

REVISTA LATINOAMERICANA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

VOLUMEN 38, NÚMERO 2 ABRIL-JUNIO 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

Virus sincial respiratorio: una nueva era en la prevención
Marte Hernández Porras, Manuel Eugenio Narro Flores

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA SEIP

Infecciones respiratorias bacterianas en niños con traqueostomía
Miguel García-Boyano, Cristina Calvo, Luis Escosa García

ARTÍCULO ORIGINAL

Presentación atípica del dengue en Pediatría: parotiditis aguda unilateral
*Víctor Hugo Monsivais-Almaguer, Denisse Natalia Vaquera-Aparicio, José Iván Castillo-Bejarano,
Rodrigo García-Pérez, Diego José Mendoza-Venegas, Abiel Homero Mascareñas-de los Santos*

HIGHLIGHTS

Biofilms: un área de oportunidad en el sector de la salud
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

**Presentación concomitante de infecciones musculoesqueléticas,
un reto diagnóstico en Pediatría**
Perla Nayely Espinoza Segura, Mónica Jazmín Osorio Guzmán

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

**¿Por qué tengo este nombre? Segunda parte: hongos filamentosos,
levaduriformes y micosis superficiales**
*Denisse Natalie Vaquera-Aparicio, Rodrigo García-Pérez, José Luis Almanza-Chanona,
José Iván Castillo-Bejarano, María Fernanda Cid-Ramírez, Abiel Homero Mascareñas-de los Santos*

Biocidas de uso hospitalario y su efecto en la inducción de resistencias bacterianas
*Efrén González Arenas, Silvia Karen González Solares, Ulises Reyes Gómez, Juan Pablo Yalaupari Mejía,
Marte Hernández Porras, Katy Lizeth Reyes Hernández, Juan Manuel Carreón Guerrero, Gerardo López Cruz,
Cipatil Ayuso del Valle, Armando Quero Hernández*

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

**Respuestas al caso clínico «Presentación concomitante de infecciones
musculoesqueléticas, un reto diagnóstico en Pediatría»**
Perla Nayely Espinoza Segura, Mónica Jazmín Osorio Guzmán





Rezplen

La unión que da la solución

Claritromicina/Ambroxol

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

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

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



Senosiain®

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 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. A.C. y Graphimedic S.A. de C.V. Web: www.slipe.org.mx www.medigraphic.org.mx. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo 04-2025-081117171500-102. 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

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

Editor Responsable

Dr. Marte Hernández Porras

Coordinación Editorial

Dra. Ma. de la Luz Rosales Jiménez

Publicidad y ventas

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

(AMIP)
(INP)
(INP)
(IMSS)
(INP)
(INP)
(INP)
(INP)
(INP)
(WSPID)
(Hospital del Niño Saltillo, Coahuila)


Dirección Científica
Dr. Marte Hernández Porras
Dr. Francisco Javier Otero Mendoza

S.A. de C.V.

Revista Latinoamericana de
Infectología Pediátrica

CONTENIDO / CONTENTS

Vol. 38 • Núm. 2 • Abril - Junio 2025

Editorial

- 43 **Virus sincicial respiratorio: una nueva era en la prevención**
Respiratory syncytial virus: a new era in prevention
Marte Hernández Porras, Manuel Eugenio Narro Flores

Sociedad Española de Infectología Pediátrica SEIP

- 46 **Infecciones respiratorias bacterianas en niños con traqueostomía**
Bacterial respiratory infections in children with tracheostomy
Miguel García-Boyano, Cristina Calvo, Luis Escosa García

Artículo original

- 65 **Presentación atípica del dengue en Pediatría: parotiditis aguda unilateral**
Atypical presentation of dengue in Pediatrics: acute unilateral mumps
Víctor Hugo Monsivais-Almaguer, Denisse Natalia Vaquera-Aparicio, José Iván Castillo-Bejarano, Rodrigo García-Pérez, Diego José Mendoza-Venegas, Abiel Homero Mascareñas-de los Santos

Highlights

- 69 **Biofilms: un área de oportunidad en el sector de la salud**
Biofilms: an area of opportunity in the health sector
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

¿Cuál es su diagnóstico?

- 74 **Presentación concomitante de infecciones musculoesqueléticas, un reto diagnóstico en Pediatría**
Concomitant presentation of musculoskeletal infections, a diagnostic challenge in Pediatrics
Perla Nayely Espinoza Segura, Mónica Jazmín Osorio Guzmán

Artículos de revisión

- 77 **¿Por qué tengo este nombre? Segunda parte: hongos filamentosos, levaduriformes y micosis superficiales**
Why do I have this name? Part two: filamentous fungi, yeast-like and superficial mycoses
Denisse Natalie Vaquera-Aparicio, Rodrigo García-Pérez, José Luis Almanza-Chanona, José Iván Castillo-Bejarano, María Fernanda Cid-Ramírez, Abiel Homero Mascareñas-de los Santos

- 84 **Biocidas de uso hospitalario y su efecto en la inducción de resistencias bacterianas**
Hospital-use biocides and their effect on the induction of bacterial resistance
Efrén González Arenas, Silvia Karen González Solares, Ulises Reyes Gómez, Juan Pablo Yalaupari Mejía, Marte Hernández Porras, Katy Lizeth Reyes Hernández, Juan Manuel Carreón Guerrero, Gerardo López Cruz, Cipatli Ayuso del Valle, Armando Quero Hernández

Respuesta al caso clínico ¿Cuál es su diagnóstico?

- 92 **Respuestas al caso clínico «Presentación concomitante de infecciones musculoesqueléticas, un reto diagnóstico en Pediatría»**
Answers to the clinical case «Concomitant presentation of musculoskeletal infections, a diagnostic challenge in Pediatrics»
Perla Nayely Espinoza Segura, Mónica Jazmín Osorio Guzmán



www.medigraphic.com/infectologiapediatrica

EDITORIAL

doi: 10.35366/121463

Virus sincicial respiratorio: una nueva era en la prevención

Respiratory syncytial virus: a new era in prevention

Marte Hernández Porras,* Manuel Eugenio Narro Flores*

* Médico adscrito al Departamento de Infectología, Instituto Nacional de Pediatría. México.

El virus sincicial respiratorio (VSR) representa una de las principales causas de infección respiratoria baja en lactantes y niños pequeños a nivel mundial. Su alta morbilidad, hospitalización frecuente y potencial letalidad en grupos vulnerables lo convierten en un reto constante para la pediatría y la infectología. En este contexto, la comprensión profunda de su epidemiología, transmisión y, sobre todo, las nuevas estrategias de prevención son esenciales para reducir el impacto de esta enfermedad en la población infantil.¹

El VSR es un virus de ácido ribonucleico (ARN) que afecta hasta 2% de todos los niños durante su primer año de vida en países industrializados. El riesgo de enfermedad grave se ha documentado con mayor frecuencia en prematuros menores de 29 semanas de gestación, así como en pacientes con cardiopatías congénitas o displasia broncopulmonar.

A nivel global, se estima que ocurren aproximadamente 33 millones de episodios de infección respiratoria baja (IRB) asociada al VSR en niños menores de cinco años anualmente. De éstos, entre 10 y 11% requieren hospitalización y entre 0.5 y 1.5% ingresaron a unidades de cuidados intensivos, con una mortalidad global cercana a las 100,000 muertes por año en este grupo etario. Las tasas de incidencia son significativamente mayores en países de ingresos bajos y medios, siendo los lactantes menores de seis meses el grupo más afectado,

concentrando cerca de 20% de los casos. Esta vulnerabilidad se relaciona con el estado inmaduro del sistema inmunológico en los primeros meses de vida, caracterizado por niveles bajos de linfocitos T, células CD8 y citocinas proinflamatorias como la interleucina-10 (IL-10).^{1,2}

Existen dos subgrupos antigenicos del virus, A y B, que suelen circular simultáneamente durante la temporada invernal; el subgrupo A se ha asociado con formas más graves de la enfermedad. La cepa dominante varía cada año, lo que podría explicar las reinfecciones frecuentes. La envoltura del VSR contiene tres glicoproteínas de superficie: la glicoproteína de unión (G), la proteína de fusión (F) y una pequeña proteína hidrófoba (SH). Los anticuerpos dirigidos contra las proteínas F y G son neutralizantes y protectores.^{2,3}

Los seres humanos son la única fuente de infección. La transmisión del VSR ocurre principalmente por inoculación de las membranas mucosas oculares o nasofaríngeas tras el contacto con secreciones infectadas o fómites. El contacto directo es la vía más común, aunque también se han implicado los aerosoles a corta distancia (típicamente menos de 180 cm).³

El VSR suele causar brotes estacionales en todo el mundo. En el hemisferio norte, éstos ocurren generalmente entre octubre o noviembre y abril o mayo, con un pico en enero o febrero. En el hemis-

Citar como: Hernández PM, Narro FME. Virus sincicial respiratorio: una nueva era en la prevención. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (2): 43-45. <https://dx.doi.org/10.35366/121463>



ferio sur, las epidemias se presentan entre mayo y septiembre, con un pico en mayo, junio o julio. En climas tropicales y subtropicales, los brotes suelen coincidir con la temporada de lluvias. Segundo estudios epidemiológicos nacionales, los picos de infección por VSR siguen un patrón estacional, particularmente en otoño e invierno. En México, la mayoría de los niños hospitalizados por VSR son previamente sanos, representando aproximadamente 80% de los casos, con un notable incremento en las hospitalizaciones durante la temporada de frío (invierno), lo que hace especialmente relevante la implementación de estrategias de prevención durante estos meses.^{4,5}

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Vacunación: cuando ocurre durante el embarazo contra el VSR constituye una herramienta eficaz para proporcionar inmunidad pasiva al recién nacido, reduciendo tanto la incidencia como la gravedad de la enfermedad en los primeros meses de vida. La vacuna actualmente aprobada es bivalente, basada en la proteína F en conformación de prefusión, y se administra en una única dosis. Su uso está autorizado para adultos mayores y mujeres embarazadas entre las semanas 32 y 36 de gestación.^{4,5}

Los resultados de diversos estudios y programas piloto han sido alentadores, mostrando una reducción de 44 a 50% en la incidencia de infecciones graves por VSR en los primeros tres meses de vida. Además, se ha observado una efectividad de 78% para prevenir hospitalizaciones por infecciones del tracto respiratorio inferior en menores de seis meses.

En cuanto a la seguridad, la vacunación materna ha sido ampliamente evaluada y se ha demostrado que es bien tolerada, con efectos adversos mínimos. En casos de nacimiento antes de la semana 32 de gestación, o si el parto ocurre dentro de las dos semanas posteriores a la administración de la vacuna, se considera a los recién nacidos candidatos para recibir inmunización con anticuerpos monoclonales.

Anticuerpos monoclonales: actualmente, existen tres aprobados para la prevención del VSR en lactantes: palivizumab, autorizado por la FDA (*Food and Drug Administration*) en 1998; nirsevimab; y el recientemente aprobado clesrovimab-cfor. Todos proporcionan inmunidad pasiva para reducir el riesgo de infección respiratoria baja.

Palivizumab requiere administración mensual durante la temporada de VSR (cinco dosis) y está indicado en pacientes con factores de riesgo espe-

cíficos, como prematuridad extrema, cardiopatías congénitas hemodinámicamente significativas o enfermedad pulmonar crónica. En casos particulares, puede ser necesario repetir el esquema en una segunda temporada si persiste el riesgo. En contraste, nirsevimab sólo requiere una dosis por temporada y ha demostrado eficacia clínica superior, representando una ventaja importante en términos de logística y adherencia.^{4,5}

Nirsevimab se recomienda para la mayoría de los lactantes menores de ocho meses que nacen durante o poco antes de la temporada epidémica, que en México y otros países del hemisferio norte ocurre entre octubre y marzo. Esta inmunización puede ser alternativa a la vacunación materna, ya que la mayoría de los lactantes no requerirán ambas intervenciones. Se recomienda su uso cuando la madre no recibió la vacuna contra el VSR durante el embarazo, si se desconoce su estado de vacunación o si el nacimiento se produce dentro de los 14 días posteriores a la inmunización materna.^{4,6}

Está indicada una segunda dosis en niños entre 8 y 19 meses con factores de riesgo para enfermedad grave y que estén por iniciar su segunda temporada de exposición. Estos factores incluyen enfermedad pulmonar crónica del prematuro con necesidad reciente de tratamiento médico (corticosteroides, oxígeno o diuréticos), inmunodeficiencias graves, fibrosis quística con afectación pulmonar significativa o desnutrición moderada a severa.

La eficacia de nirsevimab se ha demostrado tanto en ensayos clínicos como en datos del mundo real, mostrando una reducción entre 80 y 90% en hospitalizaciones por VSR en lactantes, consolidando su papel como estrategia preventiva efectiva durante la temporada epidémica y con un amplio perfil de seguridad.⁶

Clesrovimab es el anticuerpo monoclonal más recientemente aprobado para la prevención de la infección por VSR en lactantes, autorizado en 2025. Se une con alta afinidad al sitio IV de la proteína F del virus en su conformación de prefusión, lo que impide la fusión del virus con las células del huésped y bloquea su entrada. Se administra como una única dosis intramuscular de 105 mg, independientemente del peso del lactante.^{7,8}

CONCLUSIÓN

La prevención del VSR se ha convertido en una prioridad en salud pública pediátrica, especialmente en

países como México, donde la carga hospitalaria es significativa y afecta principalmente a niños previamente sanos. Las innovaciones en inmunización, tanto a través de la vacunación materna como con anticuerpos monoclonales de nueva generación, ofrecen una oportunidad real para cambiar el curso epidemiológico del virus y disminuir la morbilidad asociada. El reto ahora es lograr una implementación amplia y efectiva de estas intervenciones, que mejoren la calidad de vida y reduzcan la presión sobre los servicios de salud pediátricos.

