

REVISTA LATINOAMERICANA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

VOLUMEN 38, NÚMERO 1 ENERO-MARZO 2025

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

Metapneumovirus humano

Manuel E Narro Flores, José Luis Copado, Marte Hernández Porras

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA SEIP

Tendencias en el tratamiento de la otitis media aguda en Pediatría en España.

Extracto de la actualización del documento de consenso de OMA en Pediatría
de SEIP, SEPEAP, SEORL-CC, AEPap y SEUP

David López Martín

ARTÍCULOS ORIGINALES

Metapneumovirus humano: un patógeno respiratorio pediátrico subestimado

Manuel Eugenio Narro Flores, José Luis Copado, Marte Hernández Porras

Características clínicas y demográficas de los pacientes con fiebre manchada de las Montañas Rocosas en un hospital del noreste de México. Estudio de control

Paola Berenice Torres Riojas, Diana Magaly Gutiérrez Cuéllar, Omar Daniel Cortés Enríquez,

Laura Patricia Raya Garza, Laura Belem Alvarado Vázquez

HIGHLIGHTS

Virus Langya: un patógeno emergente de impacto mundial

Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Rompecabezas clínico: interpretando un exantema y mucositis en un adolescente

*Aarón Espinosa Atri, Miguel Angel Minero Hibert, Rocco José González Moran, Judith Amezcua Martínez,
Jaime Ernesto Alfaro Bolaños*

CASO CLÍNICO

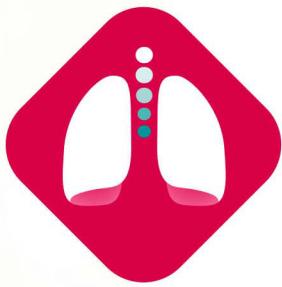
¿*Sphingomonas paucimobilis* como causa de infección urinaria comunitaria en pediatría?

*Augusto Ignacio Siegert Olivares, Diana Carolina Soltero Becerril, Paola Alejandra Cisneros Conklin,
Ibeth Judith Reyes Montante, Jorge Ricardo Pérez Mejía, Karla Yolanda González Villanueva,
Cecilia Teresita Morales de la Peña*

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Respuestas al caso clínico «Rompecabezas clínico: interpretando un exantema y mucositis en un adolescente»





ZEDESEN®

En la elección del **antibiótico** adecuado

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

1

Infecciones del tracto respiratorio

2

Infecciones del tracto urinario

3

Infecciones intestinales



Revisar IPP:



 **IPAL**®

Senosiain®

ZEDE-01A-18 | NO. DE ENTRADA: 183300202C0825

Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica

Mesa Ejecutiva SLIPE 2024-2026

Presidente	Dra. María Luisa Ávila-Agüero	Costa Rica
Vicepresidente	Dr. Juan Pablo Torres	Chile
Secretaria	Dra. Kattia Camacho	Costa Rica
Tesorero	Dr. José Brea del Castillo	República Dominicana
Vocales	Dra. Dora Estripeaut Dr. Herberth Maldonado Briones Dra. Mónica Pujadas	Panamá Guatemala Uruguay

Consejo asesor

Dr. Roberto Debbag Argentina

Consejo Científico

Dr. Marco Safadi	Brasil
Dra. Luiza Helena Falleiros	Brasil
Dra. María Elena Santolaya	Chile
Dr. Rolando Ulla-Gutiérrez	Costa Rica
Dra. Flor Muñoz	Guatemala-USA
Dr. Edwin Asturias	México
Dra. María Catalina Pirez	Uruguay

Presidentes de capítulos

Méjico-Centro América-Caribe	Dra. Lourdes Dueñas	El Salvador
Andino	Dr. Alejandro Díaz	Colombia
Cono Sur	Dra. Mónica Rodríguez	Paraguay

Delegados por país

Dra. Ximena Juárez	Argentina
Dr. Juan Pablo Rodríguez	Bolivia
Dra. Melissa Palmieri	Brasil
Dr. Rodolfo Villena	Chile
Dra. Claudia Beltrán	Colombia
Dra. Gabriela Naranjo	Costa Rica
Dra. Judith Sofie	Ecuador
Dr. Guillermo Barahona	El Salvador
Dra. Cristina Calvo	España
Dr. Mario Melgar	Guatemala
Dra. Sara Eloisa Rivera	Honduras
Dr. Enrique Rodríguez	México
Dra. María Mercedes Somarriba	Nicaragua
Dra. Dora Estripeaut Calderón	Panamá
Dra. Soraya Araya	Paraguay
Dr. Eduardo Chaparro	Perú
Dra. Carmen Deseda	Puerto Rico
Dr. José Brea del Castillo	República Dominicana
Dr. Fernanda Bazzino Rubio	Uruguay
Dra. María Graciela López	Venezuela

Sociedad Española de Infectología Pediátrica

Mesa Directiva

Presidenta Vocales

Cristina Calvo Rey Alfredo Tagarro García

John Ramírez Cuentas

Antiguo Presidente

José Tomás Ramos Amador Ana Isabel Menasalvas Ruiz

Begoña Carazo Gallego

Vicepresidente

Fernando Baquero Artigao Irene Rivero Calle

Laura Francisco González

Secretaria

Leticia Martínez Campos Coordinador de la página web

David Aguilera Alonso

Tesorero Responsable de Redes Sociales

Luis Escosa García Irene Maté Cano

Mesa Directiva

Editor Emérito

Dr. Napoleón González Saldaña

Editor Científico

Dr. Marte Hernández Porras

Coeditor

Dr. Francisco Javier Otero Mendoza

Comité Editorial Internacional

Dr. Pío López	(Colombia)
Dra. Ángela Spagnulo De Gentile	(Argentina)
Dr. Miguel Tregnaghi †	(Argentina)
Dra. Luiza Helena Falleiros Arlant	(Brasil)
Dr. Calil Farhat †	(Brasil)
Dr. Francesc Asensi-Botet	(España)
Dr. Javier Aristegui Fernández	(España)
Dr. José Brea Del Castillo	(Rep. Dominicana)
Dra. Miriam de Lourdes Dueñas	(El Salvador)
Dr. Eduardo Suárez	(El Salvador)
Dra. María Luisa Ávila Agüero	(Costa Rica)

Colaboración Especial

Dra. Virginia Díaz Jiménez	(México)
Dr. Iván Renato Zúñiga Carrasco	(México)
Dra. Janett Caro Lozano	(México)
Dra. Valeria Gómez Toscano	(México)

La **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** es el Órgano Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica, Órgano Oficial de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica y Órgano difusor de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Año 38, número 1, Enero-Marzo de 2025, 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.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. Marte Hernández Porras. 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 reverte 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, prensa, 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

Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, A.C.

Mesa Directiva 2023-2025

Presidente

Dr. Francisco Javier Otero Mendoza

Secretario General

Dr. Víctor Antonio Monroy Colín

Tesorera

Dra. Juana Del Carmen Chacón Sánchez

Vocales

Dra. Lorena Rodríguez Muñoz

Dra. Martha J. Avilés Robles

Vicepresidente

Dra. Mónica Lucía Reyes Berlanga

Consejo Consultivo

Dr. Napoleón González Saldaña

Dra. Patricia Saltigeral Simental

Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra

Comité de Educación Médica Continua

Dra. Mirella Vázquez Rivera

Dr. Sarbelio Moreno Espinosa

Comité de Investigación

Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo

Dr. Uziel René Ochoa Pérez

Dra. Hilda Guadalupe Hernández Orozco

Dra. Nancy Evelyn Aguilar Gómez

Comité de Vinculación Médica

Dr. César Martínez Longoria

Dr. Eduardo Arias de la Garza

Dra. María del Carmen Espinosa Sotero

Comité Junior Members

Dr. José Iván Castillo Bejarano

Comité de Eventos Académicos y Redes Sociales

Dr. Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa

Comité Editorial

Dr. Marte Hernández Porras

Dr. José Luis Castañeda Narváez

Dra. María de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval

Delegados

Aguascalientes

Dr. Benjamín Madrigal Alonso

Dra. Lucila Martínez Medina

Baja California

Dr. Jorge Field Cortázares

Dra. Dania Judith Juárez Padilla

Campuchia

Dr. Yolotl Hilario Sánchez Carrillo

Chihuahua

Dr. Enrique Rodríguez Barragán

Dr. Carlos Nesbitt Falomir

Comité Editorial Nacional

Dr. Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa

Dr. Agustín de Colsa Ranero

Dra. Mercedes Macías Parra

Dr. Gerardo Palacios Saucedo

Dr. Luis Kochihua Díaz

Dra. Patricia Saltigeral Simental

Dra. Hilda Guadalupe Hernández Orozco

Dr. Abiel Mascareñas de los Santos

Dra. Lorena Rodríguez Muñoz

(AMIP)

(INP)

(IMN)

(INP)

(INP)

(INP)

(WSPID)

(Hospital del Niño Saltillo, Coahuila)

Dirección Científica

Dr. Marte Hernández Porras

Dr. Francisco Javier Otero Mendoza

Dr. Franciso Javier Otero

Revista Latinoamericana de
Infectología Pediátrica

CONTENIDO / CONTENTS

Vol. 38 • Núm. 1 • Enero - Marzo 2025

Editorial

- 3 **Metapneumovirus humano**
Human metapneumovirus
Manuel E Narro Flores, José Luis Copado, Marte Hernández Porras
- 5 **Sociedad Española de Infectología Pediátrica SEIP**
Tendencias en el tratamiento de la otitis media aguda en Pediatría en España. Extracto de la actualización del documento de consenso de OMA en Pediatría de SEIP, SEPEAP, SEORL-CC, AEPap y SEUP
Trends in the treatment of acute otitis media in Pediatrics in Spain. Excerpt from the update of the consensus document on AOM in Pediatrics of SEIP, SEPEAP, SEORL-CC, AEPap and SEUP
David López Martín

Artículos originales

- 11 **Metapneumovirus humano: un patógeno respiratorio pediátrico subestimado**
Human metapneumovirus: an underrecognized pediatric respiratory pathogen
Manuel Eugenio Narro Flores, José Luis Copado, Marte Hernández Porras
- 19 **Características clínicas y demográficas de los pacientes con fiebre manchada de las Montañas Rocosas en un hospital del noreste de México. Estudio de control**
Clinical and demographic characteristics of patients with Rocky Mountain spotted fever in a hospital in northeastern Mexico. Control study
Paola Berenice Torres Riojas, Diana Magaly Gutiérrez Cuéllar, Omar Daniel Cortés Enríquez, Laura Patricia Raya Garza, Laura Belem Alvarado Vázquez

Highlights

- 26 **Virus Langya: un patógeno emergente de impacto mundial**
Langya virus: an emerging pathogen with global impact
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

¿Cuál es su diagnóstico?

- 29 **Rompecabezas clínico: interpretando un exantema y mucositis en un adolescente**
Clinical puzzle: interpreting rash and mucositis in a male teenager
Aarón Espinosa Atri, Miguel Angel Minero Hibert, Rocco José González Moran, Judith Amezcua Martínez, Jaime Ernesto Alfaro Bolaños

Caso clínico

- 32 **¿*Sphingomonas paucimobilis* como causa de infección urinaria comunitaria en pediatría?**
Sphingomonas paucimobilis as a cause of community-acquired urinary tract infection in pediatrics?
Augusto Ignacio Siegert Olivares, Diana Carolina Soltero Becerril, Paola Alejandra Cisneros Conklin, Ibeth Judith Reyes Montante, Jorge Ricardo Pérez Mejía, Karla Yolanda González Villanueva, Cecilia Teresita Morales de la Peña

Respuesta al caso clínico ¿Cuál es su diagnóstico?

- 36 **Respuestas al caso clínico «Rompecabezas clínico: interpretando un exantema y mucositis en un adolescente»**
Answers to the clinical case «Clinical puzzle: interpreting rash and mucositis in a male teenager»
Aarón Espinosa Atri, Miguel Angel Minero Hibert, Rocco José González Moran, Judith Amezcua Martínez, Jaime Ernesto Alfaro Bolaños



www.medigraphic.com/infectologiapediatrica

EDITORIAL

doi: 10.35366/120265

Metapneumovirus humano

Human metapneumovirus

Manuel E Narro Flores,* José Luis Copado,‡ Marte Hernández Porras*

* Médico adscrito al Departamento de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría.

‡ Universidad Anáhuac Querétaro.

En los últimos años, los virus respiratorios han cobrado un auge significativo, impulsado en gran medida por los avances en los diagnósticos basados en reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Estas herramientas han permitido la identificación precisa de numerosos procesos infecciosos del tracto respiratorio que anteriormente quedaban sin diagnóstico etiológico, lo que ha cambiado la forma en que entendemos y manejamos las infecciones virales en la práctica clínica. Este conocimiento ha sido clave en la toma de decisiones terapéuticas y en la optimización del uso de antibióticos.

Dentro de los virus respiratorios, el metapneumovirus humano (hMPV) ha emergido como un patógeno relevante, ocupando consistentemente un lugar entre las primeras cinco causas de infecciones respiratorias. En distintas series epidemiológicas. La Dra. Wong repunta a el virus respiratorio sincitial (VRS) tipos A y B en 23.7% de los casos, el enterovirus/ rinovirus humano en 16.6% y el hMPV en 5.7% de las infecciones respiratorias en niños.¹ Asimismo, un estudio realizado en el Instituto Nacional de Pediatría reportó que el hMPV ocupaba el tercer lugar después del rinovirus y el VRS, con una frecuencia de 14.8%.² Estos datos coinciden con estudios recientes en China, donde el hMPV se reporta en el grupo etario de 0 a 4 años como la segunda causa de infecciones respiratorias en pacientes ambulatorios y la tercera en hospitalizados.³ Además, se ha documentado

que este virus puede presentarse en coinfección con otros patógenos respiratorios, lo que puede influir en la severidad del cuadro clínico.

La identificación etiológica de los virus respiratorios ha sido fundamental para evitar el uso irracional de antimicrobianos. A pesar de estos avances, aún persiste la necesidad de fortalecer esta estrategia para reducir el uso inadecuado de antibióticos en infecciones virales, reservándolo únicamente para casos con sospecha de sobreinfección bacteriana.³ Además, la implementación de pruebas moleculares ha permitido diferenciar entre etiologías virales y bacterianas, facilitando la toma de decisiones en los servicios críticos de urgencias y hospitalización pediátrica. La identificación etiológica mediante PCR multiplex no sólo optimiza el manejo clínico, sino que reduce el uso innecesario de antibióticos. Según la Organización Panamericana de la Salud (2024), hasta 40% de las prescripciones de antibióticos en infecciones respiratorias agudas (IRA) pediátricas son inapropiadas.⁴ La educación médica continua para diferenciar infecciones virales de bacterianas es crucial, especialmente en contextos con acceso limitado a pruebas diagnósticas.

Los factores de riesgo asociados a complicaciones por hMPV están bien definidos. Los lactantes menores de seis meses, prematuros, niños con enfermedades crónicas o exposición al humo de tabaco tienen mayor riesgo de hospitalización.

Citar como: Narro FME, Copado JL, Hernández PM. Metapneumovirus humano. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (1): 3-4.
<https://dx.doi.org/10.35366/120265>



Además, estudios prospectivos indican que las infecciones graves por hMPV incrementan 2-3 veces el riesgo de desarrollar asma, probablemente por una respuesta inmunitaria desbalanceada con predominio de citocinas Th2 (IL-4, IL-5, IL-13).⁵ Este hallazgo refuerza la importancia de la prevención y el seguimiento a largo plazo en poblaciones vulnerables.

El hMPV no es un virus nuevo, pero su relevancia ha ido en aumento con el desarrollo de herramientas diagnósticas más precisas. Su impacto en la salud pediátrica es significativo, lo que justifica la necesidad de mejorar las estrategias de prevención, diagnóstico y manejo clínico. La vigilancia epidemiológica, junto con la educación sobre el uso racional de antibióticos y el monitoreo de factores de riesgo, seguirán siendo clave en la lucha contra las infecciones respiratorias virales. Además, el desarrollo de estrategias de inmunización y antivirales específicos representa un reto y una oportunidad para reducir la carga de enfermedad asociada a este patógeno en el futuro.

REFERENCIAS

1. Wong-Chew RM, García-León ML, Noyola DE, Pérez-González LF, Gaitán-Meza J, Vilaseñor-Sierra A et al. Respiratory viruses detected in Mexican children younger than 5 years old with community-acquired pneumonia: a national multicenter study. *Int J Infect Dis.* 2017; 62: 32-38.
2. Fortes GS, Hernández PM, Castillo BJI, Cravioto QP, González SN. Perfil epidemiológico de la neumonía viral mediante el uso de pruebas moleculares en un hospital de tercer nivel en México: cinco años de experiencia. *Rev Latin Infect Pediatr.* 2019; 32 (1): 15-18.
3. China CDC. Situación de la vigilancia de enfermedades respiratorias agudas en China, semana 5 de 2025. Beijing: China CDC; 2025. Disponible en: https://www.chinacdc.cn/jksj/jksj04_14275/202501/t20250129_304128.html
4. Organización Mundial de la Salud. Resistencia a los antimicrobianos. Ginebra: OMS; 2021. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance>
5. Shafagati N, Williams J. Human metapneumovirus - what we know now. *F1000Res.* 2018; 7: 135.

Correspondencia:

Dr. Manuel Eugenio Narro Flores

E-mail: manolonarro6@gmail.com

Tendencias en el tratamiento de la otitis media aguda en Pediatría en España. Extracto de la actualización del documento de consenso de OMA en Pediatría de SEIP, SEPEAP, SEORL-CC, AEPap y SEUP

Trends in the treatment of acute otitis media in Pediatrics in Spain.
Excerpt from the update of the consensus document on AOM in
Pediatrics of SEIP, SEPEAP, SEORL-CC, AEPap and SEUP

David López Martín*

* Hospital Universitario Costa del Sol. Marbella, España. Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Madrid, España.

RESUMEN

Actualización de los puntos más importantes sobre el tratamiento de la Otitis Media Aguda (OMA) en pediatría incluidos en el consenso sobre su manejo en España tras la introducción de vacunas antineumocócicas. La OMA actualmente está causada predominantemente por *Haemophilus influenzae* no tipable y *Streptococcus pneumoniae*, con aumento de los serotipos no vacunales. El tratamiento de la OMA incluye la analgesia adecuada, considerando dos enfoques para la antibioterapia en función del perfil clínico y el paciente: una actitud expectante para casos leves-moderados y tratamiento inmediato para casos graves o en niños menores de seis meses. La amoxicilina a dosis altas se mantuvo como antibiótico de elección, mientras que en casos graves o con sospecha de infección por *H. influenzae*, se sugiere el uso de amoxicilina/clavulánico. La duración del tratamiento antimicrobiano debe individualizarse, con pautas de cinco días para niños mayores de 2 años y entre 7-10 días para los menores, ajustadas a la respuesta clínica. El tratamiento de la OMA en pediatría debe ser cuidadoso y adaptado a las características individuales de cada paciente, y para ello se precisa de una vigilancia epidemiológica activa, así como la actualización y divulgación de protocolos de manejo.

