aplicación de intervenciones públicas eficaces, tales como la quimioterapia preventiva para controlar la teniasis, la mejora del saneamiento básico y las prácticas higiénicas, la mejora de los sistemas de crianza de cerdos, la vacunación y desparasitación de estos animales, además de la mejora en la inspección de la carne de cerdo durante el proceso de matanza o faena.⁶

Es fundamental que se destine un mayor presupuesto para la investigación y el control de la cisticercosis, así como para la capacitación de los profesionales de la salud y la educación pública en temas de prevención y control de la enfermedad. Sólo de esta manera podremos avanzar hacia una sociedad más saludable y libre de enfermedades producidas por este parásito.

REFERENCIAS

1. García HH, Gonzalez AE, Evans CAW, Gilman RH. Taenia solium cysticercosis. Lancet. 2003; 362 (9383): 547-556.
2. Bhattarai R, Carabin H, Proaño JV, Flores-Rivera J, Corona T, Flisser A et al. The monetary burden of cysticercosis in Mexico. PLoS Negl Trop Dis. 2019; 13 (7): e0007501.
3. Salud S de. Boletín Epidemiológico Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Sistema Único de Información [Internet]. gob.mx. [citado 18 de abril de 2023]. Disponible en: <http://www.gob.mx/salud/documentos/boletinepidemiologico-sistema-nacional-de-vigilancia-epidemiologica-sistema-unico-de-informacion-261547>
4. Teniasis y cisticercosis [Internet]. [citado 15 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/taeniasis-cysticercosis>
5. Nash TE, Del Brutto OH, Butman JA, Corona T, Delgado-Escueta A, Duron RM et al. Calcific neurocysticercosis and epileptogenesis. Neurology. 8 de junio de 2004; 62 (11): 1934-1938.
6. Teniasis/cisticercosis por Taenia solium - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [citado 18 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/teniasiscisticercosis-por-taenia-solium>

Correspondencia:

Abiel Homero Mascareñas-de los Santos

E-mail: a_mascarenas@hotmail.com

Evolución e impacto presupuestario de posibles mejoras en el Programa de Inmunizaciones: Uruguay 2007-2017

Evolution and budget impact of possible improvements in the Immunization Programme: Uruguay 2007-2017

Ignacio Olivera,* Carlos Grau,* Luis Lazarov,* Hugo Dibarboure,‡
Juan Guillermo López,§ Cristian Oddo,¶ Pablo Bianculli¶

* CINVE Consultora Salud, Montevideo, Uruguay.

‡ Sanofi Pasteur South Cone, Montevideo, Uruguay.

§ Sanofi Pasteur LATAM, CDMX, México.

¶ Sanofi Pasteur South Cone, Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

Introducción: los programas nacionales de vacunación presentan un abordaje exhaustivo que intentan disminuir o suprimir las consecuencias de las enfermedades inmunoprevenibles. El objetivo del estudio fue evaluar el progreso del Plan Nacional de Vacunación (PNV) en Uruguay, así como su gasto y estimar el impacto presupuestario de la utilización de la vacuna contra la influenza tetravalente (QIV) en sustitución de la trivalente (TIV). **Material y métodos:** se evaluó la evolución del PNV de Uruguay 2007-2017. Se definió un escenario base (TIV) y uno alternativo (QIV). Los resultados fueron expresados como el impacto presupuestal total, relativo del escenario QIV versus TIV del 2017. **Resultados:** en dicho periodo, Uruguay incrementó el gasto de su PNV 3,4 veces. El gasto en vacunas por persona-año en Uruguay alcanzó 2,56 mills USD. La modificación en el calendario de vacunación con QIV podría generar un incremento de 12% (1 mill USD) en el presupuesto 2017. **Conclusiones:** primer estudio de análisis de impacto presupuestario que se realiza en Uruguay con el objetivo de estimar el impacto presupuestario en este caso de la transición de TIV a QIV. Estos resultados son fundamentales para apoyar a los sistemas de salud locales y regionales en las tomas de decisiones asociadas a la vacunación.

Palabras clave: vacunas, presupuestos, modelos económicos, evaluación, atención, Uruguay.

ABSTRACT

Introduction: national vaccination programmes present a comprehensive approach that aims to reduce or suppress the consequences of immunopreventable diseases. The aim of the study was to evaluate the progress of the National Vaccination Plan (NVP) in Uruguay, its expenditure and to estimate the budgetary impact of using the quadrivalent influenza vaccine (QIV) to replace the trivalent influenza vaccine (TIV). **Material and methods:** the evolution of Uruguay's NVP 2007-2017 was assessed. A current scenario (TIV) and an alternative scenario (QIV) were defined. The results were expressed as the total budgetary impact, relative to the QIV scenario versus TIV in 2017. **Results:** in the period, Uruguay increased its NVP expenditure 3.4 times. Spending on vaccines per person-year in Uruguay reached 2.56 million USD. The modification in the QIV vaccination schedule could generate an increase of 12% (1 million USD) in the 2017 budget. **Conclusions:** first budget impact analysis study to be conducted in Uruguay with the objective of estimating the budgetary impact in this case of the transition from TIV to QIV. These results are essential to support local and regional health systems in their decision-making related to vaccination.

Keywords: vaccines, budgets, economic model, evaluation, attention, Uruguay.

Citar como: Olivera I, Grau C, Lazarov L, Dibarboure H, López JG, Oddo C et al. Evolución e impacto presupuestario de posibles mejoras en el Programa de Inmunizaciones: Uruguay 2007-2017. Rev Latin Infect Pediatr. 2023; 36 (2): 57-64. <https://dx.doi.org/10.35366/112102>

Recibido: 15-11-2022. Aceptado: 29-11-2022.



Abreviaturas:

- FR = Fondo Rotatorio.
INE = Instituto Nacional de Estadísticas.
MSP = Ministerio de Salud Pública.
OMS = Organización Mundial de la Salud.
OPS = Organización Panamericana de la salud.
PIB = producto interno bruto.
PNV = Plan Nacional de Vacunación.
QIV = vacuna contra la influenza tetravalente.
TIV = vacuna contra la influenza trivalente.
VPH = virus del papiloma humano.
VPI = vacuna poliomielítica inactivada.
VPO = vacuna poliomielítica oral.

INTRODUCCIÓN

Los procesos de vacunación en Uruguay son considerados como política de estado desde la vacunación contra la viruela en los inicios del siglo XX.¹ En el año 1982 el parlamento nacional dictó la Ley No. 15.272, mediante la cual creó el Plan Nacional de Vacunación (PNV), lo que dio el marco legal de obligatoriedad, gratuidad, universalidad e igualdad.^{2,3} De esta manera, se asignó y aseguró un presupuesto al programa desde la Ley de Presupuesto nacional votada por el parlamento en cada administración cada cinco años.²

Los cambios en el esquema de vacunación no se dan de manera arbitraria, sino que responden en la medida que existe nueva oferta y disponibilidad de modernos o mejores biológicos. Estos cambios son definidos en función de elementos técnicos realizados por las autoridades del Programa de Inmunizaciones del Ministerio de Salud Pública (MSP) y su comité asesor, así como por aspectos económicos vinculados al impacto presupuestal de las innovaciones en el presupuesto del estado.

Además del rol en la distribución las vacunas del PNV, el MSP distribuye otras vacunas de manera complementaria según las consideraciones de índole programática. Las vacunas contra la influenza, rabia, fiebre amarilla y contra el virus del papiloma humano (VPH) son complementarias. El mecanismo de compra de las vacunas más usual en los últimos 10 años fue a través del Fondo Rotatorio (FR) de la Organización Panamericana de la salud (OPS).

Uruguay ha sido pionero en su calendario de vacunación en el contexto latinoamericano, para el año 2000 disponía en el calendario de la vacuna pentavalente con *pertussis* de células completas, así como hepatitis B y varicela.^{4,5}

La introducción de nuevas vacunas en el calendario local de Uruguay también está fuertemente

influenciada por recomendaciones de organismos internacionales, tales como la OPS y la Organización Mundial de la Salud (OMS).⁶ Sin embargo, en todo proceso de cambio, el impacto presupuestal es una variable trascendente en el transcurso de la toma de decisiones.

Un ejemplo de priorización o mejoras del PNV surge como consecuencia de la influenza, ésta es una enfermedad global con una tasa de ataque anual elevada, con entre 5 y 10% en los adultos y entre 20 y 30% en los niños, según estimaciones de la OMS.⁷ En muchos países el impacto de la enfermedad en términos de morbilidad (casos ambulatorios y hospitalizaciones) y mortalidad está subestimado. La carga de la enfermedad en términos económicos es alta y se compone de costos directos (los estrictamente vinculados con la enfermedad y el costo asistencial en el sistema de salud), así como los indirectos (en la sociedad en su conjunto).⁷

Las características del virus de modificar sus estructuras por cambios genómicos (virus variable) provoca circulación de nuevas variantes que explican la tasa, debido a que en innumerables ocasiones, un nuevo virus puede explicar los fenómenos pandémicos.⁷

El alto impacto y la carga de la enfermedad justifican la vacunación, por ejemplo, la vacunación contra la influenza ha demostrado ser el método más efectivo para su prevención.⁷ Uruguay introdujo la vacuna contra la influenza en 1996.^{4,5}

Como consecuencia de lo anterior, los objetivos del presente trabajo son describir la evolución del PNV y analizar el impacto presupuestal en el gasto para vacunas que realizará el Ministerio de Salud Pública, en el escenario de introducción en el PNV de la vacuna contra la influenza tetravalente (QIV) en sustitución de la vacuna contra la influenza trivalente (TIV), para Uruguay en el 2017.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se describió la evolución del PNV de Uruguay entre 2007 y 2017, se analizó el gasto estimado en los esquemas durante este periodo y se estimó el impacto en el presupuesto del financiador al introducir una alternativa de vacunación al esquema de ese momento. La perspectiva de análisis fue la del MSP y el horizonte temporal fue de un año (2017). Los resultados están expresados como el impacto presupuestal total relativo de cada escenario versus el escenario base y el gasto en vacunas por persona-año.

A fin de poder estimar el gasto en vacunas de cada uno de los años del horizonte de análisis y el incremento o ahorro ante las diferentes intervenciones simuladas, se definieron los calendarios de vacunación del periodo para así estimar la cantidad de dosis totales.

Para realizar la evaluación de impacto presupuestario de la incorporación de la vacuna QIV versus la TIV en Uruguay, se definió el escenario base (escenario con TIV) y se lo comparó con el escenario alternativo (escenario con QIV). Además, no se consideraron los ahorros relacionados con las nuevas

intervenciones sanitarias, por ejemplo, los relacionados con la reducción de las consultas ambulatorias y los días de hospitalización, entre otros.

La *Tabla 1* muestra el calendario de vacunación de 2007 (inicio del periodo de análisis) y el calendario estimado del 2017 para observar los cambios estructurales entre los dos picos del periodo.

Asimismo, con el fin de mostrar la relación entre la capacidad adquisitiva del país y el gasto en vacunas, y facilitar así la comparación con los calendarios de vacunación de otros países, se estimó la relación

Tabla 1: Esquema de vacunación, Uruguay 2007 versus 2017.

Periodo	2007										2017													
	Meses					Años					Meses					Años								
Vacuna	Al nacer	2	4	6	12	2	5	12	13-64	> 64	Al nacer	2	4	6	12	15	21	2	5	12	13	14-64	> 64	
BCG																								
Pentavalente (DPT-Hib-HB)																								
Antipoliomielítica oral																								
Antipoliomielítica inactivada																								
Neumococo conjugada de 13 serotipos																								
Triple viral (SRP)																								
Varicela																								
Hepatitis A																								
Triple bacteriana (DPT)																								
Triple bacteriana Tdap																							A	
VPH																						B		
Doble bacteriana adultos (dT)																								C
HB																								
Influenza																								D
Neumococo de polisacáridos 23 serotipos																								E

BCG = *bacillus Calmette-Guérin*. DPT = difteria, tétanos, *pertussis* de células enteras. Hib = *Haemophilus influenzae* tipo b. HB = hepatitis B. SRP = sarampión, rubéola, paperas. Tdap = difteria, tétanos, *pertussis* acelular. VPH = virus del papiloma humano. dT = difteria, tétanos. A = refuerzo en cada embarazo. B = en adolescentes mujeres. C = refuerzo cada 10 años. D = grupos prioritarios. E = personas en riesgo. B/D/E = vacunación complementaria no obligatoria con vacunas distribuidas por el Ministerio de Salud Pública.

entre el gasto total en vacunas con el gasto en salud y el PIB para cada año del periodo 2007-2017.⁸

Para calcular el gasto incremental que resulta de la incorporación de un nuevo esquema de vacunación versus el existente, se contabilizó la cantidad de dosis por vacuna y la población objetivo en función del cronograma de vacunación vigente y su alternativa. La población fue calculada a partir de las proyecciones de población anuales del Instituto Nacional de Estadísticas (INE) de Uruguay como si la cobertura de vacunación fuese de 100%, mientras las dosis totales estuvieron determinadas por la estructuración del calendario de vacunación local. A pesar de que las vacunas del PNV son obligatorias en Uruguay, la cobertura podría encontrarse por debajo de 100%; no obstante, se mantuvo la premisa de una cobertura de 100% de la población objetivo para todo el periodo de análisis como expresión de las necesidades máximas del plan. Las cantidades de dosis totales fueron calculadas en función de los calendarios de vacunación vigentes para cada uno de los años. Para estimar la cantidad de dosis del año 2017 con la alternativa de QIV se supuso una distribución similar en cantidad de dosis y tipo de vacunas al 2017.

Con el objetivo de determinar el impacto económico de la cobertura de los esquemas de vacunación en el sistema de salud, se tuvo en cuenta el precio de adquisición de las vacunas, los costos de cada biológico fueron tomados como referencia de la publicación del FR de la OPS.⁹ En la *Tabla 2* se presentan los costos de adquisición por dosis para el escenario base y las alternativas.

RESULTADOS

Considerando todo el periodo 2007-2017, la estimación del gasto mostró un incremento de 2.6 a 8.9 mills USD, lo que significa un crecimiento de 2.5 veces. El precio promedio se incrementó de 1.81 a 4.62 USD (crecimiento de 2.6 veces). El número de dosis distribuidas se estima que pasó de 1.4 mills, al inicio del periodo, a 1.9 mills en 2017, con un incremento de 30%.

Como resultado principal, en la hipótesis de una distribución en número de dosis y tipo de vacunas similar en 2017, considerando un escenario donde en lugar de TIV se distribuyera QIV, el gasto tendría un incremento de 1.04 mills USD (11.7%) respecto al escenario base de 2017.

A su vez, el impacto relativo en términos presupuestarios que presenta cada vacuna sobre el total

difirió según el escenario analizado. Para el escenario base de 2017 con TIV, 72% del gasto total en vacunas se explica por la vacuna de neumococo conjugada de 13 serotipos en 22%, la vacuna de influenza TIV en 23%, la vacuna de la varicela en 15% y la vacuna triple bacteriana (Tdap) en 12%. La participación de la vacuna de neumococo disminuyó a 20% para un escenario con QIV, la vacuna de varicela disminuyó en un punto porcentual, al igual que la triple bacteriana y la participación relativa de la vacuna contra la influenza pasa a 31%, así estas vacunas representan 75% del gasto total.

En la *Tabla 3* puede observarse la estimación de la demanda anual de dosis por vacuna, el gasto total de vacunas en USD, la estimación del gasto por persona-año, entre otras, para cada uno de los años del periodo analizado y su cambio porcentual con respecto al periodo anterior.

En la *Figura 1* se aprecia el incremento de gasto que se genera o al cual debe recurrirse al pasar de una cobertura con la TIV a la QIV para la vacunación contra la influenza. Se observa que, en el escenario

Tabla 2: Estimación de adquisición de vacunas. En dólares estadounidenses de 2017.

Vacuna	Costo por dosis (USD)
BCG	0,1406
Pentavalente (DPT-Hib-HB)	1,0640
Antipoliomielítica inactivada	1,9000
Neumococo conjugada de 13 serotipos	14,5000
Triple viral (SRP)	4,5000
Varicela	14,8502
Hepatitis A pediátrico	8,0562
VPH	9,8000
Triple bacteriana (DPT)	0,2048
Triple bacteriana (Tdap)	11,3943
Doble bacteriana adultos (dT)	0,1103
Neumococo de polisacáridos 23 serotipos	6,8100
HB recombinante adultos	0,3264
Influenza (TIV)	3,4000
Rabia	12,2000
Fiebre amarilla	1,1747
Influenza (QIV)	5,1400

DPT = difteria, tétanos, *pertussis* de células enteras. Hib = *Haemophilus influenzae* tipo b. HB = hepatitis B. SRP = sarampión, rubéola, paperas. VPH = virus del papiloma humano. Tdap = difteria, tétanos, *pertussis* acelular. dT = difteria, tétanos. TIV = trivalente. QIV = tetravalente.

Tabla 3: Variables principales de análisis. Periodo 2007-2017. En dólares estadounidenses y en cambio porcentual.

Año	Población	Estimación de la demanda total anual de dosis	Estimación del gasto total en USD	Estimación del precio promedio de cada dosis en USD	Estimación del gasto por persona-año	Cambio del presupuesto estimado en relación con el año anterior (%)	Cambio del precio promedio en relación con el año anterior (%)	Cambio de estimación del gasto por persona-año con respecto al año anterior
2007	3'358.794	1'439.053	2'610.311	1.81	0.8	-	-	-
2008	3'363.060	1'672.746	6'438.544	3.85	1.9	147	112	1.46
2009	3'378.083	1'804.698	6'723.595	3.73	2.0	4	-3	4.0
2010	3'396.706	1'969.016	10'453.252	5.31	3.1	55	42	54.6
2011	3'412.636	1'855.051	6'331.619	3.41	1.9	-39	-36	-39.7
2012	3'426.466	1'896.822	8'163.043	4.30	2.4	29	26	28.4
2013	3'440.157	1'696.665	7'129.042	4.20	2.1	-13	-2	-13.0
2014	3'453.691	1'821.322	8'604.326	4.72	2.5	21	12	20.2
2015	3'467.054	1'912.530	9'857.145	5.15	2.8	15	9	14.1
2016	3'480.222	1'910.180	9'809.625	5.14	2.8	0	0	-0.9
2017 (1)	3'493.205	1'932.246	8'936.585	4.62	2.6	-9	-10	-9.2
2017 (2)	3'493.205	1'932.246	9'980.585	5.20	2.9	11.7	12	11.7

USD = dólar estadounidense. (1) = vacunación trivalente. (2) = alternativa con vacunación tetravalente.

de 2017 (con dosis del 2017 y precio de referencia OPS 2017), podría generarse un incremento de 1.044 mills USD (+11.7%) con la alternativa de QIV.

A su vez, en la [Figura 2](#) puede observarse la evolución del gasto total en vacunas entre el periodo 2007 y 2017. En este gráfico se aprecia cómo se mantuvo una tendencia relativamente estable de crecimiento del gasto en vacunas a lo largo del tiempo. El periodo de mayor crecimiento relativo se encuentra entre 2007 y 2010, con la inclusión de la vacuna de neumococo conjugada y hepatitis A en 2008 y con la vacuna contra la pandemia de influenza en 2010 (147 y 55%, respectivamente). El incremento de 2012 versus 2011 fue de 29% por la inclusión de Tdap en adolescentes y el cambio a esquema completo de vacuna poliomiéltica inactivada (VPI) con abandono de vacuna poliomiéltica oral (VPO). El cambio de 2014 versus 2013 fue de +21% por la inclusión de la vacuna contra VPH en niñas; entre 2015 y 2014 el incremento de +15% se debió a la inclusión de Tdap en embarazadas y la segunda dosis de varicela. En ese contexto, el cambio a QIV que implica un incremento de +12% es de los menores en el periodo.