REFERENCIAS

1. Bénet T, Sánchez-Picot V, Messaoudi M, Chou M, Eap T, Wang J et al. Microorganisms associated with pneumonia in children <5 years of age in developing and emerging countries: the GABRIEL pneumonia multicenter, prospective, case-control study. *Clin Infect Dis.* 2017; 65 (4): 604-612. doi: 10.1093/cid/cix378.
2. Meissner HC. Respiratory syncytial virus. In: Long SS, Prober CG, Fischer M, editors. *Principles and practice of pediatric infectious diseases.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. p. 1185.
3. American Academy of Pediatrics. Respiratory syncytial virus. In: Red book: 2024-2027 report of the Committee on Infectious Diseases. 33rd ed. Itasca, IL: AAP; 2024. pp. 713-721.
4. Ortiz IFJ, González SN, Arias GE, Castillo BJI, Gutiérrez TIF, Laris GA et al. Consenso de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica (AMIP): prevención de la infección por virus sincitial respiratorio en México, 2024. *Rev Latin Infect Pediatr.* 2024; 37 (s1): s6-s28.
5. Arias GE, Otero MF, Acosta RRA. Virus sincitial respiratorio. El camino a la prevención. *Rev Latin Infect Pediatr.* 2024; 37 (2): 63-66. doi: 10.35366/117221.
6. Hsiao A, Hansen J, Fireman B, Timbol J, Zerbo O, Mari K et al. Effectiveness of nirsevimab against RSV and RSV-related events in infants. *Pediatrics.* 2025; 156 (2): e2024069510. doi: 10.1542/peds.2024-069510.
7. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Clesrovimab (MK-1654): pediatric clinical program [presentación en reunión del Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 23-24 de octubre de 2024]. Atlanta, GA: CDC; 2024. Disponible en: <https://www.cdc.gov/acip/downloads/slides-2024-10-23-24/02-rsv-mat-peds-sinha-508.pdf>
8. Jenco M. FDA approves new monoclonal antibody to protect infants from RSV. *AAP News* [Internet]. 2025. Available in: <https://publications.aap.org/aapnews/news/32373/FDA-approves-new-monoclonal-antibody-to-protect?autologincheck=redirected>

Correspondencia:

Manuel Eugenio Narro Flores

E-mail: manolonarro6@gmail.com

Infecciones respiratorias bacterianas en niños con traqueostomía

Bacterial respiratory infections in children with tracheostomy

Miguel García-Boyano,* Cristina Calvo,*‡ Luis Escosa García*§

* Servicio de Pediatría Hospitalaria, Enfermedades Infecciosas y Tropicales del Hospital Universitario La Paz, Madrid, España. Instituto de Investigación Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ.

† Departamento de Pediatría, Universidad Autónoma de Madrid, España. Área de Enfermedades Infecciosas del Centro de Investigación Biomédica en Red del Instituto de Salud Carlos III (CIBERINFEC), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España. Red de Investigación Translacional en Infectología Pediátrica (RITIP), Madrid, España.

‡ Área de Enfermedades Infecciosas del Centro de Investigación Biomédica en Red del Instituto de Salud Carlos III (CIBERINFEC), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España. Red de Investigación Translacional en Infectología Pediátrica (RITIP), Madrid, España.

RESUMEN

Las infecciones respiratorias constituyen la causa más frecuente de reingreso hospitalario en niños con traqueostomía. La pérdida de funciones protectoras de las vías respiratorias superiores, unida a la formación precoz de *biofilms* bacterianos en las cánulas y la alta carga de comorbilidades, incrementan notablemente el riesgo de infección. El diagnóstico es especialmente complejo por la dificultad para distinguir entre colonización bacteriana crónica e infección activa. La elevada frecuencia de cultivos positivos en ausencia de síntomas compromete el valor diagnóstico del aspirado traqueal. Los criterios clínicos, radiológicos y microbiológicos disponibles son poco específicos para el diagnóstico de la etiología bacteriana. *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* son los patógenos más frecuentemente aislados, tanto en procesos infecciosos como en estados de colonización, lo que plantea dudas sobre su relevancia clínica en cada episodio. Tampoco existe consenso sobre el valor de los cultivos de vigilancia ni sobre el uso empírico sistemático de antibióticos antipseudomónicos. La duración óptima del tratamiento tampoco está bien definida, ni tampoco la vía de administración de elección. La coexistencia de infecciones virales, la creciente multirresistencia bacteriana, la ausencia de biomarcadores específicos y la variabilidad en las prácticas clínicas complican aún más el manejo. Todo ello pone de manifiesto la necesidad urgente de desarrollar guías clínicas específicas y estandarizadas para el abordaje de esta población vulnerable.

Palabras clave: infecciones respiratorias, traqueostomía, bacterias multirresistentes, antibacterianos, pediatría.

ABSTRACT

*Respiratory infections are the most common cause of hospital readmission in children with tracheostomy. The loss of protective functions of the upper airways, combined with early formation of bacterial biofilms on tracheostomy cannulas and a high burden of comorbidities, significantly increases the risk of infection. Diagnosis is particularly challenging due to the difficulty in distinguishing chronic bacterial colonization from active infection. The high frequency of positive cultures in asymptomatic patients compromises the diagnostic value of tracheal aspirates. Available clinical, radiological, and microbiological criteria are not specific enough for identifying bacterial etiology. *Pseudomonas aeruginosa* and *Staphylococcus aureus* are the most frequently isolated pathogens, both in infectious episodes and colonization states, raising doubts about their clinical significance in each case. There is also no consensus on the utility of surveillance cultures or on the systematic empirical use of antipseudomonal antibiotics. The optimal duration of treatment and the preferred route of administration are also not clearly established. The coexistence of viral infections, rising bacterial multidrug resistance, lack of specific biomarkers, and variability in clinical practice further complicate management. All these factors underscore the urgent need to develop specific and standardized clinical guidelines for the care of this vulnerable population.*

Keywords: respiratory tract infections, tracheostomy, multidrug-resistant bacteria, anti-bacterial agents, pediatrics.

Citar como: García-Boyano M, Calvo C, Escosa GL. Infecciones respiratorias bacterianas en niños con traqueostomía. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (2): 46-64. <https://dx.doi.org/10.35366/121464>

Recibido: 04-07-2025. Aceptado: 22-07-2025.



Abreviaturas:

CDC = Centers for Disease Control and Prevention (Centros para el Control y Prevención de Enfermedades)

UCIP = Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos

UFC = unidades formadoras de colonias

INTRODUCCIÓN

La traqueostomía es una intervención quirúrgica que implica abrir la tráquea a través del cuello para insertar una cánula que permita el paso del aire. Este procedimiento no sólo contempla la incisión (traqueotomía), sino también la instalación de una cánula y el mantenimiento de una vía aérea artificial a través de dicha abertura.¹

Anatomía y funciones de la tráquea

La tráquea es un conducto cartilaginoso que une la laringe con los bronquios, permitiendo el paso del aire. Está formada por anillos en forma de C que la mantienen abierta.² En niños, éstos son más flexibles, lo que facilita la respiración, pero también la hace más susceptible al colapso.³ Su mucosa contiene células ciliadas que producen moco y que ayudan a humidificar y calentar el aire, lo que facilita el intercambio gaseoso.⁴ Además, el moco atrapa partículas y microorganismos y se desplaza hacia la faringe para ser expulsado o tragado, manteniendo limpias las vías respiratorias.⁵ También posee receptores sensoriales que detectan irritantes y desencadenan el reflejo de la tos, como defensa ante agentes extraños.⁶ Aunque la laringe es el principal órgano de la fonación, la tráquea cumple un papel esencial al conducir el aire necesario para que las cuerdas vocales vibren y produzcan sonido, contribuyendo así al proceso de generación de la voz.⁷

Indicaciones de la traqueostomía

La intubación endotraqueal consiste en introducir un tubo por la boca o la nariz hasta la tráquea para mantener abierta la vía aérea, siendo útil ante obstrucciones en faringe, laringe o tráquea.⁸ Es menos invasiva que la traqueostomía, puede realizarse rápidamente en situaciones de emergencia y con menor riesgo inmediato. Sin embargo, si se prolonga, puede dañar estructuras como la subglotis o las cuerdas vocales.⁹ La traqueostomía, aunque más invasiva, es más cómoda para el paciente, mejora el manejo de secreciones, facilita la alimentación, la higiene, la comunicación y el destete venti-

latorio,¹⁰⁻¹² y se prefiere en casos crónicos o cuando la intubación no es posible o efectiva.¹³

En adultos, se suele indicar traqueostomía tras una o dos semanas de ventilación mecánica, pero en pediatría es habitual dilatar su realización más allá.¹⁴ Esto se debe a que la técnica percutánea, menos invasiva, no suele ser aplicable en niños; a que presentan más complicaciones con la traqueostomía por el menor tamaño de sus vías respiratorias; y a que, en cambio, toleran mejor la intubación prolongada que los adultos.¹⁵ No hay una guía clara sobre el tiempo ideal para realizar una traqueostomía en pediatría. En muchos casos, especialmente en prematuros, la intubación puede mantenerse hasta tres meses antes de considerarla.¹⁶ En Reino Unido, entre 2005 y 2009, 1,613 niños fueron sometidos a traqueostomías, con gran variabilidad en los tiempos entre unidades, oscilando entre 14 y 90 días.¹⁷ Por otro lado, un estudio en 82 Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) de los Estados Unidos reportó un periodo mediano de uso de ventilación mecánica invasiva antes de la traqueostomía de 14.4 días, variando entre 4.3 y 30.4 días según el centro.¹⁸

Antes de las vacunas contra *Haemophilus influenzae* y *Corynebacterium diphtheriae*, las infecciones eran la causa principal que llevaba a la realización de una traqueostomía.^{19,20} Los avances en intubación endotraqueal y soporte respiratorio mejoraron el tratamiento de las infecciones agudas y aumentaron la supervivencia de los prematuros y de los neonatos con patologías congénitas dependientes de ventilación. Como resultado, crecieron las indicaciones de traqueostomía por causas congénitas, prematuridad o complicaciones perinatales.²¹ Las indicaciones para realizar una traqueostomía se agrupan en obstrucción de la vía aérea superior y necesidad prolongada de ventilación mecánica y/o de aclaramiento pulmonar^{22,23} y se exponen en la *Tabla 1*.

El motivo principal para realizar una traqueostomía en niños varía entre los diferentes estudios según la edad de los pacientes y el periodo en que se efectuó el procedimiento. En un estudio en 348 Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales de Norteamérica (1997-2012), las causas predominantes fueron pulmonares (48.9%) y obstructivas (48%), mientras que las neurológicas fueron menos frecuentes (8.6%).²¹ Otro estudio en 36 hospitales de Estados Unidos (2002-2007) para pacientes de 0-18 años identificó como comorbilidades más comunes la enfermedad pulmonar crónica (56%), el deterioro neurológico (48%) y las anomalías en la vía aérea superior (47%).²⁴

Tabla 1: Indicaciones para la traqueostomía en niños.

Obstrucción de la vía aérea superior	Ventilación mecánica prolongada/ necesidad de aclaramiento pulmonar
Parálisis bilateral de las cuerdas vocales	Enfermedad pulmonar crónica
Estenosis subglótica	<ul style="list-style-type: none"> – Displasia broncopulmonar – Neumopatía restrictiva
Malformaciones laríngeas congénitas	Enfermedades neurológicas/ neuromusculares
Traqueomalacia/estenosis traqueal	<ul style="list-style-type: none"> – Parálisis cerebral – Atrofia muscular espinal – Distrofia muscular – Espina bífida – Lesiones cerebromedulares postraumáticas – Síndrome de hipoventilación central congénita
Traumatismos laríngeos (quemaduras o fracturas)	Cardiopatías congénitas
Tumores laríngeos y craneofaciales	
Apnea obstructiva del sueño	
Malformaciones craneofaciales (secuencia Pierre-Robin, síndrome de Treacher-Collins o síndrome CHARGE)	

Prevalencia

Aproximadamente la mitad de las traqueostomías pediátricas se realizan en menores de un año, y se observa una mayor proporción de varones, que representan entre 55 y 60% de los casos.²⁵⁻²⁷

Entre 2000 y 2012, las tasas de traqueostomías pediátricas en Estados Unidos disminuyeron de 6.8 a 6.0 por cada 100,000 años-niño, debido principalmente al descenso de la epiglotitis por la vacunación y al mayor uso de la intubación endotraqueal y de la ventilación no invasiva en infecciones respiratorias agudas. No obstante, los niños con traqueostomía mostraron un aumento en procedimientos, diagnósticos, duración de hospitalización y costos, reflejando una mayor complejidad clínica.²⁶ Otro análisis, entre 2010 y 2018, reveló un leve repunte en las traqueostomías pediátricas, atribuido a la estabilización de las infecciones agudas y al avance en cuidados que prolongan la vida de pacientes con ventilación prolongada o patología obstructiva. Este incremento también se asoció con estancias hospitalarias más prolongadas, que pasaron de 59 a 103 días, y con una estancia postraqueostomía que creció de 27 a 49 días.²⁵ En línea con estos estudios, en otros países se ha documentado un aumento en el número de niños que requieren ventilación mecánica prolongada en casa, si bien es la ventilación no invasiva la más habitualmente empleada. En el Reino Unido, se pasó de 35 casos en 1990 a 933 en 2018, con 206 niños portadores de traqueostomía.²⁸ En Canadá, los casos domiciliarios crecieron de 2 en 1991 a 156 en 2011.²⁹

Aunque no hay un protocolo universal para una decanulación segura, es esencial que la causa que motivó la traqueostomía esté resuelta y que el paciente no dependa de la cánula para mantener una vía aérea funcional.³⁰ Entre los criterios sugeridos están: no requerir ventilación por al menos tres meses, ausencia de aspiraciones, movilidad de al menos una cuerda vocal (confirmada por laringoscopia), vía aérea permeable según broncoscopia, y haber completado con éxito un periodo de taponamiento diurno de varias semanas en niños mayores de dos años.³¹ Las tasas de decanulación pediátrica en la actualidad son bajas, con menos de 25% de los pacientes retirando la cánula en los dos primeros años tras la traqueostomía. La dependencia de la ventilación mecánica y el deterioro neurológico son los factores más vinculados a un mal pronóstico. También reducen las probabilidades de decanulación el fallo respiratorio como indicación inicial, la presencia de múltiples comorbilidades y una menor edad al momento del procedimiento.^{25,32,33}

Hospitalizaciones y mortalidad

En 2009, Estados Unidos registró más de 21,500 hospitalizaciones de niños con traqueostomía, generando un gasto de 1,400 millones de dólares. Las afecciones respiratorias representaron casi la mitad del gasto total, siendo la neumonía el diagnóstico más frecuente (15.4% de los ingresos y 12.8% del gasto), seguida por la laringitis y las traqueítis agudas (6.9%).³⁴ Tras el alta inicial postraqueostomía, un estudio reportó que 63% de los niños fueron reingresados en los siguientes seis meses, y 11%

tuvo al menos cuatro readmisiones.³⁵ Otro halló que 43% reingresó durante el primer año por infecciones respiratorias bacterianas, con mayor riesgo en niños de etnia hispana o con infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* adquiridas antes del alta.³⁶