Palabras clave: otitis media aguda, tratamiento, uso racional de antibióticos.

ABSTRACT

*Update of the relevant points on the treatment of Acute Otitis Media (AOM) in pediatrics included in the Spanish consensus after the introduction of anti-pneumococcal vaccines. AOM is currently caused predominantly by non-typeable *Haemophilus influenzae* and *Streptococcus pneumoniae*, with an increase in non-vaccine serotypes. The treatment of AOM includes adequate analgesia, considering two approaches to antibiotic therapy depending on the clinical profile and the patient: a watchful waiting for mild-moderate cases and immediate treatment for severe cases or in children under six months of age. Amoxicillin at high doses remains the antibiotic of choice, while in severe cases or with suspicion of *H. influenzae* infection, the use of amoxicillin/clavulanic acid is suggested. The duration of antimicrobial treatment should be individualized, with courses of five days for children over two years of age and between 7-10 days for younger children adjusted to the clinical response. The treatment of AOM in pediatrics must be careful and adapted to the individual characteristics of each patient, and this requires active epidemiological surveillance as well as the updating and divulging of management protocols.*

Keywords: acute otitis media, treatment, antimicrobial stewardship.

Citar como: López MD. Tendencias en el tratamiento de la otitis media aguda en Pediatría en España. Extracto de la actualización del documento de consenso de OMA en Pediatría de SEIP, SEPEAP, SEORL-CC, AEPap y SEUP. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (1): 5-10. <https://dx.doi.org/10.35366/120266>

Recibido: 13-01-2025. Aceptado: 24-01-2025.



INTRODUCCIÓN

La otitis media aguda (OMA) es una patología frecuente en pediatría, habitualmente de curso clínico favorable, aunque en ocasiones puede conllevar complicaciones importantes. Por este motivo, su manejo puede conducir a una sobrecarga en consultas y un sobreuso de antibióticos.

En 2023 y tras diez años, se publica en la revista *Anales de Pediatría* la actualización del documento de consenso de manejo de OMA en el que participan las sociedades pediátricas españolas Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (SEORL-CCC), Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) y Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP).¹ La introducción de vacunas antineumocócicas en los calendarios universales españoles y cambios epidemiológicos motivaron la actualización. Tras la pertinente revisión narrativa y consenso de expertos, se plantearon una serie de recomendaciones que aquí presentaremos. Desde la publicación de este documento, otros trabajos relevantes han abordado algunos puntos que podrían ser controvertidos en la asistencia clínica cuyas conclusiones aquí se recogen. Este artículo de revisión trata de enumerar los principales puntos sobre el tratamiento de la OMA recogidos en la actualización del documento de consenso respaldado por diferentes sociedades pediátricas españolas con el fin de mejorar la asistencia a nuestros pacientes y ofrecer una visión más actualizada que dimccione el problema.

Este es un tema de importancia y actualidad, lo cual se ve reflejado en que haya sido tratado a finales de 2024 en forma de caso clínico en la revista *New England Journal of Medicine*.² También queda trabajo por hacer, dado que aún se tiene y divulga entre las familias el concepto de que en OMA típicamente es necesario tratar con antibióticos, sobre todo en los menores de dos años.

EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios epidemiológicos sobre la etiología de la OMA reflejan resultados heterogéneos, dado que las vacunas utilizadas y sus coberturas alcanzadas, pruebas microbiológicas, criterios diagnósticos, formas clínicas y tratamientos recomendados varían

en función de las regiones donde se han recogido los datos. La mayoría de los autores coinciden en el impacto relevante en la prevención y el descenso en la colonización nasofaríngea de los serotipos incluidos en las vacunas, aunque esto no se ha traducido en un descenso de resistencias de neumococo (mantenida entre 15-30%).^{1,3-9} En la actualidad, *Haemophilus influenzae* no tipable (HiNT) y *Streptococcus pneumoniae* son las principales causas de OMA en niños sanos, en diferente proporción según los estudios. En muchos de ellos, HiNT se sitúa como primera causa de OMA, observándose aumento porcentual de los serotipos de neumococo no incluidos en las vacunas que podría explicar la no disminución de las resistencias. En tercer lugar, seguiría situándose *Moraxella catarrhalis* (con una mayor presencia por detección molecular).⁴⁻⁹ Habría que esperar para conocer la influencia de la vacuna antineumocócica contra 20 serotipos sobre este escenario, introducida en los calendarios en España en 2024.

Así, los datos epidemiológicos indican un cambio en el panorama de los patógenos de la otitis media aguda, en particular tras la introducción de PCV-13. Si bien la colonización neumocócica ha disminuido, los serotipos no incluidos en la vacuna y HiNT han surgido como contribuyentes significativos a la otitis media aguda. La estabilidad de la resistencia de *S. pneumoniae* a la penicilina y la resistencia observada en HiNT resaltan la necesidad de actualizar las pautas de tratamiento y considerar cuidadosamente el uso de antibióticos en pacientes pediátricos. Los diferentes trabajos publicados sobre estos puntos enfatizan la necesidad de una vigilancia epidemiológica continua para responder a la etiología cambiante en la otitis media aguda.

DIAGNÓSTICO Y ESTRATIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD

En primer lugar, hay que considerar que todo diagnóstico confirmado de OMA debe ser sustentado en la presencia de signos de inflamación de la membrana timpánica (eritema intenso, coloración amarillenta) y efusión en el oído medio (abombamiento, otorrea o movilidad escasa/nula de la membrana timpánica).¹ Estos signos se acompañan de otalgia reciente, que en la etapa preverbal podrían equipararse a llevarse la mano al pabellón auricular o a la aparición de algunos signos más inespecíficos como irritabilidad, insomnio o rechazo de ingesta. La fiebre

suele estar presente, aunque no es imprescindible para el diagnóstico. Teniendo esto en cuenta, se clasificaría OMA leve o moderada con estas características:¹

1. Niños previamente sanos mayores de 24 meses.
2. Niños previamente sanos mayores de 6-24 meses con otitis unilateral.
3. Oinalgia reciente menor a 48 h o con signos inespecíficos de baja intensidad, con buena respuesta al tratamiento analgésico.
4. Fiebre menor a 39 °C.

Categorizaríamos una OMA como grave en los siguientes supuestos:¹

1. Niño con apariencia de gravedad.
2. Oinalgia moderada-intensa, de difícil control o mayor a 48 h.
3. Fiebre mayor o igual a 39 °C.
4. Menores de 6 meses con OMA confirmada.
5. Pacientes entre 6 y 24 meses con OMA bilateral.
6. Cualquier edad con OMA con otorrea.
7. OMA confirmada con algún factor de riesgo: OMA recurrente, familiares de primer grado con secuelas óticas por OMA, inmunodepresión, anomalías craneofaciales, hipoacusia, implante coclear.

CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO EN OMA

1. Control de la oinalgia: síntoma principal en la OMA, relacionando su manejo insuficiente con aumento del consumo de antibióticos y nuevas consultas. Por todo ello, los analgésicos deben emplearse desde el diagnóstico.^{1,10} En una revisión sistemática de 2016 no se encontraron diferencias significativas entre paracetamol o ibuprofeno vía oral a las dosis e intervalos adecuados según edad y peso. No se evidenció una diferencia en la eficacia ni en la aparición de efectos secundarios entre ambos. Tampoco se recomienda su alternancia.^{1,11}
2. Estrategias sobre el inicio de antibioterapia: las dos estrategias principales de manejo de la OMA son la actitud expectante o la terapia antibiótica inmediata, con recomendaciones específicas basadas en la gravedad de la afección y la edad del niño. El documento de consenso enfatiza la importancia de los criterios de diagnóstico precisos y el examen de la membrana timpánica para

la OMA, con el fin de clasificar adecuadamente los pacientes que se beneficiarían de las diferentes estrategias siguientes:¹

- a. Actitud expectante: este enfoque, cada vez más empleado en el manejo de diferentes infecciones, se recomienda para casos no graves de OMA, en particular en niños mayores de seis meses sin síntomas graves ni factores de riesgo, y estaría supeditada a un adecuado seguimiento posterior.
- b. Inicio inmediato de antibioterapia: se recomienda iniciar tratamiento empírico de entrada para niños menores de 6 meses, para aquéllos de entre 6 meses y 2 años con OMA bilateral o características de OMA grave, y para cualquier niño con OMA acompañada de otorrea. Hay que considerar que la curación espontánea de las OMA producidas podría alcanzar 75% de los casos según los trabajos, en torno a 50% en el caso de HiNT y 17% en el caso de neumococo.¹² La estrategia de actitud expectante respalda la optimización de antimicrobianos, apoyado en el hecho de que un porcentaje importante de OMA en pacientes seleccionados se resolverá sólo con analgésicos. No hay que pasar por alto que muchas de las prescripciones inadecuadas de antimicrobianos se realizan en el contexto de la OMA, además de la no despreciable proporción de reacciones adversas evitables relacionadas con los mismos y exantemas virales que acaban como sospechosos de ser alérgicos.¹³⁻¹⁴ Existen algunos trabajos que apoyarían el empleo de antibioterapia de entrada en pacientes con síntomas moderados entre seis y 24 meses, aunque con una discreta reducción en la sintomatología y el fracaso terapéutico y con un número necesario a tratar en torno a 20 para lograr este resultado entre el segundo y tercer día del cuadro.¹⁵⁻¹⁷

3. Pautas antibióticas: la comparación de las pautas de dosificación de amoxicilina indica que tanto la aplicación de dos dosis al día como las tres dosis al día son eficaces, con resultados clínicos favorables ya mostrados en un metaanálisis de 2013 entre 92-95% de los pacientes, sin diferencias entre ambos grupos, aunque en algunos de los estudios incluidos se había empleado amoxicilina/clavulánico y amoxicilina.¹⁸ Estos resultados se

- han correlacionado también con los hallazgos de un trabajo publicado en Madrid en 2023, basados en las pautas recomendadas actuales en España de tratamiento con amoxicilina a dosis altas. En este trabajo se analizó también el impacto que la pauta tuvo en la adherencia, con un menor impacto en los horarios en la pauta de dos veces al día, aunque con algunas dificultades con el volumen total de la dosis en este grupo con los pacientes mayores.¹⁹
4. Duración de la antibioterapia:¹ respecto a este punto, existen también diferentes tendencias en la literatura científica. La evidencia científica actual demuestra que los cursos cortos de antibióticos en infecciones ambulatorias pediátricas son seguros.²⁰⁻²² Un ensayo clínico de Hoberman (2016) compara tratamientos de cinco versus 10 días con amoxicilina clavulánico en niños de 6-23 meses y concluían que una duración corta se relacionaba más con fallo clínico que la duración larga; aunque por otra parte, los casos con fallo clínico en ambos grupos eran más graves, tuvieron más contactos con otros niños, compromiso bilateral y con más características desfavorables al inicio, independientemente del grupo asignado al tratamiento. Encontraron más recurrencias en los niños con efusión timpánica persistente, pero sin diferencias entre los dos grupos de tratamiento. Tampoco se encontraron diferencias en la colonización nasofaríngea por *S. pneumoniae* y HiNT que fue similar en ambos grupos.²³ Un reciente estudio italiano (ProBA project) de implantación de guías de práctica clínica no encontró mayores tasas de mastoiditis en el tratamiento de OMA con amoxicilina cinco días, aunque sí lo relacionaron con una menor utilización de antibióticos y aparición de efectos adversos.²⁴ Estas consideraciones sugieren que el mayor fallo clínico encontrado tendría más que ver con factores como la gravedad del episodio y riesgo de recurrencia individual que con la duración en sí, por lo que la duración del tratamiento antimicrobiano debe ser cada vez más individualizada y no estandarizada.^{1,15}
5. Antibiótico empírico de elección: la aparición de HiNT como una de las principales causas de otitis media aguda, junto con la disminución de *Streptococcus pneumoniae*, tiene implicaciones en la antibioterapia empírica. Los patrones de resistencia observados, como 15.5% de HiNT resistente a ampicilina, sugerirían que amoxicilina/clavulánico podría ser una opción de tratamiento

- empírico más adecuado. Sin embargo, hay que considerar que la curación espontánea del total de las OMA podría alcanzar 75% de los casos (50% en los casos provocados por HiNT y tan solo 17% en el caso de neumococo, que además está asociado con mayor expresión clínica de gravedad), por lo que en el grupo de consenso se consideró prudente mantener las recomendaciones previas, individualizando los casos en los que se pueda comenzar con amoxicilina/clavulánico como tratamiento empírico de primera línea.^{1,12} Conviene resaltar que, aunque en los calendarios de vacunación en España contra *Haemophilus influenzae* B se completa la primovacunación a los cuatro meses, el agente mayoritario recogido en las OMA es HiNT. En el grupo de edad de menores de seis meses, el riesgo de complicaciones y la presencia de microorganismos productores de betalactamasas es mayor, por lo que el criterio que se considera es emplear amoxicilina/clavulánico como tratamiento empírico de primera línea en estos pacientes.¹ Un estudio reciente (2023) realizado en un centro en el Norte de España sobre muestras cultivadas de otorrea identifica a HiNT como el patógeno más común, representa 24.5% de los casos, con una notable resistencia a la amoxicilina de 14.5%, sugiriendo recomendar la amoxicilina/clavulánico como un tratamiento inicial más adecuado, en concordancia con lo indicado en el documento de consenso, que engloba a los pacientes con otorrea en el grupo de OMA grave.^{1,25} Teniendo las anteriores consideraciones en cuenta, se recomendó en el grupo de consenso emplear amoxicilina de entrada salvo en los siguientes casos: datos de gravedad, factores de riesgo o sospecha de infección por HiNT (menores de seis meses, sin vacunación completa, asociación con conjuntivitis purulenta, recurrencia, antibiótico previo en 30 días), fundamentado en que el empleo de amoxicilina sin clavulánico fuera de estas indicaciones no se había relacionado con un aumento de efectos adversos, complicaciones o fracaso terapéutico.^{1,26}
6. Dosis de amoxicilina: considerando lo revisado en el apartado de epidemiología y considerando las tasas de resistencia de neumococo a penicilina aún presentes por la emergencia de serotipos no vacunales, la actitud que el grupo del documento de consenso consideró más prudente fue mantener las dosis altas de amoxicilina (80-90 mg/kg/día).¹ En aquellos casos en los que se ha

recomendado el empleo de amoxicilina/clavulánico (datos de gravedad, factores de riesgo o sospecha de infección por HiNT -menores de seis meses, no vacunación completa, asociación con conjuntivitis purulenta, recurrencia, antibiótico previo en 30 días-), de igual manera se dosificará a 80-90 mg/kg/día de amoxicilina/clavulánico 8:1.¹

RECOMENDACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO EN OMA¹

1. La analgesia con paracetamol o ibuprofeno a dosis adecuadas es la base del tratamiento en la OMA. No se recomienda la alternancia entre ambos.
2. La conducta expectante o la prescripción antibiótica diferida, precedidas de una información apropiada a cuidadores, podrían ser estrategias adecuadas en la siempre que no existan factores de riesgo y seleccionando adecuadamente a los pacientes: mayores de seis meses con OMA unilateral, niños sanos mayores de 24 meses, fiebre menor a 39 °C, otalgia leve, con buena respuesta a analgésicos o reciente (menos de 48 horas). La efectividad de esta estrategia depende de la confianza de la familia/cuidadores y del adecuado seguimiento y por lo tanto está directamente apoyada en una alianza terapéutica establecida.
3. Se recomendaría tratar directamente con antibióticos a aquellos pacientes menores de seis meses, a los menores de dos años si tienen OMA bilateral, si existe inmunodepresión o seguimiento imposible, y en OMA unilateral grave (estado general alterado, otalgia intensa o de difícil control o más allá de 48 horas, fiebre mayor de 39 °C, o si existen factores de riesgo en OMA confirmada -hipoacusia, implante coclear, OMA recurrente, familiares de primer grado con secuelas por OMA).
4. Independientemente de la decisión individualizada tomada respecto al empleo de antibióticos en base a estos criterios clínicos, se debe optimizar el tratamiento sintomático y garantizar el acceso a la atención médica si aparecen datos de mala evolución, explicando claramente los signos de alarma e idealmente un control clínico en las próximas 72 horas.
5. El tratamiento antibiótico de elección en la OMA en niños con síntomas moderados sin factores de riesgo continúa siendo amoxicilina 80-90 mg/kg/día.
6. Se podría administrar el tratamiento antibiótico en dos o tres dosis al día, individualizando en función

del impacto en los horarios del niño y la tolerancia al volumen de la dosis según la posología elegida.

7. Si existen datos de gravedad, factores de riesgo o sospecha de infección por *H. influenzae* (menores de seis meses, no vacunación completa, asociación con conjuntivitis purulenta, recurrencia, antibiótico previo en 30 días): debería emplearse amoxicilina/clavulánico 8:1 (dosis 80-90 mg amoxicilina/kg/día en dos o tres tomas).
8. Para pacientes pediátricos mayores de dos años con OMA no complicada con buena evolución clínica inicial y sin factores de riesgo se proponen pautas cortas de cinco días, y en los menores de dos años pautas de 7-10 días. Se debe individualizar la duración del tratamiento antimicrobiano (especialmente en pacientes con evolución tórpida y grupos en riesgo de complicaciones) siempre atendiendo a la respuesta. Se recomienda individualizar la duración del tratamiento antimicrobiano en pacientes de riesgo o con evolución tórpida.