El monto del gasto en vacunas correspondiente al año 2007 fue de 2.6 mills USD, estos valores fueron de 8.9 y 9.9 mills USD para el año 2017 en su escenario

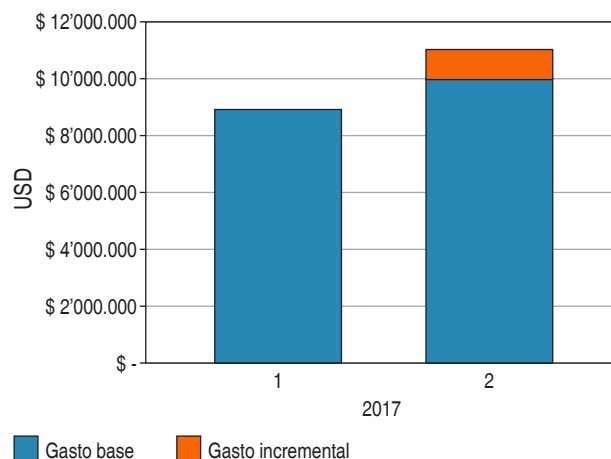


Figura 1: Impacto presupuestario de las diferentes alternativas de los esquemas de vacunación versus escenario base (2017). USD = dólar estadounidense. 1 = vacunación trivalente. 2 = alternativa con vacunación tetravalente.

base y el escenario alternativo, respectivamente. Lo que representó un crecimiento en términos corrientes de entre 6.3 y 7.3 mills USD. El gasto en vacunas por persona-año también mostró un crecimiento sostenido en relación con el incremento del gasto total, de 0.8 mills USD por persona-año en 2007, pasó a 2.56 mills USD por persona-año en 2017 (329%).

En el periodo 2007-2014 el producto interno bruto (PIB) presentó tasas de variación anuales positivas. La tasa de variación anual del PIB expresado en valores constantes fue de 5.2%; esta tasa duplica la tasa de crecimiento de largo plazo de la economía, es decir, en el periodo la economía presentó un desempeño expansivo singular.⁸

El gasto en salud, expresado en valores constantes, creció entre 2007 y 2014 a una tasa promedio anual de 6.3%, al considerar el crecimiento de la población se observa que la tasa de crecimiento del gasto en salud por persona creció a una tasa algo menor (5.4%), valor similar al del crecimiento de la economía en dicho periodo.^{8,10}

En términos de gasto en salud por persona-año, se observó que el máximo fue financiado en el año 2017 con 1,648 USD, por lo que el promedio del periodo fue de 748 USD con un crecimiento de 114% punta a punta, entre 2007 y 2015. A su vez, el gasto en vacunas medido como porcentaje del gasto en salud tuvo una dinámica similar, el promedio del periodo fue de 0.20 y 0.017%, cuando se estimó este gasto como porcentaje del PIB para el periodo 2007-2015, y al mantener un promedio de 0.017% en el periodo 2007-2017.^{8,10}

En la [Tabla 4](#) puede observarse con más detalle el gasto en salud por persona-año en USD, el gasto en vacunas como porcentaje del gasto en salud y como porcentaje del PIB.

DISCUSIÓN

En los últimos cinco años de la década de 1990 se generaron grandes cambios en el PNV de Uruguay con la inclusión progresiva de las vacunas contra *Haemophilus influenzae* tipo b, tetravalente (combinación de DPT y Hib), pentavalente por la adición de hepatitis b a la misma vacuna, varicela y finalmente contra la influenza.^{4,5}

Luego de un periodo de estabilidad de ocho años, a partir del año 2008 se produjo otro gran cambio

con la incorporación de vacunas innovadoras que coincidió con el crecimiento económico del país (promedio de crecimiento del PIB de 5.2% a valores constantes durante el periodo 2007-2014) y que puede explicar en parte las introducciones y mejoras del PNV. La vacunación con Tdap en embarazadas, la vacunación con neumococo conjugado que inicia con siete serotipos para pasar luego a la vacuna con 13 serotipos y la vacuna contra la influenza desde los seis meses de edad, están comprendidas entre las acciones y mejoras del PNV.

La QIV es una alternativa al uso de la TIV, su desarrollo con la incorporación de una cepa adicional a la vacuna, al igual que en otros momentos de la

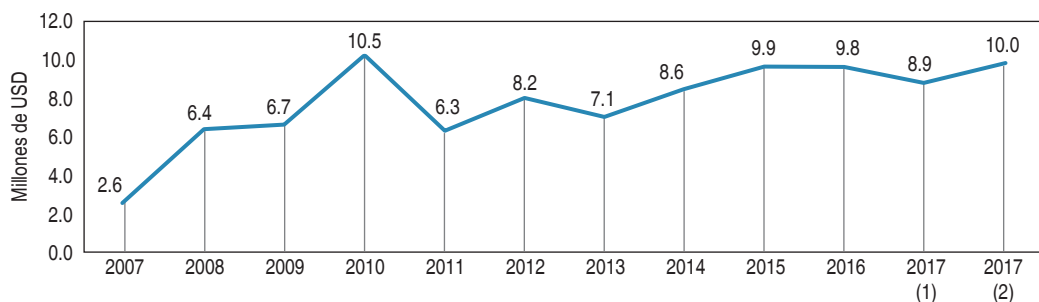
Tabla 4: Gasto en salud por persona-año y gasto en vacunas en relación con el gasto en salud y al producto interno bruto para el periodo 2007-2017. En dólares estadounidenses y en porcentaje, respectivamente.

Año	Gasto en salud por persona-años (USD)	Gasto en vacunas/gasto en salud (%)	Gasto en vacunas (PIB) (%)
2007	572	0.14	0.011
2008	802	0.24	0.021
2009	816	0.24	0.021
2010	1,030	0.30	0.026
2011	1,229	0.15	0.013
2012	1,329	0.18	0.016
2013	1,497	0.14	0.012
2014	1,476	0.17	0.015
2015	1,406	0.20	0.018
2016	1,450	0.19	0.019
2017	1,648	0.16	0.014

USD = dólares estadounidense. PIB = producto interno bruto.

Figura 2:

Evolución de la estimación del gasto en vacunas en Uruguay 2007-2017. USD = dólar estadounidense. (1) = vacunación trivalente. (2) = alternativa con vacunación tetravalente.



historia de esta vacuna, tiene como cometido intentar ofrecer un nivel más amplio de protección contra los virus circulantes. En términos de incorporación de nuevas tecnologías, además de los aspectos técnicos sanitarios como eficacia y seguridad, deben ser analizados también elementos de eficiencia de la intervención y su costo de oportunidad.

En ese sentido, este análisis demostró que, a precios de referencia, el incremento se estimó en 12% del gasto en vacunas. Con la cantidad de dosis que se adquieren para cumplir con el plan, 1.93 millones de dosis, la vacuna TIV significa 23% del gasto y en el caso que se modifique a QIV, la proporción aumentaría a 31%. Este porcentaje representa un aumento de aproximadamente 1 mill USD.

Con respecto a los resultados a nivel internacional, se observa que los resultados del impacto presupuestario de la incorporación de la vacuna QIV podrían encontrarse de manera intermedia en función de los resultados de estudios realizados en otros países a nivel mundial; por ejemplo, en Italia se realizó un análisis de impacto presupuestario para evaluar el traspaso de la vacuna TIV hacia una combinación entre TIV + QIV, lo que dio un ahorro de 0.64%.¹¹ A su vez, en México se realizó un análisis para estimar el impacto económico del cambio de TIV a la QIV, lo que generó ahorros de 9 mills USD para la perspectiva del tercer pagador y de 11 mills USD para la perspectiva social en un periodo acumulado de cinco años.¹²

Asimismo, es importante mencionar que en el análisis no se han tenido en cuenta los potenciales ahorros asociados a la nueva intervención, por ejemplo, los relacionados con la reducción de consultas ambulatorias, los días de hospitalización y las prácticas médicas, así como que parte del incremento del gasto se debe a la ampliación de la protección de la población en términos de cobertura sanitaria asociada a la vacunación. Independientemente de lo anterior, es fundamental poner en consideración y establecer que no existen actualmente valores de umbrales de impacto presupuestario de referencia para las vacunas que se utilicen de manera general para definir el nivel de impacto presupuestario entre las diferentes alternativas que permita tomar la decisión acerca del cambio, tanto en la región como a nivel internacional.

Una limitación del estudio fue que se estimó que la población estaba cubierta en 100%, cuando puede haber niveles más bajos de cobertura de vacunación en la población.

Una virtud de este estudio es la aplicación de fuentes de información de carácter nacional y público, lo que permite una mayor representación y transparencia de los resultados incluidos en el análisis. Otra fortaleza es la estimación de dosis para cada escenario de vacunación con base en las diferentes alternativas presentadas, al ser escenarios sólidos desde el punto de vista sanitario, lo que permitió reducir el análisis a una alternativa con factibilidad desde esta condición.

Otro aspecto destacable del estudio es su metodología, ya que se han estandarizado variables (por ejemplo, el gasto en vacunas como porcentaje del PIB) con base en datos de carácter público, lo que posibilita la comparación con distintos años del periodo dentro de un mismo país y entre países.

Finalmente, queremos destacar que este trabajo permite describir la relación entre variables, macroeconómicas del ámbito de la salud, como la evolución del gasto en vacunas, el cambio en el gasto sanitario y su relación con el PIB a lo largo de la serie. Entendemos que el estudio aquí presentado representa el primer análisis de impacto presupuestario en Uruguay que valora TIV versus QIV para la vacunación contra la influenza en el calendario de vacunación; lo que generó evidencia que contribuye en la toma de decisiones de cobertura en términos de intervenciones con vacunas para las enfermedades inmunoprevenibles a nivel local y regional.

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer al equipo de *Medical Writing de IQVIA*, especialmente a Darío Balan, Fabián Hernández y Guilherme Julian, por su asistencia y colaboración en la escritura de este artículo.

ACKNOWLEDGEMENTS

We would like to thank the Medical Writing team at IQVIA, especially Darío Balan, Fabián Hernández and Guilherme Julian for their assistance and collaboration in the writing of this article.

REFERENCIAS

1. Sindicato Médico del Uruguay. Los médicos y las epidemias. 2009.
2. Ministerio de Salud Pública de Uruguay. Certificado Esquema de Vacunación 2015. 2015 [Internet]. Disponible en: <http://www.msp.gub.uy/noticia/vacunas>

3. Sociedad Uruguaya de Pediatría. Recomendaciones para Vacunación [Internet]. Disponible en: <http://www.sup.org.uy/boletines/include/Recomendaciones/Vacunas.asp>
4. Ministerio de Salud Pública. Esquemas de Vacunación en Uruguay 1992-2019. Disponible en: <https://www.gub.uy/ministerio-salud-publica/comunicacion/publicaciones/vacunas>
5. Organización Panamericana de la Salud. Año de introducción de vacunas-OPS/OMS. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/ano-introduccion-vacunas>.
6. World Health Organization. Vaccines and Biologicals. Principios y consideraciones para agregar una vacuna al programa nacional de inmunización: de la decisión a la implementación y el monitoreo. 2014.
7. World Health Organization. World Health Organization. Vaccines against influenza. WHO position paper. 2012; 87: 461-476.
8. Banco Mundial. GDP (Current US\$) - Uruguay | Data. Disponible en: <https://data.worldbank.org/indicator/NY.GDP.MKTP.CD?locations=UY>
9. Organización Panamericana de la Salud & Organización Mundial de la Salud. Fondo Rotatorio de la Organización Panamericana de la Salud [Internet]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/folleto-fondorotatorio-ops>
10. Banco Mundial. Current health expenditure (% of GDP) - Uruguay | Data. Disponible en: <https://data.worldbank.org/indicator/SH.XPD.CHEX.GD.ZS?locations=UY>.
11. Pitrelli A. Introduction of a quadrivalent influenza vaccine in Italy: a budget impact analysis. J Prev Med Hyg. 2016; 57: E34-40.
12. Ruiz-Palacios GM, Beigel JH, Guerrero ML, et al. Public health and economic impact of switching from a trivalent to a quadrivalent inactivated influenza vaccine in Mexico. Hum Vaccin Immunother. 2020; 16: 827-835.

Financiamiento: este proyecto fue financiado por Sanofi Pasteur Cono Sur.

Funding: this project was funded by Sanofi Pasteur south Cone.

Correspondencia:

Pablo Bianculli

E-mail: pablomanuel.bianculli@sanofi.com

Evolución e impacto presupuestario de posibles mejoras en el Programa de Inmunizaciones: Chile 2007-2017

Evolution and budget impact of possible improvements in the immunization programme: Chile 2007-2017

Ignacio Olivera,* Carlos Grau,* Luis Lazarov,* Juan Pablo Torres,‡ Hugo Dibarboure,§
Juan Guillermo López,¶ Cristian Oddo,|| Pablo Bianculli ||

* CINVE Consultora Salud, Montevideo, Uruguay.

‡ Universidad de Chile.

§ Sanofi Pasteur South Cone, Montevideo, Uruguay.

¶ Sanofi Pasteur LATAM, Ciudad de México, México.

|| Sanofi Pasteur South Cone, Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

Introducción: los programas de vacunación intentan reducir o eliminar el impacto de enfermedades inmunoprevenibles. El objetivo del presente trabajo fue evaluar la evolución del calendario nacional de vacunación (CNV) en Chile, estimar la evolución del gasto y el impacto presupuestal de posibles innovaciones en comparación con el esquema actual. **Material y métodos:** se analizó la evolución del CNV. Se definió el esquema actual y se comparó con esquemas alternativos. Los resultados fueron expresados como el impacto presupuestal total relativo de cada escenario versus la situación del esquema vigente en 2017. **Resultados:** en el periodo 2007-2018 se estimó un crecimiento en el gasto en vacunas de 35.2 mills USD (198%). Ante nuevos biológicos, el cambio a vacuna cuadrivalente contra la influenza tendría un impacto de 7%, la vacuna hexavalente 32% y ambas 39% en comparación con la estimación del gasto 2017. **Conclusiones:** primera estimación de la evolución del gasto en vacunas para un periodo de 10 años con un análisis de impacto presupuestal de posibles cambios en el CNV. Los diferentes escenarios alternativos están dentro de los parámetros de cambios realizados precedentemente y podrían apoyar al proceso de toma de decisiones asociadas a la vacunación.

Palabras clave: vacunas, evaluaciones económicas, evaluación de tecnologías sanitarias, Chile, programas de inmunización.

ABSTRACT

Introduction: vaccination programmes aim to reduce or eliminate the impact of immunopreventable diseases. The aim of this paper was to evaluate the evolution of the national immunization schedule (CNV) in Chile, to estimate the evolution of expenditure and to estimate the impact of potential improvements compared to the current schedule. **Material and methods:** the evolution of the CNV was analyzed. The current scheme was defined and compared with alternative schemes. The results were expressed as the total, relative budgetary impact of each scenario versus the situation in 2017. **Results:** in the period 2007-2017, an increased vaccine expenditure of 35.2 million USD (198%) was estimated. In the face of new biologics, the switch to quadrivalent influenza vaccine would have an impact of 7%, hexavalent vaccine 32% and both 39% compared to the 2017 expenditure estimation. **Conclusions:** first estimation of the evolution of vaccine expenditure over a 10-year period with an analysis of the budgetary impact of potential changes in the CNV. The different alternative scenarios analyzed are within the parameters of previous changes and could support the decision-making process associated with vaccination.

Keywords: vaccines, economic evaluations, health technology evaluations, Chile, immunization programme.

Citar como: Olivera I, Grau C, Lazarov L, Torres JP, Dibarboure H, López JG et al. Evolución e impacto presupuestario de posibles mejoras en el Programa de Inmunizaciones: Chile 2007-2017. Rev Latin Infect Pediatr. 2023; 36 (2): 65-72. <https://dx.doi.org/10.35366/112103>

Recibido: 14-11-2022. Aceptado: 29-11-2022.



INTRODUCCIÓN

Las vacunaciones en Chile han sido consideradas como política de Estado desde la vacunación contra la viruela en los inicios del siglo XX.¹ Chile, al igual que otros países de la región, cuenta con un Programa Nacional de Inmunizaciones (PNI) desde 1978, el cual surgió de una acción en conjunto con las diferentes naciones del mundo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) con el objetivo principal del control, prevención y eliminación de las enfermedades transmisibles.²

El PNI en Chile presenta un enfoque dirigido hacia la reducción de la morbilidad, la discapacidad y las muertes prematuras, consecuencia de enfermedades inmunoprevenibles a lo largo de la vida.² Las vacunas que se incluyen en este plan son obligatorias para grupos establecidos por el programa y quien lo define es el Ministerio de Salud (MinSal), que a su vez tiene la obligación de garantizar el libre y gratuito acceso. En Chile la vacunación se ha definido como un bien de carácter público y se considera una herramienta de salud pública.²

En la actualidad, el mecanismo de compra de las vacunas para ser distribuidas a la población es a través de licitaciones o llamados a concursos de precios. En algunos casos puntuales se mantienen las compras a través del fondo rotatorio (FR) de la OPS.³

La historia de vacunación en Chile se inició mucho antes del Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI) de la OMS. A principios del siglo XX la vacunación pasa a ser una política de Estado donde se dispone la obligatoriedad.¹ Entre 1954 y 1974 se distribuyó la vacuna doble bacteriana difteria-pertussis a los cuatro, seis, 18 meses y cuatro años. En 1975 se sustituye por la vacuna triple bacteriana DPT. En 1962 se inicia la vacunación contra la poliomielitis, con la vacuna poliomielítica oral (VPO) sola, a los tres, cinco, 18 meses, y cuatro años de edad. En el año 2005 se elimina la dosis de los cuatro años y en 2016 se incorpora la vacuna poliomielítica inactivada (VPI) en la primera dosis cumpliendo con el programa de erradicación.¹ La vacuna contra la influenza se distribuye en Chile desde inicios de 1980 con extensión de las indicaciones desde entonces.

Los cambios en el esquema de vacunación nacional motivados por la oferta de nuevas vacunas, los cambios en los esquemas, la incorporación de nuevos grupos de riesgo para la vacunación y/o

mejoras de los biológicos, que ya existen, se definen de acuerdo a un análisis técnico sanitario por las autoridades del Programa Nacional de Inmunizaciones (PNI) del MinSal y su Comité Técnico Nacional Asesor en Inmunizaciones (CAVEI) así como por un análisis de factibilidad financiera y programática.²

Las vacunas combinadas tienen la característica de contener dos o más antígenos diferentes para una única aplicación en un único punto del organismo.⁴ Deben demostrar que son inmunogénicas en todos sus componentes, tanto si se aplican por separado y de forma simultánea, así como la no inferioridad, que no se producen interferencias entre ellas y que son seguras.⁵ Estas vacunas tienen el objetivo de ser más prácticas para la logística, reducir el número de aplicaciones y disminuir del volumen de almacenamiento, lo cual genera una ganancia de eficiencia.^{5,6} El mayor de los efectos que alcanza es el aumento en la adhesión de la población, que en general prefiere la misma protección con el menor número de aplicaciones posibles.⁵

El objetivo del presente trabajo es estimar el impacto presupuestal generado por la posible incorporación de nuevos esquemas de vacunaciones de Chile en comparación con el esquema de vacunación vigente en 2017 y en un contexto de evolución del gasto en vacunas del PNI en los últimos 10 años previos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una descripción de la evolución del calendario del PNI y un análisis de la evolución del gasto estimado en vacunas para Chile en el periodo 2007-2017; se estimó el impacto presupuestario de posibles alternativas al esquema vigente en 2017. La perspectiva del análisis fue la del Ministerio de Salud y el horizonte temporal fue de un año (2017). Los resultados están expresados como el impacto presupuestal total relativo de cada escenario versus la situación actual y el gasto en vacunas por persona-año.

Con el objetivo de estimar el gasto en vacunas de cada uno de los años del periodo y el incremento/ahorro por las incorporaciones al esquema de vacunación, se definieron y describieron los calendarios de vacunación del periodo para así estimar la cantidad de dosis totales. No se tuvieron en cuenta los costos y ahorros asociados a las nuevas intervenciones tales como la reducción de las consultas ambulatorias y los días de atención hospitalaria, entre otros.

Tabla 1: Esquema de vacunación, Chile 2007 versus 2017.