Las infecciones respiratorias bacterianas son la principal causa de reingreso en niños con traqueostomía, por lo que se han estudiado diversos factores de riesgo asociados a la hospitalización por este motivo. Entre ellos destacan la edad menor de 12 meses, la presencia de múltiples condiciones crónicas complejas y la dependencia de ventilación mecánica.^{37,38} Además, se ha observado que, cinco años después del procedimiento, los niños con deterioro neurológico acumulan más días de hospitalización que aquellos sin esta condición, probablemente debido a su mayor susceptibilidad a infecciones respiratorias.²⁴

La mortalidad hospitalaria en niños en la hospitalización durante la que se realizó la traqueostomía en Estados Unidos fue de 8% entre 2000 y 2012,²⁶ y de 8.6% entre 2010 y 2018.²⁵ En un estudio en Boston (1984-2015), la mortalidad inicial fue de 5.7%, elevándose a 16.6% tras 3.5 años, concentrándose la mayoría de muertes en el primer año.³⁹ El riesgo de fallecimiento aumenta con el número de comorbilidades, especialmente en casos con cardiopatías congénitas^{25,32,39-41} o dependencia de ventilación mecánica por enfermedades neurológicas.^{32,41,42} En cambio, las traqueostomías por obstrucción de vía aérea superior presentan menor riesgo.^{40,42} También presentan mayor mortalidad aquellos niños que precisan la traqueostomía antes del año de vida.^{25,40} Aunque las complicaciones directas de la traqueostomía rara vez causan la muerte, los análisis de mortalidad han obviado frecuentemente que las infecciones respiratorias tardías se consideran una más de ellas.^{39,43}

Definición de las infecciones respiratorias en los niños con traqueostomía

Clasificar las infecciones respiratorias en los niños con traqueostomía es complejo, lo que ha generado una gran variedad de definiciones en la literatura científica. Esta falta de consenso impide comparar estudios, generalizar resultados y desarrollar guías clínicas unificadas. Las definiciones de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), aunque no son ideales para la práctica clínica, han sido las más consistentemente utilizadas, facilitando comparaciones entre estudios. No obstante, la fiabilidad de los síntomas y de algunas pruebas diagnósticas,

como las radiografías de tórax o los cultivos de aspirado traqueal, es limitada.

La *Tabla 2* muestra los criterios de los CDC para la definición clínica de neumonía.⁴⁴ Para la confirmación de laboratorio en adultos, la Sociedad Americana de Tórax y la Sociedad de Enfermedades Infecciosas permiten el uso de cultivos cuantitativos de aspirado traqueal, destacando su alto valor predictivo negativo (94%) cuando no hay cambios recientes de antibióticos en la neumonía asociada a ventilación mecánica.⁴⁵ En 2021, los CDC los incluyeron como criterio diagnóstico a partir de un umbral de $\geq 10^5$ UFC/mL.⁴⁶

La *Tabla 3* resume los criterios de los CDC para las infecciones traqueobronquiales.⁴⁴ En niños, se acepta un cultivo positivo de aspirado traqueal sin necesidad de cuantificación.

Infecciones respiratorias que no cumplen la definición de traqueobronquitis ni de neumonía

A pesar de no ajustarse a los requisitos de los CDC para traqueobronquitis o neumonía, numerosos episodios con síntomas respiratorios reciben tratamiento antibiótico. No es raro, por ejemplo, que un niño con traqueostomía que muestra secreciones purulentas sin otras manifestaciones respiratorias o infecciosas sea tratado con antibióticos, lo cual podría aumentar el riesgo de resistencia a los antimicrobianos y de efectos adversos sin un beneficio clínico. En un estudio que valoró en 1994 las prácticas de 34 centros médicos que atendían niños con traqueostomía en los Estados Unidos, la mayoría de clínicos (91%) reconocían solicitar un cultivo de aspirado traqueal ante un cambio en las secreciones respiratorias en niños con traqueostomía (en el color, olor, cantidad o consistencia), independientemente de que otra clínica estuviera o no asociada. Pese a que en la mayoría de centros el síntoma que, en presencia de otra clínica respiratoria, usualmente llevaba a la prescripción de antibióticos era la fiebre, estos cambios en las secreciones se reconocían igualmente en algunos casos como suficientes para justificar el uso de antibióticos.⁴⁷

Por otro lado, según la definición proporcionada por los CDC, si un niño con traqueostomía presenta síntomas que son compatibles con una neumonía, pero no se le realiza una radiografía de tórax, esto impediría que su condición sea clasificada como neumonía según los criterios establecidos. Dado que el niño presenta síntomas compatibles con neumonía,

tampoco cumpliría con los requisitos necesarios para la clasificación de traqueobronquitis según los criterios de los CDC.⁴⁴ Esta situación es bastante habitual en pacientes ambulatorios, teniendo en cuenta las dificultades de movilidad que comúnmente enfrentan, así como la creciente demanda de atención telefónica por las familias. Del mismo modo, cabe destacar que la interpretación de las radiografías de tórax en niños con traqueostomía y enfermedad pulmonar

crónica es particularmente complicada, lo que hace aún más difícil clasificar las infecciones respiratorias que padecen estos pacientes.⁴⁸

Hacia una definición única

Establecer una separación clara entre los episodios de infección respiratoria en niños con traqueostomía resulta actualmente inviable con la evidencia

Tabla 2: Definición clínica de neumonía de acuerdo con los Centers for Disease Control and Prevention.

Signos/síntomas	
Lactantes ≤ 1 año	<p>Empeoramiento del intercambio de gases (desaturación, aumento en la demanda de oxígeno o ventilatoria)</p> <p>Y al menos tres de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inestabilidad de la temperatura sin otra causa conocida - Leucopenia ($< 4,000 \text{ cél/mm}^3$) o leucocitosis ($\geq 15,000 \text{ cél/mm}^3$) con desviación izquierda ($\geq 10\%$ cayados) - Inicio reciente de esputo purulento, cambio en el carácter del esputo, incremento de secreciones respiratorias o aumento en los requerimientos de aspiración - Apnea, taquipnea, aleteo nasal con retracción de la pared torácica o quejido - Sibilancias, crepitantes o roncus - Tos - Bradicardia (< 100 latidos/min) o taquicardia (> 170/min)
Niños > 1 año y ≤ 12 años	<p>Al menos tres de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fiebre ($> 38.4^\circ\text{C}$) o hipotermia ($< 36.5^\circ\text{C}$) sin otra causa conocida - Leucopenia ($< 4,000 \text{ cél/mm}^3$) o leucocitosis ($\geq 15,000 \text{ cél/mm}^3$) - Inicio reciente de esputo purulento, cambio en el carácter del esputo, incremento de secreciones respiratorias o aumento en los requerimientos de aspiración - Inicio reciente o empeoramiento de la tos, disnea, apnea o taquipnea - Crepitantes o ruidos respiratorios bronquiales - Empeoramiento del intercambio de gases (desaturación, aumento en la demanda de oxígeno o ventilatoria)
Cualquier paciente	<p>Al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fiebre ($> 38^\circ\text{C}$) sin otra causa conocida - Leucopenia ($< 4,000 \text{ cél/mm}^3$) o leucocitosis ($\geq 12,000 \text{ cél/mm}^3$) - En adultos ≥ 70 años, estado mental alterado sin otra causa reconocida <p>Y al menos dos de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inicio reciente de esputo purulento, cambio en el carácter del esputo, incremento de secreciones respiratorias o aumento en los requerimientos de aspiración - Inicio reciente o empeoramiento de la tos, disnea o taquipnea - Crepitantes o ruidos respiratorios bronquiales - Empeoramiento del intercambio de gases (desaturación, aumento en la demanda de oxígeno o ventilatoria)
Radiología: dos o más radiografías de tórax en serie con al menos uno de los siguientes hallazgos, salvo en pacientes sin enfermedades pulmonares o cardíacas subyacentes (por ejemplo, displasia broncopulmonar), en los que se acepta una sola radiografía de tórax:	
<ul style="list-style-type: none"> - Infiltrado nuevo, progresivo y persistente - Consolidación - Cavitación - Neumatocele, en lactantes ≤ 1 año de edad 	

Tabla 3: Definición de infecciones traqueobronquiales de acuerdo con los *Centers for Disease Control and Prevention*.

Criterios para definir traqueobronquitis	
Lactantes ≤ 1 año	<p>El paciente no presenta evidencia clínica o radiográfica de neumonía, y al menos dos de los siguientes sin causa reconocida:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Fiebre (> 38 °C rectal) – Tos – Producción de esputo nueva o aumentada – Roncus – Sibilancias – Dificultad respiratoria – Apnea – Bradicardia <p>Y al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Cultivo positivo obtenido mediante aspirado traqueal profundo o broncoscopia – Prueba de antígeno positiva en secreciones respiratorias – Título de anticuerpos diagnóstico (IgM) o aumento de cuatro veces en sueros pareados (IgG) para el patógeno
Niños > 1 año	<p>El paciente no presenta evidencia clínica o radiográfica de neumonía, y al menos dos de los siguientes sin causa reconocida:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Fiebre (> 38 °C) – Tos – Producción de esputo nueva o aumentada – Roncus – Sibilancias <p>Y al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Cultivo positivo obtenido mediante aspirado traqueal profundo o broncoscopia – Prueba de antígeno positiva en secreciones respiratorias

científica disponible. Idealmente, los criterios diagnósticos deberían ser capaces de distinguir entre diversos tipos de episodios respiratorios: aquellos que presentan signos o síntomas respiratorios pero no son causados por infecciones bacterianas y, por ende, no requieren tratamiento antibiótico; las traqueobronquitis, infecciones bacterianas de menor gravedad que pueden beneficiarse de un tratamiento antibiótico; y las neumonías, que son infecciones bacterianas más graves que requieren un tratamiento más intensivo.

Dada la falta de especificidad y la baja sensibilidad de las radiografías de tórax para detectar infiltrados pulmonares, es posible que numerosos casos de traqueobronquitis en realidad representen etapas tempranas de neumonía que podrían identificarse mediante técnicas de imagen más avanzadas.⁴⁹ Por otra parte, existe la posibilidad de que muchos episodios que se diagnostican como traqueobronquitis estén siendo tratados incorrectamente con antibioterapia, ya que estos podrían estar relacionados con colonizaciones bacterianas en lugar de infecciones

verdaderas.⁵⁰ Todavía no se sabe si el tratamiento de la traqueobronquitis puede prevenir la aparición de neumonía, ni si esta afección constituye una infección distinta o simplemente una etapa temprana de neumonía, ni tampoco el papel que desempeña la colonización bacteriana de la vía aérea en el desarrollo de estas infecciones. En cualquier caso, se considera la hipótesis de que traqueobronquitis y neumonía formen parte de un espectro clínico único, en lugar de ser condiciones clínicas completamente separadas.⁵¹

Fisiopatología

El papel del biofilm

Un *biofilm* o biopelícula es una comunidad compleja de microorganismos que se adhieren a una superficie y se rodean de una matriz extracelular de sustancias poliméricas, conocida como matriz de exopolisacáridos. Ésta se establece como una estrategia de adaptación a ambientes hostiles, como el cuerpo

humano, ofreciendo a los microorganismos que la componen una protección incrementada contra la eliminación mecánica, las defensas inmunitarias y los agentes antimicrobianos.⁵²

El proceso de formación de un *biofilm*, expuesto en la *Figura 1*, comienza con la adhesión inicial de microorganismos libres a una superficie biológica o sintética. Los *biofilms* pueden aparecer en prácticamente cualquier tejido del cuerpo humano, destacando su presencia en infecciones crónicas de heridas, pulmonares o endocarditis. También están asociadas con infecciones relacionadas con dispositivos biomédicos, como catéteres vasculares, válvulas cardíacas protésicas, etcétera.⁵³

Muchos estudios sobre *biofilms* bacterianos se han concentrado en *P. aeruginosa*, que tiene la habilidad de formar *biofilms* de manera eficiente en casi cualquier entorno. Tras entrar en contacto con la superficie por medio de flagelos y pili, se activa el gen *algC* en *P. aeruginosa*, que codifica el exopolisacárido alginato.⁵⁴ Tras la adhesión, las bacterias empiezan a secretar una matriz extracelular que las une entre sí y a la superficie. Esta matriz, compuesta principalmente de exopolisacáridos, proteínas y ADN extracelular, productos de lisis y componentes del hospedador, forma una red que proporciona estabilidad estructural al *biofilm*, fortaleciendo la adhesión de las bacterias a la superficie. Las bacterias adheridas comienzan a dividirse y proliferar y se forman microcolonias. Finalmente, el *biofilm* se desprende de fragmentos que se desplazan para formar nuevas colonias en otros sitios.⁵⁵ La transición a un estado sésil de las bacterias ocurre cuando los nutrientes esenciales son limitados.⁵³

Los *biofilms* están relacionados con infecciones crónicas que responden de manera deficiente a la terapia antibiótica. El tratamiento con antibióticos

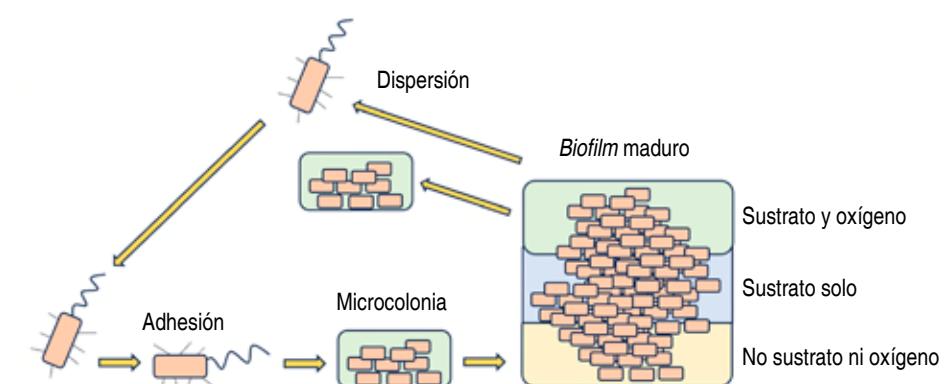
contra microorganismos en *biofilms* vinculados a dispositivos suele ser ineficaz a menos que se retire el implante infectado.⁵⁶ Aunque las bacterias en los *biofilms* poseen mecanismos de resistencia convencionales, como la mayor actividad de bombas de eflujo, estos no parecen ser los principales responsables de su protección. En su lugar, la disminución de la penetración de los antibióticos en la matriz de exopolisacáridos y la comunicación celular mediada por señales químicas (*quorum sensing*), que altera el metabolismo y ralentiza el crecimiento bacteriano, son factores clave. Los *biofilms* exhiben, gracias a este último mecanismo, una heterogeneidad fisiológica que provoca variaciones en el crecimiento y metabolismo bacterianos dentro de los mismos. En las capas más profundas del *biofilm*, la actividad metabólica es menor y las bacterias crecen más lentamente, lo que las hace menos vulnerables a los antibióticos.⁵⁷