REFERENCIAS

1. López-Martín D, Piñeiro-Pérez R, Martínez-Campos L, Ares-Álvarez J, de la Calle-Cabrera T, Jiménez-Huerta I et al. Actualización del documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda y sinusitis. An Pediatr (Barc). 2023; 98 (5): 362-372.
2. Barcilay J, Jackson MA, Tunkel D. Watchful waiting versus antibiotics for acute otitis media in pediatric patients. N Engl J Med. 2024; 391 (17): 1648-1650.
3. Paul CR, Moreno MA. Acute otitis media. JAMA Pediatr. 2020; 174 (3): 308.
4. de Felipe B, Obando-Pacheco P, Carazo-Gallego B, López-Martín D, Santos-Pérez JL, González-Jiménez et al. Molecular epidemiology of paediatric invasive pneumococcal disease in Andalusia, Spain. Epidemiol Infect. 2022; 150: e163.
5. Kaur R, Morris M, Pichichero ME. Epidemiology of Acute Otitis Media in the postpneumococcal conjugate vaccine era. Pediatrics. 2018; 141: e20174067.
6. Pumarola F, Salamanca-de la Cueva I, Sistiaga-Hernando A, García-Corbeira P, Moraga-Llop FA, Cardelús S et al. Etiología bacteriana de la otitis media aguda en España en la era de la vacuna neumocócica conjugada. An Pediatr (Barc). 2016; 85 (5): 224-231.
7. Hullegie S, Venekamp RP, van Dongen TMA, Hay AD, Moore MV, Little P et al. Prevalence and antimicrobial resistance of bacteria in children with acute otitis media and ear discharge: a systematic review. Pediatr Infect Dis J. 2021; 40 (8): 756-762.
8. Mather MW, Drinnan M, Perry JD, Powell S, Wilson JA, Powell J. A systematic review and meta-analysis of antimicrobial resistance in paediatric acute otitis media. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2019; 123: 102-109.
9. Sempere J, Llamosí M, López-Ruiz B, del Río I, Pérez-García C, Lago D et al. Effect of pneumococcal conjugate vaccines and SARS-CoV-2 on antimicrobial resistance and

- the emergence of *Streptococcus pneumoniae* serotypes with reduced susceptibility in Spain, 2004-20: a national surveillance study. Lancet Microbe. 2022; 3 (10): e744-e752. doi: 10.1016/S2666-5247(22)00127-6.
- 10. Venekamp RP, Damoiseaux RA, Schilder AG. Acute otitis media in children. Am Fam Physician. 2017; 95 (2): 109-110.
 - 11. Sjoukes A, Venekamp RP, van de Pol AC, Hay AD, Little P, Schilder AG et al. Paracetamol (acetaminophen) or non-steroidal anti-inflammatory drugs, alone or combined, for pain relief in acute otitis media in children. Cochrane Database Syst Rev. 2023; 8 (8): CD011534.
 - 12. Klein JO. Microbiologic efficacy of antibacterial drugs for acute otitis media. Pediatr Infect Dis J. 1993; 12 (12): 973-975.
 - 13. Hersh AL, Shapiro DJ, Pavia AT, Shah SS. Antibiotic prescribing in ambulatory pediatrics in the United States. Pediatrics. 2011; 128 (6): 1053-1061.
 - 14. Frost HM, Becker LF, Knepper BC, Shihadeh KC, Jenkins TC. Antibiotic prescribing patterns for acute otitis media for children 2 years and older. J Pediatr. 2020; 220: 109-115.e1.
 - 15. Venekamp RP, Sanders SL, Glasziou PP, Del Mar CB, Rovers MM. Antibiotics for acute otitis media in children. Cochrane Database Syst Rev. 2015; 2015 (6): CD000219.
 - 16. Hoberman A, Paradise JL, Rockette HE, Shaikh N, Wald ER, Kearney DH et al. Treatment of acute otitis media in children under 2 years of age. N Engl J Med. 2011; 364 (2): 105-115.
 - 17. Tahtinen PA, Laine MK, Huovinen P, Jalava J, Ruuskanen O, Ruohola A. A placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for acute otitis media. N Engl J Med 2011; 364 (2): 116-126.
 - 18. Pinto S, Costa J, Vaz-Carneiro A, Fernandes R. Analysis of the Cochrane Review: antibiotics for acute otitis media in children. Cochrane Database Syst Rev. 2013;1:CD000219. Acta Med Port. 2013; 26 (6): 633-636.
 - 19. Storch-De-Gracia P, Antoñanzas-Bernar V, Vergara-Muñoz B, Lamagrande-Casanova N, Di Campi-Zaghlu et al. Comparison of amoxicillin administered twice and three times daily in children with acute otitis media. Eur J Pediatr. 2023; 182 (12): 5599-5605.
 - 20. Dímo J, Poole NM. Less is more: the evidence for shorter durations of antimicrobial therapy for acute otitis media. Curr Treat Options Pediatr. 2024; 10 (4): 265-275.
 - 21. Pichichero ME. Short course antibiotic therapy for respiratory infections: a review of the evidence. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19 (9): 929-937.
 - 22. Kozyrskyj A, Klassen TP, Moffatt M, Harvey K. Short-course antibiotics for acute otitis media. Cochrane Database Syst Rev. 2010; 2010 (9): CD001095.
 - 23. Hoberman A, Paradise JL, Rockette HE, Kearney DH, Bhatnagar S, Shope TR et al. Shortened antimicrobial treatment for acute otitis media in young children. N Engl J Med. 2016; 375 (25): 2446-2456.
 - 24. Di Mario S, Gagliotti C, Buttazzi R, Marchetti F, Dodi I, Barbieri L et al. Reducing antibiotic prescriptions in children is not associated with higher rate of complications. Eur J Pediatr. 2021; 180 (4): 1185-1192.
 - 25. Sánchez-Arlegui A, del Arco-Rodríguez J, de Velasco-Vázquez X, Gallego-Rodrigo M, Gangoiti I, Mintegi S. Bacterial pathogens and antimicrobial resistance in acute otitis media. An Pediatr (Engl Ed). 2024; 100 (3): 173-179.
 - 26. Gerber JS, Ross RK, Bryan M, Localio AR, Szymczak JE, Wasserman R et al. Association of broad- vs narrow-spectrum antibiotics with treatment failure, adverse events, and quality of life in children with acute respiratory tract infections. JAMA. 2017; 318 (23): 2325-2336.

Correspondencia:**David López Martín**

E-mail: lopez.martin.david@hotmail.com

Metapneumovirus humano: un patógeno respiratorio pediátrico subestimado

Human metapneumovirus: an underrecognized pediatric respiratory pathogen

Manuel Eugenio Narro Flores,* José Luis Copado,‡ Marte Hernández Porras*

* Médico adscrito al Departamento de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría.

‡ Universidad Anáhuac Querétaro.

RESUMEN

El metapneumovirus humano (hMPV), identificado por primera vez en 2001, ha surgido como un patógeno respiratorio significativo, especialmente en la población pediátrica. Aunque los datos serológicos sugieren su circulación desde 1958, el hMPV sigue siendo subdiagnosticado y con frecuencia se confunde con otros agentes virales. Representa entre 5 y 15% de las hospitalizaciones por infecciones respiratorias agudas en niños y se considera una causa importante de bronquiolitis y neumonía, particularmente en lactantes menores de un año. El hMPV pertenece a la familia *Pneumoviridae* y presenta dos linajes genéticos principales subdivididos en cinco genotipos. Su patogénesis implica daño epitelial, evasión inmune a través de la sobreexpresión de PD-1/PD-L1 y una respuesta inmune protectora transitoria, lo que facilita la reinfección. El virus muestra patrones estacionales de circulación similares a los de la influenza y el VSR, con picos a finales del invierno y principios de la primavera. A pesar de la alta carga de enfermedad, no existe un tratamiento antiviral aprobado ni una vacuna disponible. El manejo sigue siendo de soporte, y las pruebas moleculares (RT-PCR) son esenciales para un diagnóstico preciso. Actualmente, se están llevando a cabo investigaciones prometedoras sobre anticuerpos monoclonales y vacunas basadas en ARNm. La pandemia de COVID-19 puso de relieve el papel de la «deuda immunológica» en el resurgimiento de virus, incluido el hMPV. Se necesitan con urgencia mejores métodos diagnósticos y estrategias preventivas para abordar la morbilidad y mortalidad significativas asociadas con el hMPV en poblaciones pediátricas vulnerables.

Palabras clave: metapneumovirus humano (hMPV), infecciones respiratorias pediátricas, bronquiolitis, neumonía, inmunidad viral, RT-PCR.

ABSTRACT

Human metapneumovirus (hMPV), first identified in 2001, has emerged as a significant respiratory pathogen, particularly in the pediatric population. Although serological data suggest its circulation since 1958, hMPV remains underdiagnosed and often mistaken for other viral agents. It accounts for 5-15% of hospitalizations due to acute respiratory infections in children and is considered a major cause of bronchiolitis and pneumonia, especially in infants under one year of age. hMPV belongs to the Pneumoviridae family and exhibits two main genetic lineages subdivided into five genotypes. Its pathogenesis involves epithelial damage, immune evasion through PD-1/PD-L1 upregulation, and a transient protective immune response, facilitating reinfection. The virus shows seasonal circulation patterns similar to influenza and RSV, peaking in late winter and early spring. Despite the high disease burden, there is no approved antiviral treatment or vaccine. Management remains supportive, and molecular testing (RT-PCR) is essential for accurate diagnosis. Promising research on monoclonal antibodies and mRNA-based vaccines is ongoing. The COVID-19 pandemic highlighted the role of «immune debt» in viral resurgence, including hMPV. Improved diagnostics and preventive strategies are urgently needed to address the significant morbidity and mortality associated with hMPV in vulnerable pediatric populations.

Keywords: *human metapneumovirus (hMPV), pediatric respiratory infections, bronchiolitis, pneumonia, viral immunity, RT-PCR.*

Citar como: Narro FME, Copado JL, Hernández PM. Metapneumovirus humano: un patógeno respiratorio pediátrico subestimado. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (1): 11-18. <https://dx.doi.org/10.35366/120267>

Recibido: 15-01-2025. Aceptado: 27-02-2025.



Abreviaturas:

F = proteína de fusión

G = glicoproteína

hMPV = metaneumovirus humano

IRAI = infecciones de las vías respiratorias inferiores

IVIG = inmunoglobulina intravenosa

L = proteína polimerasa grande

M = proteína de matriz

M2-1 y M2-2 = proteínas de matriz-1 y 2

mAbs = anticuerpos monoclonales

N = nucleoproteína

P = fosfoproteína

SH = proteína hidrofóbica pequeña

SNC = sistema nervioso central

VSR = virus sincitio respiratorio

INTRODUCCIÓN

El metaneumovirus humano (hMPV) ha emergido en los últimos años como un patógeno de gran impacto en la población pediátrica. A pesar de ser identificado hace más de dos décadas, su diagnóstico sigue siendo un desafío. Aunque el hMPV no es un virus nuevo, su impacto en la salud pediátrica pareciera haber sido subestimado durante años, ya que es responsable de entre 5 y 15% de las hospitalizaciones por infecciones respiratorias agudas en niños, cifra que lo posiciona como uno de los principales agentes virales en este grupo etario.

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en niños en el ámbito mundial, representando 10% de las muertes en menores de cinco años, siendo la neumonía la principal causa de mortalidad infantil en el mundo, según la Organización Mundial de la Salud (OMS). Sólo en 2019 produjo la muerte de 740,180 menores de cinco años, de las cuales, cerca de 250 mil ocurrieron en América Latina.¹⁻⁴ En México, en el primer semestre de 2024, el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) reportó a las neumonías como el sexto lugar dentro de las principales causas de mortalidad en la población general, encontrándose en tercer y cuarto lugar en los grupos etarios de uno a cuatro años y menores de un año, respectivamente.⁵

Los principales agentes causales de las infecciones respiratorias agudas son los virus, dentro de los cuales el hMPV ocupa uno de los primeros lugares, en particular en niños y niñas.⁶

La evidencia indica que la mayoría de los niños ya estuvieron infectados por hMPV a la edad de cinco años, y la mayoría de las infecciones graves ocurren en los menores de un año.

En los últimos meses, el hMPV ha cobrado relevancia en el ámbito de la pediatría y de la infectología pediátrica, ya que a inicios de este 2025 se comenzaron a emitir reportes de incremento de enfermedad de hMPV de diferentes partes del mundo que reportaban un nuevo auge, incluso lo llegaban a describir como un virus nuevo, cuando sabemos que no es así, como tampoco se ha reportado un aumento inusual en el número de casos y con esto en la incidencia. En 2001, un grupo de investigadores de los Países Bajos, liderados por Van den Hoogen, identificó por primera vez el hMPV, un virus asociado con enfermedades respiratorias, especialmente en niños. Aunque se descubrió en ese año, los estudios serológicos indican que este patógeno ya circulaba en el país desde 1958, lo que sugiere que ha sido responsable de infecciones respiratorias durante al menos 65 años; sin embargo, a pesar de su descubrimiento hace más de dos décadas, sigue siendo un desafío diagnóstico y terapéutico en la práctica clínica.⁷⁻⁹

El hMPV, del orden de los Mononegavirales, está clasificado como miembro de la familia *Pneumoviridae*, que comprende virus de ARN de sentido negativo con envoltura grande. Este taxón anteriormente era una subfamilia dentro de la familia *Paramyxoviridae*, pero fue reclasificado en 2016 como una familia separada con dos géneros, *Metapneumovirus* (que incluye al hMPV) y *Orthopneumovirus* (que incluye el virus sincitio respiratorio [VSR]). Es un virus ARN monocatenario, de polaridad negativa, no segmentado y envuelto, con un tamaño que varía entre 150 y 600 nm, el genoma tiene una longitud de aproximadamente 13,000 nucleótidos y está compuesto por ocho genes que codifican nueve proteínas: nucleoproteína (N), fosfoproteína (P), proteína de matriz (M), proteína de fusión (F), proteínas de matriz-2 (M2-1 y M2-2), proteína hidrofóbica pequeña (SH), glicoproteína (G) y proteína polimerasa grande (L), de las cuales, y al igual que en otros paramixovirus, las proteínas N, L y P forman el complejo de replicación viral. Aunque son similares en genoma al VSR, tanto el metapneumovirus aviar como el hMPV poseen un orden de genes diferente al del VSR y carecen de las proteínas no estructurales NS1 y NS2.^{10,11}

Los análisis filogenéticos, basados en las diferencias de secuencia en las glicoproteínas de superficie de fusión (F) y unión (G), han identificado dos linajes antigenicos principales del hMPV subdivididos a su vez en dos clados dentro de cada linaje para un total

de cinco genotipos (designados A1, A2a, A2b, B1 y B2). Los virus de estos diferentes clados cocirculan cada año en proporciones variables, reportándose incluso coprevalencia de varios subgenotipos o sublinajes, mientras que la relación completa entre la gravedad de la enfermedad y el genotipo aún no está clara.^{6,9,10}

REPLICACIÓN VIRAL

La replicación del hMPV tiene lugar en los tejidos nasales y pulmonares, con un especial tropismo por las células epiteliales de las vías respiratorias. Se considera que la adhesión del virus a las células huésped ocurre mediante la interacción de la proteína G con heparán sulfato y otros glicosaminoglicanos. La proteína F del hMPV posee un motivo RGD (Arg-Gly-Asp), el cual activa integrinas específicas que funcionan como receptores celulares y facilitan la fusión entre la envoltura viral y la membrana de la célula, probablemente en el interior de los endosomas.

Como ocurre con otros virus de ARN monocatenario de sentido negativo, el genoma del hMPV debe ser transcritto a ARNm de sentido positivo por la ARN polimerasa antes de su traducción. Una vez traducidas, las glicoproteínas virales son transportadas desde el retículo endoplasmático a través del aparato de Golgi hasta la membrana plasmática. A medida que se acumulan las proteínas virales, la ARN polimerasa cambia de función, pasando de la transcripción de ARNm monocistrónico a la replicación del ARN de sentido positivo de longitud completa, que actúa como molde para la síntesis de nuevos genomas virales de sentido negativo. Finalmente, los nuevos viriones se liberan de la célula huésped por un proceso de gemación desde la membrana plasmática, en el cual la proteína M desempeña un papel clave.¹²⁻¹⁵

PATOGENIA

El hMPV infecta principalmente las células epiteliales de la vía aérea baja, donde causa daños significativos. Estos incluyen el desprendimiento celular, la pérdida de cilios y un aumento en la producción de moco, lo que afecta la función mucociliar y contribuye a la obstrucción bronquial. Además, el daño a la barrera epitelial facilita la entrada de bacterias oportunistas, promoviendo coinfecciones y complicando el cuadro clínico. Estos efectos no solo

agravan la enfermedad, sino que también dificultan una respuesta inmunitaria efectiva. El virus desencadena una inflamación significativa, caracterizada por la producción de citoquinas proinflamatorias y la infiltración de neutrófilos en los pulmones, además, el hMPV modula la respuesta inmunitaria para favorecer su supervivencia, interfiriendo con los receptores de reconocimiento de patrones y las vías de señalización de los interferones. Esto resulta en una respuesta inmunitaria innata deficiente y una memoria inmunológica adaptativa ineficaz. Los macrófagos alveolares también juegan un papel dual, contribuyendo tanto a la replicación viral como a la inflamación pulmonar. Las células T citotóxicas también son cruciales para controlar la infección, mientras las células T CD4+ y CD8+ juegan un doble papel tanto para el control de la infección como con su reducción, puede disminuir la inflamación y la obstrucción de las vías respiratorias, lo que sugiere que, aunque son esenciales para la protección, también pueden exacerbar los síntomas.¹⁵⁻¹⁷

El hMPV evade la respuesta inmunitaria mediante mecanismos como la regulación positiva de la proteína PD-1, que debilita la función de las células T CD8+. Durante la infección, tanto PD-1 como su ligando PD-L1 aumentan en los pulmones, lo que lleva al agotamiento funcional de las células T CD8+. Bloquear esta interacción mejora la respuesta inmunitaria, lo que sugiere que la vía PD-1/PD-L1 es clave para la evasión viral y podría explicar la facilidad de reinfección.¹⁸⁻²⁰

En modelos animales se ha demostrado que la protección contra el hMPV no es duradera, a las 12 semanas de la infección primaria, el virus aún puede replicarse a pesar de la presencia de anticuerpos, y a los ocho meses, la protección desaparece por completo. Esto indica que los niveles de anticuerpos disminuyen con el tiempo, facilitando la reinfección, lo que también se ha visto en humanos.