Periodo	2007										2017													
	Meses					Años					Meses					Años								
	Al nacer	2	4	6	12	18	2	6	14-64	> 64	> 74	Al nacer	2	4	6	12	18	2	6	9	13	14-64	> 64	
Vacuna																								
BCG																								
Pentavalente difteria, pertussis de célula entera, tétanos, <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b y hepatitis B (DPT-Hib-HB)																								
Vacuna poliomiélica inactivada (VPI)																								
Vacuna poliomiélica oral (VPO)																								
Neumococo conjugada de 13 serotipos																								
Triple viral sarampión, rubéola, paperas (SRP)																								
Meningococo conjugada ACWY																								
Vacuna contra virus del papiloma humano																								
Triple bacteriana, difteria, <i>pertussis</i> acelular y tétanos (Tdap)																								
Triple bacteriana, difteria, <i>pertussis</i> de célula entera y tétanos (DPT)																								
Doble bacteriana adultos difteria, tétanos (dT)																								
Neumococo de polisacáridos 23 serotipos																								
Antigripal																								

BCG = *bacillus Calmette-Guérin*. DPT = difteria, tétanos, *pertussis* de células enteras. Hib = *Haemophilus influenzae* tipo b. HB = hepatitis B. VPI = vacuna poliomiélica inactivada. VPO = vacuna poliomiélica oral. SRP = sarampión, rubéola, paperas. ACWY = vacuna animenigocócica. Tdap = difteria, tétanos, *pertussis* acelular. dT = difteria, tétanos. A = en niñas. B = en cada embarazo. C = refuerzo en poblaciones especiales. D = en personas con enfermedades crónicas. E = grupos prioritarios.

Puede consultarse en la [Tabla 1](#) el calendario de vacunación del 2007 (inicio del periodo de análisis) y el esquema del calendario 2017 (final del análisis) para observar los cambios estructurales entre ambas puntas del periodo.

A su vez, para presentar la relación entre la capacidad de generación de desarrollo económico de un país y el gasto en vacunas con el fin de facilitar su comparación con estimaciones y calendarios de vacunación de otros países, en este sentido se estimó la relación entre gasto total en vacunas y el gasto en salud con relación al PIB de cada año del periodo 2007-2014.⁷

Para el análisis de impacto presupuestario se consideraron cuatro escenarios alternativos:

El escenario 1 correspondió al esquema de vacunación actual del PNI para Chile en el año 2017.

El escenario 2 correspondió al cambio en la vacuna contra la influenza donde la vacuna trivalente (TIV) se sustituye por la vacuna cuadrivalente (QIV).

En el escenario 3 se sustituyó la vacunación pentavalente + polio por la vacuna hexavalente. Por último, para el escenario 4 se consideraron ambos cambios en conjunto.

Con el objetivo de calcular el gasto incremental se tuvo en cuenta la cantidad de dosis por vacuna y la población objetivo en función del cronograma de vacunación vigente y sus alternativas propuestas. La población fue calculada a partir de las proyecciones de población anuales del Instituto Nacional de Estadísticas (INE) de Chile como si la cobertura de vacunación fuese de 100%.

A pesar de que las coberturas son obligatorias en Chile, éstas pueden encontrarse por debajo de 100%; sin embargo, la población objetivo tiene asegurada la vacunación, por lo que se consideró adecuado mantener la premisa de una cobertura de 100% en todo el periodo de análisis dadas las necesidades presupuestales del plan con una máxima exigencia.

Los precios que se utilizaron en el análisis corresponden a la referencia de la lista del fondo por ser públicos y para poder generar comparaciones con otros países.^{3,4} En la [Tabla 2](#) se presentan los costos de adquisición por dosis para el escenario 1 y las alternativas.

RESULTADOS

El año 2017 se estimó que el gasto alcanzó 53 mills USD por un total de 10 mills dosis, un precio prome-

dio de 5.2 y un gasto por persona-año de 2.9 USD. En 2007 el gasto estimado en vacunas fue de 17.9 mills USD por 6.5 mills de dosis. Un precio promedio de 2.7 USD y 1.1 USD por persona-año significa un incremento de casi tres veces el gasto en vacunas y del gasto por persona-año, y 75% de incremento en dosis.

Con la hipótesis del escenario 2, una distribución de QIV en lugar de TIV en el mismo número de dosis, con el precio de referencia de OPS 2017, el total del gasto sería 57 mills USD, el incremento comparado con el escenario 1 (53 mills USD) sería de 7%. El precio promedio de adquisición pasó a ser 5.7 USD, y el gasto por persona-año pasaría a ser de 2.9 USD. En la hipótesis del escenario 3, con la vacuna hexavalente en lugar de la pentavalente y polio, el gasto de 2017 llegaría a 70 mills USD. El incremento presupuestal sobre los 53 mills USD de 2017 correspondería a 17 mills USD (32%). El precio

Tabla 2: Estimación de adquisición de vacunas. En dólares estadounidenses de 2017.

Vacuna	Costo por dosis (USD)
BCG	0,14
Pentavalente difteria, <i>pertussis</i> de célula entera, tétanos, <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b y hepatitis B (DPT-Hib-HB)	1,06
Vacuna poliomiélica inactivada (VPI)	1,90
Vacuna poliomiélica oral (VPO)	0,16
Neumococo conjugada de 13 serotipos	14,50
Triple viral (SRP)	4,50
Meningococo conjugada ACWY	20,30
Vacuna contra virus del papiloma humano	9,80
Triple bacteriana (Tdap)	11,39
Doble bacteriana (dT)	0,11
Neumococo de polisacáridos 23 serotipos	6,81
Antigripal TIV	4,30
Rabia	12,20
Antigripal QIV	5,10
Hexavalente difteria, <i>pertussis</i> acelular, Tétanos, <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b, hepatitis B y VPI (Tdap-Hib-HB-VPI)	19,80

BCG = *bacillus* Calmette-Guérin. DPT = difteria, tétanos, *pertussis* de células enteras. Hib = *Haemophilus influenzae* tipo b. HB = hepatitis B. VPI = vacuna poliomiélica inactivada. VPO = vacuna poliomiélica oral. SRP = sarampión, rubéola, paperas. ACWY = vacuna antimeningocócica. Tdap = difteria, tétanos, *pertussis* acelular. dT = difteria, tétanos. TIV = vacuna influenza trivalente. QIV = vacuna influenza cuadrivalente.

Tabla 3: Variables principales de análisis. Periodo 2007-2017. En dólares estadounidenses y en cambio porcentual.

Año	Población	Estimación de la demanda total anual de dosis	Estimación del gasto total en USD	Estimación del precio promedio de cada dosis en USD	Estimación del gasto por persona-año	Cambio del presupuesto estimado en relación al año anterior (%)	Cambio del precio promedio en relación al año anterior (%)	Cambio de estimación del gasto por persona-año con respecto al año anterior (%)
2007	16'517,933	6'304,584	17'854,858	2.83	1.1	-	-	-
2008	16'697,754	6'950,297	18'854,736	2.71	1.1	6.0	-4.0	0.04
2009	16'881,078	7'007,910	17'786,602	2.54	1.1	-6.0	-6.0	-6.7
2010	17'063,927	7'273,529	38'864,534	5.34	2.3	119.0	111.0	116.2
2011	17'254,159	8'269,315	36'177,742	4.37	2.1	-7.0	-18.0	-7.9
2012	17'443,491	7'972,813	31'394,963	3.94	1.8	-13.0	-10.0	-14.2
2013	17'611,902	8'244,169	34'526,963	4.19	2.0	10.0	6.0	8.9
2014	17'787,617	9'188,580	48'291,435	5.26	2.7	40.0	25.0	38.5
2015	17'971,423	9'604,321	52'392,574	5.46	2.9	8.0	4.0	7.4
2016	18'167,147	9'724,006	50'614,271	5.21	2.8	-3.0	-5.0	-4.4
2017	18'419,192	9'979,683	53'061,933	5.32	2.9	5.0	2.0	3.4
(1)								
2017	18'419,192	9'979,683	56'945,393	5.7	3.1	7.0	7.0	7.3
(2)								
2017	18'419,192	9'049,983	70'131,080	7.7	3.8	32.0	46.0	32.2
(3)								
2017	18'419,192	9'049,983	73'811,080	8.2	4.0	39.1	39.0	53.0
(4)								

(1) = PNI actual; año 2017. (2) = PNI actual sustituyendo TIV por QIV año 2017. (3) = PNI actual cambiando pentavalente + polio por hexavalente año 2017.

(4) = con ambos cambios QIV y hexavalente año 2017.

USD = dólar estadounidense. PNI = Programa Nacional de Inmunizaciones. TIV = vacuna influenza trivalente. QIV = vacuna influenza cuadrivalente.

de adquisición promedio fue de 7.7 USD y el gasto por persona-año pasaría a 3.56 USD.

En la hipótesis del escenario 4, con ambas vacunas QIV y hexavalente con el precio de referencia de OPS 2017 en lugar de TIV y pentavalente y polio, el gasto de 2017 llegaría a 73.8 mills USD. El incremento presupuestal sobre los 53 mills USD de 2017 correspondería a 20.7 mills USD (39%). Finalmente, el precio promedio de adquisición ascendió a 8.16 USD y el gasto por persona-año pasaría a 3.75 USD.

A su vez, el peso relativo de gasto de las vacunas sobre el total fue diferente según el escenario que se analice. Para el escenario 1, 2017, 75% del gasto total en vacunas estuvo representado por la vacuna de neumococo conjugada de 13 serotipos (19%), la vacuna triple bacteriana Tdap (16%) y la TIV (37%). La vacuna de neumococo y la triple bacteriana disminuyeron sus porcentajes a 18 y 16% respectivamente en el escenario 2 ante la

incorporación de la vacuna QIV, la cual representó 41% del gasto total. Para el tercer escenario, TIV y la utilización de la vacuna hexavalente representaron en conjunto 54% del gasto total. Finalmente, en el último escenario, el peso relativo de ambas vacunas QIV y hexavalente aumentó a 57% con referencia al gasto total. En la [Tabla 3](#) puede observarse la estimación de la demanda anual de dosis por vacuna, el gasto total vacunas en dólares estadounidenses y la estimación del gasto por persona-año, entre otras, para cada uno de los años del periodo analizado y su cambio porcentual con respecto al periodo anterior.

En la [Figura 1](#) puede observarse el incremento en el presupuesto generado por las diferentes alternativas en análisis en comparación con el escenario actual. En este gráfico se observa el cambio absoluto en el presupuesto que debería generarse para poder cubrir los nuevos esquemas

de vacunación. Se estimó que los tres escenarios presentaron una presión baja con relación a QIV, el escenario 2 con respecto al escenario 1 (+7%)

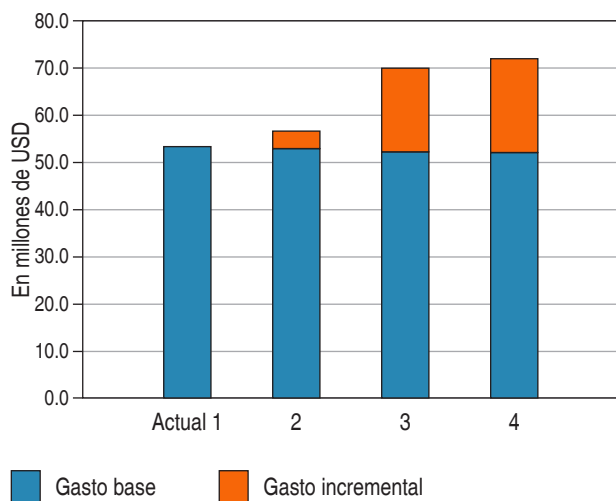


Figura 1: Impacto presupuestario de las diferentes alternativas de los esquemas de vacunación versus escenario actual. En dólares estadounidenses de 2017. Año 2017.

1 = PNI actual; año 2017. 2 = PNI actual sustituyendo TIV por QIV año 2017.

3 = PNI actual cambiando pentavalente + polio por hexavalente año 2017.

4 = con ambos cambios QIV y hexavalente año 2017.

USD = dólar estadounidense. PNI = Programa Nacional de Inmunizaciones. TIV = vacuna influenza trivalente. QIV = vacuna influenza cuadrivalente.

y relativamente alta en los escenarios 3 y 4: 32 y 39% respectivamente.

En la *Figura 2* se presenta la evolución del gasto total en vacunas de 2007 a 2017 incluyendo los escenarios en análisis. Se observa cómo el gasto en vacunas mantuvo una tendencia de crecimiento relativamente estable a lo largo del tiempo, acentuándose de manera creciente en cada uno de los escenarios simulados. Se observó un aumento promedio de 18% ante los diferentes cambios en el calendario de vacunación de todo el periodo, lo que mostró la sensibilidad que generan las modificaciones en el PNI en el impacto presupuestal.

El monto de gasto en vacunas correspondiente al año 2007 fue de 17.8 mills USD, siendo estos valores de 53 mills USD, 56.9 mills USD, 70.1 mills USD y 73.8 mills USD para el año 2017 en su escenario actual, 2, 3 y 4 respectivamente. Esto representó un crecimiento en términos corrientes de entre 35.2 mills USD y 55.9 mills USD de punta a punta. Del año 2009 al 2010 se observó un crecimiento de 119% en el gasto en vacunas de Chile, no se generaron saltos presupuestarios de estas características disruptivas en el resto del periodo. El gasto en vacunas por persona-año mostró un crecimiento sostenido en relación al incremento del gasto total. De 1.1 USD por persona-año en

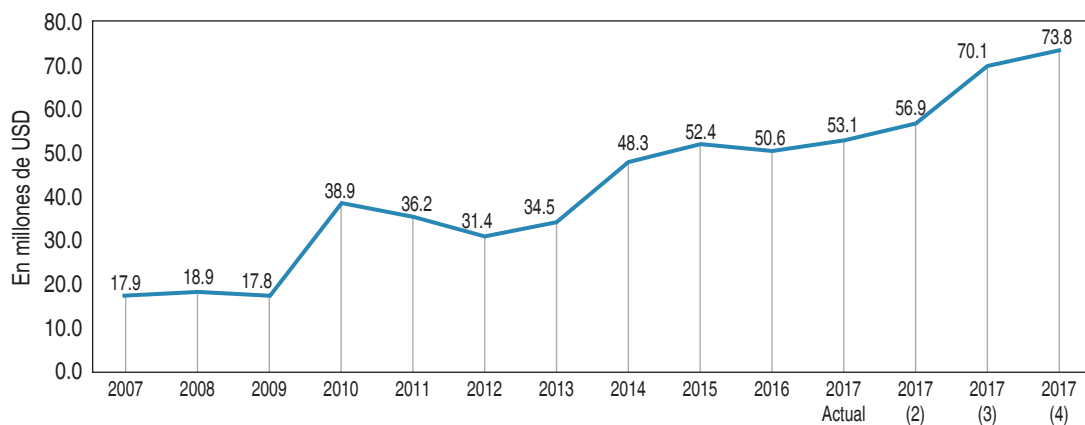


Figura 2: Evolución de la estimación del gasto en vacunas en millones de dólares estadounidenses. Chile 2007-2017.

2007 = incorporación de la vacunación contra neumococo con vacuna de polisacáridos en personas mayores de 75 años coincidiendo con la vacunación contra la influenza. 2008 = extensión a las personas entre 65 y 75 años. 2009 = extensión a mayores de 65 años. 2010 = extensión a población de 65 años. 2011 = incorporación de vacuna contra neumococo conjugada de 10 serotipos en la infancia con esquema inicial de tres dosis y refuerzo a los dos, cuatro, seis y 12 meses. 2012 = modificación del esquema a dos dosis y refuerzo a los dos, cuatro y 12 meses. Solamente prematuros se mantienen con las tres dosis. 2013 = sin cambios. 2014 = extensión de vacunación contra neumococo con vacuna de polisacáridos en personas con enfermedades crónicas + incorporación de la vacuna contra meningococo conjugada tetravalente ACWY a los 12 meses de edad en dosis única + incorporación vacuna VPH en niñas + cambio de vacuna contra neumococo conjugada de 10 serotipos a la de 13 serotipos que se implementa en 2017 y la triple bacteriana acelular para cada embarazo a iniciarse próximamente. 2015 = sin cambios. 2016 = cambio a la vacuna de 13 serotipos en el mismo esquema de vacunación. 2017 = sin cambios.

USD = dólar estadounidense. VPH = virus del papiloma humano.

Tabla 4: Gasto en salud por persona-año y gasto en vacunas en relación al gasto en salud y al producto interno bruto para el periodo 2007-2017. En dólares estadounidenses y en porcentaje, respectivamente.

Año	Gasto en salud por persona-años (USD)	Gasto en vacunas/gasto en salud (%)	Gasto en vacunas (PIB) (%)
2007	665	0.16	0.010
2008	740	0.15	0.010
2009	755	0.14	0.010
2010	892	0.25	0.018
2011	1,023	0.21	0.014
2012	1,208	0.15	0.012
2013	1,192	0.16	0.012
2014	1,137	0.24	0.019

USD = dólar estadounidense. PIB = producto interno bruto.

2007 pasó a 2.9 USD por persona-año en 2017 (267%).

El gasto en vacunas de Chile representó en promedio en el periodo 2007-2014 tan sólo de 0.19% del gasto total en salud. Si se considera el gasto en vacunas per cápita de Chile expresado en precios constantes, el mismo creció significativamente en el periodo 2007-2014, siendo la tasa de crecimiento promedio anual de 18%. Este crecimiento da cuenta de dos fenómenos: por un lado, se explica por el aumento en la cantidad de vacunas que se demanda cada año. La cantidad de vacunas creció a una tasa promedio anual de 4.4%. Por otro lado, también se observa un crecimiento del precio promedio de las vacunas por encima del índice de precios del consumidor, que explica el restante 7% del crecimiento.^{7,8}

En términos de gasto en salud por persona-año, se observó que el máximo fue financiado en el año 2012 con 1,208 USD, siendo el promedio del periodo de 951.5 USD y un crecimiento de 71% de punta a punta entre 2007 y 2014. A su vez, el gasto en vacunas medido como porcentaje del gasto en salud tuvo una dinámica similar, siendo el promedio del periodo de 0.18 y de 0.013% cuando se estimó este gasto como porcentaje del PIB en el periodo 2007-2014. En la [Tabla 4](#) puede observarse con más detalle el gasto en salud por persona por año en dólares estadounidenses corrientes y el gasto en vacunas como porcentaje del gasto en salud y como porcentaje del PIB.^{7,8}

DISCUSIÓN

En el periodo 2007-2015 la economía chilena, a excepción del año 2008, presenta un crecimiento

sostenido. El producto interno bruto expresado en valores constantes crece en el periodo 33.1%, lo que equivale a una tasa de crecimiento promedio anual de la economía de 3.6%. El gasto en salud de Chile expresado en dólares corrientes es uno de los mayores de la región. El periodo 2007-2014 ha presentado un crecimiento acumulativo anual promedio del gasto en salud de 5.9%.⁷

El crecimiento del gasto en el PNI coincide con este periodo de crecimiento de la economía del país. Nuevas alternativas para mejorar el PNI son factibles técnicamente y con beneficios en términos de la salud y en los aspectos programáticos. En este sentido, de mantenerse la tendencia del gasto en vacunas del año 2010 en adelante y el contexto expansivo de la economía podemos considerar que los escenarios más exigentes en materia de innovación (incorporación de QIV y hexavalente) se mantendrían dentro de un rango presupuestal factible provocando un incremento de 39% en el escenario de máxima.

También es importante mencionar que en el análisis no se tuvieron en cuenta los posibles ahorros asociados a la nueva intervención, por ejemplo, los relacionados con la reducción de las consultas ambulatorias, los días de hospitalización y las prácticas médicas, y que parte del aumento del presupuesto se ha debido a la ampliación de la protección de la población en términos de inmunización.

Una fortaleza que presenta el análisis es la utilización de fuentes de información de carácter público, lo que permite mayor representatividad y transparencia de los resultados obtenidos considerando escenarios sanitarios robustos, reduciendo así el análisis a un conjunto de alternativas con alta factibilidad

desde esta condición. Otra ventaja del estudio es la descripción del vínculo entre diferentes variables macroeconómicas y sanitarias fundamentales tales como la evolución del gasto en vacunas, el gasto en salud y su relación con el PIB en una serie temporal que permite observar tendencias y valorar su evolución a nivel país y en un contexto internacional. A nuestro juicio, el presente trabajo tiene la singularidad de analizar el impacto presupuestal de posibles innovaciones del PNI en 2017 en un contexto de análisis de la evolución del gasto vacunal en una serie de 10 años y del PIB como un indicador del desarrollo de la economía del país, habilitando una mirada más amplia del calendario vacunal de serie primaria como política pública del país.

Entendemos que la evidencia generada en el presente trabajo puede aportar a la toma de decisiones a nivel nacional y regional sobre la introducción de posibles mejoras en los esquemas de vacunación con el consiguiente impacto sanitario y social que esto implica.