La cánula de traqueostomía es una prótesis interna que ofrece una superficie potencial para el crecimiento de bacterias. La formación precoz de *biofilms* en las cánulas de traqueostomía es muy común. Tan pronto como siete días después de su inserción, en más de 60% de las cánulas de traqueostomía se pueden encontrar *biofilms*, tanto en pacientes hospitalizados como en pacientes ambulatorios.^{58,59} Los microorganismos más frecuentemente aislados en los *biofilms* de las cánulas de traqueostomía son *P. aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* y *Klebsiella pneumoniae*.⁵⁹⁻⁶¹

Si bien los *biofilms* se encuentran colonizando la vía aérea de pacientes que no presentan ninguna sintomatología infecciosa, la presencia de los mismos en relación con la cánula de traqueostomía posibilita su transmisión a las vías respiratorias inferiores, lo que puede resultar en complicaciones graves como

Figura 1:

Fases en el desarrollo del *biofilm*.



la neumonía.⁵⁹ No se han encontrado diferencias en la susceptibilidad a la formación de *biofilms* entre los diversos materiales de la cánula de traqueostomía⁶² o según el empleo o no de ventilación mecánica.⁵⁹ En cambio, se ha observado una relación entre el número de unidades formadoras de colonias y la frecuencia de cambio de cánula.⁵⁸ Según esta información, podría haber una conexión entre el riesgo de infecciones respiratorias y la frecuencia de los cambios de cánula; sin embargo, no se tiene una certeza total sobre la necesidad de realizar cambios rutinarios, aunque se sugiere no utilizar la cánula por más de 30 días.⁶³

La pérdida de funciones de la tráquea

El paso de aire a través de la cánula de traqueostomía presenta mayores riesgos infecciosos en comparación con el paso por la vía aérea superior debido a la pérdida de las funciones protectoras naturales del tracto respiratorio. En un sistema respiratorio sano, la nariz y la faringe actúan como filtros primarios, atrapando partículas, microorganismos y otros contaminantes antes de que lleguen a los pulmones.⁶⁴ Estos filtros naturales, junto con los cilios que recubren las vías respiratorias y el moco que atrapa y elimina patógenos, desempeñan un papel crucial en la defensa contra las infecciones. La traqueostomía, al proporcionar un acceso directo a la tráquea y los pulmones, elude estas defensas naturales, permitiendo que patógenos y partículas inhaladas lleguen con mayor facilidad a las vías respiratorias inferiores.⁶⁵

Otro mecanismo de defensa que puede verse debilitado en niños con traqueostomía es la tos. Durante una tos efectiva, la glotis se cierra brevemente para permitir la acumulación de presión en los pulmones. Luego, se abre repentinamente para expulsar el aire a alta velocidad, ayudando a expulsar secreciones y objetos extraños. Los pacientes que respiran a través de una traqueostomía se encuentran en desventaja mecánica, ya que el cierre de la glotis no es efectivo.⁶⁶ Como resultado, los pacientes con traqueostomía pueden experimentar una acumulación más significativa de secreciones y un mayor riesgo de infecciones respiratorias debido a la capacidad reducida para eliminar patógenos y residuos de manera eficiente.⁶⁷

Además, el aire que atraviesa la cánula de traqueostomía suele estar menos humidificado en comparación con el aire que circula por las vías respi-

ratorias superiores. La humidificación proporcionada por la nariz, junto con el soporte de las vías respiratorias superiores y el árbol bronquial, mantiene las secreciones respiratorias fluidas y manejables.⁶⁸ La ausencia de una humidificación adecuada causa que las secreciones se vuelvan más espesas y difíciles de eliminar, lo que puede favorecer el crecimiento bacteriano.⁶⁹ El impacto de esta falta de humidificación en las infecciones respiratorias recurrentes en niños con traqueostomía no está completamente claro, pero la acumulación de secreciones podría elevar el riesgo de infecciones respiratorias.⁷⁰

Finalmente, el manejo y cuidado de la cánula de traqueostomía pueden introducir un riesgo adicional. La manipulación constante de la cánula, incluyendo su inserción y extracción, así como las técnicas de aspiración pueden facilitar la introducción de bacterias o la persistencia de las ya presentes en el tracto respiratorio.⁶⁹ Este riesgo se incrementa debido al contacto físico frecuente con las cánulas. Esta situación suele darse en el entorno hospitalario, un medio que, por otra parte, no es nada inhabitual para los niños con traqueostomía.⁷¹

Las comorbilidades

Las enfermedades pulmonares crónicas y otras afecciones que causan insuficiencia respiratoria, requiriendo ventilación mecánica, agravan notablemente las infecciones respiratorias. Esto se debe a que, en un sistema respiratorio ya afectado, cualquier infección que lo comprometa aún más tendrá un impacto mucho mayor que en un sistema sano.

Por otro lado, las comorbilidades conllevan un mayor riesgo de estancias hospitalarias prolongadas y de dependencia de dispositivos médicos, lo que aumenta la probabilidad de colonización e infección por bacterias multirresistentes, lo cual eleva el riesgo de complicaciones graves y una mayor mortalidad.⁷²⁻⁷⁴

Las comorbilidades en los niños con traqueostomía también son determinantes en el aumento de la incidencia de estas infecciones, debido a varios factores que comprometen las defensas naturales del organismo.

Uno de los más importantes es la aspiración recurrente crónica, que permite que pequeñas cantidades de alimentos o secreciones orales o gástricas ingresen a las vías respiratorias inferiores, lo que facilita el desarrollo de infecciones.⁷⁵ El mecanismo más usual es una alteración en la deglución farín-

gea, por una alteración en la estructura anatómica y/o en la coordinación. El riesgo de aspiración es más alto en los niños con disfunción neurológica y enfermedades neuromusculares, situaciones que justifican la realización de una traqueostomía. En menor medida, condiciones como las deformidades craneofaciales, tales como el síndrome de Pierre-Robin, así como la prematuridad y la displasia broncopulmonar, también conllevan un riesgo incrementado de aspiración.⁷⁶ El reflujo gastroesofágico, asociado a la parálisis cerebral y a las enfermedades neuromusculares, es otro factor favorecedor de la aspiración recurrente crónica y, por tanto, de las neumonías de repetición.⁷⁷

Una higiene oral deficiente puede aumentar la carga bacteriana en la boca, lo que incrementa el riesgo de que estas bacterias lleguen a las vías respiratorias en pacientes con riesgo de aspiración. El cepillado diario de dientes parece estar relacionado con una reducción significativa en la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica en adultos hospitalizados.⁷⁸ No obstante, la evidencia sobre la efectividad de los protocolos de cuidado oral para prevenir la neumonía en niños con traqueostomía es muy limitada.

Otro factor que contribuye al incremento del riesgo de infecciones respiratorias en niños con enfermedades neuromusculares es su dificultad para toser de manera efectiva debido a la debilidad en los músculos respiratorios, lo cual complica la eliminación de las secreciones en las vías respiratorias inferiores.⁷⁹ Este acúmulo de secreciones no sólo impide la expulsión de los microorganismos atrapados, sino que también favorece la formación de atelectasias.⁷⁹ La presencia de atelectasias se ve asimismo intensificada en la escoliosis por compresión pulmonar y la escoliosis está frecuentemente asociada a las enfermedades neuromusculares. Finalmente, la falta de ventilación en las atelectasias, que son áreas colapsadas del pulmón, genera un ambiente propicio para el crecimiento bacteriano, elevando el riesgo de neumonías bacterianas.⁸⁰

Por último, la fuerte correlación que existe entre la incidencia de infecciones respiratorias y las alteraciones en la deglución faríngea, que como mencionamos antes, son comunes en enfermedades que requieren traqueostomía, no parece explicarse únicamente por la aspiración crónica recurrente. Las dificultades alimenticias en estos niños a menudo provocan malnutrición, lo que compromete su sistema inmunológico y aumenta su susceptibilidad a infecciones respiratorias.⁸¹

COLONIZACIÓN BACTERIANA

Definición

En pacientes con traqueostomía, la colonización bacteriana se refiere a la presencia y multiplicación de bacterias en las vías respiratorias inferiores sin que necesariamente se manifieste una infección activa o sintomática en ese momento. Brook ofreció una definición práctica en uno de los primeros estudios sobre colonización bacteriana en niños con traqueostomía, basándose en los resultados de cultivos de aspirado traqueal. Esta definición consideraba que existía una colonización cuando un posible patógeno era aislado en cultivos traqueales durante al menos cuatro semanas, sin que se observaran secreciones purulentas ni síntomas clínicos de infección.⁸²

Brook demostró que la colonización bacteriana en niños con traqueostomía era habitual, observando 1,509 aislamientos bacterianos en 444 cultivos obtenidos de 27 pacientes durante un año de seguimiento. Todos los niños presentaron durante ese periodo alguna colonización.⁸² Otras investigaciones más recientes han venido a confirmar la actualidad de este hallazgo. En un estudio transversal llevado a cabo con 44 pacientes pediátricos con traqueostomía en un Hospital de Porto Alegre, Brasil, se analizó la prevalencia de colonización bacteriana mediante cultivos de aspirado traqueal obtenidos durante el cambio de cánula de traqueostomía. El crecimiento bacteriano se detectó en 97.7% de los casos, con *P. aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* siendo los microorganismos más comúnmente aislados.⁸³ La tasa de colonización bacteriana en el momento del ingreso de una cohorte de niños con traqueostomía referidos a un centro de rehabilitación en Italia fue de 91%. Durante el seguimiento de este grupo de 65 pacientes, tan sólo uno permaneció libre de colonizaciones, mientras que 51% de los mismos desarrolló síntomas respiratorios. *P. aeruginosa* y *S. aureus* fueron de nuevo las principales bacterias responsables de las colonizaciones.⁸⁴

La colonización, a diferencia de una infección activa, no presenta síntomas inmediatos, pero esta carga bacteriana persistente tiene el potencial de causar infecciones respiratorias. La definición de Brook destaca por ello dos aspectos clave de la colonización, como son la ausencia de síntomas clínicos en el momento del aislamiento y la posible patogenicidad del microorganismo. La evidencia de que los microorganismos en las vías respiratorias

de los niños con traqueostomía pueden actuar tanto como colonizadores como patógenos potenciales quedó manifiesta en el estudio de McLaren y colaboradores.⁸⁵ Su objetivo fue correlacionar la microbiología de las vías respiratorias superiores, determinada a través de cultivos de aspirado traqueal, con la microbiología de las vías respiratorias inferiores, analizada mediante cultivos de lavado broncoalveolar obtenidos concomitantemente. Los investigadores se centraron en los dos microorganismos más aislados: *P. aeruginosa* y *S. aureus*. Aunque el aspirado traqueal mostró una alta sensibilidad (95 y 100%, respectivamente), su especificidad fue baja (64.7 y 33.3%, respectivamente) en relación a la detección de los microorganismos en el lavado broncoalveolar. Morar y su equipo profundizaron en el estudio de la fisiopatología relacionada con la colonización e infección respiratoria en niños sometidos a traqueostomía. Examinaron la flora orofaríngea al momento del ingreso hospitalario y después de la traqueostomía en 22 niños. De las 34 colonizaciones ocurridas después de la traqueostomía, 19 episodios (56%) se clasificaron como endógenos primarios, es decir, la flora ya estaba presente en la orofaringe al ingreso y se objetivó en el aspirado traqueal tras la traqueostomía. Por otra parte, los nueve episodios de infección respiratoria de vías bajas que acontecieron en este grupo de pacientes después de la traqueostomía habían estado en todos los casos precedidos por la colonización.⁸⁹

El tercer aspecto mencionado en la definición es el aislamiento prolongado del microorganismo, vinculado, como se ha detallado, a la formación de *biofilms* en torno a la cánula de traqueostomía, lo que dificulta su eliminación.⁵⁷ Hasta 18% de los niños traqueostomizados en un hospital de California (Estados Unidos) desarrollaron una colonización crónica por *P. aeruginosa* en los primeros dos años después de la intervención, definiéndose esta como la positividad de más de 75% de los cultivos respiratorios obtenidos para esta bacteria.⁸⁶ La efectividad de *P. aeruginosa* para la formación *biofilms* es precisamente la que explica su recurrente presencia como colonizador de la vía aérea.⁸⁷

Del mismo modo que la colonización bacteriana, es casi universal en los niños con traqueostomía cuando se analizan sus aspirados traqueales en períodos asintomáticos, también lo es la presencia de *biofilms* bacterianos en los tubos de traqueostomía en el momento de ser recambiados.⁸⁸ La aparición de estos *biofilms*, como se ha expuesto, es precoz,^{58,59}

lo que guarda relación con la pronta detección de microorganismos en los cultivos de aspirado traqueal. En el estudio de Morar et al. anteriormente descrito, aun cuando se valoró únicamente el ingreso durante el cual se había llevado a cabo la traqueostomía, en 95% de los casos se demostró la presencia de colonización bacteriana de las vías respiratorias bajas.⁶⁹ En esta misma línea, en 36 (53%) de los 68 niños intervenidos en un Hospital de Copenhague (Dinamarca) se aislaron bacterias en el aspirado traqueal de forma temprana tras la traqueostomía (primeros 30 días), de los cuales la mitad requirieron tratamiento antibiótico, denotando tanto la precocidad de la colonización como del riesgo de infección asociado.⁸⁹

Parámetros que ayudan a la diferenciación entre colonización e infección

Cualquier cultivo positivo de aspirado traqueal se considera suficiente para la definición de traqueobronquitis de los CDC, siendo más incierta su utilidad en el diagnóstico de la neumonía en niños.⁴⁴ Incluso cuando los cultivos bacterianos en los aspirados traqueales presentan un crecimiento más frecuente en las infecciones respiratorias, el valor predictivo positivo de este hallazgo es bajo,⁹⁰ ya que los niños con traqueostomía presentan, como se ha explicado, una alta prevalencia de crecimiento bacteriano en los cultivos de aspirados traqueales obtenidos durante los períodos en que permanecen asintomáticos, lo que sugiere una colonización habitual de sus vías respiratorias.