EPIDEMIOLOGÍA

Los seres humanos son la única fuente de infección. La transmisión ocurre por contacto directo o cercano con secreciones contaminadas. Un estudio de niños en edad escolar con hMPV estimó una tasa de transmisión del 12% a los miembros del hogar.^{10,15} Se han reportado infecciones asociadas a la atención médica. Secundario a brotes se ha descrito una tasa de ataque de 34 a 72%.^{16,17} En lactantes sanos, la duración de la eliminación viral

es de una a dos semanas, pero en individuos con inmunosupresión grave se ha documentado una eliminación prolongada que puede durar semanas o incluso meses.¹⁰ Y presenta un período de incubación de tres a siete días.¹⁵

Tiene una distribución estacional similar a la de otros virus respiratorios. En climas templados, la circulación del hMPV suele ocurrir a finales del invierno y principios de la primavera, superponiéndose parcialmente con la temporada de influenza y VRS, aunque generalmente alcanza su pico uno a dos meses después, y si bien no es lo común, pueden presentarse infecciones esporádicas a lo largo del año. En un estudio realizado y publicado por la Academia Americana de Pediatría, se reportó que el aumento de casos esperado iniciaba en enero, con una duración promedio de 20 semanas, para finalizar en mayo y con un pico de incidencia en el mes de marzo.^{19,21}

Como ya lo hemos mencionado, los estudios seroepidemiológicos sugieren que casi todos los niños se infectan al menos una vez antes de los cinco años de edad, produciendo una inmunización parcial, pudiendo reinfecarse pero de una forma generalmente más leve.

El hMPV se encuentra con mayor frecuencia en la población pediátrica, predominantemente en niños menores de dos años de edad con una edad promedio de 22 meses. Las tasas de hospitalizaciones más altas son en el primer año de vida, pero ocurren durante toda la primera infancia.^{6,9,15}

En 2018, entre los niños menores de cinco años en el ámbito mundial hubo un estimado de 14.2 millones de casos de IRA asociadas al hMPV, 643,000 admisiones hospitalarias y 16,100 muertes (hospitalarias y comunitarias). Alrededor de 58% de los ingresos hospitalarios se produjeron en lactantes menores de 12 meses, y 64% de las muertes intrahospitalarias se produjeron en lactantes menores de seis meses, de los cuales 79% se produjeron en países de ingresos bajos y medianos bajos cuando se estratificó por nivel de ingresos del Banco Mundial.^{22,23}

Si bien la mayoría de los casos de hMPV cursan con cuadros leves a moderados, en lactantes y en pacientes con comorbilidades puede provocar neumonía grave y requerir hospitalización. En una de las revisiones más amplias sobre el hMPV, que analizó 119 estudios realizados entre 2001 y 2019, se reportó una tasa de admisión hospitalaria según la edad. En lactantes de 0 a 11 meses, se registraron entre 2.2 y 3.3 admisiones por cada 1,000 pacientes/

año, mientras que, en niños de 12 a 59 meses, la tasa fue de 0.3 a 0.6 admisiones por cada 1,000 pacientes/año.^{18,19}

La severidad de la enfermedad puede deberse a ciertos factores de riesgo, los cuales pueden estar asociados con las características del patógeno y con el estado clínico y el área demográfica donde vive el paciente. Por otro lado, la carga viral se ha asociado con la duración de la enfermedad y con la severidad de las IRA; sin embargo, no existe una correlación precisa entre el genotipo del virus y la severidad de la enfermedad. Los sujetos considerados de alto riesgo son los menores de seis meses de edad, debido a la falta de maduración de su sistema inmunológico, al igual que los prematuros, y con enfermedades crónicas. Además de encontrar a las comorbilidades como un importante factor de riesgo para la hospitalización y el desarrollo de cuadros graves, también destacan la exposición al humo de tabaco (36%) y el asma (30%).²⁰

A inicios de 2025, comenzaron a circular noticias en distintas partes del mundo sobre la aparición de un supuesto nuevo virus; sin embargo, esto ya ha sido desmentido. También se reportó un presunto aumento inusitado de casos, lo que llevó a algunos medios a sugerir la activación de alertas epidemiológicas internacionales. Como respuesta, la OMS emitió un comunicado el 7 de enero aclarando que el incremento en detecciones de patógenos respiratorios se encuentra dentro del rango esperado para esta época del año, correspondiente al invierno en el hemisferio norte. Asimismo, la OMS informó que estuvo en contacto con las autoridades sanitarias chinas, quienes confirmaron que no se habían detectado patrones de brotes inusuales y que su sistema de salud no estaba desbordado, como se había mencionado en algunos medios.²²

En China, históricamente se reporta una incidencia de hasta 12.3% como agente causal de infecciones de vías respiratorias. Lo que contrasta con lo reportado en el periodo de influenza estacional 2024-2025, donde hasta la semana epidemiológica número 7, el pico más alto en pacientes ambulatorios fue de 6.1% y en pacientes hospitalizados de 5.7%, por lo que no se puede aseverar que haya un aumento de casos en relación con años previos.²⁴ Caso similar a lo reportado en Estados Unidos, con un promedio de incidencia de 8.3% en los últimos tres años, llegando incluso en la temporada 2023-2024 a presentar un pico de incidencia de hasta

cerca de 11%, mientras que para esta temporada, hasta la semana epidemiológica número 7, el máximo reportado ha sido de 2.8%.²⁵

En el caso de México, uno de los estudios más grandes, realizado durante cinco años (2011-2016), en 11 hospitales reportaron que el hMPV representaba 5.7%; mientras que, en uno elaborado en el Instituto Nacional de Pediatría, en la Ciudad de México de 2012-2016 se reportó una incidencia de 14.8%, ocupando el tercer lugar tras rinovirus y VSR. En el ámbito nacional, por parte de la Secretaría de Salud se ha reportado que en la temporada de influenza estacional 2022-2023 la incidencia fue de 8%, en la 2023-2024, 12% y en lo que va de la 2024-2025, 6.2% lo que coincide con lo detectado en otras partes del mundo, constando que no hay un aumento inesperado de casos.²⁶

CLÍNICA

El hMPV causa enfermedades agudas del tracto respiratorio y es una de las principales causas de bronquiolitis en lactantes. En pediatría también se relaciona con neumonía, exacerbaciones de asma, crup, infecciones del tracto respiratorio superior y otitis media aguda. Los niños pequeños previamente sanos que se infectan con hMPV generalmente presentan síntomas respiratorios leves o moderados, pero algunos pueden llegar a desarrollar enfermedad grave que requiere hospitalización.

El curso típico de la enfermedad implica un período asintomático después de la inoculación, seguido de cinco a siete días de síntomas respiratorios superiores, con resolución gradual. En la enfermedad grave que afecta al tracto respiratorio inferior, suelen presentar uno o dos días de síntomas respiratorios superiores, que progresan a sibilancias y/u otros signos de afectación del tracto respiratorio inferior. En personas con predisposición a la enfermedad reactiva de las vías respiratorias pueden presentar una disfunción prolongada de las vías respiratorias, con sibilancias leves y tos recurrente durante días o incluso varias semanas. Dentro de los principales síntomas y signos encontramos tos (65 a 90%), rinitis (44 a 77%), fiebre (52 a 86 %) y sibilancias (51 a 56%).^{10,27}

Entre los pacientes que requieren hospitalización, las manifestaciones clínicas pueden variar desde bronquiolitis o exacerbación del asma hasta neumonía grave y síndrome de dificultad respiratoria aguda. No existen características clínicas

específicas que distingan al hMPV de otras causas virales de bronquiolitis o neumonía y aunque se han identificado asociaciones, por sí solos los signos y síntomas no pueden utilizarse para predecir un diagnóstico específico, ya que muchos síntomas son comunes a los distintos agentes etiológicos virales. Los médicos debemos ser conscientes de esto, por lo que las pruebas diagnósticas para virus respiratorios seguirán siendo la piedra angular de diagnósticos precisos.²⁷

COMPLICACIONES

El hMPV puede provocar afectación del sistema nervioso central (SNC) (convulsiones/estado epiléptico, encefalopatía o encefalitis), miocarditis, síndrome hemofagocítico y diarrea.²⁸

La infección por hMPV se ha asociado con la exacerbación aguda del asma y se ha descrito que los niños con antecedentes de bronquiolitis por hMPV tienen un riesgo 2-3 veces mayor de desarrollar asma, ya que la infección por hMPV provoca una respuesta inmunitaria desbalanceada, con un predominio de citocinas tipo Th2 (IL-4, IL-5 e IL-13).⁶

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de hMPV se realiza principalmente mediante pruebas de amplificación de ácidos nucleicos, como RT-PCR, que son el método de elección. Existen ensayos moleculares multiplex comerciales disponibles, que incluyen hMPV junto con otros patógenos respiratorios. El virus es difícil de aislar en cultivos celulares, lo que contribuyó a su descubrimiento tardío. Existen también las pruebas de anticuerpos fluorescentes directos, menos utilizadas, que tienen una sensibilidad reportada de 85%. En la actualidad, las pruebas serológicas sólo se emplean en investigaciones.^{6,10}

TRATAMIENTO

Se basa principalmente en medidas de soporte, centrado en el alivio de los síntomas y la preventión de complicaciones, ya que no existen antivirales autorizados. El manejo clínico varía según las manifestaciones de la enfermedad, como bronquiolitis o neumonía, y se centra en aliviar los síntomas y mantener la función respiratoria. Sin

embargo, se han investigado algunos tratamientos potenciales, aunque su eficacia no está completamente establecida como son la ribavirina y la inmunoglobulina intravenosa (IVIG). La ribavirina, un nucleósido con actividad antiviral contra virus de ARN, ha demostrado actividad *in vitro* contra el hMPV y cierta eficacia en modelos de ratones. Sin embargo, los datos clínicos en humanos son limitados y se basan principalmente en informes anecdóticos. No se han realizado ensayos controlados que respalden su uso rutinario, por lo que no se recomienda como terapia antiviral estándar. Por otro lado, la IVIG contiene anticuerpos neutralizantes contra el hMPV y ha mostrado eficacia tanto profiláctica como terapéutica en modelos animales. Pero no existen ensayos clínicos robustos ni pautas que recomiendan su uso de manera rutinaria.

La tasa de infección bacteriana pulmonar secundaria o bacteriemia en pacientes con HMPV no está bien definida, pero se cree que es baja. Como resultado, el uso de antibióticos no suele estar indicado en el tratamiento de lactantes hospitalizados con bronquiolitis o neumonía por hMPV, a menos que exista evidencia clara de una coinfección bacteriana.²⁹

VACUNAS

Actualmente no existe una vacuna autorizada contra el hMPV, se han explorado múltiples enfoques, incluyendo vacunas atenuadas, vectorizadas, de subunidades, peptídicas y de ARNm. Mientras que las vacunas inactivadas han mostrado riesgos, otros enfoques, como las vacunas de subunidades y peptídicas, han sido prometedores en modelos animales. Sin embargo, la duración limitada de la inmunidad y la necesidad de múltiples dosis siguen siendo desafíos importantes. En cuanto a las vacunas de ARNm, hay ensayos clínicos en humanos en fases iniciales con resultados alentadores. Estos avances proporcionan una base sólida para futuros ensayos clínicos y el desarrollo de una vacuna efectiva contra el hMPV.^{29,30}

Los anticuerpos monoclonales (mAbs) representan otra estrategia preventiva y terapéutica prometedora. Estos mAbs se dirigen principalmente a la proteína de fusión (F) del hMPV, que es el único blanco conocido de los anticuerpos neutralizantes. La proteína F desempeña un papel crucial en la entrada del virus a las células huésped, facilitando la fusión

de la membrana viral con la membrana celular. Los mAbs que neutralizan esta proteína pueden prevenir este proceso, bloqueando eficazmente la infección. Estudios han identificado varios mAbs que se unen a diferentes epítopos de la proteína F, tanto en su conformación de prefusión como de postfusión. Esto sugiere que estos anticuerpos pueden ofrecer una protección robusta al atacar múltiples sitios vulnerables del virus.

Aunque los mAbs han mostrado resultados alentadores en estudios preclínicos, hasta el momento ninguno ha sido aprobado para su uso clínico. Su desarrollo sigue siendo un área activa de investigación, con el potencial de convertirse en una herramienta clave para la prevención o el tratamiento de las infecciones respiratorias causadas por este virus.^{29,31}

RELACIÓN CON EL COVID-19

En el contexto posterior a pandemia de COVID-19, el hMPV ha adquirido aún mayor relevancia. La coexistencia de múltiples patógenos respiratorios, junto con las alteraciones en los patrones de circulación viral debido a las medidas de distanciamiento social, ha puesto de manifiesto la importancia de vigilar y estudiar otros virus, que pueden pasar desapercibidos pero que pueden tener un impacto significativo en la morbilidad y mortalidad pediátrica.

En la fase inicial de la pandemia, la incidencia de la mayoría de las enfermedades infecciosas pediátricas disminuyó debido a la implementación de medidas no farmacéuticas, como el distanciamiento social y el uso de cubrebocas. Sin embargo, con el levantamiento gradual de estas restricciones, se observó un resurgimiento de infecciones con variaciones notables en su incidencia, manifestaciones clínicas, cepas de patógenos y distribución por edad. Este fenómeno se atribuye principalmente a una marcada deuda de inmunidad en la población frente a ciertos patógenos, combinada con la reaparición simultánea de infecciones virales y bacterianas, más que a la emergencia de nuevas variantes.

La alteración de los patrones habituales de las enfermedades infecciosas pediátricas durante la pandemia permitió comprender mejor las implicaciones de la deuda de inmunidad poblacional y aportó nuevos conocimientos sobre la transmisibilidad de los patógenos, la patogénesis de la enfermedad y la aparición de manifestaciones clínicas poco frecuentes.³²

CONCLUSIONES Y DIRECCIONES FUTURAS

Desde el descubrimiento del hMPV en 2001, se han logrado avances significativos en la comprensión de los mecanismos patogénicos mediante los cuales este virus causa enfermedad. Estudios serológicos y evolutivos indican que ha circulado en la población humana durante décadas sin ser identificado, lo que subraya su relevancia histórica como patógeno respiratorio. En los últimos años, se han establecido modelos animales robustos y se han desarrollado candidatos prometedores para vacunas y anticuerpos terapéuticos. No obstante, aún persisten importantes lagunas en el conocimiento sobre su patogénesis, la respuesta inmunitaria que induce, el desarrollo de antivirales específicos y la eficacia de vacunas.

Uno de los mayores desafíos es la ausencia de tratamientos antivirales específicos y vacunas aprobadas para su prevención. Esta carencia resalta la urgente necesidad de intensificar la investigación en el desarrollo de terapias dirigidas y estrategias de prevención efectivas. Asimismo, es crucial mejorar las herramientas diagnósticas actuales para permitir una detección rápida y precisa a un bajo costo, lo que facilitaría un manejo clínico más oportuno y adecuado.

En conclusión, el metapneumovirus humano no es un virus nuevo, pero su reconocimiento como un patógeno relevante en la infectología pediátrica y en poblaciones vulnerables ha ido en aumento. Es fundamental que los profesionales de la salud mantengan un alto índice de sospecha clínica, especialmente en niños con infecciones respiratorias graves, y que se promueva la investigación para desarrollar herramientas diagnósticas, terapéuticas y preventivas más efectivas. Solo a través de un esfuerzo coordinado entre la comunidad científica, los profesionales de la salud y las instituciones de salud pública podremos reducir la carga de enfermedad asociada a este virus y mejorar los resultados en salud para los pacientes más vulnerables.^{1,6,27}

REFERENCIAS

1. Wang X, Li Y, Deloria-Knoll M, Madhi SA, Cohen C, Ali A et al. Global burden of acute lower respiratory infection associated with human metapneumovirus in children under 5 years in 2018: a systematic review and modelling study. Lancet Glob Health. 2021; 9 (1): e33-e43.
2. Febbo J, Revels J, Ketai L. Viral pneumonias. Infect Dis Clin North Am. 2024; 38 (1): 163-182.
3. UNICEF. Neumonía infantil: lo que debes saber. 2024. Disponible en: <https://www.unicef.org/es/historias/neumonia-infantil-lo-que-debes-saber>
4. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Neumonía: importancia de la adherencia al tratamiento y buen uso de antibióticos. 2024. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/10-7-2024-neumonia-importancia-adherencia-al-tratamiento-buen-uso-antibioticos>.
5. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Estadísticas de Defunciones Registradas (EDR). 2025. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2025/edr/edr2024_en-jun_RR.pdf
6. Shafagati N, Williams J. Human metapneumovirus - What we know now. F1000Res. 2018; 7: 135.
7. Solís-Rodríguez M, Alpuche-Solís AG, Tirado-Mendoza RG. Metapneumovirus humano: epidemiología y posibles tratamientos profilácticos. Rev Fac Med. 2020; 63 (3): 7-18.
8. Hani N, Gornick W, Huff B, Atienza J, Singh J. Human metapneumovirus infection in a children's hospital - It should get more attention. Pediatr Infect Dis J. 2022; 41 (4): 284-289.
9. Uddin S, Thomas M. Human Metapneumovirus. 2023 Jul 17. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
10. American Academy of Pediatrics. Red Book: 2024-2027 Report of the Committee on Infectious Diseases (32nd ed.). American Academy of Pediatrics; 2024.
11. Cifuentes-Muñoz N, Brantlie J, Slaughter KB, Dutch RE. Human metapneumovirus induces formation of inclusion bodies for efficient genome replication and transcription. J Virol. 2017; 91(24): e01282-17.
12. Céspedes PF, Palavecino CE, Kalergis AM, Bueno SM. Modulation of host immunity by the human metapneumovirus. Clin Microbiol Rev. 2016; 29 (4): 795-818.
13. Soto JA, Gálvez NMS, Benavente FM, Pizarro-Ortega MS, Lay MK, Riedel C et al. Human metapneumovirus: mechanisms and molecular targets used by the virus to avoid the immune system. Front Immunol. 2018; 9: 2466.
14. Koli D, Gupta MR, Sbrana E, Velayutham TS, Chao H, Casola A et al. Alveolar macrophages contribute to the pathogenesis of human metapneumovirus infection while protecting against respiratory syncytial virus infection. Am J Respir Cell Mol Biol. 2014; 51 (4): 502-515.
15. Matsuzaki Y, Itagaki T, Ikeda T, Aoki Y, Abiko C, Mizuta K. Human metapneumovirus infection among family members. Epidemiol Infect. 2013; 141 (4): 827-832.
16. Bell C, He C, Norton D, Goss M, Chen G, Temte J. Household transmission of human metapneumovirus and seasonal coronavirus. Epidemiol Infect. 2024; 152: e90.
17. Boivin G, De Serres G, Hamelin ME, Coté S, Argouin M, Tremblay G et al. An outbreak of severe respiratory tract infection due to human metapneumovirus in a long-term care facility. Clin Infect Dis. 2007; 44 (9): 1152-1158. doi: 10.1086/513204.
18. Haynes AK, Fowlkes AL, Schneider E, Mutuc JD, Armstrong GL, Gerber SI. Human metapneumovirus circulation in the United States, 2008 to 2014. Pediatrics. 2016; 137 (5): e20152927.
19. Russell CJ, Penkert RR, Kim S, Hurwitz JL. Human metapneumovirus: a largely unrecognized threat to human health. Pathogens. 2020; 9 (2): 105.