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer al equipo de Medical Writing de IQVIA, especialmente a Darío Balan, Fabián Hernández y Guilherme Julián por su asistencia y colaboración en la escritura de este artículo.

ACKNOWLEDGEMENTS

We would like to thank the Medical Writing team at IQVIA, especially Darío Balan, Fabián Hernández and Guilherme Julián for their assistance and collaboration in the writing of this article.

REFERENCIAS

1. Ministerio de Salud de Chile. Programa Nacional de Inmunizaciones [Internet]. Ministerio de Salud de Chile. [Citado 28 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.minsal.cl/programa-nacional-de-inmunizaciones/>
2. Ministerio de Salud de Chile. Obligatoriedad de la Vacunación [Internet]. [Citado 28 de julio de 2021]. Disponible en: <https://vacunas.minsal.cl/informacion-a-la-comunidad/obligatoriedad-de-la-vacunacion/>
3. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Fondo Rotatorio de la Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [Citado 28 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/folleto-fondo-rotatorio-ops>
4. Nizar A. Las vacunaciones. Lyon, Francia: Institute Mérieux; 1991, pp. 25-28.
5. Kroger A, Duchin J, Vazquez M. General Best Practice Guidelines for Immunization. Best Practices Guidance of the Advisory Committee on Immunizations Practices (ACIP) [Internet]. p. 12-49. Available in: <https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/acip-recs/general-recs/index.html>
6. World Health Organization. Recommended composition of influenza virus vaccines for use in the 2017 southern hemisphere influenza season [Internet]. 2017. Available in: https://www.who.int/influenza/vaccines/virus/recommendations/201709_recommendation.pdf
7. Banco Mundial. GDP (current US\$)-Chile I Data [Internet]. [Cited September 9, 2021]. Available in: <https://data.worldbank.org/indicator/NY.GDP.MKTP.CD?locations=CL>
8. Banco Mundial. Current health expenditure (% of GDP)-Chile I Data [Internet]. [Cited September 9, 2021]. Available in: <https://data.worldbank.org/indicator/SH.XPD.CHEX.GD.ZS?locations=CL>

Financiamiento: este proyecto fue financiado por Sanofi Pasteur Cono Sur.

Funding: this project was funded by Sanofi Pasteur South Cone.

Correspondencia:

Pablo Bianculli

E-mail: pablomanuel.bianculli@sanofi.com

Piscinas e infecciones: un dato que no hay que olvidar en vacaciones

Swimming pools and infections: a fact not to be forgotten on vacation

Iván Renato Zúñiga Carrasco,* Janett Caro Lozano†

* Jefe del Departamento de Epidemiología, Unidad de Medicina Familiar No. 223, Instituto Mexicano del Seguro Social. Lerma, México.

† Jefa del Departamento de Epidemiología, Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social. Chetumal, Quintana Roo.

RESUMEN

Virus, bacterias, parásitos y hongos pueden contraerse en el agua de las piscinas, si no se controlan adecuadamente, además si se suma la humedad y el calor representan un caldo de cultivo para diversas infecciones. Se pueden agregar patógenos entéricos a las aguas recreativas por parte de los bañistas, ya sea por vía fecal directa o de las superficies de la piel o traje de baño durante el contacto con el agua. Las personas con gastroenteritis pueden ser incapaces de controlar las deposiciones, por lo que pueden liberar desde una moderada cantidad hasta manchar la ropa de baño con excremento. Al deglutir estas aguas se pueden adquirir diversos agentes patógenos, entre los que se encuentran: hepatitis A o E, *Escherichia coli*, determinados parásitos y hongos como la *Candida albicans*, la cual puede afectar a la piel, boca u órganos genitales que se contagian por contacto, como sucede con los hongos que afectan las plantas de los pies (tiñas).

Palabras clave: piscinas, bañistas, materia fecal.

ABSTRACT

Viruses, bacteria, parasites and fungi can be contracted in swimming pool water, and if not properly controlled, coupled with humidity and heat, represent a breeding ground for a variety of infections. Enteric pathogens can be added to recreational waters by bathers, either by direct fecal route or from skin surfaces or bathing suits during contact with the water. People with gastroenteritis may be unable to control their bowel movements and may release anything from a moderate amount to excrement on bathing clothes. When swallowing these waters, various pathogens can be acquired, among which are: hepatitis A or E, Escherichia coli, certain parasites, fungi, such as Candida albicans, which can affect the skin, mouth or genital organs, are spread by contact, as well as fungi that affect the soles of the feet (Tinea).

Keywords: swimming pools, bathers, fecal material.

INTRODUCCIÓN

Uno de los principales atractivos de los conjuntos residenciales, así como turísticos y hoteleros son las piscinas o también conocidas como albercas. Desde hace varias décadas son un elemento casi imprescindible para el disfrute y el esparcimiento de todo tipo de personas; sin embargo, sus aguas aparentemente «limpias» pueden esconder grandes cantidades de microorganismos altamente dañinos para la salud.

Virus, bacterias, parásitos y hongos pueden contraerse en el agua de las piscinas, si no se controlan adecuadamente, lo que aunado a la humedad y calor representa un caldo de cultivo para diversas infecciones.

Pese a la normativa que regula el estado de las piscinas, que en el caso de México es la Norma Oficial Mexicana NOM-245-SSA1-2010, así como los requisitos sanitarios y calidad del agua que deben cumplir las albercas, algunos estudios puntuales arrojan datos alarmantes; por ejemplo, dos de cada

Citar como: Zúñiga CIR, Caro LJ. Piscinas e infecciones: un dato que no hay que olvidar en vacaciones. Rev Latin Infect Pediatr. 2023; 36 (2): 73-76. <https://dx.doi.org/10.35366/112104>

Recibido: 06-04-2023. Aceptado: 20-04-2023.



tres superan los niveles de cloro, 65% de los bañistas sólo se duchan antes de zambullirse y casi en 60% de los filtros se ha encontrado materia fecal, entre otros desperdicios.

Al deglutir estas aguas se pueden adquirir diversos agentes patógenos, entre los que se encuentran: hepatitis A o E, *Escherichia coli*, determinados parásitos y hongos como la *Candida albicans*, la cual puede afectar a la piel, boca u órganos genitales que se contagian por contacto, como sucede con los hongos que afectan las plantas de los pies (tiñas).

Los síntomas más comunes asociados con la exposición a aguas de alberca son los gastrointestinales como diarrea, náuseas, vómito, o bien, otitis, infección de las vías respiratorias y dermatitis, además puede haber presencia de calambres, fiebre, dolores corporales y fatiga. En raras ocasiones, la exposición a patógenos en piscinas puede incluso resultar en la muerte.¹

Los oftalmólogos señalan que en las épocas cálidas de primavera y verano, son frecuentes las conjuntivitis de piscina, las cuales se incrementan hasta 20%, con enrojecimiento de los ojos, escozor, sensación de arenilla y cuerpo extraño, hipersensibilidad a la luz (fotofobia) y lagrimeo. Uno de los factores que contribuye es el cloro, el cual es muy irritante para los globos oculares, sobre todo en exceso, lo cual suele ocurrir a menudo en las piscinas públicas.¹

Dada la popularidad de la natación para la recreación y el deporte, es notable que estemos sólo en las primeras etapas de comprensión de la química de la piscina, exposición humana y posibles riesgos para la salud. Esto se debe en parte a la complejidad de la química del agua de la piscina, que aumenta con las transformaciones que sufre la misma a medida que se mueve desde su fuente a una piscina llena de nadadores.

Las fuentes de agua son mezclas variables que contienen desde cientos hasta miles de compuestos químicos procedentes de insumos naturales y antropogénicos. El agua de la fuente principal es modificada por procesos de desinfección en las plantas potabilizadoras de agua, cuando llega a una piscina se somete a cambios importantes, debido a la desinfección adicional y los compuestos que se generan por la actividad de natación. Cada piscina tiene un conjunto único de características químicas, los propios nadadores complican la química del agua de la piscina al introducir sustancias indeseables: piel muerta, excreciones corporales como sudor, orina, materia fecal y productos para el cuidado personal

como lociones, bronceadores y bloqueadores solares.

Debido a que las piscinas se consideran literalmente «baños comunitarios» tienen un proceso de desinfección en sí que puede resultar peligroso al reaccionar con las sustancias contenidas en el agua de la piscina, ya que puede formar subproductos de desinfección, algunos de los cuales tienen efectos adversos para la salud. Nadar puede exponer a las personas a posibles efectos biológicos y químicos. La desinfección inadecuada es un factor importante que contribuye a la aparición de enfermedades brotes; la mayoría de los centros acuáticos tienen violaciones a la normatividad en la calidad del agua, sistemas de recirculación o gestión de piscinas.¹

Se pueden agregar patógenos entéricos a las aguas recreativas por parte de los bañistas, ya sea por vía fecal directa o de las superficies de la piel o traje de baño durante el contacto con el agua. Son numerosos los brotes que se han presentado en los centros acuáticos a causa de la liberación de heces en piscinas por los bañistas en el agua, lo que demuestra que estos eventos ocurren de manera regular. Las personas con gastroenteritis pueden ser incapaces de controlar las deposiciones, por lo que hay la posibilidad de que liberen desde una moderada cantidad hasta manchar la ropa de baño con excremento, esto pasa especialmente con los niños. Una evacuación intestinal de 100 gramos puede liberar hasta 1,014 patógenos entéricos en una piscina.²

La cantidad de patógenos que se propagan en el agua se puede determinar con cualquier carga de bañistas. La mayoría de los microorganismos entéricos se liberan del cuerpo dentro de los primeros 15 minutos. Este grado de exposición ocurrirá con cualquier persona que entre en contacto con el agua durante alguna actividad acuática. Al menos 10% de la población que acuda a un centro acuático excretará un patógeno entérico. Asimismo, se espera que durante los meses de verano 30% de los niños excrete un patógeno en las piscinas. En las heces de una persona infectada se puede esperar una concentración de parásitos protozoarios de 105 a 107 por gramo, mientras de virus entéricos de 105 a 1,012 por gramo. En promedio una persona en contacto con el agua aportará 0.14 gramos de materia fecal, los niños probablemente contribuyan más y los adultos quizás menos, pero esto dependerá de sus hábitos sanitarios, es decir, por el aseo anal que lleven a cabo después de defecar, el cual puede ser parcial

o completo. Incluso ocurren liberaciones fecales accidentales, con una frecuencia de una por cada 1,000 personas, lo que tiene un impacto significativo en la concentración de patógenos en el agua.^{3,4}

Los brotes asociados con agua tratada para fines recreativos o terapéuticos pueden ser causados ya sea por patógenos o productos químicos de piscinas, jacuzzis u otras estructuras construidas artificialmente. Entre 155 (75%) brotes con una etiología infecciosa confirmada, 76 (49%) fueron causados por *Cryptosporidium* y 65 (42%) por *Legionella*. *Cryptosporidium* representó 2,492 (84%) de los casos restantes 155 fueron brotes de etiología confirmada.⁵

El *Cryptosporidium* y la *Giardia* son algunas de las causas más comunes de enfermedades transmitidas por el agua de lugares acuáticos y recreativos, éstas pueden causar diarrea prolongada (de una a dos semanas), además se transmiten al deglutir agua contaminada con heces que contienen este parásito. Si una persona infectada con *Cryptosporidium* o *Giardia* tiene diarrea, al meterse a la piscina puede contaminarla con decenas o cientos de millones de gérmenes. Una persona se puede enfermar con tan sólo deglutir una pequeña cantidad de agua de piscina, fuentes interactivas, áreas de juegos acuáticos o bañeras de hidromasaje que estén contaminados con *Cryptosporidium* o *Giardia*.⁶

Una encuesta pública encontró que un gran porcentaje de estadounidenses (47%) admitió comportamientos antihigiénicos en piscinas como orinar en la piscina (17%) y renunciar a ducharse antes de entrar a la alberca (35%). La encuesta también descubrió que la mayoría de los estadounidenses (84%) cree que sus compañeros nadadores se involucran en actividades antihigiénicas en piscinas.

Los datos de la encuesta se resumen a continuación, éstos proporcionan una medida del alcance de estas prácticas, y pueden ser instructivos ya que los operadores de piscinas consideran cómo proteger la salud de los nadadores. Dichos datos son relevantes porque este tipo de comportamientos antihigiénicos se llevan a cabo diariamente en la mayoría de los centros recreativos acuáticos de una gran cantidad de países del tercer mundo donde no existe educación para evitar este tipo de conductas antihigiénicas. Se sabe que las sustancias en la orina y el sudor reaccionan con desinfectantes químicos para formar subproductos de desinfección, mismos que se han asociado con posibles efectos sobre la salud (Tabla 1).⁷

Tabla 1: Encuesta pública: ¿Alguna vez ha hecho algo de lo siguiente en una piscina pública?

Acciones antihigiénicas	Él o ella lo hizo %	Sabe que otros(as) lo hicieron %
Orinar dentro de la alberca	17	78
Llevar comida a la piscina	4	35
Llevar bebidas a la piscina	12	40
Nadar cuando esté enfermo de diarrea	1	38
Nadar con secreción nasal	11	69
Nadar con una erupción expuesta o herida cortante	7	65
Omitir la ducha antes de nadar	35	73
Usar traje de baño sucio	5	56
No informar que su bebé o niño pequeño ha defecado en su pañal/traje de baño mientras estaba dentro de la piscina	Sin datos	62

Modificado de: Dian C.⁷

RECOMENDACIONES

1. Como protección a la salud, es importante observar si el agua de la piscina presenta turbidez. Si no se distingue el fondo, lo más recomendable es no zambullirse.
2. Otra condición que deben tomar en cuenta los usuarios es si las paredes son limosas o resbaladizas, porque en ese caso es casi segura la invasión de algas capaces de causar infecciones por *Pseudomonas aeruginosa*.
3. Antes de entrar a la piscina hay que lavar bermudas y trajes de baño nuevos, estas prendas aún contienen residuos químicos que se utilizan para su confección y, al introducirse al agua de piscina, pueden generar compuestos tóxicos que reaccionan con los químicos presentes de la alberca.⁸

REFERENCIAS

1. Lakind J. The good, the bad, and the volatile: can we have both healthy pools and healthy people? *Environ Sci Technol*. 2010; 44: 3205-3210.
2. Bell A, Guasparini R, Meeds D, Mathias R, Farley J. A swimming pool-associated outbreak of cryptosporidiosis in British Columbia. *Can J Public Health*. 1993; 84 (5): 334-337.
3. Gerba C. Assessment of enteric pathogen shedding by bathers during recreational activity and its impact on water quality. *Quantitative Microbiology*. 2000; 2: 55-68.

4. CDC. Datos sobre la Giardia y las piscinas. [Consultado: 24/11/2022] En: <https://www.cdc.gov/healthywater/pdf/swimming/resources/giardia-factsheet-esp.pdf>
5. Hlavsa M, Aluko S, Miller A, Person J, Gerdes M et al. Outbreaks associated with treated recreational water united states 2015-2019. MMWR. 2021; 70 (20): 733-738.
6. CDC. Datos sobre el *Cryptosporidium* y las piscinas. [Consultado: 24/11/2022] En: www.cdc.gov/healthywater/swimming/rwi/illnesses/cryptosporidium.html
7. Wiant C. A snapshot of swimmer hygiene behavior. International Journal of Aquatic Research and Education. 2011; 5 (39): 244-245.
8. Zúñiga I, Miliar R. Bacterias y químicos en la ropa nueva: la necesidad del lavado antes de su uso. Rev Enferm Infecc Pediatr. 2019; 31 (128): 1466-1469.

Financiamiento: ninguno.

Conflicto de intereses: ninguno.

Correspondencia:

Iván Renato Zúñiga Carrasco

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

Abordaje de lesión ósea en adolescente previamente sano¹

Approach to bone injury in a previously healthy adolescent

Nancy Evelyn Aguilar Gómez,* Alejandra Aquino-Andrade,‡ Jocelin Mérida-Vieyra,‡
Óscar Daniel Isunza Alonso,§ Óscar Tamez Rivera,¶ Ana Ruth Hernández Tepach,|| Alejandra Vargas Díaz||

¹ Sección a cargo del Doctor Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa. Servicio de Infectología Pediátrica.

* Médico adscrito. Servicio de Infectología Pediátrica.

‡ Laboratorio de Microbiología Molecular.

§ Médico adscrito. Servicio de Ortopedia Pediátrica.

¶ Infectólogo Pediatra.

|| Residente de Infectología Pediátrica.

Instituto Nacional de Pediatría. Ciudad de México, México.

HISTORIA CLÍNICA

Adolescente masculino de 13 años, originario de la región Suroeste de México, previamente sano, quien consume lácteos no pasteurizados, convive con gallinas, cerdos y vacas. *Community Bacillus Exposure* (COMBE) negado. Tiene antecedente de caída de su propia altura con golpe directo en pierna derecha un mes previo al padecimiento.

PADECIMIENTO ACTUAL

El adolescente ingresó al Servicio de Oncología del Instituto Nacional de Pediatría (INP) por sospecha de osteosarcoma de fémur distal derecho. Una semana posterior al traumatismo inició con fiebre intermitente de alto grado (40-42 °C), acompañada de edema, eritema, hipertermia en rodilla derecha y dolor progresivo que limitaba la movilización de la extremidad hasta impedir la deambulación, asociado a la pérdida ponderal de 10 kg. Previo a su ingreso se sospechó celulitis y recibió tratamiento con dicloxacilina por siete días. A su ingreso presentó dificultad

respiratoria e hipoventilación basal izquierda, la rodilla derecha con edema y eritema, la pierna derecha con dolor a la palpación y limitación del movimiento. La biometría hemática mostró los siguientes resultados: hemoglobina 9.14 g/dL, leucocitos 12,800/mm³ (75% polimorfonucleares), plaquetas 730,000/mm³, velocidad de sedimentación globular (VSG) 72 mm/h, y proteína C reactiva (PCR) > 6 mg/L. Por los datos clínicos respiratorios y una radiografía compatible se diagnosticó un neumotórax izquierdo que ameritó colocación de sello pleural. Por el dolor articular, se realizó radiografía anteroposterior (AP) y lateral de fémur en donde se identificaron lesiones óseas líticas.

Ante el resultado de estudios de imagen, se inició el abordaje por sospecha de osteomielitis (OM), como diagnóstico diferencial, y se empezó el tratamiento empírico con dicloxacilina (DC) 100 mg/kg/día vía intravenosa.

La radiografía anteroposterior y reconstrucción ósea 3D de fémur izquierdo mostró irregularidad y destrucción ósea. Como parte del abordaje se solicitó una tomografía computarizada (TAC) de tórax, la

Citar como: Aguilar GNE, Aquino-Andrade A, Mérida-Vieyra J, Isunza AÓD, Tamez RÓ, Hernández TAR et al. Abordaje de lesión ósea en adolescente previamente sano. Rev Latin Infect Pediatr. 2023; 36 (2): 77-78. <https://dx.doi.org/10.35366/112105>

Recibido: 19-06-2023. Aceptado: 10-07-2023.



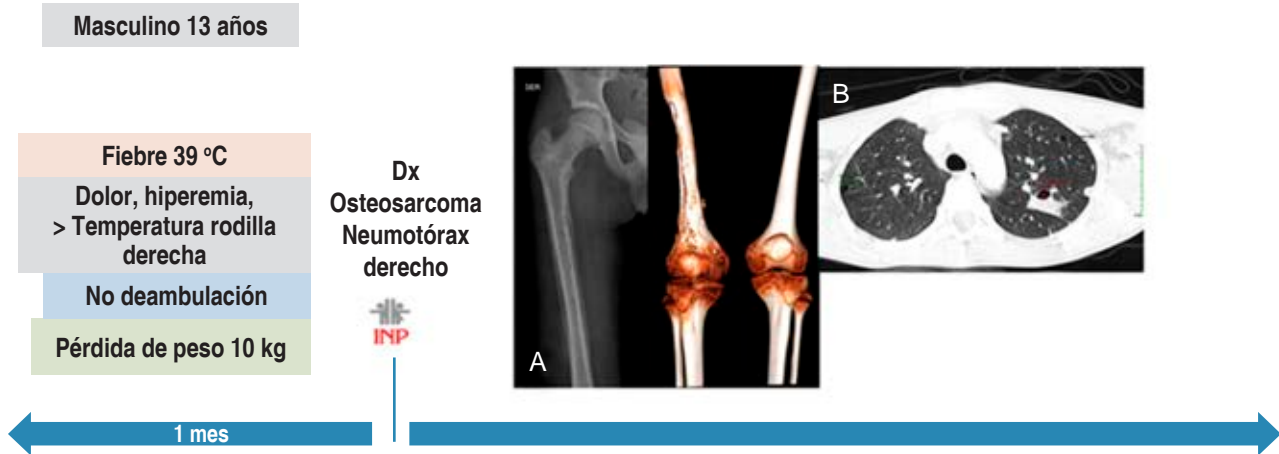


Figura 1: Línea del tiempo de la evolución clínica y estudios de imagen realizados durante su hospitalización. **A)** Radiografía anteroposterior y reconstrucción ósea 3D de fémur izquierdo mostró irregularidad y destrucción ósea. **B)** Tomografía axial computarizada de tórax, lesiones cavitarias múltiples, con niveles de aire-líquido. La resonancia magnética nuclear mostró absceso periférico y destrucción ósea de fémur derecho.

cual mostró, en diferentes niveles, lesiones cavitarias múltiples con niveles de aire-líquido. La resonancia magnética (RNM) mostró absceso periférico y destrucción ósea de fémur derecho (*Figura 1*).