En cuanto a la diferenciación entre colonización e infección, no existe realmente un criterio clínico o de laboratorio que permita distinguirlas de manera definitiva.

Cultivos cuantitativos

Los cultivos respiratorios cuantitativos son útiles para definir la neumonía en adultos, utilizando un umbral de $\geq 10^5$ UFC/mL en los cultivos de aspirado traqueal para el diagnóstico microbiológico.⁴⁶ Para la población pediátrica, los datos disponibles sobre su empleo son limitados. Cabe destacar un estudio que analizó 552 cultivos de aspirado traqueal en 62 niños con traqueostomía, de los cuales 447 (81%) mostraron crecimiento bacteriano y 113 (25.3%) fueron tomados durante un episodio de traqueobronquitis. Los autores no encontraron diferencias

en el recuento bacteriano para el diagnóstico de traqueobronquitis respecto a otros procesos.⁹¹ Otro estudio en niños con intubación endotraqueal tampoco logró demostrar que existiera correlación entre los síntomas de neumonía y los recuentos bacterianos superiores a 10^4 UFC/mL.⁹²

Cultivos previos

En pacientes con fibrosis quística, las infecciones respiratorias suelen estar provocadas por un crecimiento aumentado de las bacterias que ya están crónicamente presentes en las vías respiratorias. El protocolo de manejo incluye la toma rutinaria de cultivos de esputo durante las visitas de control, lo que permite monitorizar los patógenos bacterianos y guiar el tratamiento con antibióticos si aparece una infección respiratoria.⁹³ En contraste, en los pacientes adultos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, las exacerbaciones respiratorias se deben principalmente a la adquisición de nuevas cepas de bacterias, no al aumento de aquellas presentes previamente en las vías respiratorias. Por ello, los cultivos de vigilancia tienen poco valor en el manejo de las exacerbaciones.⁹⁴

Actualmente, no está claro si las infecciones respiratorias en niños con traqueostomía se asemejan más a las de la fibrosis quística, con un aumento de las bacterias colonizadoras, o a las de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, con la adquisición de nuevas cepas bacterianas. En consecuencia, la práctica de obtener cultivos rutinarios de aspirado traqueal en niños con traqueostomía varía significativamente entre centros y tampoco hay evidencia suficiente en la literatura para recomendar tratamiento para la colonización en ausencia de síntomas respiratorios.

Setenta y nueve de los 146 neumólogos encuestados por Cline y colaboradores realizaban cultivos de vigilancia de manera rutinaria, y 97% de ellos los utilizaban para guiar el tratamiento empírico.⁶⁵ Pero los hallazgos de su investigación sugerían que esta estrategia tiene una utilidad limitada debido a los cambios en la flora bacteriana entre distintos episodios clínicos. En hasta 72% de los segundos cultivos se identificaron especies bacterianas nuevas. De acuerdo con estos autores, la presencia de un microorganismo distinto al identificado en cultivos recientes sugeriría una posible infección en lugar de una mera colonización.

Recientemente, otro estudio analizó la correspondencia existente entre 251 bacterias aisladas

en el aspirado traqueal de niños con traqueostomía durante episodios de infección respiratoria con los cultivos de misma clase tomados entre siete y 30 días antes del inicio de los síntomas, hallándose la misma bacteria en 189 de ellos (75.3%). Esta correspondencia fue significativamente mayor para *P. aeruginosa* (95.2%).⁹⁵ Sin embargo, la evidencia en torno a este tema es limitada, y otros investigadores han llegado a resultados dispares respecto al significado de los cultivos previos y la conveniencia de tomarlos de manera rutinaria.^{82,96,97}

Tinción de Gram

Si el hallazgo de un microorganismo nuevo en relación con cultivos anteriores indicara infección en lugar de colonización, la tinción de Gram podría ser de gran ayuda, ya que permite verificar si los microorganismos actuales tienen una morfología diferente a la de los previamente encontrados, lo que podría contribuir así a diferenciar entre infección y colonización.

Por otro lado, los CDC incluyen el esputo purulento como uno de los signos y síntomas para definir la neumonía en todas las edades. Este esputo se describe como secreciones provenientes de los pulmones, bronquios o tráquea que contienen ≥ 25 neutrófilos y ≤ 10 células epiteliales escamosas por campo de bajo poder ($\times 100$).⁴⁶ Si los neutrófilos están ausentes o en cantidades muy bajas, es improbable que haya una infección bacteriana, ya que su recuento elevado se asocia con la positividad del cultivo del aspirado traqueal. No obstante, la presencia de un elevado número de neutrófilos, incluso superando el umbral de 25 por campo, es común tras la intubación endotraqueal en niños (44-63% durante los primeros 10 días) y puede darse sin que haya síntomas, lo que dificulta la distinción entre infección y colonización.⁹² Este fenómeno inflamatorio con la presencia de neutrófilos también se ha descrito para los niños con traqueostomía.⁹⁸

Test virales

Pese a que el impacto de los virus respiratorios en niños con traqueostomía es desconocido, se han identificado como una de las principales causas de hospitalización. En un estudio retrospectivo de 117 niños menores de dos años con traqueostomía y dependientes de ventilación mecánica, las infecciones pulmonares fueron el principal motivo de readmisión

hospitalaria (24%), seguidas de otras causas respiratorias como la insuficiencia respiratoria sin infección (22%). En 26% de las readmisiones por infecciones pulmonares, los virus fueron el factor predominante, y en algunos casos se identificaron múltiples virus simultáneamente. Dentro de esta población, el virus más aislado fue el rinovirus/enterovirus (37%), seguido del virus respiratorio sincitial (9%).⁹⁹

En otra serie de casos de traqueobronquitis con crecimiento bacteriano que requirieron hospitalización (80% en UCIP), se realizó un panel de virus respiratorios en 60 casos. La tasa de positividad fue de 33% (n = 20), y el virus identificado con mayor frecuencia fue el rinovirus, presente en 13 de esos casos.¹⁰⁰ Asimismo, en un grupo de 17 niños con traqueostomía y diagnóstico de infección respiratoria aguda (definida como cualquier enfermedad con aumento de la producción de moco y mayor requerimiento de oxigenoterapia o ventilación), se realizó una PCR múltiple en sus secreciones. Pérez-Losada y colaboradores encontraron que 12 de ellos (71%) dieron positivo, siendo nuevamente el rinovirus el virus más detectado.⁹⁷

La positividad en un test viral no descarta la posibilidad de una infección bacteriana simultánea. Este resultado, junto con el crecimiento bacteriano en un cultivo de aspirado traqueal en un paciente con traqueostomía, puede sugerir una coinfección o una infección viral con colonización bacteriana.⁴⁸ Los virus respiratorios provocan síntomas que pueden confundirse con los de una infección bacteriana en las vías respiratorias. La detección de un virus respiratorio que justifique los síntomas del paciente disminuye la posibilidad de una infección bacteriana al mismo tiempo, pero no la descarta.

Sin embargo, en la práctica clínica se ha observado que el diagnóstico de una infección viral en niños con traqueostomía hospitalizados tiene un impacto limitado en el manejo del paciente. Un estudio retrospectivo multicéntrico encontró que más de 80% de los niños con traqueostomía y diagnóstico de gripe recibieron antibioterapia empírica, incluso tras la identificación y el tratamiento de la infección con antivirales.¹⁰¹ Otro estudio reveló que el manejo de niños con traqueostomía y sospecha de infección respiratoria variaba considerablemente entre hospitales, en cuanto al uso de radiografías de tórax, pruebas de laboratorio (como cultivos respiratorios, hemocultivos, pruebas virales y gases en sangre), así como en el uso de antibióticos, lo que no se tradujo en un impacto significativo en la duración de

la hospitalización ni en las tasas de readmisión.¹⁰² Por ello, algunos autores proponen que las pruebas virales sólo deben realizarse si los resultados pueden determinar la administración de terapias antivirales específicas, como en la gripe.⁴⁸

TRATAMIENTO

El tratamiento de las infecciones respiratorias en niños con traqueostomía se ve limitado por la escasez de estudios científicos específicos, lo que ha llevado a que, en numerosas ocasiones, se extrapolen las guías estándar de antibióticos utilizadas en el tratamiento de condiciones respiratorias crónicas como la fibrosis quística, para la cual existe una literatura más amplia. Pero, aunque la traqueostomía y la fibrosis quística comparten ciertas similitudes, como la frecuente colonización crónica por *P. aeruginosa*,¹⁰³ las particularidades fisiopatológicas de la traqueostomía, expuestas con anterioridad, son diferentes de las de la fibrosis quística, lo que hace necesario un enfoque de manejo específico y diferenciado.

Indicación de antibioterapia

El empleo de tratamiento antibiótico en las infecciones respiratorias de niños con traqueostomía debe equilibrar la necesidad de intervención temprana para mejorar el pronóstico del paciente con el riesgo de un uso excesivo de antimicrobianos, que puede favorecer la resistencia microbiana y aumentar los costos médicos.⁴⁸

Dado que no hay criterios definitivos, como cultivos bacterianos, que diferencien claramente entre colonización e infección, la decisión de usar antibióticos se basa principalmente en la gravedad.⁷⁰ Así, en casos graves como la neumonía, el tratamiento es obligado, mientras que, en infecciones más leves, la necesidad de tratamiento antibiótico es más incierta.¹⁰⁴

El nivel de gravedad de la infección respiratoria determina también la rapidez con la que se debe comenzar el tratamiento con antibióticos. En muchas ocasiones, no es posible esperar a los resultados microbiológicos para guiar la terapia inicial.¹⁰²

Antibioterapia empírica

Para las infecciones respiratorias agudas, la selección empírica de antibióticos normalmente incluye una cobertura de amplio espectro mientras se esperan los resultados de los cultivos traqueales,

Tabla 4: Resumen de los estudios que reportan los aislamientos bacterianos en muestras respiratorias durante episodios de infección respiratoria en niños con traqueostomía.

Autor/año	Tamaño muestral*	Bacterias	Tasa de positividad (%)
Cline ⁶⁵ 2012	47	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> <i>Serratia marcescens</i>	47 40 9 8 6
Russell ³⁶ 2017	103 [‡]	<i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> <i>S. maltophilia</i> <i>S. marcescens</i> <i>Moraxella catarrhalis</i>	46 22 18 17 13
Tan ¹⁰⁵ 2020	78	<i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> <i>S. marcescens</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>Escherichia coli</i> <i>S. maltophilia</i> <i>S. pneumoniae</i>	37 17 10 8 4 3 3
Smith ¹⁰⁰ 2022	224	<i>P. aeruginosa</i> <i>S. marcescens</i> <i>S. aureus</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i> <i>S. maltophilia</i> <i>E. coli</i>	30 14 12 NE NE NE NE
Steuart ⁹⁰ 2023	203	<i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>S. marcescens</i>	36 23 12 12 10 6 4
García-Boyano ⁹⁵ 2023	328	<i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> <i>S. marcescens</i> <i>E. coli</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i>	102 37 33 26 20 14 12

NE = no especificado

* El tamaño muestral se refiere al número de cultivos respiratorios con crecimiento bacteriano. [‡] Ante la ausencia del dato del número de cultivos, se aporta el número de pacientes con cultivos respiratorios con crecimiento bacteriano.

especialmente en casos graves.⁴⁸ La antibioterapia empírica debe ser efectiva contra los microorganismos más comunes en estas infecciones. La evidencia científica sobre los aislamientos bacterianos en infecciones respiratorias en niños con traqueostomía es limitada, tal y como se detalla en la *Tabla*

4. Aunque la relevancia clínica de identificar la flora colonizadora de las vías respiratorias en estos pacientes puede ser discutible,⁶⁵ la literatura disponible sobre aislamientos bacterianos en períodos asintomáticos, es decir, como colonizadores, es más extensa. Esto se refleja en la *Tabla 5*, que recopila

algunos de los estudios más recientes y significativos sobre este tema.

Las opciones de tratamiento oral pueden incluir ciprofloxacino, levofloxacino, trimetoprima-sulfametoazol, amoxicilina-clavulánico, cloxacilina, cefaclor,

cefixima, cefuroxima-axetilo o eritromicina.⁷⁰ De ellos, los antibióticos orales empíricos más utilizados son las fluoroquinolonas, amoxicilina-ácido clavulánico y trimetoprima-sulfametoazol.^{47,100,112,113} Sin embargo, debido a su limitada eficacia contra *P. aeruginosa*

Tabla 5: Resumen de los estudios que reportan los aislamientos bacterianos en muestras respiratorias durante períodos asintomáticos en niños con traqueostomía.