20. Howard LM, Edwards KM, Zhu Y, Grijalva CG, Self WH, Jain S et al. Clinical features of human metapneumovirus-associated community-acquired pneumonia hospitalizations. *Clin Infect Dis.* 2021; 72 (11): 1890-1897.
21. Wang X, Li Y, Deloria-Knoll M, Madhi SA, Cohen C, Ali A et al. Global burden of acute lower respiratory infection associated with human metapneumovirus in children under 5 years in 2018: a systematic review and modelling study. *Lancet Glob Health.* 2021; 9(1): e33-e43.
22. Organización Mundial de la Salud. Tendencias de infecciones respiratorias agudas, incluyendo metapneumovirus humano, en el hemisferio norte. Noticias sobre brotes de enfermedades. 2025. Disponible en: <https://www.who.int/emergencies/diseases-outbreak-news/item/2025-DON550>
23. Ye H, Zhang S, Zhang K, Li Y, Chen D, Tan Y et al. Epidemiology, genetic characteristics, and association with meteorological factors of human metapneumovirus infection in children in southern China: a 10-year retrospective study. *Int J Infect Dis.* 2023; 137: 40-47.
24. China CDC. Informe sobre las infecciones respiratorias en China. 2025. Disponible en: https://www.chinacdc.cn/jksj/jksj04_14275/202502/t20250220_304424.html
25. Centers for Disease Control and Prevention. National Respiratory and Enteric Virus Surveillance System (NREVSS): Respiratory Pathogens. Disponible en: <https://www.cdc.gov/nrevss/php/dashboard/index.html>
26. Secretaría de Salud, Gobierno de México. Informes semanales para la vigilancia epidemiológica de influenza, COVID-19 y otros virus respiratorios. 2025. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/informes-semanales-para-la-vigilancia-epidemiologica-de-influenza-covid-19-y-otros-virus-respiratorios-2025>
27. Ma X, Conrad T, Alchikh M, Reiche J, Schweiger B, Rath B. Can we distinguish respiratory viral infections based on clinical features? A prospective pediatric cohort compared to systematic literature review. *Rev Med Virol.* 2018; 28(5): e1997.
28. Prasad S, N D, Sarkar S, Bora I, Ratho RK, Angurana SK. Human metapneumovirus infection and multisystemic disease in an infant. *Indian J Pediatr.* 2023; 90 (9): 951.
29. Van Den Bergh A, Bailly B, Guillon P, von Itzstein M, Dirr L. Antiviral strategies against human metapneumovirus: Targeting the fusion protein. *Antiviral Res.* 2022; 207: 105405.
30. Whitaker JA, Sahly HME, Healy CM. mRNA vaccines against respiratory viruses. *Curr Opin Infect Dis.* 2023; 36 (5): 385-393.
31. Banerjee A, Huang J, Rush SA, Murray J, Gingerich AD, Royer F et al. Structural basis for ultrapotent antibody-mediated neutralization of human metapneumovirus. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2022; 119 (25): e2203326119.
32. Nygaard U, Holm M, Rabie H, Rytter M. The pattern of childhood infections during and after the COVID-19 pandemic. *Lancet Child Adolesc Health.* 2024; 8 (12): 910-920.

Correspondencia:

Dr. Manuel Eugenio Narro Flores
E-mail: manolonarro6@gmail.com

Características clínicas y demográficas de los pacientes con fiebre manchada de las Montañas Rocosas en un hospital del noreste de México. Estudio de control

Clinical and demographic characteristics of patients with Rocky Mountain spotted fever in a hospital in northeastern Mexico. Control study

Paola Berenice Torres Riojas,* Diana Magaly Gutiérrez Cuéllar,* Omar Daniel Cortés Enríquez,*‡
Laura Patricia Raya Garza,* Laura Belem Alvarado Vázquez*

* Servicio de Pediatría. Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 6. Instituto Mexicano
del Seguro Social. San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México.

‡ ORCID: 0000-0003-1361-7520

RESUMEN

Introducción: la fiebre manchada de las Montañas Rocosas (FMMR) es una enfermedad infecciosa ocasionada por el agente etiológico *Rickettsia rickettsii* y transmitida principalmente a través de la mordedura de garrapatas. **Objetivo:** describir la presentación clínica de los pacientes con FMMR en un hospital de segundo nivel de atención. **Material y métodos:** estudio observacional, una serie de casos de FMRR confirmados. Se analizaron las características clínico-epidemiológicas, los hallazgos de laboratorios, las complicaciones y el desenlace, así como un análisis inferencial de los diferentes síntomas y complicaciones y el desenlace de los pacientes. **Resultados:** se reportaron ocho pacientes con FMMR. El cuadro clínico de los pacientes incluyó fiebre en 100%, exantema en 87%, así como crisis convulsivas, náusea y vómitos en 75%. La totalidad de los pacientes desarrolló choque séptico, de los cuales seis (75%) fallecieron. La elevación de azoatos en la presentación clínica se relacionó significativamente con un desenlace fatal. **Conclusión:** la presencia de fiebre y exantema en pacientes pediátricos debe elevar la sospecha diagnóstica de infección por *Rickettsia*, y el tratamiento médico debe ser inmediato si se tiene una sospecha diagnóstica significativa.

Palabras clave: rickettsiosis, fiebre manchada de Montañas Rocosas, *Rickettsia rickettsii*, garrapatas.

ABSTRACT

Introduction: Rocky Mountain spotted fever (RMSF) is an infectious disease caused by the etiologic agent *Rickettsia rickettsii* and transmitted primarily through tick bites. **Objective:** to describe the clinical presentation of patients with RMSF in a second level care hospital. **Material and methods:** observational study of a series of confirmed cases of RMSF. The clinical-epidemiological characteristics, laboratory findings, complications and outcome were analyzed, as well as an inferential analysis of the different symptoms and complications and the outcome of the patients. **Results:** eight patients with RMSF were reported. The clinical picture of the patients included fever in 100%, exanthema in 87%, as well as convulsive crises, nausea and vomiting in 75%. All patients developed septic shock, of which six (75%) died. The elevation of azotemia at clinical presentation was significantly associated with a fatal outcome. **Conclusion:** the presence of fever and exanthema in pediatric patients should raise the diagnostic suspicion of *Rickettsia* infection, and medical treatment should be immediate if there is a significant diagnostic suspicion.

Keywords: Rickettsiosis, Rocky Mountain spotted fever, *Rickettsia rickettsii*, ticks.

Citar como: Torres RPB, Gutiérrez CDM, Cortés EOD, Raya GLP, Alvarado VLB. Características clínicas y demográficas de los pacientes con fiebre manchada de las Montañas Rocosas en un hospital del noreste de México. Estudio de control. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (1): 19-25. <https://dx.doi.org/10.35366/120268>

Recibido: 20-01-2025. Aceptado: 31-01-2025.



Abreviaturas:

BUN = nitrógeno ureico en la sangre

DHL = deshidrogenasa láctica

FMMR = fiebre manchada de las Montañas Rocosas

LCR = líquido cefalorraquídeo

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades causadas por rickettsias son un grupo de zoonosis que afectan a pequeños mamíferos y vectores. Los humanos son huéspedes accidentales y son infectados principalmente por la garrapata de animales silvestres y peridomésticos. Estas enfermedades incluyen un grupo de las llamadas fiebres manchadas, dentro de las que destaca por su epidemiología en nuestro país la fiebre manchada de las Montañas Rocosas (FMMR).¹

Prácticamente, la totalidad de los casos se concentra en los estados del norte del país con climas cálidos y áridos. Durante 2022 se presentaron 366 casos de FMMR, de los cuales los estados más afectados fueron Sonora con 122 casos (33.3%) Chihuahua con 107 casos (29.23%) y Nuevo León con 39 casos (10.65%), representando tres cuartas partes de los casos totales nacionales en dicho periodo.²

Las rickettsiosis representan un problema de salud pública, pues desde 2009 se emitió una alerta epidemiológica por un brote de rickettsiosis en Baja California, que reportó 1,471 casos sospechosos en todo el año. Después, en 2015, el Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades (CENAPRECE) de la Secretaría de Salud de México declaró emergencia epidemiológica a la FMMR en las regiones del norte de México, particularmente en los estados de Baja California y Sonora.²

La FMMR es una enfermedad transmitida por garrapatas potencialmente letal, que fue descrita por primera vez en el siglo XIX. Su agente etiológico es la *Rickettsia rickettsii*, una bacteria Gram-negativa, intracelular obligado con tropismo por las células del endotelio vascular, cuyo factor de virulencia se dirige a perpetuar daño endotelial.³

La presencia de garrapatas se ha asociado a un bajo nivel socioeconómico, con factores de riesgo ambientales como la presencia de paredes de adobe, pisos de tierra y colchones de los hogares afectados, lo que explica la mayor ocurrencia de casos en niños y mujeres.⁴

Una manifestación clínica de la enfermedad por rickettsiosis puede ser el síndrome febril inespecífico con temperaturas mayores a 40 °C que puede progre-

sar a falla orgánica multisistémica y muerte si no se diagnostica y trata a tiempo. Los pacientes también pueden presentar otros síntomas inespecíficos, como vómitos, náuseas, cefalea, mialgias y artralgias. Esta sintomatología inespecífica hace que la variedad de diagnósticos diferenciales sea amplia y el diagnóstico pueda pasarse por alto si no se tiene la sospecha clínica.⁴

De acuerdo con el manual de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades Transmitidos por Vector de la Secretaría de Salud en México, se define como caso probable a toda persona que presente fiebre y dos o más de los siguientes signos o síntomas: cefalea, mialgias, exantema, náusea, hiperemia faríngea, vómito, dolor abdominal, diarrea, alteraciones neurológicas, signos meníngeos, alteraciones del estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR), púrpura, hemorragias a cualquier nivel, alteraciones hepáticas o hematológicas, hiponatremia, leucocitosis, leucopenia, elevación de la deshidrogenasa láctica (DHL) o choque y que se identifique alguno de los siguientes factores epidemiológicos: presencia de vectores en áreas de residencia o visitadas en las dos semanas previas al inicio del cuadro, y/o antecedente de visita o residencia en áreas con transmisión de Rickettsiosis en las dos semanas previas al inicio del cuadro clínico, así como la existencia de casos confirmados en la localidad y/o antecedente de mordedura de garrapata o contacto con perros en las dos semanas anteriores al inicio del cuadro clínico.⁵

El caso confirmado es aquel en el que se confirme la presencia de *Rickettsia spp.* mediante pruebas de laboratorio reconocidas por el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE) y caso descartado en quien no se identifique la presencia de *Rickettsia spp.* mediante las mismas.⁵

Las principales complicaciones de la enfermedad incluyen encefalitis, edema pulmonar no cardiogénico, síndrome de dificultad respiratoria del adulto, arritmias cardíacas, coagulopatía, hemorragia gastrointestinal y necrosis cutánea. La aparición de afectación neurológica se asocia con mayor riesgo de mortalidad y morbilidad.⁶

El tratamiento debe iniciarse basado en los datos clínicos y en las consideraciones epidemiológicas. La doxiciclina es el medicamento de elección en adultos y niños.⁷

El objetivo de esta investigación es mostrar las características clínicas y demográficas de los pacientes diagnosticados con FMMR en una unidad médica del segundo nivel de atención en el noreste

de México. Por su cobertura a la zona norte del estado de Nuevo León, pertenece a una región cuya incidencia de enfermedades transmitidas por *Rickettsia* ha aumentado considerablemente en los últimos años, de ahí la importancia de caracterizar la presentación clínica de los pacientes con la finalidad de aumentar la sospecha diagnóstica en el personal médico involucrado en la atención de estos pacientes, con la finalidad de brindar un tratamiento oportuno y evitar la rápida progresión de la enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, observacional y comparativo en el periodo de enero de 2021 a abril de 2023 en los pacientes pediátricos con diagnóstico de rickettsiosis confirmada, de acuerdo con la definición operacional del Manual de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades Transmitidos por Vector atendido en el Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 6 de San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México.

Se realizó un análisis descriptivo de las características demográficas de los pacientes. Por otra parte, se describieron las características clínicas que presentaron durante su evolución, así como los principales resultados de los estudios de laboratorio y de gabinete. Las variables cualitativas se expresaron como la frecuencia absoluta y el porcentaje que representaron, asimismo, las variables cuantitativas se expresaron como la media y la desviación estándar. Se dividió a los pacientes en dos grupos: los pacientes que tuvieron un desenlace fatal y aquéllos que sobrevivieron a la patología.

Se realizó un análisis estadístico inferencial para evaluar si la presencia de diferentes características se encontraba asociada a un deterioro del estado clínico. Para las variables cuantitativas, se realizó una prueba de t de Student para comparar la diferencia de medias entre ambos grupos de estudio. Para las variables cualitativas se realizó una prueba de χ^2 para valorar la distribución de las diferentes variables en ambos grupos. Un valor de $p < 0.05$ fue tomado como significativo. Los resultados fueron analizados en el software SPSS en su versión 25.

Esta investigación fue diseñada con base en la Declaración de Helsinki, asimismo, fue aprobada por el comité de ética institucional para su desarrollo. No se incluyó información personal de los pacientes reportados.

RESULTADOS

Las principales características demográficas y clínicas de los pacientes se describen en la *Tabla 1*.

La población de pacientes con FMMR fue de ocho, de los cuales cinco (62%) fueron pacientes femeninos y tres (37%) fueron masculinos. La edad promedio de los pacientes fue de 11 años, con una mediana de 9.5 años, la edad mínima fue de siete años, mientras que la máxima de 17 años.

Todos los pacientes recibieron al menos una valoración médica por su sintomatología por médicos externos a la institución, siendo de una a dos valoraciones previas siete pacientes (87%) y tres o más un paciente (12%). En ninguna de estas valoraciones se realizó el diagnóstico de infección por *Rickettsia*.

Dentro de las características epidemiológicas se encontró que seis pacientes (75%) sufrieron mordedura de garrapatas, mientras que sólo dos pacientes (25%) refirieron contacto con perros, los cuales no se encontraban vacunados ni contaban con higiene adecuada.

Los pacientes estudiados eran provenientes de la zona norte del estado de Nuevo León, incluyendo cinco pacientes (62%) y un paciente (12%) de los municipios de General Escobedo y Ciénega de Flores, respectivamente, municipios conurbados al área metropolitana de Monterrey. También se reportan los casos de un paciente originario de Mina (12%) e Hidalgo (12%).

Todos los pacientes tuvieron un ingreso hospitalario posterior a las 72 horas del inicio de síntomas. El tiempo mínimo de estancia hospitalaria fue de cinco días y máximo de 12 días, el promedio de tiempo fue de 5.5 días.

En cuanto a la presentación clínica, la fiebre fue el signo más frecuente, encontrándose en 100% de los pacientes, mientras que siete pacientes (87%) presentaron exantema, el cual fue de características purpúricas y maculares puntiformes, con tendencia a confluir, por otra parte, seis pacientes (75%) presentaron crisis convulsivas de características tónico-clónicas generalizadas, acompañado de náuseas y vómitos.

El principal hallazgo de laboratorio encontrado en pacientes con FMMR fue la trombocitopenia y elevación de transaminasas, ambas en 100% de los pacientes, seguido de hiponatremia en seis casos (75%) y prolongación de los tiempos de coagulación en dos pacientes (25%). Todos tuvieron confirmación

Tabla 1: Principales características demográficas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de fiebre manchada de las Montañas Rocosas.

Variable	n (%)
Edad de presentación, años	
5 a 10	5 (62)
10 a 15	2 (25)
Mayores de 15	1 (12)
Género	
Masculino	3 (37)
Femenino	5 (62)
Municipio de procedencia	
General Escobedo	5 (62)
Mina	1 (12)
Ciénega de Flores	1 (12)
Hidalgo	1 (12)
Exposición al vector	
Directa	6 (75)
Indirecta	2 (25)
Valoraciones previas	
Ninguna	0 (0)
1 a 2	7 (87)
3 o más	1 (12)
Sintomatología al ingreso	
Fiebre	8 (100)
Exantema	7 (87)
Crisis convulsivas	6 (75)
Náuseas/Vómito	6 (75)

de infección por *Rickettsia rickettsii* por métodos de detección molecular.

La totalidad de los casos se complicó y desarrolló choque séptico, que progresó a falla orgánica múltiple en 75%. Por otra parte, cuatro (50%) desarrollaron estado epiléptico y uno de ellos mostró signos de hipertensión intracranal.

De los ocho pacientes con diagnóstico confirmatorio de FMMR, seis (75%) niños presentaron desenlace fatal, mientras que sólo dos (25%) remitieron a la enfermedad.

Se realizó un análisis estadístico inferencial para valorar si la distribución en la frecuencia de los diferentes síntomas de presentación y las complicaciones de la enfermedad presentaban diferencias significativas entre los pacientes que fallecieron y en los que remitió la enfermedad, para lo cual se realizó una prueba de χ^2 . Los resultados se resumen en las *Tablas 2 y 3*.

Por último, se realizó una prueba de t de Student para evaluar la presencia de diferencias significativas

en las medias de diferentes resultados de laboratorio entre los pacientes que fallecieron y en los que remitió la enfermedad. Este análisis se resume en la *Tabla 4*.

DISCUSIÓN

La FMMR es una enfermedad infecciosa transmitida por garrapatas causada por *Rickettsia rickettsii* que ocurre de manera infrecuente y esporádica, predominantemente en América. Se han demostrado ciertos aspectos ecológicos y epidemiológicos que pueden desencadenar y perpetuar los niveles epidémicos de la enfermedad, como se demostró en los brotes en el sur de Estados Unidos y norte de México, como el aumento rápido y pronunciado en el número de perros callejeros hospedadores de *Rhipicephalus sanguineus* (garrapata canina marrón), predominantemente en comunidades con bajo nivel socioeconómico.⁸

Al igual que en otras regiones del norte de México, nuestra comunidad ha observado un incremento en las infecciones por Rickettsias. En nuestra investigación, hasta 62% resultó procedente del municipio de General Escobedo, lo cual puede estar relacionado con sus características suburbanas, con regiones en vías de urbanización y con una densidad poblacional elevada. Desafortunadamente, aún en la actualidad, esta patología tiene una alta letalidad por su rápida evolución y por no contar con una adecuada sospecha diagnóstica, particularmente en áreas no endémicas.⁹

Llama la atención que más de 87% de nuestros pacientes recibió al menos dos valoraciones médicas previas a la sospecha de FMMR, lo cual pudo haber retrasado significativamente el diagnóstico oportuno, y en su caso cambiar el desenlace de los pacientes.