Ante el resultado de estudios de imagen y los exámenes de laboratorios, se realizó biopsia de hueso; y durante el procedimiento quirúrgico presentó salida de abundante material purulento (*Figura 1*).

CUESTIONARIO

Pregunta 1. En el contexto del paciente, ¿cuál fue el factor de riesgo para osteomielitis?

- a) La edad
- b) El sexo masculino
- c) El consumo de productos lácteos no pasteurizados
- d) El antecedente de traumatismo en la rodilla derecha

Pregunta 2. ¿Qué estudios iniciales solicitaría en este caso?

- a) BH, PCR, VSG, USG de rodilla
- b) BH, PCR, VSG, Rx AP y lateral de extremidad
- c) BH, resonancia magnética
- d) BH, PCR, VSG, Rx AP y gammagrama óseo

Pregunta 3. ¿Qué tratamiento empírico iniciaría en este paciente?

- a) Cefalexina
- b) Clindamicina
- c) Dicloxacilina
- d) Ceftriaxona

Pregunta 4. ¿Cuál es el estándar de oro para el diagnóstico de osteomielitis?

- a) Cultivo
- b) Radiografía
- c) Gammagrama
- d) VSG

Pregunta 5. Indicaciones para la realización de hemocultivo en el abordaje de un paciente con osteomielitis

- a) Osteomielitis crónica
- b) Se realiza en todos los casos
- c) Osteomielitis aguda
- d) Osteoartritis

Correspondencia:

Nancy Evelyn Aguilar Gómez

E-mail: nancyevelyn_061004@hotmail.com

Ver respuesta al caso clínico: ¿Cuál es su diagnóstico?
<https://dx.doi.org/10.35366/112109>

Miositis aguda benigna por influenza tipo B en paciente pediátrico: reporte de un caso clínico y revisión de la literatura

Benign acute myositis due to type B influenza in a pediatric patient: a case report and review of the literature

Mónica L Reyes Berlanga,* Jesús Vázquez Briseño,† Laura Marisol Contreras Vargas‡

* Infectóloga Pediatra. Hospital MAC, Irapuato. México.

† Neurólogo Pediatra. Hospital MAC, Irapuato. México.

‡ Médico residente, Pediatría R1. Hospital General de Zona No. 2, Irapuato. México.

RESUMEN

Introducción: presentamos el caso de un escolar de seis años de edad con el diagnóstico de miositis viral aguda benigna por virus de influenza tipo B. La miositis aguda benigna es una complicación poco conocida e infrecuente, causada principalmente por los virus de la influenza tipo A o B, los cuales se presentan en pacientes escolares. Los hallazgos clínicos y de laboratorio son muy característicos y permiten un diagnóstico rápido durante la temporada de influenza. **Objetivos:** describir el caso clínico de un paciente escolar con diagnóstico de miositis viral aguda; acompañado de una revisión bibliográfica del tema para dar a conocer las características de la miositis aguda benigna en el paciente pediátrico con el objetivo de realizar un diagnóstico oportuno. Se realizó una revisión en línea en PubMed y Google Académico, usando las palabras clave influenza, miositis, pediátricos. Posteriormente se hizo la descripción de un caso clínico con diagnóstico de miositis aguda benigna por influenza tipo B. **Conclusión:** la miositis aguda benigna debe sospecharse en niños que se presentan con debilidad muscular de inicio súbito y antecedente de infecciones respiratorias. Nuestro paciente tenía clínica de dolor y debilidad en extremidades inferiores; la presentación clínica, la época del año y el aumento de CPK (creatinofosfocinasa) fueron decisivos en el diagnóstico, además, se logró detectar en FilmArray® panel respiratorio (18 virus y cuatro bacterias) la presencia de influenza tipo B, lo cual confirmó la etiología de la miositis aguda.

Palabras clave: miositis viral, influenza, pediátricos.

ABSTRACT

Introduction: we present the case of a six year old school boy diagnosed with benign acute viral myositis caused by influenza virus type B. Benign acute myositis is a little known and infrequent complication, mainly caused by type A or B influenza viruses, which occurs in school patients. The clinical and laboratory findings are very characteristic and allow rapid diagnosis during the influenza season. **Objectives:** to describe the clinical case of a school patient with a diagnosis of acute viral myositis; accompanied by a bibliographic review of the subject to make known the characteristics of benign acute myositis in pediatric patients in order to make a timely diagnosis. An online review was performed in PubMed and Google Scholar, using the keywords influenza, myositis, pediatric. Subsequently, a clinical case with a diagnosis of benign acute myositis due to influenza type B was described. **Conclusion:** benign acute myositis should be suspected in children presenting with sudden onset muscle weakness and a history of respiratory infections. Our patient had clinical symptoms of pain and weakness in the lower extremities; the clinical presentation, the time of the year and the increase in CPK (creatine phosphokinase) were decisive in the diagnosis, in addition, the presence of influenza type B was detected in FilmArray® respiratory panel (18 viruses and four bacteria), which confirmed the etiology of acute myositis.

Keywords: viral myositis, influenza, pediatric.

Citar como: Reyes BML, Vázquez BJ, Contreras VLM. Miositis aguda benigna por influenza tipo B en paciente pediátrico: reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. Rev Latin Infect Pediatr. 2023; 36 (2): 79-82. <https://dx.doi.org/10.35366/112106>

Recibido: 15-04-2023. Aceptado: 15-06-2023.



INTRODUCCIÓN

El virus de la influenza pertenece a la familia *Orthomyxoviridae*, tiene tres géneros: A, B y C. La influenza estacional, al ser la principal causa de epidemias en los meses de invierno, afecta especialmente a niños y adultos mayores. Con un periodo de incubación de tres a cinco días. Su cuadro clínico se caracteriza por un comienzo brusco de síntomas generales con cefalea, fiebre y mialgias, que se acompañan de manifestaciones respiratorias como tos, rinorrea, congestión nasal y dolor faríngeo. Las mialgias pueden afectar cualquier parte del cuerpo, pero son más frecuentes en las piernas y la región lumbosacra. Pueden existir manifestaciones gastrointestinales que incluyen náuseas, vómito y dolor abdominal. Para su diagnóstico se cuenta con la RT-PCR, que es el estándar de oro, con una gran especificidad y sensibilidad de 84.8 y 98.4%, respectivamente, algo que es mayor a la sensibilidad de las pruebas rápidas (30 a 60% de sensibilidad). Las pruebas rápidas de influenza ayudan a realizar el diagnóstico en caso de ser positivas; sin embargo, no contribuyen en caso de ser negativas.¹

El cuadro clínico se manifiesta con dolor muscular súbito e intenso en las extremidades inferiores. Excepcionalmente hay compromiso de otros grupos musculares como los muslos, brazos, espalda y cuello.^{2,3}

La palpación de la región suele ser muy dolorosa; el tono muscular, la fuerza y los reflejos osteotendinosos permanecen conservados. Por otro lado, el dolor puede llegar a incapacitar y provocar dificultad para permanecer en bipedestación o realizar deambulación; además, durante la marcha pueden notarse extremidades rígidas y aumento del polígono de sustentación (marcha de Frankenstein) o en puntas de pie (marcha en equino), un efecto secundario al intenso dolor con la dorsiflexión de los pies.²⁻⁵

Para el diagnóstico diferencial se deben considerar otras patologías como el síndrome de Guillain-Barré, rabdomiólisis, osteomielitis, trombosis venosa profunda, artritis reumatoide juvenil, dermatomiositis, polimiositis, distrofia muscular, traumatismo, patología intracraneal o malignidad.^{2,4,6,7} En caso de presentar sospecha diagnóstica, se recomienda realizar estudios más complejos, como electromiografía, biopsia muscular o pruebas de imagen como resonancia magnética.⁵

En los análisis clínicos se muestra leucopenia, trombopenia, proteína C reactiva normal, elevación

significativa de la creatinfosfocinasa (CPK) (20 veces su límite superior normal), de la velocidad de sedimentación, la mioglobina y las transaminasas.³⁻⁵ La resolución completa de la sintomatología se produce en 48 a 72 horas, aunque la normalización de la CPK se constata a los siete días y la de las transaminasas en 15 a 30 días.⁵

Las escasas biopsias musculares reportadas presentan miocitos normales, miositis, rabdomiólisis segmentaria o moderada necrosis muscular con inflamación intersticial. En las electromiografías reportadas se han encontrado resultados normales o han mostrado cambios miopáticos en parche.²

El uso de antivirales, en el caso de la infección por influenza, es de escaso beneficio dado que en la mayoría de los casos la infección respiratoria aguda ya va en resolución.^{2,3}

La vacuna contra la influenza es la forma más eficaz para prevenir, se recomienda su aplicación cada año antes del inicio de la temporada de influenza; es necesario realizar más investigaciones que nos confirmen si la aplicación de la vacuna contra la influenza puede disminuir la incidencia de la miositis aguda, así como iniciar un registro que permita conocer la verdadera incidencia en la población pediátrica en Latinoamérica.^{2,8,9}

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de seis años, previamente sano, sin antecedentes patológicos de importancia para el caso, negó haber recibido la aplicación de la vacuna contra la influenza en la última temporada invernal. Acudió el 1° de abril de 2023 a consulta porque presentaba un cuadro de una semana de evolución con síntomas gripales y cefalea, el cual fue tratado con desloratadina, guaifenesina y oxolamina; posteriormente se añadió fiebre cuantificada en 40 °C, tratada con supositorio de naproxeno-paracetamol y penicilina G benzatínica en dosis única.

Inició con cuadro de dolor localizado en rodilla (izquierda), con impedimento para la bipedestación y la marcha. Durante la exploración física presentaba dolor a la palpación en miembros inferiores y en gastrocnemios, así como sensibilidad conservada, reflejos osteotendinosos conservados y estado neurológico sin alteración. Se realizaron laboratorios, con los siguientes hallazgos, CPK 1,450.7 U/L, la cual presentó un aumento significativo, en la biometría hemática se reportó hemoglobina normal sin datos de anemia, leucocitos dentro de rangos normales, pero

con predominio de linfocitos, plaquetas sin alteración, deshidrogenasa láctica en 251.24 U/L, proteína C reactiva 0.17 mg/dL, con prueba rápida de influenza negativa, FilmArray® panel respiratorio con virus de influenza tipo B positivo (*Tabla 1*). Por lo que se le dio el diagnóstico de miositis aguda benigna por influenza tipo B. Se administraron dos bolos de metilprednisolona a 15 mg/kg/dosis, con respuesta parcial al primer bolo y total posterior al segundo, por lo que presentó resolución del cuadro de dolor y recuperación de la movilidad de las extremidades inferiores.

DISCUSIÓN

La miositis viral aguda es un cuadro de instauración brusca consistente en mialgias, debilidad muscular de predominio en extremidades inferiores e impotencia funcional.⁴ Se presenta tras un periodo prodrómico de hasta siete días, en el que aparece fiebre y síntomas de infección respiratoria de vías altas o gastrointestinales.^{3,10} Aparece como una complicación posterior a una infección viral causada, principalmente, por una infección debido a influenza tipo B (62%) e influenza tipo A (25%); aunque se ha descrito relación con Coxsackie, parainfluenza, virus del herpes simple, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, adenovirus, dengue, virus de la rubéola, parvovirus B19, arbovirus, retrovirus (VIH), virus de la parotiditis, hepatitis C y *Campylobacter jejuni*.^{2,3,5,6,11,12}

Esta patología fue descrita por primera vez como mialgia cruris epidémica por el pediatra sueco Lundberg, en 1957, quien publicó una serie de 74 casos.^{3,11,13} En 1970, Middleton y otros, demostraron por primera vez, con pruebas de laboratorio, la causa viral de la afección.¹⁴ Esta afección también se conoce como miositis asociada a la influenza, miositis viral y miositis aguda.⁷

La miositis aguda benigna de la infancia es una entidad clínica autolimitada, poco frecuente, de inicio súbito, autolimitada que afecta a niños en edad preescolar y escolar, se presenta generalmente a la edad de tres a siete años y predomina en el sexo masculino.^{2,3,12} La revisión de Buss y colaboradores, en 2009, mostró una incidencia de 2.6 casos por cada 100,000 menores de 18 años en épocas epidémicas, y de 0.23 casos en épocas no epidémicas, con un aumento de casos en los meses invernales (enero-marzo).^{3,6}

El mecanismo patológico de la miositis no se ha establecido, dentro de las teorías propuesta se sugiere que se produce por la invasión directa del

Tabla 1: Resultados de laboratorio.

Hemoglobina	15.4 mg/dL
Hematocrito	46.0 mg/dL
Leucocitos	8.91 ×10 ³ /UL
Neutrófilos	2.44 ×10 ³ /UL 27%
Linfocitos	5.58 ×10 ³ /UL 63%
Plaquetas	270 ×10 ³ /UL
Calcio	10.88 mg/dL
Magnesio	2.72 mg/dL
Fósforo	5.61 mg/dL
Creatinina	0.41 mg/dL
Creatinfosfocinasa CPK	1,450.7 U/L
Creatinfosfocinasa MB (CPKMB)	6.4 ng/mL
Proteína C reactiva	0.17 mg/dL
Deshidrogenasa láctica	251.24 U/L
FilmArray® influenza B	Detectado

virus al tejido muscular, puesto que se han aislado partículas virales en biopsias de gastrocnemios, lo que ha causado necrosis de la fibra muscular; otra teoría se basa en que es un daño secundario a una reacción inmunológica ante una infección viral.^{2,3} El virus de la influenza tipo B codifica una glicoproteína que desempeña un papel en la entrada del virus, lo que hace que sea más miotrópica que la influenza tipo A.³

El tratamiento se basa en reposo, hidratación y antiinflamatorios. Las manifestaciones clínicas en la mayor parte de los casos se resuelven entre tres a siete días, y la alteración analítica se normaliza en un mes; menos de 5% de los casos presenta episodios recurrentes o formas atípicas prolongadas; de modo que revelan un buen pronóstico y no dejan secuelas funcionales.⁶ Su principal complicación, aunque infrecuente es la rabdomiólisis, asimismo hay reportes de casos de síndrome compartimental y alteraciones hidroelectrolíticas secundarias a este cuadro.³

Nuestro paciente no presenta complicación alguna, su evolución fue hacia la mejoría del dolor e incapacidad funcional, decidimos el uso de metilprednisolona porque tendía a una resolución total del cuadro después de dos dosis en dos días consecutivos a 15 mg/kg/dosis y sin presentar complicaciones por su uso.

CONCLUSIONES

Consideramos que en nuestro medio existe subdiagnóstico de la miositis aguda benigna por influenza tipo B, por lo que es primordial conocer el cuadro clínico para la sospecha diagnóstica y sobre todo en

los meses donde la presencia de influenza es más alta en nuestro país, así como solicitar los estudios pertinentes para confirmar el diagnóstico, actualmente la disponibilidad de detección viral por reacción de polimerasa en cadena nos permite la confirmación del diagnóstico etiológico.

REFERENCIAS

1. Reyes Berlanga M. Influenza. Prontuario de infectología pediátrica. Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica. 2021; 7: 558-569.
2. Cavagnaro SMF, Harwardt I, Aird GA, Marambio QCG. Miositis aguda benigna de la infancia. Serie clínica y revisión de la literatura. Rev Chil Pediatr. 2017; 88 (2): 268-274.
3. Padrón Hernández ML, Vargas Latorre JR, Ortegón Ochoa S, Naranjo Medina N, Pacheco B. Miositis viral, reporte de un caso pediátrico. Arch Argent Pediatr. 2019; 117 (5): 493-496.
4. García Ros M, Núñez Giralda A, Delgado Fuentes E. Miositis viral aguda: a propósito de ocho casos. Rev Pediatr Aten Primaria. 2017; 19 (76): 363-365.
5. González Conde MV, Fernández Martínez MN, del Río Pastoriza I, Sanmartín Rodríguez D, Cameán Hermo MS. Miositis viral aguda: a propósito de un caso. Acta Pediatr Esp. 2009; 67 (4): 192-193.
6. Zaldibar-Barinaga MB, Hernández-Sendin MI, Múgica-Samperio C, San Sebastián-Herrero A. Tratamiento rehabilitador en la miositis aguda benigna infantil. Rehabilitacion (Madr). 2010; 44 (4): 384-386.
7. Magee H, Goldman RD. Viral myositis in children. Can Fam Physician. 2017; 63 (5): 365-368.
8. Kerr J, Macartney K, Britton PN. Influenza-associated myositis: a single-centre, 5-year retrospective study. Eur J Pediatr. 2021; 180 (2): 577-584.
9. Szenborn L, Toczek-Kubicka K, Zaryczanski J, Marchewka-Kowalik M, Miskiewicz K, Kuchar E. Benign acute childhood myositis during influenza b outbreak. Adv Exp Med Biol. 2018; 1039: 29-34.
10. Muñoz García M, Valverde Molina J, Díez Lorenzo P, Cámara Simón M. Miositis viral aguda. ¿Es necesaria la confirmación etiológica? An Esp Pediatr. 1998; 48: 333-334.
11. Rubín E, De la Rubia L, Pascual A, Domínguez J, Flores C. Benign acute myositis associated with H1N1 influenza A virus infection. Eur J Pediatr. 2010; 169 (9): 1159-1161.
12. Tekin E, Akoglu HA. From influenza to SARS-CoV-2: etiological evaluation of acute benign childhood myositis. Acta Neurol Belg. 2022; 122 (4): 1043-1047.
13. Acosta Torres J, Rodríguez Prieto M, Álvarez Echaide Y, Pérez Cutiño M. Miositis aguda benigna epidémica por influenza B en pacientes pediátricos. Rev Cubana Pediatr. 2020; 92 (3): e1061.
14. Agyeman P, Duppenhaler A, Heininger U, Aebi C. Influenza-associated myositis in children. Infection. 2004; 32: 199-203.

Correspondencia:

Dra. Mónica L Reyes Berlanga

E-mail: reyesberlanga@yahoo.com.mx

Peritonitis primaria a *Streptococcus pyogenes*. Reporte de caso en una adolescente

Primary peritonitis due to *Streptococcus pyogenes*. Case report in an adolescent girl

Gimena Falcao,* Fernando Bazzino,‡ Federica Badía§

* Postgrado Pediatría, Clínica Pediátrica B, Facultad de Medicina, Universidad de la República (UdelaR).

‡ Pediatra, Infectólogo Pediatra, Comité de Infectología y Vacunas de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, Delegado SLIPE por Uruguay.

§ Profesora adjunta de Pediatría, Clínica Pediátrica A, Diplomatura de Infectología Pediátrica, Facultad de Medicina, UdelaR.

RESUMEN

Las infecciones invasivas por *Streptococcus pyogenes*, en general graves, tienen alta mortalidad. La peritonitis primaria por *S. pyogenes*, se describe como un proceso fulminante que puede progresar al choque y la disfunción multiorgánica. Reportamos el caso de una adolescente de 14 años, que ingresó por una peritonitis con rápida progresión al choque, en el que se aisló *S. pyogenes* del líquido peritoneal. Se sospechó el origen ginecológico del proceso. *S. pyogenes* como causa de peritonitis primaria, se describe principalmente en mujeres jóvenes y sin condiciones previas. Se propusieron como origen del proceso: la diseminación hematogena, la translocación bacteriana intestinal y la infección del tracto genitourinario femenino.