Autor/año	Tamaño muestral*	Bacterias	Tasa de positividad (%)
Lipovy ¹⁰⁶ 2013	190	<i>A. baumannii</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>E. coli</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>S. maltophilia</i> <i>S. marcescens</i> <i>M. catarrhalis</i> <i>Streptococcus</i> spp. <i>Neisseria</i> spp. <i>Haemophilus</i> spp. <i>Moraxella</i> spp. <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> <i>Morganella morganii</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>H. influenzae</i> <i>E. coli</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>A. baumannii</i> <i>S. aureus</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> <i>S. maltophilia</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>M. catarrhalis</i> <i>S. maltophilia</i>	52 13 13 8 74 72 32 20 90 77 67 61 17 11 9 8 50 25 10 5 23 15 6 6 77 14 14 9 77 67 47 26 57 9 7 5 26 18 9 8
Pozzi ⁸⁴ 2014	65‡		
McCaleb ¹⁰⁷ 2016	93‡		
Losada ¹⁰⁸ 2017	127		
El Cheikh ¹⁰⁹ 2018	20		
Grosse-Onnebrink ⁹⁶ 2019	613		
Atag ¹¹⁰ 2021	22‡		
McLaren ⁸⁵ 2021	43‡		
Vasconcellos ⁸³ 2023	44		
Miller ¹¹¹ 2024	163		

* El tamaño muestral se refiere al número de cultivos respiratorios con crecimiento bacteriano. ‡ Ante la ausencia del dato del número de cultivos, se aporta el número de pacientes con cultivos respiratorios con crecimiento bacteriano.

y a su espectro reducido frente a otros patógenos comunes como las enterobacterias, trimetoprima-sulfametoazol y amoxicilina-clavulánico no se pueden considerar opciones óptimas para el tratamiento empírico. Ciprofloxacino y levofloxacino son los únicos antibióticos orales efectivos contra *P. aeruginosa*, y ambos también son eficaces contra la mayoría de bacterias aisladas, excepto *S. aureus* resistente a la meticilina ofreciendo la mejor cobertura empírica por vía enteral frente a estas infecciones.⁹⁵

Se ha propuesto que la monoterapia con un beta-lactámico con actividad frente a *P. aeruginosa*, puede ser suficiente para aquellos que necesiten tratamiento intravenoso, con meropenem, piperacilina-tazobactam, cefepima o ceftazidima como las opciones más razonables. Además, se podría valorar el uso de terapia dual, añadiendo un segundo agente antipseudomónico (aminoglucósido, fluoroquinolona o colistina) en aquellos pacientes más graves con comorbilidades, tratamientos antipseudomónicos en los últimos 90 días, inmunocomprometidos, con colonización previa por *P. aeruginosa* o con un nuevo cultivo positivo durante una infección respiratoria aguda.^{70,114}

La información sobre la susceptibilidad a patógenos previamente identificados podría ser útil, aunque no siempre es precisa, especialmente cuando han pasado más de dos semanas desde el cultivo previo.⁶⁵ Los resultados de la tinción de Gram del aspirado traqueal también podrían ayudar a guiar la elección inicial del antibiótico. Finalmente, se debe tener en cuenta la posibilidad de flora multirresistente, especialmente en niños con hospitalizaciones o tratamientos antibióticos de amplio espectro recientes.⁷⁰

Una vez que se obtienen los resultados de las sensibilidades de los cultivos, se debe reconsiderar el antibiótico utilizado. En cualquier caso, la fiabilidad de los aislamientos bacterianos en los cultivos de aspirado traqueal para guiar la antibioterapia en infecciones respiratorias en niños con traqueostomía ha sido cuestionada en diversas ocasiones. Un estudio de Brook, que analizó 57 casos de neumonía en niños con traqueostomía y deterioro neurológico, mostró que los tratamientos antibióticos que incluían cobertura para bacterias anaerobias resistentes a la penicilina eran superiores, a pesar de que éstas no se identificaron en los cultivos respiratorios.¹¹⁵ Sin embargo, el principal debate gira en torno a la conveniencia de utilizar antibióticos con cobertura para *P. aeruginosa*.¹¹⁶ Un estudio multicéntrico en Estados Unidos reveló una amplia variabilidad en

el uso de antibióticos antipseudomónicos, con una mediana de cobertura de 67.3% (rango intercuartílico [RIC] 55.2-82.0%) entre diferentes hospitales. A pesar de que un mayor uso de estos antibióticos estuvo relacionado con un aumento en la duración de la hospitalización, no se encontró asociación con la tasa de reingresos a 30 días, lo que cuestiona el beneficio de su utilización.¹⁰²

El estudio que más información arroja sobre esta problemática es el de Steuart y su equipo, un estudio retrospectivo de cohorte en un único centro, que incluyó 3,578 cultivos respiratorios de 533 niños con traqueostomía entre 2010 y 2018, de los cuales 25.9% se obtuvo durante infecciones respiratorias agudas.⁹⁰ De todos ellos, en 617 cultivos (17.2%) se objetivó crecimiento bacteriano, incluyéndose dentro de los mismos 203 obtenidos en el curso de una infección respiratoria aguda de causa bacteriana. En este estudio, tras controlar por diversos factores, se encontró que las infecciones respiratorias agudas estaban asociadas con el aislamiento de *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. pneumoniae* y *S. pyogenes*. No se encontró, por el contrario, asociación con el aislamiento de *P. aeruginosa* ni *S. aureus*. Esto sugiere que estas bacterias podrían no ser las causas principales de las infecciones respiratorias agudas, limitando aún más la utilidad de los cultivos respiratorios.

Vía de administración y antibioterapia empírica de elección

La terapia antimicrobiana por vía oral suele ser la empleada para tratar la traqueobronquitis en niños con traqueostomía que no muestran signos de gravedad. Cuando el tratamiento oral no es suficiente, puede ser necesario recurrir a la terapia intravenosa para asegurar una mayor eficacia, especialmente en casos donde los cultivos indican resistencia a todas las opciones orales. La administración intravenosa de antibióticos también se utiliza de forma habitual de entrada ante infecciones respiratorias graves que precisan hospitalización.^{70,117} En cualquier caso, no se dispone de estudios que comparen los resultados entre la administración intravenosa y otras vías de administración.

Se ha reportado el uso de antibióticos inhalados para el tratamiento de las colonizaciones bacterianas de la vía aérea^{110,118} y para tratar casos leves de infecciones respiratorias en niños con traqueostomía.¹¹⁹ En cambio, hay pocos datos sobre el uso de antibió-

ticos nebulizados para tratar infecciones de mayor gravedad en niños con tubos de traqueostomía. Un estudio reciente describió el uso de antibioterapia inhalada en 296 episodios de infección respiratoria en niños con traqueostomía, siendo el antibiótico más empleado tobramicina. En 53.2% de los casos se prescribieron conjuntamente con antibióticos por vía oral y/o intravenosa; sólo dos de los 52 pacientes con diagnóstico radiográfico de neumonía se trajeron de forma exclusiva con antibioterapia inhalada.¹²⁰ Este enfoque resulta atractivo teóricamente porque la administración tópica en las vías aéreas reduce el riesgo de efectos secundarios sistémicos¹²¹ y mejora la concentración del fármaco en las vías respiratorias cuando se administra mediante nebulización.¹²²

Duración

No existen estudios específicos que determinen la duración óptima del tratamiento en infecciones respiratorias en niños con traqueostomía. Las recomendaciones actuales sobre la duración del tratamiento antibiótico se basan en opiniones de expertos y estudios indirectos.

Se ha sugerido que un curso de tres a siete días de antibióticos puede ser adecuado para tratar casos no complicados de traqueobronquitis.¹²³ Prolongar el tratamiento unos días más después de la resolución de los síntomas no es infrecuente, si bien la efectividad de prolongar el tratamiento más allá de siete días es muy cuestionable. En un estudio retrospectivo de 118 niños con intubación endotraqueal, no se observó una mejoría en los resultados clínicos al extender el tratamiento antibiótico más allá de la primera semana y, además, se identificó un mayor riesgo de infecciones por organismos multirresistentes.¹²⁴

Respecto al tratamiento de la neumonía, las recomendaciones se toman habitualmente prestadas de aquellas dadas para el tratamiento de la neumonía asociada a ventilación mecánica en niños, las cuales se alinean a su vez con las guías para adultos, sugiriendo una duración de siete días, que puede extenderse a 10-14 días si la respuesta al tratamiento es insuficiente.¹²⁵⁻¹²⁷

REFERENCIAS

1. Cheung NH, Napolitano LM. Tracheostomy: epidemiology, indications, timing, technique, and outcomes. *Respir Care*. 2014; 59 (6): 895-919.
2. Brand-Saberi BEM, Schafer T. Trachea: anatomy and physiology. *Thorac Surg Clin*. 2014; 24 (1): 1-5.
3. Di Cicco M, Kantar A, Masini B, Nuzzi G, Ragazzo V, Peroni D. Structural and functional development in airways throughout childhood: Children are not small adults. *Pediatr Pulmonol*. 2021; 56 (1): 240-251.
4. Epstein SK. Anatomy and physiology of tracheostomy. *Respir Care*. 2005; 50 (4): 476-482.
5. Jeffery PK, Li D. Airway mucosa: secretory cells, mucus and mucin genes. *Eur Respir J*. 1997; 10 (7): 1655-1662.
6. Haji A, Kimura S, Ohi Y. A model of the central regulatory system for cough reflex. *Biol Pharm Bull*. 2013; 36 (4): 501-508.
7. McAllister A, Sjölander P. Children's voice and voice disorders. *Semin Speech Lang*. 2013; 34 (2): 71-79.
8. Brown TCK. Endotracheal tubes and intubation. *Paediatr Anaesth*. 2012; 22 (11): 1135-1138.
9. Wyllie JP. Neonatal endotracheal intubation. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2008; 93 (2): 44-49.
10. Rumbak MJ, Newton M, Truncale T, Schwartz SW, Adams JW, Hazard PB. A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. *Crit Care Med*. 2004; 32 (8): 1689-1694.
11. Nieszkowska A, Combes A, Luyt CE, Ksibi H, Trouillet JL, Gilbert C, et al. Impact of tracheotomy on sedative administration, sedation level, and comfort of mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2005; 33 (11): 2527-2533.
12. Astrachan DI, Kirchner JC, Goodwin WJ. Prolonged intubation vs. tracheotomy: complications, practical and psychological considerations. *Laryngoscope*. 1988; 98 (11): 1165-1169.
13. Freeman BD. Tracheostomy update: when and how. *Crit Care Clin*. 2017; 33 (2): 311-322.
14. Watters KF. Tracheostomy in infants and children. *Respir Care*. 2017; 62 (6): 799-825.
15. Fuller C, Wineland MA, Richter GT. Update on pediatric tracheostomy: Indications, technique, education, and decannulation. *Curr Otorhinolaryngol Rep*. 2021; 9 (2): 188-199.
16. Rane S, Bathula S, Thomas RL, Natarajan G. Outcomes of tracheostomy in the neonatal intensive care unit: is there an optimal time? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2014; 27 (12): 1257-1261.
17. Wood D, McShane P, Davis P. Tracheostomy in children admitted to paediatric intensive care. *Arch Dis Child*. 2012; 97 (10): 866-869.
18. Wakeham MK, Kuhn EM, Lee KJ, McCrory MC, Scanlon MC. Use of tracheostomy in the PICU among patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2014; 40 (6): 863-870.
19. Arcand P, Granger J. Pediatric tracheostomies: changing trends. *J Otolaryngol*. 1988; 17 (2): 121-124.
20. Campisi P, Forte V. Pediatric tracheostomy. *Semin Pediatr Surg*. 2016; 25 (3): 191-195.
21. Lee JH, Smith PB, Quek MBH, Laughon MM, Clark RH, Hornik CP. Risk factors and in-hospital outcomes following tracheostomy in infants. *J Pediatr*. 2016; 173: 39-44.e1.
22. Dinwiddie R. Congenital upper airway obstruction. *Paediatr Respir Rev*. 2004; 5 (1): 17-24.
23. DeMauro SB, Wei JL, Lin RJ. Perspectives on neonatal and infant tracheostomy. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2016; 21 (4): 285-291.
24. Berry JG, Graham DA, Graham RJ, Zhou J, Putney HL, O'Brien JE, et al. Predictors of clinical outcomes and hospital resource use of children after tracheotomy. *Pediatrics*. 2009; 124 (2): 563-572.
25. Friesen TL, Zamora SM, Rahmanian R, Bundogji N, Brigger MT. Predictors of pediatric tracheostomy outcomes in the

- United States. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020; 163 (3): 591-599.
26. Muller RG, Mamidala MP, Smith SH, Smith A, Sheyn A. Incidence, epidemiology, and outcomes of pediatric tracheostomy in the United States from 2000 to 2012. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019; 160 (2): 332-338.
 27. Ogilvie LN, Kozak JK, Chiu S, Adderley RJ, Kozak FK. Changes in pediatric tracheostomy 1982-2011: a Canadian tertiary children's hospital review. *J Pediatr Surg.* 2014; 49 (11): 1549-1553.
 28. Wallis C, Paton JY, Beaton S, Jardine E. Children on long-term ventilatory support: 10 years of progress. *Arch Dis Child.* 2011; 96 (11): 998-1002.
 29. Amin R, Sayal P, Syed F, Chaves A, Moraes TJ, MacLusky I. Pediatric long-term home mechanical ventilation: twenty years of follow-up from one Canadian center. *Pediatr Pulmonol.* 2014; 49 (8): 816-824.
 30. Sherman JM, Davis S, Albamonte-Petrick S, Chatburn RL, Fitton C, Green C, et al. Care of the child with a chronic tracheostomy. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 161 (1): 297-308.
 31. Mitchell RB, Hussey HM, Setzen G, Jacobs IN, Nussenbaum B, Dawson C, et al. Clinical consensus statement: Tracheostomy care. *Otolaryngol Head Neck* 2013; 148 (1): 6-20.
 32. Liu P, Teplitzky TB, Kou YF, Johnson RF, Chorney SR. Long-term outcomes of tracheostomy-dependent children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2023; 169 (6): 1639-1646.
 33. Schweiger C, Manica D, Lubianca Neto JF, Sekine L, Krumenauer R, Caixeta JA, et al. Determinants of successful tracheostomy decannulation in children: a multicentric cohort study. *J Laryngol Otol.* 2020; 134 (1): 63-67.
 34. Zhu H, Das P, Roberson DW, Jang J, Skinner ML, Paine M, et al. Hospitalizations in children with preexisting tracheostomy: a national perspective. *Laryngoscope.* 2015; 125 (2): 462-468.
 35. Graf JM, Montagnino BA, Hueckel R, McPherson ML. Pediatric tracheostomies: a recent experience from one academic center. *Pediatr Crit Care Med.* 2008; 9 (1): 96-100.
 36. Russell CJ, Simon TD, Mamey MR, Newth CJL, Neely MN. *Pseudomonas aeruginosa* and post-tracheotomy bacterial respiratory tract infection readmissions. *Pediatr Pulmonol.* 2017; 52 (9): 1212-1218.
 37. Russell CJ, Mamey MR, Koh JY, Schrager SM, Neely MN, Wu S. Length of stay and hospital revisit after bacterial tracheostomy-associated respiratory tract infection hospitalizations. *Hosp Pediatr.* 2018; 8 (2): 72-80.
 38. Russell CJ, Thurm C, Hall M, Simon TD, Neely MN, Berry JG. Risk factors for hospitalizations due to bacterial respiratory tract infections after tracheotomy. *Pediatr Pulmonol.* 2018; 53 (3): 349-357.
 39. Funamura JL, Yuen S, Kawai K, Gergin O, Adil E, Rahbar R, et al. Characterizing mortality in pediatric tracheostomy patients. *Laryngoscope.* 2017; 127 (7): 1701-1706.
 40. Berry JG, Graham RJ, Roberson DW, Rhein L, Graham DA, Zhou J, et al. Patient characteristics associated with in-hospital mortality in children following tracheotomy. *Arch Dis Child.* 2010; 95 (9): 703-710.
 41. Teplitzky TB, Brown AF, Brooks RL, Bailey CH, Whitney C, Sewell A, et al. Mortality among children with a tracheostomy. *Laryngoscope.* 2023; 133 (2): 403-409.
 42. McPherson ML, Shekerdemian L, Goldsmith M, Minard CG, Nelson CS, Stein F, et al. A decade of pediatric tracheostomies: Indications, outcomes, and long-term prognosis. *Pediatr Pulmonol.* 2017; 52 (7): 946-953.
 43. Carr MM, Poje CP, Kingston L, Kielma D, Heard C. Complications in pediatric tracheostomies. *Laryngoscope.* 2001; 111 (11 Pt 1): 1925-1928.
 44. Horan TC, Andrus M, Duke MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control.* 2008; 36 (5): 309-332.
 45. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 171 (4): 388-416.
 46. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Pneumonia (ventilator-associated [VAP] and non-ventilator-associated Pneumonia [PNEU]) Event. 2021 [Cited 05 June 2025]. Available in: <https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/6pscvcapcurrent.pdf>
 47. Rusakow LS, Guarín M, Wegner CB, Rice TB, Mischler EH. Suspected respiratory tract infection in the tracheostomized child: the pediatric pulmonologist's approach. *Chest.* 1998; 113 (6): 1549-1554.
 48. Gipsman A, Prero M, Toltzis P, Craven D. Tracheobronchitis in children with tracheostomy tubes: overview of a challenging problem. *Pediatr Pulmonol.* 2022; 57 (4): 814-821.
 49. Morrow BM, Argent AC. Pediatric ventilator-associated tracheobronchitis and pneumonia: time to regroup? *Pediatr Crit Care Med.* 2013; 14 (5): 553-555.
 50. Muszynski JA, Steward S, Brilli RJ. It is time to care about ventilator-associated tracheobronchitis. *Pediatr Crit Care Med.* 2015; 16 (6): 593-594.
 51. Dallas J, Kollef M. VAT vs VAP: are we heading toward clarity or confusion? *Chest.* 2009; 135 (2): 252-255.
 52. Zhao A, Sun J, Liu Y. Understanding bacterial biofilms: from definition to treatment strategies. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023; 13: 1137947.
 53. Hoiby N, Ciofu O, Johansen HK, Song Z Jun, Moser C, Jensen PO, et al. The clinical impact of bacterial biofilms. *Int J Oral Sci.* 2011; 3 (2): 55-65.
 54. Trachsel D, Hammer J. Indications for tracheostomy in children. *Paediatr Respir Rev.* 2006; 7 (3): 162-168.
 55. Del Pozo JL, Patel R. The challenge of treating biofilm-associated bacterial infections. *Clin Pharmacol Ther.* 2007; 82 (2): 204-209.
 56. Jamal M, Ahmad W, Andleeb S, Jalil F, Imran M, Nawaz MA, et al. Bacterial biofilm and associated infections. *J Chin Med Assoc.* 2018; 81 (1): 7-11.
 57. Stewart PS, Costerton JW. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. *Lancet.* 2001; 358 (9276): 135-138.
 58. Solomon DH, Wobb J, Buttaro BA, Truant A, Soliman AMS. Characterization of bacterial biofilms on tracheostomy tubes. *Laryngoscope.* 2009; 119 (8): 1633-1638.
 59. Raveendra N, Rathnakara SH, Haswani N, Subramaniam V. Bacterial biofilms on tracheostomy tubes. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022; 74: 4995-4999.
 60. Inglis TJ, Millar MR, Jones JG, Robinson DA. Tracheal tube biofilm as a source of bacterial colonization of the lung. *J Clin Microbiol.* 1989; 27 (9): 2014-2018.
 61. Adair CG, Gorman SP, Feron BM, Byers LM, Jones DS, Goldsmith CE, et al. Implications of endotracheal tube biofilm for ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med.* 1999; 25 (10): 1072-1076.
 62. Jarrett WA, Ribes J, Manaligod JM. Biofilm formation on tracheostomy tubes. *Ear Nose Throat J.* 2002; 81 (9): 659-661.
 63. Hess DR, Altobelli NP. Tracheostomy tubes. *Respir Care.* 2014; 59 (6): 956-973.
 64. Barros CE de, Almeida JA de, Silva MHE, Ayres GH da S, Oliveira CG de, Braga CA da SB, et al. Pediatric