Los primeros síntomas de la FMMR son notablemente inespecíficos o pueden aparecer una infección viral haciendo difícil su diagnóstico. Dentro de las principales manifestaciones clínicas iniciales se incluyen fiebre, cefalea, mialgias, confusión mental, vómitos y anorexia. También se puede presentar con menor frecuencia dolor abdominal y diarrea. Un signo que orienta es el exantema, ya que se presenta hasta en 90% de los casos reportados por la literatura, el cual es inicialmente eritematoso y macular, y posteriormente se puede transformar en maculopapular y petequial, aparece en muñecas y tobillos, pero puede alcanzar el tronco, además puede tener afección de palmas de las manos y plantas de los pies.¹⁰

Es conveniente insistir que en zonas endémicas todo aquel niño que presente fiebre y exantema se debe incluir la rickettsiosis como diagnóstico diferencial. Toda vez que incluso en áreas donde la incidencia es alta, hasta 60-75% de los pacientes con *Rickettsia* reciben un diagnóstico alternativo en su primera visita médica, lo que condiciona a la rápida progresión de la enfermedad ocasionando complicaciones graves, como reportamos en 100% de nuestros pacientes que presentaron choque séptico, seguido de falla orgánica múltiple en 75% de los casos, un dato significativamente más frecuente en los pacientes que fallecieron y con sólo 25% de

los casos remitidos, en los que se observó que, a diferencia de los casos ya fallecidos, no presentaron alteraciones neurológicas durante su evolución. Destacamos que la frecuencia de crisis convulsivas fue más elevada en los pacientes que fallecieron, lo cual resultó estadísticamente significativo.¹⁰

Se ha reportado que la patogénesis de la FMMR está mediada por el daño a las células endoteliales de los vasos sanguíneos. Esta vasculitis genera daño tisular multisistémico, que progresivamente provoca insuficiencia orgánica, necrosis cutánea y muerte.¹¹

Se ha considerado que la trombocitopenia, la alteración en las pruebas de coagulación y la

Tabla 2: Prevalencia de los síntomas de presentación en los pacientes que fallecieron por fiebre manchada de las Montañas Rocosas y aquéllos en los que remitió la enfermedad.

Variable	Defunción % (IC95%)	Remisión % (IC95%)	p < 0.05
Dolor abdominal	50 (11.81-88.19)	0 (15.81-100)	0.206
Cefalea	66.6 (4.33-77.72)	50 (1.26-98.74)	0.673
Fiebre	100 (54.07-100)	100 (15.81-100)	0.455
Exantema	83.3 (35.88-99.58)	50 (1.26-98.74)	0.346
Vómito	83.3 (35.88-99.58)	100 (15.81-100)	0.537
Crisis convulsivas	100 (54.07-100)	83.5 (81-100)	0.005
Artralgias	33.3 (4.33-77.72)	50 (1.26-98.74)	0.673
Astenia	33.3 (4.33-77.72)	50 (1.26-98.74)	0.673
Diarrea	50 (11.81-88.19)	50 (1.26-98.74)	0.900
Deterioro neurológico	16.6 (0.42-64.12)	50 (1.26-98.74)	0.346
Mialgias	16.6 (0.42-64.12)	50 (1.26-98.74)	0.346

IC95% = intervalo de confianza al 95%.

Tabla 3: Prevalencia de complicaciones en los pacientes que fallecieron por fiebre manchada de las Montañas Rocosas y aquéllos en los que remitió la enfermedad.

Variable	Defunción % (IC95%)	Remisión % (IC95%)	p < 0.05
Hipertensión intracraneal	16.6 (0.42-64.12)	0 (15.81-100)	0.537
Edema cerebral	33.3 (4.33-77.72)	0 (15.81-100)	0.346
Estatus epiléptico	50 (11.81-88.19)	50 (1.26-98.74)	0.900
Choque séptico	83.3 (35.88-99.58)	100 (15.81-100)	0.537
Falla renal aguda	16.6 (0.42-64.12)	0 (15.81-100)	0.537
Coagulación intravascular diseminada	16.6 (0.42-64.12)	0 (15.81-100)	0.537
Falla hepática	50 (4.33-77.72)	0 (15.81-100)	0.346
Falla orgánica múltiple	50 (54.07-100)	0 (1.26-98.74)	0.006
Vasculitis	16.6 (0.42-64.12)	0 (15.81-100)	0.537

IC95% = intervalo de confianza al 95%.

Tabla 4: Comparación de medias de los principales resultados de laboratorio al ingreso en los pacientes que fallecieron y en los que remitió la enfermedad.

Variable	Defunción Media ± DE	Remisión Media ± DE	p
Plaquetas, células/ μ L	24,166 ± 17,244	475,000 ± 16,263	0.145
Urea, mg/dL	117.11 ± 30.45	51.1 ± 39.45	0.046
BUN, mg/dL	54.74 ± 14.27	23.85 ± 18.45	0.046
Creatinina, mg/dL	2.98 ± 1.74	1.10 ± 1.10	0.214
Alanina aminotransferasa, U/L	195.55 ± 112.96	128.95 ± 36.69	0.483
Aspartato aminotransferasa, U/L	303.83 ± 174.49	317.8 ± 186.95	0.926
Tiempo de protrombina, segundos	14.65 ± 2.77	13.30 ± 1.69	0.550
Tiempo parcial de tromboplastina, segundos	38.43 ± 7.20	34.20 ± 5.65	0.485
Na sérico, mEq/L	127.66 ± 6.12	129.00 ± 8.48	0.812

BUN = nitrógeno ureico en la sangre. DE = desviación estándar. IC95% = intervalo de confianza al 95%.

elevación de enzimas hepáticas son parámetros de laboratorio de mal pronóstico. En el presente estudio, 100% de los pacientes presentó trombocitopenia y elevación de las enzimas hepáticas, relacionándose con lo encontrado en la literatura. Por otra parte, reportamos que la elevación de azoados al ingreso, particularmente el nitrógeno ureico en la sangre (BUN) y la urea, fueron significativamente mayores en los pacientes que fallecieron, por lo que su utilidad como marcador pronóstico al ingreso debería ser evaluada con más detalle.¹¹

Las muertes asociadas a la FMMR presentaron choque séptico y falla multiorgánica, ambas relacionadas con el diagnóstico tardío; sin embargo, en nuestro estudio el tiempo de evolución no influyó significativamente en la defunción del paciente.

La terapia antimicrobiana debe iniciar de forma temprana en todos los pacientes con sospecha de FMMR, particularmente en aquéllos que presenten manifestaciones graves de la enfermedad, pues un retraso en el tratamiento se ha asociado con un mayor riesgo de mortalidad.⁸

Los fármacos de elección para todas las rickettsiosis son las tetraciclinas, por su mejor tolerancia y su dosificación dos veces al día, de estas, la doxiciclina es el agente preferido de esta clase.¹²

CONCLUSIONES

La presencia de fiebre y exantema en pacientes pediátricos expuestos a perros y garrapatas deberá elevar la sospecha diagnóstica para rickettsiosis,

particularmente en las regiones endémicas como los estados del norte de México. En ellos, el inicio oportuno del tratamiento disminuye el riesgo de morbilidad.

Los síntomas neurológicos en pacientes con rickettsiosis son datos que indican una progresión de la enfermedad, y tienden a relacionarse con complicaciones severas y muerte del paciente. Es necesario incrementar la difusión de las enfermedades transmitidas por *Rickettsia* como una patología de rápida progresión y con un pronóstico potencialmente fatal si no se diagnostica a tiempo.

REFERENCIAS

- Drexler N, Miller M, Gerding J, Todd S, Adams L, Dahlgren FS et al. Community-based control of the brown dog tick in a region with high rates of Rocky Mountain spotted fever, 2012–2013. PLoS One. 2014; 9 (12): e112368.
- Dirección General de Epidemiología. Boletín Epidemiológico Semana 52 2022. Secretaría de Salud; 2022. <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/direccion-general-de-epidemiologia-boletin-epidemiologico>
- Walker DH, Blanton LS. *Rickettsia rickettsii* and other spotted fever group *Rickettsiae* (Rocky Mountain Spotted Fever and Other Spotted Fevers). Elsevier; 2014.
- Álvarez-Hernández G, Roldán JFG, Milan NSH, Lash RR, Behravesh CB, Paddock CD. Rocky Mountain spotted fever in Mexico: past, present, and future. Lancet Infect Dis. 2017; 17 (6): e189-e196.
- Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades Transmitidas por Vectores. Dirección General de Epidemiología. 2020.
- Buckingham SC, Marshall GS, Schutze GE, Woods CR, Jackson MA, Patterson LER et al. Clinical and laboratory features, hospital course, and outcome of Rocky Mountain

- spotted fever in children. *J Pediatr.* 2007; 150 (2): 180-184, 184.e1.
7. AAP Committee on Infectious Diseases. Red book (2012): Report of the committee on infectious diseases. Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, editores. American Academy of Pediatrics; 2012.
 8. Regan JJ, Traeger MS, Humpherys D, Mahoney DL, Martinez M, Emerson GL et al. Risk factors for fatal outcome from Rocky Mountain Spotted Fever in a highly endemic area-Arizona, 2002-2011. *Clin Infect Dis.* 2015; 60 (11): 1659-1666.
 9. Drexler NA, Yaglom H, Casal M, Fierro M, Kriner P, Murphy B et al. Fatal Rocky Mountain spotted fever along the United States-Mexico border, 2013–2016. *Emerg Infect Dis.* 2017; 23 (10): 1621-1626.
 10. Santamaría-Arza C, Reyes-Gómez U, Reyes-Hernández K, López-Cruz G, Lópezdías A, Reyes- Hernández D et al. Rickettsiosis conceptos básicos. *Sal Jal.* 2018; 5 (2): 113-121.
 11. López-Castillo DC, Vaquera-Aparicio D, González-Soto MA, Martínez-Ramírez R, Rodríguez-Muñoz L, Solórzano-Santos F. Fiebre manchada de montañas rocosas: experiencia en 5 años de vigilancia activa en un hospital pediátrico de segundo nivel en el noreste de México. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2019; 75(5): 303-308.
 12. Blanton LS. The Rickettsioses: a practical update. *Infect Dis Clin North Am.* 2019; 33 (1): 213-229.

*Correspondencia:***Omar Daniel Cortés Enríquez**

E-mail: omardcortes@outlook.com

HIGHLIGHTS

doi: 10.35366/120269

Virus Langya: un patógeno emergente de impacto mundial

Langya virus: an emerging pathogen with global impact

Iván Renato Zúñiga Carrasco,* Janett Caro Lozano†

* Jefe del Departamento de Epidemiología. Unidad Médica Familiar No. 223, IMSS. Lerma, Estado de México, México.

† Jefa del Departamento de Epidemiología. Hospital General de Zona y de Medicina Familiar No. 1, IMSS. Chetumal, Quintana Roo, México.

RESUMEN

Langya henipavirus (VLay) es un patógeno emergente que pertenece a la familia *Paramyxoviridae*. Se ha relacionado con *Hendra (HeV)* y *Nipah (NiV)*. El genoma de VLay comprende 18,402 nucleótidos. La transmisión de persona a persona de la infección por VLay aún no está claro. VLay se ha encontrado en musarañas, algunos estudios también revelan que animales como perros y cabras tienen anticuerpos naturales contra el VLay. El virus Langya puede producir síntomas como fiebre, tos, fatiga, disminución del apetito, mialgias, cefalea y vómitos. El virus puede provocar una disminución del número de plaquetas en la sangre, así como significativo daño a riñones y a hígado.

Palabras clave: virus Langya, *Paramyxoviridae*, mamíferos, zoonótica.

Abreviaturas:

HeV = virus *Hendra*
IgG = inmunoglobulina G
NiV = virus *Nipah*
VLay = *Langya henipavirus*

INTRODUCCIÓN

Una nueva enfermedad febril en humanos de tipo zoonótica apareció en las provincias de Shandong y Henan, China; este país lo reportó con gran preocupación en la primera semana de agosto de 2022, lo cual atrajo la atención mundial. El agente causal en este informe fue el Virus Langya (VLay), un nuevo

ABSTRACT

Langya henipavirus (LHV) is an emerging pathogen belonging to the family *Paramyxoviridae*. It has been linked to *Hendra (HeV)* and *Nipah (NiV)*. The genome of LHV comprises 18,402 nucleotides. The human-to-human transmission of LHV infection is still unclear. LHV has been found in shrews, and some studies have also revealed that animals such as dogs and goats have natural antibodies against LHV. *Langya virus* can cause symptoms such as fever, cough, fatigue, decreased appetite, myalgia, headache, and vomiting. The virus can cause a decrease in the number of platelets in the blood, as well as significant damage to the kidneys and liver.

Keywords: *Langya virus*, *Paramyxoviridae*, mammals, zoonotic.

Henipavirus. La identificación del virus se realizó a partir de una muestra de hisopo orofaríngeo de pacientes, sometiendo la muestra a análisis metagenómico, y posteriormente, aislamiento del virus siendo un *Henipavirus* filogenéticamente distinto.^{1,2}

Fue acuñado como *Langya henipavirus* (VLay) en honor a un pueblo llamado Langya, en Shandong, de donde procedía uno de los casos.³

Expertos en enfermedades infecciosas han advertido de tiempo atrás sobre las posibilidades de contagio zoonótico de virus debido al cambio climático y la destrucción indiscriminada de los recursos naturales. Se deben realizar esfuerzos

Citar como: Zúñiga CIR, Caro LJ. Virus Langya: un patógeno emergente de impacto mundial. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (1): 26-28. <https://dx.doi.org/10.35366/120269>

Recibido: 15-03-2025. Aceptado: 28-03-2025.



para conservar los recursos naturales y se requiere con urgencia el enfoque sanitario para contrarrestar infecciones zoonóticas.^{1,4}

El género *Henipavirus* de la familia *Paramyxoviridae* contiene cinco virus: el virus *Hendra* (HeV), el virus *Nipah* (NiV), el virus *Cedar*, el virus de Ghana y el virus de Mojiang. Todos estos son pleomórficos, virus de ARN monocatenario envueltos. De estos cinco virus identificados, sólo el HeV y el NiV son altamente virulentos. Estos dos virus plantean una amenaza constante para el ganado y los seres humanos, y en los tiempos actuales son reportados periódicamente desde India y Bangladesh. Tanto el NiV como el HeV son de naturaleza zoonótica y se sabe que causan infecciones letales en humanos con tasas de mortalidad que oscilan entre 40 y 75%. Como resultado, ambos virus son considerados agentes selectos de categoría C. Departamentos de Agricultura-Salud y Servicios Humanos y Patógenos nivel 4 de bioseguridad.³

CARACTERÍSTICAS

VLay pertenece a la familia *Paramyxoviridae* bajo el género *Henipavirus*. Este género también contiene los virus Hendra y Nipah que son responsables de causar enfermedades mortales en humanos, por lo cual se debe considerar que requiere instalaciones BSL-4 para su manejo. Ambos virus son de naturaleza zoonótica y representan una amenaza constante para el ganado y humanos. El genoma de VLay consta de 18,402 nucleótidos y su genoma muestra similitud con el de otros *Henipavirus*. VLay está más relacionado filogenéticamente con *Mojiang henipavirus*, un virus transmitido por ratas que se identificó por primera vez en el sur de China en 2012.^{1,2,5}

EPIDEMIOLOGÍA

Es probable que el virus se transmita de animales a humanos. El virus se encontró principalmente en musarañas, lo que sugiere que es el reservorio natural del virus. Anteriormente se descubrió que las musarañas propagaban virus como *Hantavirus* y *mammarenavirus*. Los investigadores opinan que las musarañas pueden transferirse el virus entre ellos y podrían infectar a las personas directamente por casualidad o a través de un intermediario. Una encuesta serológica de animales domésticos detectó seropositividad en cabras y perros, se encontró en tres especies de roedores y dos musa-

rañas, particularmente en *Crocidura lasiura*. Al no existir contactos estrechos infectados, se produjeron grupos de casos que no se encontraban en la misma familia, no hay antecedentes comunes de exposición, por lo cual se sospecha la naturaleza esporádica de la infección por VLay en la población humana. Sin embargo, es difícil establecer exactamente la exposición a VLay.¹⁻⁷

La mayoría de pacientes eran agricultores y algunos empleados de fábricas, lo que sugiere que la infección humana por VLay tiene una relación con exposición ambiental en el caso de los agricultores. Los contactos familiares cercanos de los pacientes fueron investigados, pero no hubo signos de infección, lo que sugiere transmisión esporádica en humanos. No se encontraron casos en la proximidad geográfica. Ninguno de los pacientes infectados con VLay murió, por lo que la tasa de mortalidad aún no está del todo clara.⁵

MODO DE TRANSMISIÓN

La transmisión de persona a persona no ha sido demostrada. Sin embargo, los investigadores opinan que el tamaño de la muestra de los casos reportados no es lo suficientemente grande como para determinar cualquier posible transmisión de humano a humano.^{1,2}

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de la infección por VLay incluyen fiebre, tos, fatiga, anorexia, cefalea, artralgias, mialgias, náuseas y vómito.¹⁻⁷

LABORATORIO

Leucopenia y trombocitopenia son evidentes. Algunos mostraban deterioro en la función hepática y renal. Las muestras de suero pareadas, recolectadas durante las fases aguda y convalecencia de la infección, mostraron títulos de inmunoglobulina G (IgG) en la mayoría de las muestras recolectadas, siendo en la fase de convalecencia cuatro veces mayores que los títulos de IgG en muestras recolectadas durante la fase aguda.^{1,3-7}

TRATAMIENTO

No hay tratamientos ni vacunas aprobados disponibles para los *Henipavirus*. En estudios con animales,

los investigadores han probado varios antivirales como la ribavirina, la cual puede ser una buena opción terapéutica. Este medicamento ha sido útil en infecciones causadas por virus de ARN, particularmente en infecciones virales que involucran problemas respiratorios. La ribavirina cuando se combina con el fármaco antipalúdico cloroquina resulta eficaz para tratar infecciones virales de Hendra y Nipah, lo que sugiere que esta combinación puede utilizarse para la infección por Vlay.^{1,3}

Los medicamentos naturales como las semillas negras (*Nigella sativa*) pueden tener efectos beneficiosos contra Vlay.⁴

REFERENCIAS

1. Chakraborty S, Chandran D, Mohapatra R, Islam A, Alagawany M, Bhattacharya M et al. Langya virus, a newly identified *Henipavirus* in China - Zoonotic pathogen causing febrile illness in humans, and its health concerns: current knowledge and counteracting strategies. Int J Surg. 2022; 105: 106882.
2. Kadir A, Uma T, Rabbi A, Chowdhury M, Shemanto U. Preparedness of South Asian countries regarding Langya virus emergence: a view on the current situation. Health Care Sci. 2023; 2 (3): 194-197.
3. Sah R, Mohanty A, Chakraborty S, Dhama K. Langya virus: a newly identified zoonotic *Henipavirus*. J Med Virol. 2022; 94 (12): 5621-5622.
4. Sah R, Shah J, Rao P, Padhi BK, Mohanty A, Yatoo MI et al. "Langya" virus, a zoonotic *Henipavirus* recently emerged in China, public health concerns, and counteracting prevention and control measures- an update. Preprints. 2023.
5. Tabassum S, Naeem A, Rehan ST, Nashwan AJ. Langya virus outbreak in China, 2022: Are we on the verge of a new pandemic? J Virus Erad. 2022; 8 (3): 100087.
6. Amin R, Darwin D, Chopra H, Emran TB. Langya virus: slope of the iceberg for unexplored pathogens. Int J Surg. 2023; 109 (2): 163-164.
7. Zhang XA, Li H, Jiang FC, Zhu F, Zhang YF, Chen JJ et al. A zoonotic *Henipavirus* in febrile patients in China. N Engl J Med. 2022; 387 (5): 470-472.