Palabras clave: *S. pyogenes*, enfermedad invasiva, peritonitis primaria, síndrome de choque tóxico estreptocócico.

ABSTRACT

Invasive infections for Streptococcus pyogenes are generally severe, and have a high mortality. Primary peritonitis due to S. pyogenes is described as a fulminant process that can progress to shock and multi-organ dysfunction. We report the case of a 14-year-old girl who was admitted for peritonitis with rapid progression to shock, in which S. pyogenes was isolated from the peritoneal fluid. The gynecological origin of the process is suspected. S. pyogenes as a cause of primary peritonitis, is mainly described in young women without previous conditions. Hematogenous dissemination, intestinal bacterial translocation and infection of the female genitourinary tract are proposed as the origin of the process.

Keywords: *S. pyogenes*, invasive disease, primary peritonitis, streptococcal toxic shock syndrome.

Abreviaturas:

- EGA = estreptococo del grupo A.
- EISGA = enfermedad invasiva por EGA.
- PA = presión arterial.
- PBP = penicillin-binding proteins
- PCR = proteína C reactiva.
- PCR TR = reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real.
- SST = síndrome de choque tóxico.
- VIH = virus de la inmunodeficiencia humana.

INTRODUCCIÓN

Streptococcus pyogenes, o estreptococo del grupo A (EGA) de Lancefield, es una causa frecuente de enfermedad en niños y adolescentes, con formas supurativas y no supurativas con un amplio rango de severidad clínica.¹⁻³ Las infecciones invasivas, en general graves, tienen alta mortalidad,⁴ que varía de 8 a 16% según diferentes publicaciones,³⁻⁵ y es más alta si se acompaña de síndrome de choque tóxico (SST).⁶

Citar como: Falcao G, Bazzino F, Badía F. Peritonitis primaria a *Streptococcus pyogenes*. Reporte de caso en una adolescente. Rev Latin Infect Pediatr. 2023; 36 (2): 83-86. <https://dx.doi.org/10.35366/112107>

Recibido: 12-04-2023. Aceptado: 28-04-2023.



La peritonitis por *S. pyogenes* se presenta en forma de una peritonitis primaria,^{3,5} y se describe como un proceso fulminante que puede progresar a choque y disfunción multiorgánica en pocas horas.⁷ Aunque representa solamente 2% de las enfermedades invasivas por este microorganismo,⁷ se reporta una tendencia al aumento de su incidencia.^{3,5,7,8}

Describimos el caso clínico de una adolescente previamente sana, que se presentó con peritonitis primaria, de instalación súbita, con rápida evolución al choque, y en la que se identificó *S. pyogenes* en el líquido peritoneal.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 14 años, inmunocompetente, sexualmente activa, que utiliza métodos de barrera de forma infrecuente, y tampones durante los periodos menstruales, con una pareja sexual, refiere relaciones vaginales únicamente.

Se presenta a consulta en el departamento de emergencia pediátrica por instalar, en forma brusca, dolor abdominal intenso y fiebre, cursando su quinto día de periodo menstrual. A su ingreso al sector se presentó febril con signos de choque: mal aspecto, pálida, taquicardia de 150 pulsaciones por minuto, presión arterial (PA) 100/60 mmHg, pulsos periféricos presentes y tiempo de recoloración prolongado. En el examen se destacó abdomen en tabla. Se realizó oxigenación, analgesia, aporte de fluido y se inició tratamiento antibiótico con ampicilina-sulbactam, con sospecha de peritonitis séptica.

Laboratorio mostró: proteína C reactiva (PCR) 0.10 mg/L, leucocitos 14,210 con 12,620 mm³ neutrófilos, plaquetas de 290,000/mm³, hemoglobina de 10.7 g/dL, gasometría, crisis, hepatograma y función renal sin alteraciones. Se realizó ecografía y tomografía abdominal que mostró líquido libre interasas escaso a nivel del fondo del saco de Douglas.

En la laparoscopia se visualizó abundante pus en el fondo del saco de Douglas, goteras parietocólicas y espacio interhepatofrénico; se describen trompas congestivas y aumentadas de tamaño. Se realizó lavado y se tomaron muestras para estudio microbiológico.

En el postoperatorio inmediato presentó dolor intenso, deposiciones líquidas explosivas abundantes; a las 20 horas se instaló deterioro clínico, depresión neuropsíquica, bradicardia e hipotensión, e ingresó a la unidad de cuidados intensivos.

Al inicio, estuvo extremadamente grave, con soporte ventilatorio (intubación orotraqueal) e inotrópicos: noradrenalina y adrenalina. Recibió tratamiento de soporte y antibiótico, no requirió reintervención. Se constató al tacto vaginal: salida de secreción purulenta. Presentó buena evolución posterior, que requirió inotrópicos y ventilación por 24 horas.

Los hemocultivos no desarrollaron bacterias. El cultivo del líquido peritoneal desarrolló *S. pyogenes*. Las serologías para: virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus de hepatitis B y sífilis, fueron negativas. La detección de *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* por reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (PCR TR) en muestra de orina, fue negativa. El exudado vaginal no tuvo ningún desarrollo.

Recibió: clindamicina (10 días) y ceftriaxona (14 días), completando 21 días con amoxicilina oral.

DISCUSIÓN

La enfermedad invasiva por EGA (EISGA) se define como el aislamiento de este microorganismo en un sitio corporal normalmente estéril.^{2,3} Se reconocen tres síndromes clínicos: la fascitis necrosante, el síndrome de choque tóxico y aquellas infecciones invasivas que no cumplen con los criterios de las anteriores.⁹

Aunque es poco frecuente, desde la década de los 80 se reporta un aumento de la incidencia de EISGA en la población general a nivel mundial, incluyendo la población pediátrica.^{5,10} La incidencia en Europa es de 0.4-4.8/100,000 personas/año, mientras que en EEUU es de 3.54/100,000 personas/año.³ En países desarrollados se reporta una incidencia general de 0.05 a 5.7 cada 100,000 personas, siendo mayor en países no desarrollados.¹⁰

Las EISGA tienen una alta tasa de mortalidad, especialmente cuando se asocian con SST.⁴ La mortalidad en la población infantil es menor que en adultos,¹⁰ esto varía en diferentes publicaciones de 0 a 14%⁵ y de 3.6 a 8.3%,¹⁰ siendo la causa principal el SST.¹⁰

La peritonitis primaria, definida como una peritonitis bacteriana en ausencia de hallazgos intraabdominales que la determinen,^{1,2,11} rara vez se presenta en niños sanos.² Se observa en pacientes con patologías crónicas,¹ especialmente síndrome nefrótico² y cirrosis,¹ donde los agentes etiológicos más frecuentes en este grupo son: *S. pneumoniae* y bacilos Gram negativos.^{1,11}

S. pyogenes como causa de peritonitis primaria, se describe principalmente en mujeres jóvenes y sin condiciones previas.^{11,12} Si bien puede presentarse como una peritonitis aislada sin compromiso hemodinámico, ni signos de infección estreptocócica, frecuentemente se asocia a sepsis fulminante, con o sin fascitis necrosante y SST.¹³ Se describe que predomina el síndrome séptico al compromiso abdominal agudo.¹¹

En el caso de nuestra paciente se trató de una adolescente mujer sana, que se presentó en el momento de la consulta con signos de choque asociados a las manifestaciones de peritonitis, compensadas parcialmente luego del abordaje inicial, en el postoperatorio instaló choque descompensado que motivó su ingreso a cuidados intensivos.

Los hallazgos de laboratorio fueron inespecíficos, en los que se encontraron leucocitosis y aumento de los reactantes de fase aguda,¹⁴ e indicaron el compromiso sistémico.

Las técnicas de imagen como la tomografía y ecografía abdominal pueden ser, inicialmente, normales y aportan a la exclusión de causas secundarias.^{7,14,15} Se pueden observar edema intestinal y líquido libre en cantidades variables, también hallazgos no específicos.¹¹ La exploración quirúrgica y la detección de microorganismos en el líquido peritoneal son las claves para el diagnóstico,^{7,11,14} como ocurrió en el presente caso.

Sobre los mecanismos de ingreso de *S. pyogenes* al peritoneo se propusieron: la diseminación hematológica como vía más probable, ya que el microorganismo es frecuentemente aislado en hemocultivos y cultivos de líquido peritoneal; la translocación bacteriana desde la pared intestinal; y la infección ascendente desde el tracto genitourinario femenino.^{1,2,11}

Esta situación puede sospecharse en mujeres jóvenes sexualmente activas sin causas intraabdominales subyacentes, con una presentación brusca y grave, que pone en riesgo su vida, como ocurrió con nuestra paciente.

En nuestro caso, por otro lado, en la exploración operatoria se observó inflamación de los anexos y la salida de flujo purulento al tacto vaginal. No se identificó el agente en este cultivo, pero cabe señalar que la muestra fue obtenida luego de varias dosis de antibióticos betalactámicos. La detección de ácidos nucleicos para otros agentes que causan enfermedad inflamatoria pélvica fueron negativos.

Existen reportes en los que se plantea la posibilidad de transmisión orogenital del EGA, en los cuales

la pareja de la paciente presentaba el antecedente de portación orofaríngea.¹⁶

En cuanto a la patogenia de esta entidad, se reporta que la exotoxina pirogénica estreptocócica B, potente proteasa, es crítica en la enfermedad invasiva severa.

El desarrollo de SST es multifactorial y la susceptibilidad puede estar asociada con haplotipos de antígenos leucocitarios humanos específicos.⁵

Nuestra paciente no cumplía con los criterios que se describen para el síndrome de choque tóxico definidos por el consenso JAMA 1993.¹⁷

La presencia de diarrea explosiva abundante podría estar asociado a la peritonitis, pero también podría indicar la mediación de toxinas del *S. pyogenes*. Los betalactámicos son los antibióticos de elección para el tratamiento de las infecciones por *S. pyogenes*.^{1,2} Sin embargo, la monoterapia con penicilina se ha asociado con alta morbimortalidad, en el contexto de infecciones asociadas a la producción de toxinas. Su eficacia también puede verse reducida en infecciones profundas, con alta concentración microbiana, y en formas graves como resultado de la fase estacionaria en la que se encuentran la mayoría de estos microorganismos.¹⁸ Por tanto, en estas condiciones se recomienda la asociación con otro grupo farmacológico.

La clindamicina se recomienda como adyuvante en estos casos. Sus ventajas potenciales son: su eficacia no se ve afectada por el tamaño del inóculo o la etapa de crecimiento, suprime la producción de toxinas bacterianas, se asocia con un efecto postantibiótico más prolongado, suprime la síntesis de *penicillin-binding proteins* (PBP), que participan en la síntesis y degradación de la pared celular (además de servir como dianas de unión para la penicilina). No hay efectos aditivos, sinérgicos o antagonistas de la clindamicina y la penicilina *in vitro*.^{18,19}

En un estudio multicéntrico publicado en diciembre de 2020,²⁰ en la que se analizó en forma retrospectiva la evolución de pacientes con infecciones graves EGA, se observó que el uso de clindamicina como adyuvante, disminuyó la mortalidad intrahospitalaria en comparación con el uso aislado de betalactámicos. Este beneficio también se advierte en pacientes sin choque ni fascitis necrosante.

CONCLUSIONES

Las infecciones por EGA son un problema de salud en pacientes de todas las edades, que pueden comprometer la vida de manera grave.

En pacientes jóvenes sanas con peritonitis primaria debe sospecharse este agente como causa de la misma. El uso de terapias combinadas de un betalactámico asociado a clindamicina parece tener un beneficio en la evolución y supervivencia de estos pacientes.

REFERENCIAS

- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious disease. 7th ed. Elsevier. 2009.
- Cherry J, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ. Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases. 8th ed. Elsevier. 2018.
- Suárez-Arrabala MC, Sánchez-Cámara LA, Navarro-Gómez ML. Enfermedad invasiva por *Streptococcus pyogenes*: cambios en la incidencia y factores pronósticos. *Pediatr (Barc)*. 2019; 91 (5): 286-295.
- Steer, A. Lamagni T, Curtis N, Carapetis R. Invasive group A *Streptococcal* disease: epidemiology, pathogenesis and management. *Drugs*. 2012; 72 (9): 1213-1227. doi: 10.2165/11634180-000000000-00000.
- Tapiainen T, Launonen S, Renko M, Saxen H, Salo E, Korppi M, Kainulainen L et al. Invasive Group A Streptococcal Infections in Children: A Nationwide Survey in Finland. *Pediatr Infect Dis J*. 2016; 35 (2):123-128. doi: 10.1097/INF.0000000000000945.
- Thompson KM, Sterkel AK, McBride JA, Corliss RF. The shock of strep: rapid deaths due to group A *Streptococcus*. *Academic Forensic Pathology*. 2018; 8 (1): 136-149. Available in: <https://doi.org/10.23907/2018.010>
- Westwood, D. Roberts, R. Management of primary group A streptococcal peritonitis: a systematic review. *Surg Infect (Larchmt)*. 2013; 14 (2): 171-176.
- Martin J, Murchan S, O'Flanagan D, Fitzpatrick F. Invasive Group A streptococcal disease in Ireland, 2004 to 2010. *Euro Surveill*. 2011; 16 (41): 19988.
- Kliegman, St Geme, Blum, Shah, Tasker, Wilson. Nelson: Tratado de Pediatría. Edición 21. Elsevier. 2020.
- Filleron A, Jeziorski E, Michon AL. Current insights in invasive group A streptococcal infections in pediatrics. *Eur J Pediatr*. 2012; 171: 1589-1598. doi: 10.1007/s00431-012-1694-8.
- Varo-Gómez MB, Salazar-González L, Juárez-Pallarés I, Royo-Bolea S, Velasco-Esteban MJ, Gilabert- Estellés J. Peritonitis primaria por *Streptococcus pyogenes*, infección inusual en mujeres jóvenes. A propósito de un caso *Ginecol Obstet Mex*. 2017; 85 (9): 640-646.
- Ledger TS. BMJ Case Rep. *Streptococcus pyogenes* primary peritonitis. *BMJ Case Rep*. 2018; 2018: bcr2017223890. doi: 10.1136/bcr-2017- 223890
- Monneuse O, Tissot E, Gruner L, Michailard Kaempf F, Allaouchiche B, Etienne J et al. Diagnosis and treatment of spontaneous group A streptococcal peritonitis. *Br J Surg*. 2010; 97 (1): 104-108.
- Haskett H, Delair S, Neemann K. Primary Group A streptococcal peritonitis in a previously healthy female teenage patient. *Glob Pediatr Health*. 2020; 7: 2333794X20957647.
- Sharp EA, Linn A, Zitelli BJ. Group A streptococcal pharyngitis associated with primary peritonitis. *BMJ Case Rep*. 2019; 12 (5): e229186. doi: 10.1136/bcr-2019-229186.
- Manalo R, Mirza H, Opal S. *Streptococcus pyogenes* tuboovarian abscess: a potential sexually transmitted disease? *Sex Transm Dis*. 2002; 29 (10): 606-607.
- Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome. Rationale and consensus definition. The working group on severe streptococcal infections. *JAMA*. 1993; 269 (3): 390-391.
- Stevens DL, Bryant AE, Yan S. Invasive group A streptococcal infection: new concepts in antibiotic treatment. *Int J Antimicrob Agents*. 1994; 4 (4): 297-301.
- Eagle H. Experimental approach to the problem of treatment failure with penicillin. I. Group A streptococcal infection in mice. *Am J Med*. 1952; 13 (4): 389-399.
- Babiker A, Li X, Lai YL, Strich JR, Warner S, Sarzynski S et al. Effectiveness of adjunctive clindamycin in β -lactam antibiotic-treated patients with invasive β -haemolytic streptococcal infections in US hospitals: a retrospective multicentre cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2021; 21 (5): 697-710. doi: 10.1016/S1473-3099(20)30523-5.

Financiamiento: el presente reporte no cuenta con financiación.

Conflicto de intereses: los autores no presentan conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dra. Federica Badía

E-mail: fedebadia3@gmail.com

Síndrome hemofagocítico secundario a rickettsiosis. Experiencia en un Hospital Pediátrico de Sinaloa, México

Hemophagocytic syndrome secondary to rickettsiosis.
Experience in a Pediatric Hospital in Sinaloa, Mexico

Juan Manuel Carreón Guerrero,* Daniela Arce Cabrera,† Scott Alonso Macías Rodríguez,‡
Nelson Sánchez Matías,§ Ulises Reyes Gómez,§ Armando Quero Hernández,¶ Katy Lizeth Reyes Hernández,||
María Elena Vargas Mosso,** Carlos Uriel Mercado Díaz,** Ana María González Ortiz**

* Infectólogo Pediatra y Oncólogo Pediatra, adscrito a Infectología Pediátrica y Oncología Pediátrica del Hospital Pediátrico de Sinaloa.

† Residente del segundo año de Pediatría, Hospital Pediátrico de Sinaloa.

‡ Unidad de Investigación en Pediatría, Instituto San Rafael, San Luis Potosí.

¶ Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca, Academia Mexicana de Pediatría.

|| Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital «Dr. Ignacio Morones Prieto».

** Grupo de Investigación en Infectología Pediátrica.

RESUMEN

Las rickettsias son bacterias intracelulares, transmitidas principalmente por artrópodos hematofagos de las que el hombre es un hospedero accidental. La de mayor morbimortalidad, que oscila entre 35 a 85%, es causada por la *Rickettsia rickettsii*; por otra parte, la linfocitosis hemofagocítica o síndrome hemofagocítico se caracteriza a nivel fisiopatológico por hiperinflamación que ocurre por la activación sin control de linfocitos T citotóxicos, macrófagos que afectan múltiples sistemas orgánicos. El objetivo de este reporte es describir una serie de casos atendidos en un hospital pediátrico de Sinaloa, México; estos casos fueron diagnosticados con fiebre manchada de las Montañas Rocosas por *Rickettsia rickettsii*, quienes posteriormente desarrollaron síndrome hemofagocítico secundario, fueron tratados con doxiciclina, etopósido y dexametasona, con lo cual consiguieron una evolución favorable. **Conclusión:** la rickettsiosis es una enfermedad febril, aguda, transmitida por artrópodos hematofagos, si la evolución manifiesta infiltración hepatoesplénica, citopenia periférica, coagulopatía de consumo o cambios hemodinámicos profundos, esto podría ser una expresión de hipercitoquinemia y de actividad citotóxica. Se debe considerar al síndrome hemofagocítico como una complicación grave secundaria a la infección por *Rickettsia* que puede ser incluso mortal. Con los casos descritos, se contribuye a la mejora de la calidad y oportunidad de la atención médica.

Palabras clave: *Rickettsia rickettsii*, rickettsiosis, complicaciones, síndrome hemofagocítico, tratamiento.

ABSTRACT

Rickettsia are intracellular bacteria, transmitted mainly by hematophagous arthropods and man is an accidental host. The one with the highest morbidity and mortality, which ranges from 35 to 85%, is caused by *Rickettsia rickettsii*. On the other hand, hemophagocytic lymphohistiocytosis or hemophagocytic syndrome is characterized at the pathophysiological level by hyperinflammation that occurs due to the uncontrolled activation of cytotoxic T lymphocytes, macrophages that affect multiple organ systems. The objective of this report is to describe a series of cases treated at a pediatric hospital in Sinaloa, Mexico, who were diagnosed with Rocky Mountain spotted fever by *Rickettsia rickettsii*, who later developed secondary hemophagocytic syndrome, were treated with doxycycline, etoposide, and dexamethasone, with favorable evolution. **Conclusion:** Rickettsiosis is a febrile, acute disease transmitted by hematophagous arthropods. If the evolution manifests hepatosplenic infiltration, peripheral cytopenia, consumptive coagulopathy and/or profound hemodynamic changes, it could be an expression of hypercytokinemia and cytotoxic activity, it should be considered a syndrome. Hemophagocytic syndrome should be considered as a serious complication secondary to *Rickettsia* infection that can be even fatal. With the cases described, we contribute to improving the quality and timeliness of medical care.

Keywords: *Rickettsia rickettsii*, rickettsiosis, complications, hemophagocytic syndrome, treatment.

Citar como: Carreón GJM, Arce CD, Macías RSA, Sánchez MN, Reyes GU, Quero HA et al. Síndrome hemofagocítico secundario a rickettsiosis. Experiencia en un Hospital Pediátrico de Sinaloa, México. Rev Latin Infect Pediatr. 2023; 36 (2): 87-93. <https://dx.doi.org/10.35366/112108>

Recibido: 18-04-2023. Aceptado: 02-05-2023.