- tracheostomy: epidemiology and characterization of tracheal secretion - a literature review. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2019; 65 (12): 1502-1507.
65. Cline JM, Woods CR, Ervin SE, Rubin BK, Kirse DJ. Surveillance tracheal aspirate cultures do not reliably predict bacteria cultured at the time of an acute respiratory infection in children with tracheostomy tubes. *Chest*. 2012; 141 (3): 625-631.
 66. Kowalski S, Macaulay K, Thorkelsson R, Girling L, Bshouty Z. Assessment of cough strength in patients with a tracheostomy. *Can J Anaesth*. 2017; 64 (12): 1284-1285.
 67. Choi WA, Park JH, Kim DH, Kang SW. Cough assistance device for patients with glottis dysfunction and/or tracheostomy. *J Rehabil Med*. 2012; 44 (4): 351-354.
 68. Plotnikow GA, Accoce M, Navarro E, Tiribelli N. Humidification and heating of inhaled gas in patients with artificial airway. A narrative review. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2018; 30 (1): 86-97.
 69. Morar P, Singh V, Jones AS, Hughes J, Van Saene R. Impact of tracheotomy on colonization and infection of lower airways in children requiring long-term ventilation: a prospective observational cohort study. *Chest*. 1998; 113 (1): 77-85.
 70. Birru F, Gerdung CA, Castro-Codesal M. Microbiology and management of respiratory infections in children with tracheostomy. *Paediatr Respir Rev*. 2023; 48: 39-46.
 71. Kumarasinghe D, Wong E, Duvnjak M, Sritharan N, Smith MC, Palme C, et al. Risk factors associated with microbial colonisation and infection of tracheostomy tubes. *Am J Otolaryngol*. 2020; 41 (4): 102495.
 72. Chiotics K, Tamma PD, Flett KB, Naumann M, Karandikar M V, Bilker WB, et al. Multicenter study of the risk factors for colonization or infection with carbapenem-resistant *Enterobacteriaceae* in children. *Antimicrob Agents Chemother*. 2017;61(12):e01440-17.
 73. Nour I, Eldeglia HE, Nasef N, Shouman B, Abdel-Hady H, Shabaan AE. Risk factors and clinical outcomes for carbapenem-resistant Gram-negative late-onset sepsis in a neonatal intensive care unit. *J Hosp Infect*. 2017; 97 (1): 52-58.
 74. Zhang Y, Guo LY, Song WQ, Wang Y, Dong F, Liu G. Risk factors for carbapenem-resistant *K. pneumoniae* bloodstream infection and predictors of mortality in Chinese paediatric patients. *BMC Infect Dis*. 2018; 18 (1): 248.
 75. Ficke B, Rajasurya V, Sanghavi DK, Casella M. Chronic aspiration. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [Cited 18 December 2024]. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560734/>
 76. Durvasula VSPB, O'Neill AC, Richter GT. Oropharyngeal dysphagia in children: Mechanism, source, and management. *Otolaryngol Clin North Am*. 2014; 47 (5): 691-720.
 77. Serel Arslan S, Demir N, Karaduman AA. Both pharyngeal and esophageal phases of swallowing are associated with recurrent pneumonia in pediatric patients. *Clin Respir J*. 2018; 12 (2): 767-771.
 78. Conley P, McKinsey D, Graff J, Ramsey AR. Does an oral care protocol reduce VAP in patients with a tracheostomy? *Nursing*. 2013; 43 (7): 18-23.
 79. Panitch HB. Viral respiratory infections in children with technology dependence and neuromuscular disorders. *Pediatr Infect Dis J*. 2004; 23 (11 Suppl): S222-227.
 80. Cherchi C, Chiarini Testa MB, Deriu D, Schiavino A, Petreschi F, Ullmann N, et al. All you need is evidence: What we know about pneumonia in children with neuromuscular diseases. *Front Pediatr*. 2021; 9: 625751.
 81. Leonard M, Dain E, Pelc K, Dan B, De Laet C. Nutritional status of neurologically impaired children: Impact on comorbidity. *Arch Pediatr*. 2020; 27 (2): 95-103.
 82. Brook I. Bacterial colonization, tracheobronchitis, and pneumonia following tracheostomy and long-term intubation in pediatric patients. *Chest*. 1979; 76 (4): 420-424.
 83. Vasconcellos Severo G, Schweiger C, Manica D, Marostica PJC. Tracheostomized children tracheal colonization and antibiotic resistance profile - A STROBE analysis. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2023; 140 (2): 71-76.
 84. Pozzi M, Pellegrino P, Galbiati S, Granziera M, Locatelli F, Carnovale C, et al. Prevalence of respiratory colonisations and related antibiotic resistances among paediatric tracheostomised patients of a long-term rehabilitation centre in Italy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015; 34 (1): 169-175.
 85. McLaren D, Chitakis M, Burns H, Kapur N. Airway microbiology in tracheostomized children. *Respir Care*. 2021; 66 (2): 281-285.
 86. Russell CJ, Simon TD, Neely MN. Development of Chronic *Pseudomonas aeruginosa*-positive respiratory cultures in children with tracheostomy. *Lung*. 2019; 197 (6): 811-817.
 87. Kim SK, Lee JH. Biofilm dispersion in *Pseudomonas aeruginosa*. *J Microbiol*. 2016; 54 (2): 71-85.
 88. Perkins J, Mouzakes J, Pereira R, Manning S. Bacterial biofilm presence in pediatric tracheotomy tubes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004; 130 (3): 339-343.
 89. Grønhøj C, Charabi B, Buchwald C von, Hjuler T. Indications, risk of lower airway infection, and complications to pediatric tracheotomy: report from a tertiary referral center. *Acta Otolaryngol*. 2017; 137 (8): 868-871.
 90. Steuart R, Ale GB, Woolums A, Xia N, Benscoter D, Russell CJ, et al. Respiratory culture organism isolation and test characteristics in children with tracheostomies with and without acute respiratory infection. *Pediatr Pulmonol*. 2023; 58 (5): 1481-1491.
 91. García-Boyano M, Climent FJ, Rodríguez A, García M, Zubiaur O, Rabanal I, et al. Tracheobronchitis in noncritically ill children with tracheostomy: can quantitative tracheal cultures assist in the management? *Pediatr Pulmonol*. 2025; 60 (1): e27489.
 92. Willson DF, Conaway M, Kelly R, Hendley JO. The lack of specificity of tracheal aspirates in the diagnosis of pulmonary infection in intubated children. *Pediatr Crit Care Med*. 2014; 15 (4): 299-305.
 93. Castellani C, Duff AJA, Bell SC, Heijerman HGM, Munck A, Ratjen F, et al. ECFS best practice guidelines: the 2018 revision. *J Cyst Fibros*. 2018; 17 (2): 153-178.
 94. Sethi S, Evans N, Grant BJB, Murphy TF. New strains of bacteria and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2002; 347 (7): 465-471.
 95. García-Boyano M, Climent FJ, Rodríguez A, García M, Zubiaur O, Rabanal I, et al. Microbiological patterns of bacterial infections in tracheostomized children: Reducing uncertainty in continuous care. *Pediatr Pulmonol*. 2023; 58 (12): 3507-3515.
 96. Grosse-Onnebrink J, Rudloff J, Kessler C, Werner C, Dougherty GW, Kerschke L, et al. *Acinetobacter baumannii* is a risk factor for lower respiratory tract infections in children and adolescents with a tracheostomy. *Pediatr Infect Dis J*. 2019; 38 (10): 1005-1009.
 97. Pérez-Losada M, Graham RJ, Coquillette M, Jafarey A, Castro-Nallar E, Aira M, et al. Tracheal microbiota in patients with a tracheostomy before, during and after an acute respiratory infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2018; 37 (11): e269-e271.
 98. Griesse M, Felber J, Reiter K, Strong P, Reid K, Belohradsky BH, et al. Airway inflammation in children with tracheostomy. *Pediatr Pulmonol*. 2004; 37 (4): 356-361.
 99. Akangire G, Manimtim W, Nyp M, Townley N, Dai H, Norberg M, et al. Factors leading to rehospitalization for