Financiamiento: ninguno.

Conflictos de intereses: ninguno.

Correspondencia:

Iván Renato Zúñiga Carrasco

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

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

doi: 10.35366/120270

Rompecabezas clínico: interpretando un exantema y mucositis en un adolescente¹

Clinical puzzle: interpreting rash and mucositis in a male teenager

Aarón Espinosa Atri,* Miguel Angel Minero Hibert,* Rocco José González Moran,‡
Judith Amezcua Martínez,§ Jaime Ernesto Alfaro Bolaños¶

* Infectología pediátrica. Centro Médico Nacional 20 de noviembre ISSSTE. Ciudad de México, México.

† Pediatría-Neonatología. Hospital Español. Ciudad de México, México.

‡ Dermatología pediátrica. Hospital Español. Ciudad de México, México.

§ Gastroenterología pediátrica. Centro Médico Nacional 20 de noviembre ISSSTE. Ciudad de México, México.

¶ Sección a cargo del Dr. Giancarlo Hernán Cristera Tarrasa. Servicio de Infectología Pediátrica.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 13 años, previamente sano, quien inició su padecimiento actual siete días previos a la consulta con odinofagia, artralgias, hiporexia y fiebre. A los pocos días, presentó la aparición de úlceras dolorosas, pruriginosas y sangrantes en la mucosa oral y labios, asociadas a gingivitis severa. Tres días antes de su ingreso, el cuadro progresó con lesiones ulcerativas en el glande y prepucio, asociadas a eritema, edema, prurito y disuria. No reportó vida sexual activa ni antecedentes relevantes de exposición infecciosa, salvo un viaje reciente a cenotes en Yucatán, México y exposición a agua estancada. Ante la falta de mejoría con manejo ambulatorio inicial que incluyó amoxicilina con ácido clavulánico y tratamiento tópico, el paciente acudió a urgencias.

A su ingreso, se encontraba clínicamente estable y afebril. La exploración física destaca edema de labios, áreas de hemorragia activa, costras hemáticas adheridas, eritema y pérdida de continuidad de mucosas, clasificándose como mucositis oral grado 3 (*Figura 1*). En el glande y surco balanoprepucial se identificaron úlceras superficiales con bordes eritematosos, áreas de maceración y formación de tejido de granulación central, las cuales se refieren

como dolorosas y pruriginosas, sin secreción uretral activa. Se observó una secreción blanquecina en el glande, sin características purulentas (*Figura 2*).

Los estudios de laboratorio reportaron leucocitosis (12.1×10^9 cel/L) con neutrófilos de 59% elevación



Figura 1: Mucositis oral.

Citar como: Espinosa AA, Minero HMA, González MRJ, Amezcua MJ, Alfaro BJE. Rompecabezas clínico: interpretando un exantema y mucositis en un adolescente. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (1): 29-31. <https://dx.doi.org/10.35366/120270>

Recibido: 13-01-2025. Aceptado: 24-01-2025.





Figura 2: Mucositis balanoprepucial.

de proteína C reactiva (4.84 mg/dL) y velocidad de sedimentación globular (37 mm/hr), con procalcitonina normal (0.06 ng/mL). El examen general de orina mostró pH ácido, proteinuria escasa, 100 leucocitos por campo y 10 eritrocitos por campo, sin bacteriuria. Los cultivos faríngeos, uretral y de secreción genital permanecieron negativos. Las serologías para herpes simple tipo 1 y 2, *Citomegalovirus* y Epstein-Barr fueron negativas. La radiografía de tórax con leve congestión perihiliar e infiltrado intersticial (*Figura 3*).

Posterior a la evaluación por infectología y dermatología se solicitaron estudios de extensión. Ante la presencia de mucositis grado 3 y sospecha de infección bacteriana atípica, se inició tratamiento con: clindamicina intravenosa (400 mg cada seis horas) y azitromicina intravenosa (500 mg el primer día, seguido de 250 mg cada 24 horas). Adicionalmente, se inició metilprednisolona intravenosa (2 mg/kg/día) para controlar la inflamación mucocutánea grave.

Durante los primeros días de hospitalización, las lesiones cutáneas evolucionaron de un estado inflamatorio grave a una fase de resolución. A partir del tercer día de tratamiento, las lesiones mostraron cicatrización parcial con disminución de la inflamación y resolución progresiva del dolor. Para el quinto día de hospitalización el paciente presentó mejoría

significativa, por lo que se decidió su egreso para continuar manejo ambulatorio. Después el paciente presentó resolución completa del cuadro y sin secuelas documentadas.

PREGUNTAS

Pregunta 1. Con base en el caso clínico ¿cuál es la principal sospecha diagnóstica?

- a) Enfermedad de Kawasaki
- b) Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico (PIMS)
- c) Síndrome de choque tóxico estafilocócico
- d) Erupción mucocutánea infecciosa reactiva (RIME)

Pregunta 2. ¿Cuál es el agente infeccioso que se relaciona más a la aparición de exantema y mucositis y que se manifiesta días después del episodio agudo?

- a) Virus de Epstein-Barr
- b) SARS-CoV-2
- c) *M. pneumoniae*
- d) *S. aureus*

Pregunta 3. En un paciente pediátrico con sospecha de exantema y mucositis ¿qué prueba confirma al agente infeccioso?



Figura 3: Radiografía de tórax con infiltrado intersticial bilateral.

- a) Cultivos
- b) Radiografía de tórax
- c) Serología para IgM específica o PCR
- d) Biopsia cutánea

Pregunta 4. ¿Qué factor clínico o epidemiológico aumenta la sospecha de esta entidad?

- a) Aparición de síntomas durante los meses de verano
- b) Historia de fiebre y síntomas respiratorios seguido de afectación mucocutánea
- c) Presencia de coinfección con bacterias Gram negativas
- d) Lesiones cutáneas extensas con predominio en extremidades

Pregunta 5. Un paciente pediátrico con neumonía atípica con síntomas graves de inflamación ocular y ulceración oral. ¿Cuál de las siguientes opciones es el tratamiento más adecuado?

- a) Analgesia, corticosteroides sistémicos y ceftriaxona
- b) Combinación de antibióticos sistémicas por la gravedad del cuadro
- c) Terapia antiviral sistémica para prevenir complicaciones secundarias
- d) Analgesia, corticosteroides sistémicos y azitromicina

Correspondencia:

Dr. Aarón Espinosa Atri

E-mail: aaron.espinosa.atri@gmail.com

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

<https://dx.doi.org/10.35366/120272>

¿*Sphingomonas paucimobilis* como causa de infección urinaria comunitaria en pediatría?

Sphingomonas paucimobilis as a cause of community-acquired urinary tract infection in pediatrics?

Augusto Ignacio Siegert Olivares,* Diana Carolina Soltero Becerril,* Paola Alejandra Cisneros Conklin,* Ibeth Judith Reyes Montante,* Jorge Ricardo Pérez Mejía,* Karla Yolanda González Villanueva,‡ Cecilia Teresita Morales de la Peña§

* Médico Adscrito al Servicio de Pediatría. Hospital General Con Especialidades Juan María de Salvatierra. La Paz, Baja California Sur, México.

† Residente de Pediatría. Hospital General Con Especialidades Juan María de Salvatierra. La Paz, Baja California Sur, México.

Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

‡ Químico Farmacéutico Biólogo. Hospital General Con Especialidades Juan María de Salvatierra. La Paz, Baja California, México. Universidad Autónoma de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco, México.

RESUMEN

Las infecciones por *Sphingomonas paucimobilis* son raras, más aún en la edad pediátrica. Puede causar infección prácticamente en cualquier órgano. La adquisición puede ser en la naturaleza o en el ámbito hospitalario. El curso de la infección es generalmente benigno, siendo la mortalidad rara. En este escrito describimos el cuarto caso a nivel mundial y primero en el continente americano de infección urinaria en pacientes pediátricos por *S. paucimobilis*. Se trata de un masculino de seis años que acudió a urgencias pediátricas, con un cuadro de náuseas, vómitos y dolor abdominal. Al examen físico se encontró hipotensión. Se inició tratamiento empírico con ceftriaxona previa toma de cultivos, con buena evolución. El reporte del urocultivo tomado con sondaje vesical mostró crecimiento mayor a 50,000 UFC de *S. paucimobilis* multisensible. Se egresó con cefixima, y hasta el momento de este escrito se ha presentado sano en su seguimiento.

Palabras clave: *Sphingomonas paucimobilis*, infección urinaria, pediatría.

INTRODUCCIÓN

Sphingomonas paucimobilis es un bacilo Gram negativo, aeróbico estricto no fermentador, que pertenecía al género *Pseudomonas* hasta 1977.¹ En la naturaleza se ha encontrado en abundancia

ABSTRACT

*Sphingomonas paucimobilis infections are rare, even more in children. It can cause infection in any organ. The infection can be acquired in nature or in the hospital setting. The course of the infection is mostly benign, with mortality being rare. In this paper we describe the fourth case worldwide, and the first in the American continent of urinary tract infection in pediatric patients due to *S. paucimobilis*. The case described is a six-year-old male who arrived at the pediatric emergency room with nausea, vomiting, and abdominal pain. On physical examination he was found to have low blood pressure. Empirical treatment with ceftriaxone was started after taking cultures, with good evolution. The report of the urine culture taken with a bladder catheter reported growth greater than 50,000 CFU of multisensitive *S. paucimobilis*. He was discharged on cefixime, and at the time of this writing he has been healthy on follow-up.*

Keywords: *Sphingomonas paucimobilis*, urinary tract infection, pediatrics.

en el suelo y agua (ríos, mares, aguas residuales, agua mineral), y en el ámbito hospitalario en equipos médicos, herramientas, sistemas de agua hospitalaria e incluso en juguetes de salas de espera.^{2,3} La infección en humanos es rara, y se ha descrito principalmente en adultos.⁴ *S. paucimobilis*, se considera

Citar como: Siegert OAI, Soltero BDC, Cisneros CPA, Reyes MJR, Pérez MJR, González VKY et al. ¿*Sphingomonas paucimobilis* como causa de infección urinaria comunitaria en pediatría? Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (1): 32-35. <https://dx.doi.org/10.35366/120271>

Recibido: 29-07-2023. Aceptado: 04-09-2023.



un microorganismo oportunista de baja virulencia debido a la falta de endotoxinas y de lipopolisacáridos en su pared.⁵ Un estudio australiano que analizó por 19 años todos los aislados en sangre de *S. paucimobilis*, en pacientes de todas las edades, determinó una incidencia de 3.2 casos/millón/año y una mortalidad de 6% a los 30 días.⁶ Se ha descrito generalmente en pacientes con inmunodeficiencia y comorbilidades, aunque hay un número creciente de casos en inmunocompetentes.⁶ La infección puede adquirirse en el hospital o en la comunidad.⁷ El cuadro clínico tiene un espectro muy amplio, ya que se han reportado: bacteriemias, sepsis asociadas a catéteres, infecciones del sistema nervioso central, peritonitis, infecciones cutáneas, infecciones respiratorias inferiores, artritis sépticas, osteomielitis, adenitis, endoftalmitis, abscesos viscerales, diarrea e infecciones urinarias.^{6,7} Se debe tomar en cuenta para el tratamiento que *S. paucimobilis* tiene resistencia innata a la colistina.¹ Presentamos el cuarto caso a nuestro conocimiento de infección urinaria por *S. paucimobilis* en edad pediátrica en el ámbito mundial y el primero en el continente americano.

REPORTE DE CASO

Presentamos el caso de un escolar de seis años, eutrófico, natural y procedente de La Paz, Baja California Sur, México, sin antecedentes personales patológicos o perinatales de importancia, hijo de madre epiléptica. Acudió en marzo de este año a urgencias pediátricas por un padecimiento de un día de evolución caracterizado por náuseas, vómitos y dolor abdominal tipo cólico, intenso, en flanco izquierdo. A su ingreso a urgencias se objetivó frecuencia cardíaca: 118 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 40 respiraciones por minuto, tensión arterial: 89/54 milímetros de mercurio (percentil 5 para la edad), temperatura: 36.7 grados Celsius y saturación de oxígeno: 100% respirando aire ambiente. Se encontró irritable, evaluación de oídos, nariz y garganta sin hallazgos, mucosa oral con saliva poco fluida, caries en varias piezas dentales, cardiopulmonar sin alteraciones, dolor a la palpación profunda en flanco y fossa ilíaca izquierda, palidez mucocutánea, llenado capilar de tres segundos, pulsos periféricos amplios. En vista del cuadro clínico descrito, se realizó reanimación hídrica de manera exitosa, y se inició ceftriaxona previa toma de hemocultivo periférico y urocultivo con sondaje vesical, hospitalizándose en piso de pediatría. Durante su estancia hospitalaria

mostró mejoría, se realizó ultrasonido abdominal que no reveló hallazgos patológicos (riñones, uréteres y vejiga dentro de lo normal). Al cuarto día de estancia hospitalaria se reportó hemocultivo periférico sin crecimiento bacteriano y urocultivo con crecimiento de más de 50,000 UFC de *S. paucimobilis*, por lo que se egresó para completar tratamiento vía ambulatoria con cefixima en vista del antibiograma. En su seguimiento en consulta externa hasta la fecha, el paciente se ha mostrado asintomático, sin recurrencias del padecimiento. Los estudios laboratoriales se expresan en la *Tabla 1*.

DISCUSIÓN

La relevancia del caso presentado radica en la poca cantidad de casos en la literatura sobre infecciones por *S. paucimobilis*, y más aún en pacientes pediátricos. Los principales casos reportados son de bacteriemias,^{1,4,5} lo que hace más raro aún el caso discutido, de infección urinaria adquirida en la comunidad en un escolar masculino sin comorbilidades. Este caso es, a nuestro saber, el cuarto caso de infección urinaria por *S. paucimobilis* en pacientes pediátricos.

En la más reciente revisión de casos publicados de infecciones por *S. paucimobilis*, se encontraron en la literatura sólo 262 casos en pacientes de todas las edades, de los cuales 62 son pediátricos, presentando cuatro infecciones urinarias.¹

El paciente presentado no muestra ninguna comorbilidad, y adquirió la infección en la comunidad.

Con respecto a la ausencia de comorbilidades, contrasta con la revisión hecha por de Ionescu y colaboradores,¹ y con la serie de casos reportada en Taiwán,⁸ que incluyeron niños y adultos, determinando que las infecciones se dieron en pacientes con comorbilidades 83.6 y 92.9% respectivamente y concuerda con una serie de niños en la que 54.1% de infectados con *S. paucimobilis* eran sanos.⁴ Además, el caso de nuestro paciente es consistente con un estudio australiano, en el que se concluyó que los pacientes con bacteriemia por *S. paucimobilis* adquirida en la comunidad eran más jóvenes y con menos comorbilidades con respecto a los infectados en entorno hospitalario.⁷

En cuanto a la adquisición comunitaria, contrasta con lo reportado en Taiwán,⁸ en donde se reportó la adquisición hospitalaria en 69% de los casos. Sin embargo, concuerda con el estudio de Bayram y colaboradores, quienes determinaron que las infecciones

Tabla 1: Estudios de laboratorio.