Abreviaturas:

BHC = biometría hemática completa.
EBV = virus Epstein-Barr.
FHL = linfohistiocitosis hemofagocítica primaria o familiar.
HLH = linfohistiocitosis hemofagocítica.
SH = síndrome hemofagocítico.
SHLH = linfohistiocitosis hemofagocítica secundaria.

INTRODUCCIÓN

La linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH, por sus siglas en inglés) o síndrome hemofagocítico (SH) es una patología que fue descrita a mediados del siglo XX y actualmente se clasifica en: primaria, que tiene un fondo genético, y secundaria, cuyos disparadores son procesos infecciosos; sin embargo, también ocurren en procesos malignos e inmunológicos, ambas entidades con frecuencia tienen una alta morbimortalidad, ya que existe un espectro fisiopatológico de hiperinflamación dada por la activación sin control de linfocitos T citotóxicos, macrófagos que afectan múltiples sistemas orgánicos.

En el grupo de enfermedades primarias, se han descrito una serie de alteraciones genéticas que tienen que ver con trastornos de pigmentación, granulación de células mieloides, estados linfoproliferativos y un aumento en la susceptibilidad a la infección por el virus Epstein-Barr (EBV), los casos asociados a infección por rickettsias son raros.^{1,2}

La HLH se puede clasificar en dos formas distintas: HLH primaria o familiar (FHL, por sus siglas en inglés) y HLH secundaria (SHLH, por sus siglas en inglés). La HLH puede aparecer a cualquier edad, aunque la forma primaria suele ocurrir en la infancia. Cualquier estimulación intensa de la inmunidad celular (infección, reumatismo o tumor) podría desencadenar una forma secundaria de SHLH. La infección es el desencadenante más común de SHLH en niños, especialmente el EBV. Es de primordial importancia establecer la etiología del síndrome para tener la oportunidad de instalar el tratamiento oportuno y mejorar el pronóstico.^{1,3}

En relación con las manifestaciones clínicas, recientemente se ha considerado oportuno identificar el fenotipo clásico, caracterizado por fiebre, hepatoesplenomegalia, citopenias y un aspecto similar a la sepsis, principalmente en menores de un año de edad. Inusualmente el paciente puede presentar de manera aislada afección neurológica, así como

meningismo, crisis convulsivas, encefalopatía, insuficiencia hepática aguda.^{4,5}

Los criterios diagnósticos se establecieron en el 2004, cuando la Sociedad de Histiocitosis actualizó el abordaje diagnóstico después de un análisis de pacientes inscritos en el estudio HLH-94, donde se describió un protocolo de estudio internacional prospectivo de abordaje y tratamiento para HLH, al tomar en cuenta cinco criterios (fiebre, esplenomegalia, bicitopenia, hipertrigliceridemia o hipofibrinogemia y hemofagocitosis); en el HLH-2004 se agregaron tres criterios adicionales (hiperferritinemia, actividad baja o ausente de las células NK y niveles altos de receptores de interleucina-2 solubles). Se deben cumplir cinco de estos ocho criterios, a menos que exista un antecedente familiar o el diagnóstico molecular sea compatible con HLH.⁶

La etiología infecciosa del SH que tiene mayor frecuencia y está más documentada es la originada por EBV, puede tener una gran variabilidad en su presentación, desde un curso agudo en aquellos pacientes con predisposición genética, o bien indolente en aquellos con cierta vulnerabilidad, como en las alteraciones linfoproliferativas. No obstante, a lo largo del tiempo también se han ido documentando diversas bacterias, parásitos y otros virus, como el coronavirus que recientemente afectó a la humanidad, pero más raros aún son los reportes cuya etiología sea la rickettsia.⁷⁻⁹

El objetivo de este artículo es describir una serie de tres casos con diagnóstico de fiebre manchada de las Montañas Rocosas, que desarrollaron síndrome hemofagocítico, además de realizar una revisión de la literatura.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Masculino de cinco años de edad, sin antecedentes de importancia, con padecimiento de 10 días de evolución, con fiebre, cefalea, exantema maculopapular generalizado y petequias en extremidades superiores e inferiores con extensión a tórax. En la exploración física tenía irritabilidad, deshidratación moderada, adenopatía generalizada, dermatosis maculopapular, petequias y equimosis por vasculitis, hepatomegalia y esplenomegalia (*Figura 1*). Fue tratado con doxiciclina (2.2 mg/kg/día), ceftriaxona (100 mg/kg/día), fitomenadiona 10 mg y paracetamol (15 mg/kg/dosis).

Figura 1:

Se aprecia necrosis sobre un fondo eritematoso del pabellón auricular, en las extremidades se observa lesión vasculítica con tendencia a confluir diseminada y en punta de dedos, así como talón con necrosis.



Biometría hemática completa (BHC) con hemoglobina 11.17 g/dL, hematocrito 34.9%, plaquetas 22,000/mm³, leucocitos 9,400/mm³, segmentados de 6,110/mm³, reacciones febriles con Proteus OX-19 positivo, proteína C reactiva 16.86%, procalcitonina 18.7 ng/mL, fibrinógeno 139 mg/dL, ferritina 1,200 ng/mL y dímero D 10,000 ug/mL.

Al segundo día de hospitalización se confirmó diagnóstico de rickettsiosis por inmunofluorescencia indirecta. Su evolución transcurrió sin mejoría, a lo que se sumaron crisis convulsivas, por lo que se agregó fenitoína. Fue valorado por el área de Inmunología que indicó gammaglobulina (2 g/kg/dosis) dosis única ante sospecha de HLH; en el aspirado de médula ósea describieron hemofagocitosis; se inició tratamiento de primera línea con dexametasona durante dos días y al no presentar mejoría se escaló a etopósido por cuatro dosis. La evolución tuvo una mejoría paulatina; el paciente se egresó con seguimiento por parte del servicio de oncología pediátrica, donde un mes después reportaron que el paciente se encontraba sin evidencia clínica o de laboratorio de HLH.

Caso 2

Masculino de seis años de edad, residente de Nayarit, con padecimiento de 18 días de evolución, fiebre no cuantificada, rinorrea y vómito, su médico de primer nivel le prescribió sintomáticos, sin mejoría; 12 días previos a su ingreso se agregó lesión dérmica violácea en palmas y plantas, además de mialgias y artralgias, por lo que fue

referido con diagnóstico de púrpura trombocitopénica trombótica y coagulación intravascular diseminada. Ingresó en malas condiciones hemodinámicas y con deterioro, por lo que requirió apoyo con ventilación mecánica asisto-controlada, así como empleo de aminas. A nivel cutáneo tenía lesiones purpúricas palpables, diseminadas y zonas de necrosis en pabellones auriculares y en ortijos de dedos de las cuatro extremidades, además de hepatomegalia (Figura 2). Al reinterrogatorio se refirió antecedente de convivencia con perros, gatos; así como lesiones secundarias a mordedura de garrapata.

BHC con hemoglobina 5.8 g/dL, plaquetas 47,000/mm³, leucocitos 1,177/mm³, neutrófilos 80.5%, linfocitos 15.4%, monocitos 3.7%, Coombs directo positivo, sodio 148 mEq/L, potasio 1.5 mEq/L, cloro 99 mEq/L, magnesio 1.5 mg/dL, fósforo 0.5 mg/dL, calcio 8 mg/dL, procalcitonina 7.41 ng/mL, ferritina > 1,200 ng/mL, NT-proBNP > 35,000 ng/L, Dímero D > 5,000 ng/mL, creatinina 1.1 mg/dL.

Los diagnósticos a su ingreso fueron probable fiebre manchada de las Montañas Rocosas, coagulación intravascular diseminada, púrpura trombocitopénica trombótica, anemia hemolítica inmune, desequilibrio hidroelectrolítico y lesión renal aguda.

Se inició tratamiento con doxiciclina (2.2 mg/kg/dosis), meropenem (20 mg/kg/dosis), vancomicina (15 mg/kg/dosis). Se confirmó infección por *Rickettsia rickettsii*, además inició tratamiento con dexametasona por sospecha de síndrome hemofagocítico (fiebre, esplenomegalia, bicitopenia,

hipoferritinemia), se interconsultó con oncología donde se observó en aspirado de médula ósea hemofagocitosis, por lo que se agregó gammaglobulina intravenosa (2 g/kg/dosis). Durante su estancia, el paciente presentó múltiples infecciones sistémicas de tipo bacteriana y micótica. A los 11 días de su ingreso a terapia intensiva se evidenciaron secuelas de las complicaciones de dedos de manos y pie (necrosis de falange distal), por lo que el servicio de angiología planteó la amputación, sin que se aceptara dicho procedimiento, ante lo cual solicitaron el traslado a otra unidad médica.

Caso 3

Masculino de dos años de edad, sin antecedentes de importancia, negó zoonosis y presentó un padecimiento con cinco días de evolución con lesiones petequiales en extremidades inferiores, acompañado de dolor abdominal generalizado de intensidad 5/10 en la escala análoga del dolor de Wong Baker; acudió con un médico que le inició tratamiento sintomático cuyo resultado fue una mejoría parcial, las lesiones petequiales se extendieron hasta la región torácica y comenzó con edema de miembros inferiores y edema bipalpebral. En la exploración física inicial se encontraron lesiones dérmicas eritematovioláceas que no desaparecían con digitopresión, de predominio en tórax, abdomen y extremidades

inferiores, edema bipalpebral y de extremidades inferiores.

BHC con hemoglobina 10.60 g/dL, hematocrito 31.60%, plaquetas 47,000/mm³, leucocitos 6 290/mm³, neutrófilos 63.7%, linfocitos 30.40%, glucosa 80 mg/dL, urea 36 mg/dL, BUN 17 mg/dL, creatinina 0.3 mg/dL, albúmina 2.9 g/dL, AST 91 U/L, ALT 54U/L, triglicéridos 233 mg/dL, bilirrubina total 0.42 mg/dL, bilirrubina indirecta 0.24 mg/dL, tiempo de protrombina 12.1 seg, tiempo parcial de tromboplastina 28.4 seg, PCR 120.9 mg/dL, Coombs directo negativo.

Se ingresó al paciente con diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática. Los servicios de hematología e inmunología consideraron como diagnóstico linfocitosis hemofagocítica secundaria probable a fiebre manchada; mismo que se confirmó primero con *Proteus OX 19 1:1280*, corroborado por inmunofluorescencia. En el aspirado de médula ósea observaron hemofagocitosis (*Figura 3*). El tratamiento se basó en doxiciclina (5 mg/kg/dosis), dexametasona 6 mg/kg dos dosis por dos semanas y disminución gradual como está estandarizado, gammaglobulina 2 g/kg dosis única con adecuada respuesta clínica y egresado por presentar mejoría.

DISCUSIÓN

Se han reportado SHLH asociadas a infecciones virales, sobre todo por EBV; sin embargo,



Figura 2:

Imagen de la izquierda con lesiones petequiales diseminadas y áreas necróticas de dedos de manos y pies, así como de rodillas. En la imagen derecha se aprecia la necrosis de orfijos de ambos pies.

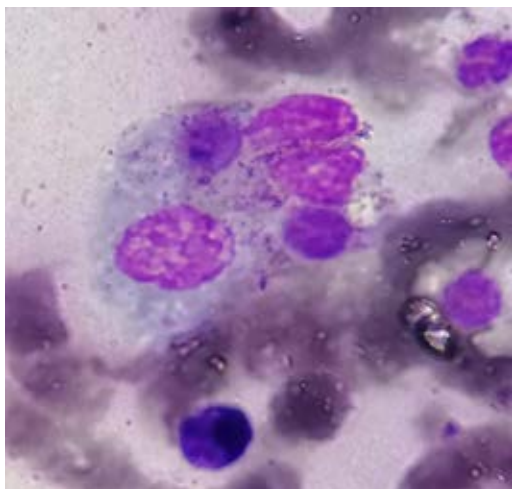


Figura 3: Imagen microscópica 100X, se aprecia en el centro hemofagocítico fagocitando células mieloides. Frotis de médula ósea muestra. Hemofagocitosis muy marcada.

también son originadas por brucelosis, leptospirosis, rickettsiosis y hantaviriosis como factores desencadenantes.^{10,11}

Las rickettsias son bacterias intracelulares, pleomórficas y Gram negativas, transmitidas principalmente por artrópodos hematófagos como la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, pulgas, piojos o ácaros, el hombre es un hospedero accidental y responsables de varias epidemias a nivel mundial. La que tiene mayor morbimortalidad es la fiebre manchada de las Montañas Rocosas causada por la *Rickettsia rickettsii*.¹²

Las rickettsiosis fueron identificadas en México en 1930, principalmente en los estados de Baja California, Sinaloa, Sonora, Durango y Coahuila, donde se registraron algunos brotes con una mortalidad de 35 a 80%; el último brote ocurrió en Mexicali en el año 2009. Las de mayor interés clínico a nivel nacional fueron *Rickettsia rickettsii*, *Rickettsia typhi* y *Rickettsia prowasekii*.¹³

El diagnóstico de fiebre manchada puede resultar difícil, dado lo inespecífico de su sintomatología en las primeras fases de la enfermedad. Se caracteriza por fiebre, cefalea, mialgias, confusión mental, vómitos y anorexia; con menor frecuencia dolor abdominal, diarrea y tos. El exantema se observa en 90% de los casos, de tipo eritematoso, macular, luego maculopapular y petequeal; principalmente en muñecas, palmas, tobillos y plantas, y enseguida al tronco. La enfermedad grave es lo más común en

la mayoría de los casos, lo cual afecta al sistema nervioso central, cardíaco, pulmonar, gastrointestinal, renal y provoca disfunción orgánica, coagulación intravascular diseminada y choque que pueden ocasionar la muerte.^{14,15}

Los tres casos descritos fueron pacientes provenientes de un área endémica¹⁶ y mostraron fiebre, lesiones cutáneas petequiales y necróticas, además de afectación hemodinámica y de hemofagocitosis con bicitopenia de moderada a severa.

La detección temprana se puede realizar con la reacción en cadena de polimerasa, incluso antes de que exista respuesta serológica. Dado que cuantifica el número de copias de la rickettsia, se ha relacionado esta característica con el curso de la enfermedad. Para los casos no fatales el rango es de 8.40×10^1 a 3.95×10^5 , mientras que las formas fatales se han reportado en un rango de 1.41×10^3 a 2.05×10^6 de número de copias/mL de sangre.

Además de la PCR, se describen estudios serológicos como ELISA, inmunofluorescencia indirecta, prueba de inmunoperoxidasa indirecta y la prueba de aglutinación de Weil-Felix, ésta tiene baja sensibilidad en la fase aguda (47%) por ello actualmente no se recomienda para el diagnóstico de infección por rickettsias.¹⁷

Los tres casos aquí presentados se caracterizan por alteraciones a nivel hematológico, que se evidenció por bicitopenia en grado variable, por lo que se documentó hemofagocitosis a nivel medular. Se combinaron por igual alteraciones bioquímicas como el aumento de la ferritina, Dímeros-D, infiltración hepática y esplénica, por lo que consideramos que la hemofagocitosis fue secundaria a la infección por *Rickettsia rickettsii*. La terapia antibiótica específica con doxiciclina y la inmunosupresión con dexametasona y etopósido fueron el pilar que permitió la mejoría clínica.

La hemofagocitosis es una condición fisiopatológica que representa una alta morbimortalidad, situación desencadenada por la excesiva activación linfocitaria, en particular de los linfocitos T citotóxicos, los asesinos naturales y activación macrofágica, lo que resulta en hipercitoquinemia y daño multiorgánico.¹⁸ Entre las causas secundarias se han descritos a los VEP, citomegalovirus, herpesvirus, también diversas bacterias Gram negativas, problemas autoinmunes de la colágena y neoplasias malignas, en este trabajo documentamos el síndrome hemofagocítico secundario a infección por *Rickettsia rickettsii*.

La rickettsiosis se está considerando una enfermedad emergente y su mayor complejidad estriba en su poca sospecha, su comportamiento clínico puede ser idéntico a otras enfermedades que tienen un gran impacto en la salud pública nacional, como es el dengue, la leptospirosis o la fiebre tifoidea. La prevalencia de rickettsiosis parece ir en aumento, tal como lo registran diversos estudios, tanto nacionales como internacionales,^{13,15,16} además, dado su contexto clínico confuso y su alta morbimortalidad, debemos tener una alta sospecha clínica, así como apoyarnos con los estudios de laboratorio específicos como la cuantificación por PCR o por inmunofluorescencia indirecta, que fue el estudio que nos permitió efectuar el diagnóstico.

El inicio temprano del tratamiento mejora el pronóstico de los pacientes, el tratamiento con doxiciclina oral 4 mg/kg/día, dividida en dos dosis, aunque para niños con un peso menor de 45 kg se recomiendan 2 mg/kg, dos veces por día. La duración del tratamiento es de siete a 10 días, o más de tres días luego del cese de la fiebre, mientras en pacientes alérgicos se puede utilizar cloranfenicol oral o intravenoso 50 a 100 mg/kg/día. El tratamiento debe iniciarse ante la sospecha clínica, sobre todo en zonas endémicas, pues pacientes que no iniciaron el tratamiento antes del quinto día de la enfermedad tienen de dos a 2.5 más riesgo de un resultado fatal.¹⁹

CONCLUSIONES

El estudio epidemiológico de las enfermedades infecciosas representa el abordaje básico para tener una alta sospecha en la identificación de enfermedades emergentes. La rickettsiosis en nuestro país parece que ya tiene amplia distribución, desde su identificación por primera vez en el norte de la República Mexicana, hasta actualmente que ha sido registrada en el sur. Es una enfermedad febril, aguda, transmitida por artrópodos hematófagos. El diagnóstico debemos basarlo en las características clínica y epidemiológica; los estudios por inmunofluorescencia indirecta o la reacción en cadena de la polimerasa representan el estándar de oro para establecer el diagnóstico. Si la evolución manifiesta infiltración hepatoesplénica, citopenia periférica, coagulopatía de consumo o cambios hemodinámicos profundos, esto podría representar una expresión de hipercitopenia y de actividad citotóxica que requerirá

manejo oportuno con inmunosupresores, así como un apoyo multidisciplinario.