	24-03-23	28-03-23		24-03-23	28-03-23
Biometría hemática		Examen general de orina			
Leucocitos ($\times 10^3$ cel/ μ L)	22.42	5.47	Proteínas	Negativo	
Eritrocitos ($\times 10^6$ cel/ μ L)	4.23	4.29	Glucosa en orina	Negativo	
Hemoglobina (g/dL)	11.60	11.70	Cuerpos cetónicos (mg/dL)	80	
Hematocrito (%)	34.30	34.50	Urobilinógeno (mg/dL)	0.20	
Volumen corpuscular medio (fL)	81.10	80.40	Bilirrubina		Negativa
Hemoglobina corpuscular media (pg)	27.50	27.30	Hb	25	
Concentración media de hemoglobina (g/dL)	33.90	34.00	Epitelio uretral (cel \times campo)	4-7	
Plaquetas ($\times 10^3$ cel/ μ L)	331.00	221.00	Epitelio urotelial	No se observan	
Promedio de volumen corpuscular (%)	13.60	13.30	Renal	No se observan	
Amplitud de distribución eritroцитaria-desviación estándar (fL)	40.90	39.70	Leucocitos (cel \times campo)	4-7	
Volumen plaquetario medio (fL)	11.20	11.80	Eritrocitos (cel \times campo)	8-11	
Neutrófilos totales ($\times 10^3$ cel/ μ L)	17.87	2.70	Levaduras	No se observan	
Neutrófilos (%)	79.80	49.30	Picitos	No se observan	
Linfocitos ($\times 10^3$ cel/ μ L)	3.37	1.92	Bacterias	Escasas	
Linfocitos (%)	15.00	35.10	Cristalures	Uratos amorfos escaso	
Monocitos ($\times 10^3$ cel/ μ L)	1.02	0.63	Filamento mucoide	No se observa	
Monocitos (%)	4.60	11.50	Cilindros	No se observan	
Eosinófilos ($\times 10^3$ cel/ μ L)	0.08	0.18	Hemocultivo periférico	Sin crecimiento bacteriano	
Eosinófilos (%)	0.30	3.30	Urocultivo tomado con sondaje vesical	Crecimiento mayor a 50,000 UFC de <i>S. paucimobilis</i>	
Basófilos ($\times 10^3$ cel/ μ L)	0.08	0.04	Organismo aislado	<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	
Basófilos (%)	0.30	0.80	Antibiograma		
Velocidad sedimentación (mm/Hr)	8		Antibiótico	MCI	Sensibilidad
Proteína C reactiva (mg/L)	0.20		Cefotaxima	≤ 1.00	S
Dímero D (μ g/L)	119		Ceftriaxona	≤ 1.00	S
Examen general de orina		Cefepima	≤ 1.00	S	
Color	Amarillo claro	Meropenem	≤ 0.25	S	
Aspecto	Ligeramente turbio	Amikacina	≤ 2.00	S	
Densidad	1.03	Gentamicina	≤ 1.00	S	
pH	6	Ciprofloxacina	≤ 0.25	S	
Esterasa leucocitaria	Negativo	Trimetoprima/Sulfametoxzazol	≤ 20.00	S	
Nitritos	Negativo				

MCI = concentración mínima inhibitoria. S = Sensible. UFC = unidades formadoras de colonia.

por *S. paucimobilis* en la serie de 24 niños estudiados 54.2% adquirió la infección en la comunidad,⁴ lo cual es similar a lo reportado por Laupland y colaboradores, quienes determinaron que 77% de las infecciones por *S. paucimobilis* fueron adquiridas en la comunidad.⁷

El caso de infección urinaria presentado es sumamente raro, en general los casos reportados en la literatura presentan bacteriemia como la principal infección por *S. paucimobilis* con o sin foco primario.^{4,5,7,8} Los mecanismos con respecto

a la adquisición y evolución de las infecciones oportunistas comunitarias en pacientes sanos no son conocidas, probablemente existan factores en el huésped diferentes a la inmunosupresión que se desconocen.¹ Las comorbilidades, principalmente cáncer y enfermedad renal crónica, se asocian a infecciones intrahospitalarias.⁷

Se conocen tres casos reportados previamente de infección urinaria por *S. paucimobilis* en edad pediátrica.^{4,9,10} Una lactante femenina de cuatro meses y una adolescente de 15 años en Turquía y un lactante masculino de cinco meses en Taiwán. Nuestro paciente tiene una edad intermedia comparada con los casos referidos. Dos de los pacientes reportados adquirieron la infección en la comunidad y la adolescente en el hospital; ninguno falleció. Aunque son pocos casos reportados de infección urinaria en niños, pareciera ser más frecuentemente adquirida en la comunidad. Las muertes reportadas en la literatura, con excepción de un caso, se han presentado en pacientes con comorbilidades.⁵ Por lo comentado, es importante ante el hallazgo de *S. paucimobilis* tomar en cuenta que a pesar de su baja virulencia, si el caso se presenta en una persona con enfermedades asociadas, se deben tomar medidas precoces y seguimiento estricto del caso, para evitar o minimizar el riesgo de defunciones y en el mismo orden esperar un curso benigno en niños con infecciones urinarias por *S. paucimobilis*, independientemente del lugar de contagio.

Con respecto a la susceptibilidad antimicrobiana de la cepa causal de la infección en el paciente, era sensible a todos los antibióticos probados (*Tabla 1*), concuerda con la susceptibilidad reportada en la literatura,⁷ en donde se reporta poca resistencia a los antimicrobianos, sobre todo en los casos comunitarios, con excepción de la colistina, ante la cual el patógeno tiene una resistencia innata.

CONCLUSIÓN

S. paucimobilis es una bacteria oportunista, que se encuentra ampliamente en la naturaleza y está implicada en cuadros infecciosos comunitarios y asociados a los cuidados de la salud, predominantemente en adultos, siendo los casos pediátricos raros. Recientemente han aumentado los reportes de infección comunitaria en inmunocompetentes. La infección por *S. paucimobilis* es la bacteriemia reportada con mayor frecuencia, con o sin foco, siendo las infecciones urinarias extremadamente infrecuentes.

Por el momento son desconocidos los mecanismos por los cuales se adquiere en la comunidad y evoluciona la infección. El pronóstico de los pacientes infectados es en general bueno y la mortalidad rara. La rareza del caso presentado radica en los pocos números de casos pediátricos de infección urinaria por este patógeno.

REFERENCIAS

1. Ionescu MI, Neagoe DS, Craciun AM, Moldovan OT. The Gram-negative bacilli isolated from caves-*Sphingomonas paucimobilis* and *Hafnia alvei* and a review of their involvement in human infections. Int J Environ Res Public Health. 2022; 19 (4): 2324. doi: 10.3390/ijerph19042324.
2. Muhyi A, Aswin A. *Sphingomonas paucimobilis* an unusual cause of subdural empyema in pediatric: a case report. PedSciJ. 2021; 2 (1): 1-3. doi: 10.51559/pedsciJ.v2i1.19.
3. Aleksejeva V, Dovbenko A, Kroica J, Skadins I. Toys in the playrooms of children's hospitals: a potential source of nosocomial bacterial infections? Children (Basel). 2021; 8 (10): 914. doi: 10.3390/children8100914.
4. Bayram N, Devrim I, Apa H, Gülfidan G, Türkyilmaz HN, Günay I. *Sphingomonas paucimobilis* infections in children: 24 case reports. Mediterr J Hematol Infect Dis. 2013; 5 (1): e2013040. doi: 10.4084/MJHID.2013.040.
5. Askin FN, Erinmez M, Oren AC, Manay AB, Zer Y. *Sphingomonas paucimobilis* outbreak a pediatric hematology-oncology hospital: epidemiological investigation and literature review of an emerging healthcare-associated infection. Jpn J Infect Dis. 2022; 75 (4): 374-381. doi: 10.7883/yoken.JJID.2021.661.
6. Hardjo-Lugito NP, Cucunawangsih, Kurniawan A. A lethal case of *Sphingomonas paucimobilis* bacteremia in an immunocompromised Patient. Case Rep Infect Dis. 2016;2016:3294639. doi: 10.1155/2016/3294639.
7. Laupland KB, Paterson DL, Stewart AG, Edwards F, Harris PNA. *Sphingomonas paucimobilis* bloodstream infection is a predominantly community-onset disease with significant lethality. Int J Infect Dis. 2022; 119: 172-177. doi: 10.1016/j.ijid.2022.03.060.
8. Lin JN, Lai CH, Chen YH, Lin HL, Huang CK, Chen WF et al. *Sphingomonas paucimobilis* bacteremia in humans: 16 case reports and a literature review. J Microbiol Immunol Infect. 2010; 43 (1): 35-42. doi: 10.1016/S1684-1182(10)60005-9.
9. Benevides GN, Hein N, Lo DS, Ferronato AE, Ragazzi SLB, Yoshioka CRM et al. Otomastoiditis caused by *Sphingomonas paucimobilis*: case report and literature review. Autopsy Case Rep. 2014; 4 (3): 13-20. doi: 10.4322/acr.2014.024.
10. Demiray T, Koroglu M, Ozbek A, Altindis M. Detection and clinical implications of biofilm formation among clinical isolates of *Sphingomonas paucimobilis* in Turkey. Jundishapur J Microbiol. 2017; 10 (1): e35924. doi: 10.5812/ijjm.359244.

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

Conflictos de intereses: los autores declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Respuestas al caso clínico «Rompecabezas clínico: interpretando un exantema y mucositis en un adolescente»¹

Answers to the clinical case «Clinical puzzle: interpreting rash and mucositis in a male teenager»

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

Respuestas que sugieren al cuestionario

- Pregunta 1. d
- Pregunta 2. c
- Pregunta 3. c
- Pregunta 4. b
- Pregunta 5. d

DISCUSIÓN

Dentro del abordaje solicitado destacó el resultado de serología IgM e IgG positivas para *M. pneumoniae* y el panel respiratorio *FilmArray*[®] positivo para adenovirus. Dada la evolución del paciente, el cual inició con un cuadro respiratorio y febril, y que posteriormente presentó afectación importante en piel y mucosas, se hizo el diagnóstico de exantema y mucositis inducido por *M. pneumoniae* y adenovirus. El manejo con analgesia, cuidados de piel y mucosas, esteroide y tratamiento dirigido a *M. pneumoniae* con azitromicina fueron esenciales para la buena evolución del paciente.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Los patógenos respiratorios se han asociado a manifestaciones extrapulmonares con una frecuen-

cia variable. Un ejemplo claro son las manifestaciones extrapulmonares de *M. pneumoniae*, de las cuales las manifestaciones mucocutáneas son frecuentes.¹ En 2015, Canavan y colaboradores describieron el exantema y mucositis inducido por *M. pneumoniae* (*M. pneumoniae* induced rash and mucositis o MIRM por sus siglas en inglés) con el objetivo de diferenciarlo de otros padecimientos mucocutáneos como el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), necrólisis epidémica tóxica (NET) y el eritema multiforme (EM).²

M. pneumoniae es un patógeno respiratorio frecuente, responsable de cerca de 10% de las neumonías adquiridas en la comunidad, el cual afecta principalmente a pacientes de 5 a 15 años y adultos jóvenes. *M. pneumoniae* tiene una distribución universal y se presenta en ciclos epidémicos cada tres a cinco años.³ Aunque en la mayoría de regiones geográficas no hay un patrón estacional claro, en Norteamérica se presenta con mayor frecuencia a finales del verano y en otoño.¹ Se transmite por gotas respiratorias y el tiempo de incubación va de una a cuatro semanas. El cuadro clínico en un inicio se caracteriza por la presencia de síntomas respiratorios en donde predomina una tos no productiva. El cuadro puede progresar a traqueobronquitis en donde la tos persiste y empeora, o en una neumonía «atípica» que se caracteriza por tener un curso insidioso, con

<https://dx.doi.org/10.35366/120272>

Recibido: 13-01-2025. Aceptado: 24-01-2025.



fiebre de bajo grado, acompañado de crepitantes bilaterales con o sin sibilancias a la auscultación y un patrón intersticial en la radiografía de tórax.⁴

La coinfección con otros patógenos tiene una frecuencia variable. Hay reportes de coinfección hasta en 65% de los casos, siendo en su mayoría otras bacterias como *H. influenzae*, *S. pneumoniae* y *S. aureus*. La coinfección con virus se presentó en menor frecuencia en 7.6% de los casos.⁵ En un estudio retrospectivo en China que incluyó a 679 pacientes pediátricos con neumonía, los agentes predominantes fueron *M. pneumoniae* y Adenovirus. Se determinó que la coinfección de estos dos agentes se asoció a neumonía grave.⁶

Las manifestaciones extrapulmonares de *M. pneumoniae* se presentan en 25% de los casos, dentro de las cuales destaca MIRM. La fisiopatología aún no se conoce en su totalidad y varias teorías se han propuesto. La más aceptada sugiere la formación y depósito de inmunocomplejos a nivel cutáneo.⁷ El MIRM predomina en la temporada de invierno, en pacientes jóvenes entre 8.7-11.9 años y de género masculino en 2/3 de los casos. Los pacientes generalmente presentan un cuadro respiratorio de 7-10 días antes del inicio de las manifestaciones cutáneas. Las lesiones cutáneas más frecuentes son vesiculobulosas, lesiones en tiro al blanco, pápulas, máculas y lesiones morbiliformes. En cuanto a la alteración de mucosas, la cavidad oral es la más afectada hasta en 94%, seguido de involucro ocular en 82% y urogenital en 63% de los pacientes.²

El diagnóstico de MIRM se basa en la identificación de *M. pneumoniae* asociado a manifestaciones mucocutáneas. *M. pneumoniae* es el patógeno humano más pequeño, el cual tiene ciertas características microbiológicas especiales. Además de su pequeño tamaño, carece de pared celular y su crecimiento es lento, por lo que su diagnóstico es difícil. El cultivo tiene un pobre rendimiento, por lo que el diagnóstico se basa principalmente en pruebas moleculares como la reacción en cadena de polimerasa (PCR) y serología.⁴ Los criterios diagnósticos para el MIRM clásico incluyen la evidencia clínica o por laboratorio de infección por *M. pneumoniae* además de lo siguiente: dos mucosas afectadas, < 10% de la superficie cutánea involucrada, lesiones vesiculobulosas o lesiones en tiro al blanco escasas.⁷

Aunque no existen guías estandarizadas de manejo, el tratamiento de MIRM es generalmente de soporte que incluye analgesia, hidratación, cuidado de piel y mucosas. Pacientes con neumonía atípica

concomitante se benefician de tratamiento antibiótico, el cual incluye macrólidos, tetraciclinas o fluoroquinolonas.⁷ La resistencia de *M. pneumoniae* a macrólidos ha incrementado a nivel global con frecuencias variables según la región, con cifras que alcanzan 80-90% en algunos países de Asia.^{8,9} Se han utilizado tratamientos adyuvantes como esteroideos sistémicos e inmunoglobulina intravenosa, principalmente en casos de MIRM grave, con resultados variables.² Pocos pacientes con MIRM requieren ingreso a cuidados intensivos y tienen recuperación total. De las secuelas más importantes son las oculares que pueden resultar en úlceras corneales, sinequias o pérdida de la visión.²

Más recientemente se describió un término denominado erupción mucocutánea infecciosa reactiva (RIME), ya que otros patógenos distintos a *M. pneumoniae* como *C. pneumoniae*, SARS-CoV-2, virus de Epstein-Barr y adenovirus se han asociado a manifestaciones mucocutáneas similares.¹⁰

El adenovirus es un virus DNA que generalmente causa infecciones leves en tracto respiratorio, gastrointestinal y conjuntivas. Se puede presentar en brotes y generalmente circula durante todo el año sin tener algún patrón estacional predominante. La transmisión es por gotas respiratorias y el tiempo de incubación va de dos a 14 días.¹¹ Las manifestaciones cutáneas son variables, pero pueden incluir exantemas de tipo maculopapular, petequial o urticariforme. Gámez-González y colaboradores reportaron dos casos de pacientes de siete y 14 años con exantema y mucositis grave, ambos con aislamiento de adenovirus por PCR en muestra respiratoria y sanguínea. Los dos pacientes recibieron manejo con esteroide sistémico, inmunoglobulina intravenosa y ganciclovir con resolución completa de síntomas en 10 y siete días respectivamente.⁸ En general, el tratamiento para las infecciones causadas por adenovirus es sintomático. El tratamiento antiviral que ha demostrado mayor beneficio en infecciones graves es el cidofovir. Sin embargo, su nefrotoxicidad y disponibilidad limitan su uso. El ganciclovir tiene actividad *in vitro* frente a adenovirus, aunque su evidencia clínica es escasa.¹¹

Distinguir MIRM/RIME de otros padecimientos mucocutáneos es un reto y se recomienda la valoración de especialistas en dermatología e infectología. Los principales diagnósticos diferenciales son SSJ y NET, en los cuales el antecedente de haber recibido algún tipo de medicamento (antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos, antiepilépticos, etc.) es clave.

A diferencia de MIRM/RIME en donde el antecedente principal es un cuadro respiratorio en la semana previa de la aparición de la afectación de mucosas que predomina sobre la cutánea, además de que su evolución en general es más benigna. Se espera que la frecuencia de estos padecimientos guarde una correlación directa con la circulación comunitaria de dichos agentes infecciosos. La identificación de patógenos respiratorios mediante PCR o serología en pacientes con exantema y mucositis permite reconocer estos padecimientos, para así poder brindar un tratamiento adecuado y oportuno.^{2,7,8}

REFERENCIAS

1. Parrott GL, Kinjo T, Fujita J. A Compendium for *Mycoplasma pneumoniae*. Front Microbiol. 2016; 7: 513.
2. Canavan TN, Mathes EF, Frieden I, Shinkai K. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis as a syndrome distinct from Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme: a systematic review. J Am Acad Dermatol. 2015; 72 (2): 239-245.e4.
3. Nir-Paz R, Abutbul A, Moses AE, Block C, Hidalgo-Grass C. Ongoing epidemic of *Mycoplasma pneumoniae* infection in Jerusalem, Israel, 2010 to 2012. Euro Surveill. 2012; 17 (8): 20095.
4. Merida-Vieyra J, Aquino-Andrade A, Ribas-Aparicio RM, de Colsa-Ranero A. Cambiando los paradigmas de la infección por *M. pneumoniae* en pediatría. Acta Pediatr Méx. 2017; 38 (6): 412-426.
5. Diaz MH, Cross KE, Benitez AJ, Hicks LA, Kutty P, Bramley AM et al. Identification of bacterial and viral codetections with *Mycoplasma pneumoniae* using the TaqMan Array card in patients hospitalized with community-acquired pneumonia. Open Forum Infect Dis. 2016; 3 (2): ofw071.
6. Chen Q, Lin L, Zhang N, Yang Y. Adenovirus and *Mycoplasma pneumoniae* co-infection as a risk factor for severe community-acquired pneumonia in children. Front Pediatr. 2024; 12: 1337786.
7. Lofgren D, Lenkeit C. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis: a systematic review of the literature. Spartan Med Res J. 2021; 6 (2): 25284.
8. Gámez-González LB, Peña-Varela C, Ramírez-López JM, Yamazaki-Nakashimada MA. Adenoviral-induced rash and mucositis: expanding the spectrum of reactive infectious mucocutaneous eruption. Pediatr Dermatol. 2021; 38 (1): 306-308.
9. Kim K, Jung S, Kim M, Park S, Yang HJ, Lee E. Global trends in the proportion of macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* infections: a systematic review and meta-analysis. JAMA Netw Open. 2022; 5 (7): e2220949.
10. Ramien ML, Bruckner AL. Mucocutaneous eruptions in acutely ill pediatric patients-think of *Mycoplasma pneumoniae* (and other infections) first. JAMA Dermatol. 2020; 156 (2): 124-125.
11. American Academy of Pediatrics. (2024). Red Book: 2024 report of the Committee on Infectious Diseases (32nd ed.). American Academy of Pediatrics.

Correspondencia:

Dr. Aarón Espinosa Atri

E-mail: aaron.espinosa.atri@gmail.com

Ver caso clínico y preguntas
<https://dx.doi.org/10.35366/120270>



INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

La **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** es el órgano oficial de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE) y Asociación Mexicana de Infectología Pediatrica (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:



*La Influenza
está latente,
Seltaferon® está presente*

Seltaferon® *OSELTAMIVIR*



En las primeras 48 horas del inicio de la enfermedad:¹

Disminuye

la diseminación del
virus y la infección^{1,2}

Reduce

el riesgo de
complicaciones^{1,3}

Acorta

la duración de
los síntomas^{1,3}

Jarsix®

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

- Antihistamínico
- Antialérgico
- Antiinflamatorio

**Jarsix es seguro y eficaz
en el manejo de:**

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



Revisar IPP



Senosiain®

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