REFERENCIAS

1. Wei A, Lu X, Ma H, Lian H, Yang X, Zhang L et al. ¹⁸F-FDG PET/CT for identifying the potential primary diseases and predicting prognosis of secondary hemophagocytic lymphohistiocytosis in children. *Contrast Media Mol Imaging*. 2022; 2022: 4849081. Available in: <http://doi.org/10.1155/2022/4849081>
2. Canna SW, Marsh RA. Pediatric hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Blood*. 2020; 135 (16): 1332-1343 doi: 10.1182/blood.2019000936.
3. Ponnatt TS, Lilley CM, Mirza KM. Hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Arch Pathol Lab Med*. 2022;146(4): 507-519.
4. Jordan MB, Allen CE, Greenberg J, Henry M, Hermiston M, Kumar A et al. Challenges in the diagnosis of hemophagocytic lymphohistiocytosis: recommendations from the North American Consortium for Histiocytosis (NACHO). *Pediatr Blood Cancer*. 2019; 66 (11): e27929. doi: 10.1002/pbc.27929.
5. Astigarraga I, González Granado L, Allende LM, Alsina L. Haemophagocytic syndromes: the importance of early diagnosis and treatment. *Ann Pediatr (Engl Ed)*. 2018; (2): 124.e1-124.e8 doi: 10.1016/j.anpedi.2018.05.003.
6. Henter JI, Horne A, Aricó M, Egeler RM, Filipovich AH, Imashuko S et al. HLH-2004: diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Pediatr Blood Cancer*. 2007; 48 (2): 124-131 doi: 10.1002/pbc.21039.
7. El-Mallawany NK, Curry C, Allen CE. Haemophagocytic lymphohistiocytosis and Epstein-Barr virus: a complex relationship with diverse origins, expression and outcomes. *Br J Haematol*. 2022; 196 (1): 31-44. doi: 10.1111/bjh.17638.
8. Ferreira-Brum NF, Coelho JS, Carvalho LS, Vieira MN, Bentes AA, Carellos EV et al. Hemophagocytic lymphohistiocytosis and visceral leishmaniasis in children: a series of cases and literature review. *Rev Paul Pediatr*. 2022; 40: e2020269 doi: 10.1590/1984.
9. Laria Ch, Colomba C, Di Carlo P, Scarlet F. *Rickettsia typhi* and haemophagocytic syndrome. *Am J Trop Med Hyg*. 2017; 97 (5): 1632. doi: 10.4269/ajtmh.17-0606.
10. Astigarraga I, Gonzalez-Granado LI, Allende LM, Alsina L. Síndromes hemofagocíticos: la importancia del diagnóstico y tratamiento precoces. *An Pediatr*. 2018; 89 (2): 124.e1-124.e8. doi: 10.1016/j.anpedi.2018.05.003.
11. Santamaría-Arza, Reyes-Gómez U, Reyes-Hernández K, López-Cruz G, López-Díaz A, Quero-Hernández A et al. Rickettsiosis. Conceptos básicos. *Rev Sal Jal*. 2018; 2: 113-121.
12. López-Gatell Ramírez H, Fernández Cantón SB, Rodríguez Martínez JC, Meneses González F, Palacios Zavala E. Rickettsiosis. Una enfermedad presente pero olvidada. *Epidemiología*. 2010; 46 (27): 1-28.
13. Sood AK, Sachdeva A. Rickettsioses in children. A review. *Indian J Pediatr*. 2020; 87 (11): 930-936.
14. Martínez Medina MA, Rascón Alcantara A. Complications and cause of death in mexican children with rocky mountain spotted fever. *Gac Med Mex*. 2016; 152 (6): 789-795.
15. Zazueta OE, Armstrong PA, Márquez-Elguea A, Hernández Milán NS, Peterson AE, Ovalle-Marroquín DF et al. Rocky

- Mountain Spotted Fever in a Large Metropolitan Center, Mexico-United States Border, 2009-2019. *Emerg Infect Dis.* 2021; 27 (6): 1567-76. doi: 10.3201/eid2706.191662.
16. Robinson MT, Satjanadumrong J, Hughes T, Stenos J, Blacksell SD. Diagnosis of spotted fever group *Rickettsia* infections: the Asian perspective. *Epidemiol Infect.* 2019; 147: e286. doi: 10.1017/S0950268819001390.
 17. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. The evaluation and management of Rocky mountain spotted fever in the emergency department: a review of the literature. *J Emerg Med.* 2018; 55 (1): 42-50 doi: 10.1016/j.jemermed.2018.02.043 epub2018.
 18. Orts Paco JF, Sánchez Llinares JR, Cano Gracia H. Hemophagocytic syndrome secondary to Mediterranean spotted fever. *Med Clin (Barc).* 2023: S0025-7753(23)00226-9. doi: 10.1016/j.medcli.2023.04.011.
 19. Rodríguez Vidigal FF, Calvo Cano A, Sánchez Sánchez M, Nogales Muñoz N, Vera Tomé A, Muñoz Sanz A. Haemophagocytic syndrome associated with infections: Not so uncommon. *Rev Clin Esp (Barc).* 2020; 220 (2): 109-114. doi: 10.1016/j.rce.2019.04.008.

Correspondencia:

Juan Manuel Carreón Guerrero

E-mail: jhonmany73@hotmail.com

Ulises Reyes Gómez

E-mail: reyes_gu@yahoo.com

Respuesta al caso clínico: abordaje de lesión ósea en adolescente previamente sano¹

Answer to clinical case: approach to bone lesion in previously healthy adolescent

¹ Sección a cargo del Doctor Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa

Respuestas a la sección.

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

CONTINUACIÓN DEL CASO CLÍNICO

En el cultivo de la secreción de la biopsia se reportó prueba molecular para *Staphylococcus aureus mecA* negativo y cultivo de secreción con crecimiento de *S. aureus* meticilino sensible (SAMS), el tratamiento definitivo se mantuvo con dicloxacilina (DC). Los estudios de extensión para tuberculosis, brucelosis e inmunodeficiencia primaria y adquirida fueron negativos. El paciente continuó con dolor y picos febriles esporádicos, por lo que requirió nuevamente de aseo quirúrgico y desbridamiento de material óseo licuefacto y necrótico. Por la gravedad del cuadro, a pesar del manejo con DC, se solicitó prueba molecular para la detección de leucocidina de Panton-Valentine, la cual se reportó positiva, por lo que se modificó el tratamiento y se agregó al manejo clindamicina (CC) intravenosa y gammaglobulina a 1 g/kg/dosis. Posteriormente, el paciente requirió tres procedimientos quirúrgicos incluido la colocación de perlas de sulfato de calcio, con CC y DC. El paciente recibió 42 días

de tratamiento intravenoso con DC y 21 días con CC, presentó mejoría clínica con proteína C reactiva (PCR) de 0.8 mg/dL y velocidad de sedimentación globular (VSG) de 46 mm/h, por lo que se dio de alta a su domicilio con tratamiento oral, con cefadroxilo por 30 días, la evolución del paciente fue vigilada y, al inicio, favorable. Se mantuvo en rehabilitación, sin embargo, a los cinco meses de su egreso presentó fractura en terreno previamente dañado (fémur), lo cual originó que presentara nuevamente osteomielitis y quedara con secuelas como limitación del movimiento y acortamiento de extremidad afectada.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

La osteomielitis (OM) es un diagnóstico diferencial de los tumores óseos malignos; Distinguir entre los dos diagnósticos potenciales es importante para iniciar un manejo clínico adecuado.¹

La OM ocurre con mayor frecuencia en la edad pediátrica, principalmente en niños menores de cinco años. La incidencia se estima en 1.2 a 13 casos por 100,000 niños por año.²

Staphylococcus aureus (*S. aureus*) es el principal agente etiológico en 60 a 75% de las OM. Con una recurrencia y persistencia de la infección en 40% de los casos.³

S. aureus es portador de 20 adhesinas y más de 30 genes de toxinas,⁴ establece infección por



la expresión de diferentes factores de virulencia, lo cual ayuda a promover la adhesión, invasión, colonización, producir lesión tisular, evadir respuesta inmune y la diseminación a múltiples órganos.⁵ La leucocidina Panton-Valentine (PVL, por sus siglas en inglés) es una citotoxina codificada por dos genes: *lukS-PV* y *lukF-PV*, localizados en un bacteriófago.⁵ Estos genes son responsables de la producción de dos proteínas secretoras, las cuales actúan juntas ensamblándose en la membrana de las células de defensa del huésped, particularmente en los macrófagos, neutrófilos y monocitos, causando su lisis, liberación de mediadores inflamatorios, dermonecrosis, infección crónica y la pérdida de la acción fagocítica.⁶

La detección de PVL es importante para iniciar una terapia antimicrobiana específica, como un antibiótico antiestafilocócico combinado con un inhibidor de toxinas (clindamicina, linezolid o rifampicina), para limitar el daño tisular, producido por la toxina, y la evasión del sistema inmunológico contra la bacteria.³

En algunas regiones del mundo, la proporción de PVL-*S. aureus* es mayor en las infecciones osteoarticulares (IOA) causadas por *S. aureus* meticilino resistente (SAMR) (74-100%) que en las causadas por SAMS (9-46%). La tasa de positividad de PVL es de 77-100% en las infecciones por SAMR en la comunidad y 4% en las infecciones por SAMR asociadas a los cuidados de la salud.⁷

La producción de PVL se ha relacionado con infecciones graves como neumonía necrosante, fascitis necrosante y OM. En un estudio realizado en México en pacientes pediátricos con IOA por *S. aureus* de 2019 a 2021, en el cual a través de un programa de vigilancia llamado «Código osteo», se creó un equipo multidisciplinario (principalmente ortopedia pediátrica e infectología pediátrica) donde se identificaron 27 pacientes con IOA y 92% de los aislamientos fueron de SAMS. El gen PVL se observó únicamente en los SAMS (18.5%) y se asoció con fiebre mayor a 38.3 °C ($p = 0.015$), localización múltiple ($p = 0.017$) y sitios de infección de tejidos blandos más allá del hueso (piomiositis, absceso pulmonar) ($p = 0.017$).³

En este caso, se inició de manera empírica dicloxacilina considerando que *S. aureus* es el principal agente causal de IOA, tomando en cuenta la alta prevalencia de SAMS en el Instituto Nacional de Pediatría (94%), la cual es mucho mayor a la mostrada en el último reporte nacional de vigilancia de las resistencias de microorganismos de importancia hospitalaria (reporte Plan Universitario de Control de

la Resistencia Antimicrobiana [PUCRA]) en México, en el cual se describe 76% de SAMS.⁸

Tras la identificación de *S. aureus*, por la presentación invasiva y ante la mala evolución clínica, a pesar de la susceptibilidad, se sospechó la producción de toxinas, identificando posteriormente la presencia de PVL, motivo por el que recibió doble esquema antimicrobiano como fin de obtener efecto antitoxina. Asimismo, como terapia alterna, recibió inmunoglobulina IV y manejo quirúrgico en múltiples ocasiones.

A pesar de que el paciente era previamente sano y no tenía factores de riesgo, pero debido a la presentación invasiva (pulmonar y ósea), se realizó abordaje inmunológico descartando tanto un error innato de la inmunidad como una inmunodeficiencia adquirida.

Durante su seguimiento el paciente presentó una fractura en terreno previamente dañado, por lo que ameritó nuevo procedimiento quirúrgico y provocó la presentación de secuelas.

En la actualidad, el diagnóstico de las OM continúa siendo un reto, ya que en etapas tempranas de la enfermedad los datos clínicos son inespecíficos y sutiles.⁹ Por lo anterior, se necesita un abordaje multidisciplinario integrado por infectólogo, ortopedista, radiólogo, rehabilitación y microbiólogo para el diagnóstico oportuno, dar un tratamiento adecuado y prevenir complicaciones y secuelas.³

La identificación del agente etiológico de las IOA es fundamental para un adecuado tratamiento antimicrobiano. Aunque el cultivo microbiano sigue siendo el estándar de referencia para el diagnóstico de estas infecciones, en 35 a 85.9% de los casos, el agente etiológico no puede identificarse a pesar de una muestra de sangre, líquido articular o hueso.³

Todos los pacientes con sospecha de IOA deben someterse a una evaluación inicial con hemograma completo, PCR y VSG. Siempre se debe obtener un hemocultivo en el caso de osteomielitis aguda antes de iniciar el tratamiento antibiótico, a pesar de las bajas tasas de positividad (10-40%).²

Aunque las alteraciones óseas radiológicas se presentan después de siete días de evolución, la radiografía simple es un método útil de primera línea para evaluar la infección ósea donde no se cuenta con otros estudios de imagen. Las alteraciones radiográficas son detectadas en 35% de los casos y la alteración más frecuente es la reacción perióstica.¹⁰ La resonancia magnética es el estándar de oro para el diagnóstico de IOA.²

El tratamiento empírico debe iniciarse lo más pronto posible. La edad del paciente y los patrones

de resistencia locales y recientes deben considerarse en la elección de un tratamiento empírico. Las guías internacionales para la infección ósea y articular pediátrica sugieren el uso inicial de cefazolina u oxacilina intravenosa.² Las penicilinas antiestafilocócicas y las cefalosporinas de primera generación son los antibióticos de elección en contextos con una baja prevalencia de SARM (< 10%).

Se debe proporcionar una cobertura óptima para SAMS y *Kingella kingae* en los menores de cinco años, y para SAMR en áreas donde la prevalencia es superior a 10-15%.²

El tratamiento de estas infecciones debe combinar el drenaje quirúrgico del sitio infectado, la inhibición de la producción de PVL y el bloqueo de los efectos tóxicos de PVL después de su producción. Siendo la elección de los antibióticos la clave fundamental en el éxito de estos pacientes. La concentración inhibitoria mínima puede ser difícil de alcanzar en tejidos necróticos.

Algunas toxinas, como PVL, se producen durante la fase estacionaria de la bacteria. Los betalactámicos (p. ej. oxacilina) no son muy efectivos durante esta fase. Además, los betalactámicos, a la concentración subinhibitoria (como en los tejidos necróticos), podrían aumentar la producción de PVL. Algunos estudios *in vitro* han demostrado una disminución en la producción de PVL cuando se combina un betalactámico con un antibiótico activo sobre la síntesis de proteínas, en particular con CC (el cual es un agente inhibidor de la síntesis de proteínas que tiene la capacidad de suprimir la expresión de factores de virulencia en *S. aureus*), pero también con linezolid y rifampicina.¹¹

A concentraciones mínimas subinhibitorias, la CC modula la expresión de factores de virulencia como de PVL, toxina estafilocócica de choque tóxico (TSST-1) y alfa-hemolisina (Hla). Por tanto, las pautas de tratamiento recientes recomiendan el uso de CC para el tratamiento de infecciones mediadas por *S. aureus*, productores de toxinas. Esta modulación de la expresión de virulencia por la CC ocurre en cepas de *S. aureus* susceptibles a la CC, pero se abole en cepas con resistencia constitutiva CC.¹²

Otra opción de tratamiento en infección por esta bacteria es el uso de inmunoglobulina humana que actúa sobre los efectos tóxicos de PVL. Un estudio *in vitro* de Gauduchon y colaboradores mostró que la inmunoglobulina humana neutraliza la formación de poros y el efecto citotóxico de la PVL. Reportes de casos describen mejoría después del uso de

inmunoglobulinas en pacientes con infecciones graves por *S. aureus* productores de PVL.¹¹

El precisar intervenciones quirúrgicas en niños con OM carece de consenso en cuanto a la necesidad, el momento y el alcance, pero debe considerarse en caso de una respuesta escasa a los antibióticos, con fiebre persistente, síntomas o PCR elevada, presencia de abscesos o sospecha de otras complicaciones.

La duración total de la terapia con antibióticos en el OM agudo no complicado es de cuatro a seis semanas. Se sugiere un cambio temprano a antibióticos orales en infección musculoesquelética no complicada cuando el niño está afebril, los síntomas están mejorando y la PCR ha disminuido en 50% desde el valor máximo.²

REFERENCIAS

- Huang PY, Wu PK, Chen CF, Lee FT, Wu HT, Liu CL et al. Osteomyelitis of the femur mimicking bone tumors: a review of 10 cases. *World J Surg Oncol*. 2013; 11: 283.
- Minotti C, Tirelli F, Guariento C, Sturniolo G, Giaquinto C, Da Dalt L, Zulian F et al. Impact of guidelines implementation on empiric antibiotic treatment for pediatric uncomplicated osteomyelitis and septic arthritis over a ten-year period: Results of the ELECTRIC study (ostEomyelitis and sEptic arThritis tReatment in children). *Front Pediatr*. 2023; 11: 1135319.
- Aguilar-Gómez NE, Merida-Vieyra J, Isunza-Alonso OD, Morales-Pirela MG, Colín-Martínez O, Juárez-Benítez EJ et al. Surveillance of osteoarticular infections caused by *Staphylococcus aureus* in a paediatric hospital in Mexico City. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022; 12: 999268.
- Dayan GH, Mohamed N, Scully IL, Cooper D, Begier E, Eiden J et al. *Staphylococcus aureus*: the current state of disease, pathophysiology and strategies for prevention. *Expert Rev Vaccines*. 2016; 15 (11): 1373-1392.
- Lacey KA, Mulcahy ME, Towell AM, Geoghegan JA, McLoughlin RM. Clumping factor B is an important virulence factor during *Staphylococcus aureus* skin infection and a promising vaccine target. *PLoS Pathog*. 2019; 15 (4): e1007713.
- Speziale P, Pietrocola G. The multivalent role of fibronectin-binding proteins A y B (FnBPA y FnBPB) of *Staphylococcus aureus* in Host infections. *Front Microbiol*. 2020; 11: 2054.
- Castellazzi ML, Bosis S, Borzani I, Tagliabue C, Pinzani R, Marchisio P et al. Pantón-valentine leukocidín *Staphylococcus aureus* severe infection in an infant: a case report and a review of the literature. *Ital J Pediatr*. 2021; 47 (1): 158.
- Universidad Nacional Autónoma de México, Plan Universitario de Control de la Resistencia Antimicrobiana (PUCRA). Resistencia antimicrobiana en México 2017 a 2020. Reporte de los hospitales de la Red PUCRA: Resistencia antimicrobiana y consumo de antibióticos. Ciudad de México, julio 2022.
- Aguilar GNE. Situación actual de las infecciones osteoarticulares en pediatría. *Rev Latin Infect Pediatr*. 2020; 33 (4): 163-164.

10. Moutaouakkil K, Abdellaoui H, Arhoune B, Atarraf K, El Fakir S, Yahyaoui G et al. Infecciones osteoarticulares pediátricas causadas por *Staphylococcus aureus* produciendo leucocidina Panton-Valentine en Marruecos: factores de riesgo y características clínicas. Afr J Paediatr Surg. 2022; 19 (2): 78-82.
11. Goemanne S, Tilmanne A, Biarent D, Smeesters P, Simoni P, Mahadeb BA et al. Severe *Staphylococcus aureus* infections in children: case reports and management of positive Panton-Valentine leucocidin cases. Front Pediatr. 2022; 13 (10): 1003708.
12. Prista-Leao B, Abreu I, Duro R, Silva-Pinto A, Ceia F, Andrade P et al. Panton-Valentine leukocidin-producing

Staphylococcus aureus infection: a case series. Repositório Aberto da Universidade do Porto ISPUP - Instituto de Saúde Pública 2020; 12 (3): 61-69.

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

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

Correspondencia:

Nancy Evelyn Aguilar Gómez

E-mail: nancyevelyn_061004@hotmail.com

Ver caso clínico y preguntas
<https://dx.doi.org/10.35366/112105>



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:

XLI CONGRESO INTERAMERICANO DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

"DR. JOSÉ LUIS CASTAÑEDA NARVÁEZ"

30 de noviembre al 02 de
diciembre, 2023

CENTRO DE CONVENCIONES
SAN LUIS POTOSÍ



XII Simposio
Hispano-Mexicano de
Infectología Pediátrica

XIX Simposio Nacional de
Microbiología Clínica

XXXII Simposio
Interamericano de
Enfermería Infectológica

I Simposio de Investigación
en Infectología Pediátrica

INFORMES

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

Oficinas en San Luis Potosí
Colegio de Pediatría de SLP A.C.
Av. Nereo Rodríguez Barragán 1114-3
Col. Del Valle, C.P. 78200,
San Luis Potosí, SLP
Teléfono: 444 817 8440
colegiopediatria_slp@hotmail.com

INSCRIPCIONES	Antes del 1 de octubre	A partir del 2 de octubre
Infetólogos, Pediatras y Médicos Generales	\$ 3,250.00	\$ 3,800.00
Socios Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica	\$ 2,200.00	\$ 2,700.00
Socios Colegio de Pediatría de San Luis Potosí	\$ 2,200.00	\$ 2,700.00
Químicos y Microbiólogos	\$ 1,100.00	\$ 1,650.00
Enfermeras y Residentes	\$ 1,100.00	\$ 1,100.00
Estudiantes	\$ 600.00	\$ 600.00

www.amipmx.com



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

SYNAGIS®

PALIVIZUMAB

Reg. No. 182M99 SSA IV



Está indicado para la **prevención de enfermedad grave de las vías respiratorias inferiores** causada por el VSR en pacientes pediátricos con alto riesgo de infección.¹

SYNAGIS® (palivizumab) ha establecido su seguridad y eficacia en población pediátrica con:¹

PREMATURIDAD



Niños nacidos a las 35 SDG o antes.

DISPLASIA BRONCOPULMONAR



Displasia broncopulmonar (DBP)

CARDIOPATÍA CONGÉNITA



Enfermedad cardíaca congénita hemodinámicamente significativa (ECCHS)

Referencia: 1. Synagis® información para prescribir amplia. Reg. No. 182M99 SSA IV.

Biomics

El **antibiótico** de acción superior

95 años
Senosiain®

Biomics alcanza óptimas concentraciones en tejidos blanco, **asegurando el éxito terapéutico en:**

- ✓ Faringitis y amigdalitis
- ✓ Otitis media
- ✓ Sinusitis
- ✓ Neumonía
- ✓ Bronquitis



Biomics

Biomics cápsulas y suspensión solo se administra una vez al día, asegurando el cumplimiento del tratamiento tanto en niños como adultos.

BIOM-01A-22
NO. DE ENTRADA: 223300202C9838

Revisar IPP:



ALTIA®

Senosiain®