- tracheostomized and ventilator-dependent infants through 2 years of age. *J Perinatol.* 2017; 37 (7): 857-863.
100. Smith CJ, Sierra CM, Robbins J, Cobbina E. Enteral antipseudomonal fluoroquinolones for ventilator-associated tracheobronchitis in children with pre-existing tracheostomy. *Pediatr Pulmonol.* 2022; 57 (4): 1064-1071.
 101. Miyakawa R, Barreto NB, Kato RM, Neely MN, Russell CJ. Early use of anti-influenza medications in hospitalized children with tracheostomy. *Pediatrics.* 2019; 143 (3): e20182608.
 102. Russell CJ, Mack WJ, Schrager SM, Wu S. Care variations and outcomes for children hospitalized with bacterial tracheostomy-associated respiratory infections. *Hosp Pediatr.* 2017; 7 (1): 16-23.
 103. Maurice NM, Bedi B, Sadikot RT. *Pseudomonas aeruginosa* biofilms: host response and clinical implications in lung infections. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2018; 58 (4): 428-439.
 104. Torres A, Valencia M. Does ventilator-associated tracheobronchitis need antibiotic treatment? *Crit Care.* 2005; 9 (3): 255-256.
 105. Tan CY, Chiu NC, Lee KS, Chi H, Huang FY, Huang DTN, et al. Respiratory tract infections in children with tracheostomy. *J Microbiol Immunol Infect.* 2020; 53 (2): 315-320.
 106. Lipový B, Brychta P, Rihová H, Suchanek I, Hanslianová M, Cvanová M, et al. Effect of timing of tracheostomy on changes in bacterial colonisation of the lower respiratory tract in burned children. *Burns.* 2013; 39 (2): 255-261.
 107. McCaleb R, Warren RH, Willis D, Maples HD, Bai S, O'Brien CE. Description of respiratory microbiology of children with long-term tracheostomies. *Respir Care.* 2016; 61 (4): 447-452.
 108. Pérez-Losada M, Graham RJ, Coquillette M, Jafarey A, Castro-Nallar E, Aira M, et al. The temporal dynamics of the tracheal microbiome in tracheostomised patients with and without lower respiratory infections. *PLoS One.* 2017; 12 (8): e0182520.
 109. El Cheikh MR, Barbosa JM, Caixéta JAS, Avelino MAG. Microbiology of tracheal secretions: What to expect with children and adolescents with tracheostomies. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2018; 22 (1): 50-54.
 110. Atag E, Unal F, Arslan H, Teber BG, Telhan L, Ersu R, et al. The effect of nebulized antibiotics in children with tracheostomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2021; 143: 110665.
 111. Miller AL, Hart CK, Kao DD, Bellew LE, Hysinger EB. Patient factors associated with positive respiratory cultures following tracheostomy in pediatric patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2024; 184: 112075.
 112. Maynard R, Larson J, Hustvet D, Wheeler W. Incidence, management, and outcome of tracheobronchitis in a tracheostomized home care population. *Chest.* 2012; 142 (4): 761A.
 113. García-Boyano M, Climent FJ, Rodríguez A, García M, Zubiaur O, Rabanal I, et al. Antibiotic choice and outcomes for respiratory infections in children with tracheostomies. *Hosp Pediatr.* 2025; 15 (1): 17-27.
 114. Bassetti M, Vena A, Russo A, Croxatto A, Calandra T, Guery B. Rational approach in the management of *Pseudomonas aeruginosa* infections. *Curr Opin Infect Dis.* 2018; 31 (6): 578-586.
 115. Brook I. Treatment of aspiration or tracheostomy-associated pneumonia in neurologically impaired children: effect of antimicrobials effective against anaerobic bacteria. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1996; 35 (2): 171-177.
 116. Morrison JM, Hassan A, Kysh L, Dudas RA, Russell CJ. Diagnosis, management, and outcomes of pediatric tracheostomy-associated infections: a scoping review. *Pediatr Pulmonol.* 2022; 57 (5): 1145-1156.
 117. García-Boyano M, Climent FJ, Rodríguez A, García M, Zubiaur O, Rabanal I, et al. Pneumonia in children with complex chronic conditions with tracheostomy: an emerging challenge. *Pediatr Infect Dis J.* 2024; 43 (10): 919-923.
 118. Eckerland M, Bock C, Olivier M, Pichlmaier L, Steindor M, Stehling F. Reducing the frequency of respiratory tract infections in severe neurological disorders by inhaled antibiotics: a retrospective data analysis. *ERJ Open Res.* 2019; 5 (3): 00149-2018.
 119. Chen JK, Martin-McNew BL, Lubsch LM. Nebulized gentamicin as an alternative to nebulized tobramycin for tracheitis in pediatric patients. *J Pediatr Pharmacol Ther.* 2017; 22 (1): 9-14.
 120. Gipsman A, Prero M, Toltzis P, Craven D. Inhaled antibiotics in children with tracheostomy tubes: a descriptive study. *Pediatr Pulmonol.* 2023; 58 (4): 1028-1033.
 121. Solé-Leonart C, Rouby JJ, Blot S, Poulakou G, Chastre J, Palmer LB, et al. Nebulization of antiinfective agents in invasively mechanically ventilated adults: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology.* 2017; 126 (5): 890-908.
 122. Niederman MS, Chastre J, Corkery K, Fink JB, Luyt CE, Garcia MS. BAY41-6551 achieves bactericidal tracheal aspirate amikacin concentrations in mechanically ventilated patients with Gram-negative pneumonia. *Intensive Care Med.* 2012; 38 (2): 263-271.
 123. Ormsby J, Conrad P, Blumenthal J, Carpenter J, Jones S, Sandora TJ, et al. Practice improvement for standardized evaluation and management of acute tracheitis in mechanically ventilated children. *Pediatr Qual Saf.* 2020; 6 (1): e368.
 124. Tamme PD, Turnbull AE, Milstone AM, Lehmann CU, Sydnor ERM, Cosgrove SE. Ventilator-associated tracheitis in children: does antibiotic duration matter? *Clin Infect Dis.* 2011; 52 (11): 1324-1331.
 125. Torres A, Niederman MS, Chastre J, Ewig S, Fernandez-Vandellós P, Hanberger H, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J.* 2017; 50 (3): 1700582.
 126. Pugh R, Grant C, Cooke RPD, Dempsey G. Short-course versus prolonged-course antibiotic therapy for hospital-acquired pneumonia in critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 2015 (8): CD007577.
 127. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis.* 2016; 63 (5): e61-111.

Correspondencia:

Miguel García-Boyano, MD

E-mail: miguelgarciaboyano@gmail.com

Presentación atípica del dengue en Pediatría: parotiditis aguda unilateral

Atypical presentation of dengue in Pediatrics: acute unilateral mumps

Víctor Hugo Monsivais-Almaguer,^{*‡} Denisse Natalia Vaquera-Aparicio,^{*,§} José Iván Castillo-Bejarano,^{*,§}
Rodrigo García-Pérez,^{*,§} Diego José Mendoza-Venegas,^{*,¶} Abiel Homero Mascareñas-de los Santos^{*,§}

* Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, Nuevo León, México.

† Departamento de Pediatría. ORCID: 0009-0000-9483-4847

‡ Servicio de Infectología Pediátrica.

¶ Departamento de Radiología eImagen.

RESUMEN

La parotiditis viral es una manifestación atípica escasamente descrita en la infección por dengue. El presente caso clínico describe una paciente pediátrica con parotiditis bilateral y disfunción hepática severa secundaria a dengue, diagnóstico confirmado mediante NS1 positivo. El virus del dengue, con tropismo hacia células inmunitarias, es capaz de inducir inflamación glandular por mecanismos inmunomediados, lo que lo diferencia de las etiologías bacterianas. La ultrasonografía y pruebas serológicas son esenciales para el diagnóstico diferencial. El manejo de soporte se basa en hidratación, control del dolor y monitoreo de complicaciones. Este reporte destaca la importancia de reconocer manifestaciones inusuales del dengue con el objetivo de evitar tratamientos innecesarios y mejorar el pronóstico de los pacientes.

Palabras clave: dengue, parotiditis viral, manifestaciones atípicas, disfunción hepática, áreas endémicas.

Abreviaturas:

ALT = alanina aminotransferasa

AST = aspartato aminotransferasa

DENV = virus del dengue

PCR = reacción en cadena de la polimerasa

INTRODUCCIÓN

La parotiditis viral es una manifestación poco común del dengue descrita en 0.8% de los casos.¹ Presentamos el caso de una paciente femenina

ABSTRACT

Viral parotitis is an atypical manifestation that is scarcely described in dengue infection. This clinical case presents a pediatric patient with bilateral parotitis and severe liver dysfunction secondary to dengue, confirmed by a positive NS1 test. The dengue virus, with a tropism for immune cells, can induce glandular inflammation through immune-mediated mechanisms, distinguishing it from bacterial etiologies. Ultrasonography and serological tests are essential for differential diagnosis. Supportive management focuses on hydration, pain control, and monitoring for complications. This report highlights the importance of recognizing unusual manifestations of dengue to avoid unnecessary treatments and improve patient outcomes.

Keywords: dengue, viral parotitis, atypical manifestations, hepatic dysfunction, endemic areas.

en edad escolar con parotiditis unilateral y disfunción hepática severa secundaria a infección por el virus del dengue, destacando su relevancia clínica por la presentación atípica. Este reporte busca resaltar la importancia del diagnóstico diferencial en áreas endémicas y su impacto en el manejo temprano y adecuado de manifestaciones inusuales.

Objetivo: describir un caso poco frecuente de parotiditis unilateral secundaria al dengue, destaca-

Citar como: Monsivais-Almaguer VH, Vaquera-Aparicio DN, Castillo-Bejarano JI, García-Pérez R, Mendoza-Venegas DJ, Mascareñas-de los Santos AH. Presentación atípica del dengue en Pediatría: parotiditis aguda unilateral. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (2): 65-68. <https://dx.doi.org/10.35366/121465>

Recibido: 24-02-2025. Aceptado: 13-05-2025.



cando su diagnóstico, manejo clínico y relevancia en áreas endémicas.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina de nueve años previamente sana, con esquema de vacunación completo para su edad corroborado con cartilla, acude a consulta de urgencias pediátricas con cuadro clínico caracterizado por fiebre de cuatro días de evolución, persistente de 38.5 °C sin predominio horario, cefalea, mialgias e hiporexia. Ante sospecha clínica de dengue, se realiza prueba basada en ensayo inmunocromatográfico, la cual reporta resultado positivo de antígeno NS1, anticuerpos IgM e IgG negativos. Se agrega exantema generalizado y dolor abdominal intenso, por lo cual acude a valoración. A su ingreso presenta datos de deshidratación moderada y hepatalgia sin hepatoesplenomegalia. Los estudios iniciales revelan linfopenia (0.6×10^3 cél/ μL), trombocitopenia ($67.5 \times 10^3/\mu\text{L}$) y elevación de enzimas hepáticas: aspartato aminotransferasa (AST) 795 UI/L, alanina aminotransferasa (ALT) 463 UI/L.

A las 48 horas de su ingreso se agrega parotiditis unilateral izquierda, caracterizada por aumento de volumen en la región preauricular izquierda, que se extendió hacia región inferior del lóbulo de

la oreja y ángulo submandibular, con hiperemia, eritema y dolor 7/10 en escala verbal numérica (EVN) a la palpación, el cual se exacerbaba con movimientos de masticación), complicándose con disfunción hepática severa con enzimas hepáticas AST en 14,607 UI/ μL , ALT en 7,899 UI/ μL , tiempo de protrombina en 39.3 segundos y amonio sérico en 111 mmol/L. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) de cuello contrastado que reporta: aumento de volumen de tejidos blandos de la región mandibular izquierda, estriación de la grasa del espacio parotídeo, masticador y submandibular, asociado a aumento de volumen de glándula parótida ipsilateral, con un tamaño de 28 × 24 × 34 mm, presentando reforzamiento heterogéneo a la administración del medio de contraste, con identificación de múltiples ganglios cervicales de aspecto reactivo, el de mayor tamaño a nivel 2B, con medidas de 15 × 15 mm, descartando presencia de abscesos y colecciones (Figura 1). Manejo continuo de sostén con hidratación, paracetamol y medios físicos. Tras siete días de estancia hospitalaria, presenta mejoría clínica, permanece afebril, con disminución de enzimas hepáticas y resolución de disfunción hepática asociada, con disminución de volumen de la región parotídea izquierda y resolución de datos locales de inflamación.

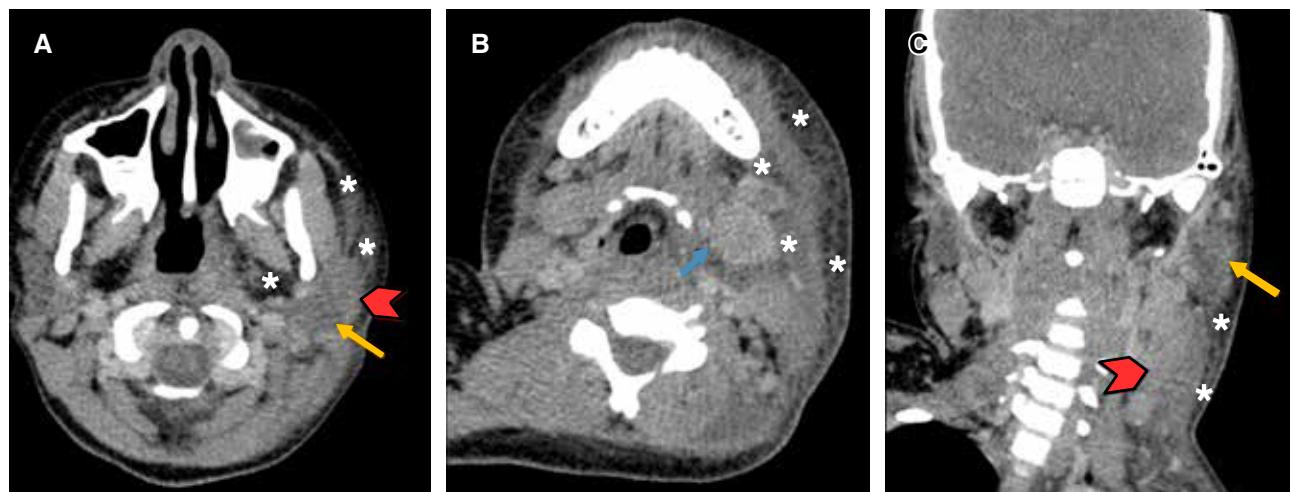


Figura 1: Imágenes de tomografía axial de cuello contrastada en fase venosa. **A y B)** Corte axial. **C)** Reconstrucción en corte coronal; se observa aumento del volumen de la glándula parótida (flechas amarillas) y de la glándula submandibular izquierdas (flecha azul), asociado a edema de los tejidos blandos del espacio submandibular, parotídeo y parafaríngeo izquierdos, del tejido graso y piel subyacente (asteriscos), así como del músculo esternocleidomastoideo ipsilateral (punta de flecha roja). Datos en relación con parotiditis y sialadenitis submandibular izquierdas con edema de tejidos blandos superficiales y profundos de hemicuello izquierdo.

DISCUSIÓN

El dengue es una enfermedad viral transmitida por mosquitos del género *Aedes*, endémica en regiones tropicales y subtropicales. Clínicamente, se caracteriza por presentar fiebre de alto grado, cefalea, mialgias y exantema, y en 20.1-37.4% se presentan manifestaciones hemorrágicas o síndrome de choque por dengue.¹ El dengue también puede causar involucro de diversos órganos y sistemas, incluyendo afectación glandular como la parotiditis.

La parotiditis es una manifestación clínica poco frecuente y escasamente documentada en los pacientes con dengue.² Se caracteriza por inflamación bilateral o unilateral de las glándulas parótidas, usualmente asociada a dolor, tumefacción y ocasionalmente trismo. En estos casos, la parotiditis es secundaria a un mecanismo inflamatorio desencadenado por la respuesta inmunitaria frente al virus. Este fenómeno puede confundirse con infecciones bacterianas como parotiditis supurativa, o con otras enfermedades virales como la parotiditis epidémica por virus de la parotiditis.

El virus del dengue presenta tropismo hacia células del sistema inmune, especialmente macrófagos, monocitos y células dendríticas.³ La replicación viral sucede en células endoteliales y hepatocitos, contribuyendo a daño vascular e inflamación. Su unión depende de receptores específicos, como la molécula de adhesión intercelular 3 específica de células dendríticas que capta no integrina (DC-SIGN) y la inmunoglobulina de células T (TIM), facilitando la entrada y diseminación viral, clave en la fisiopatología del dengue. La presencia de ARN sentido (-) DENV o proteínas NS3/NS5 en una célula puede indicar la replicación del virus del dengue. Por otro lado, la detección de otros antígenos DENV (E, prM, C, ARN sentido (+) DENV) no indica la replicación activa, ya que las células pueden captar de forma no específica el ARN viral y otros antígenos del entorno, pero no permiten que el DENV se replique.⁴ Hasta el momento no se ha aislado ARN del DENV en saliva de los pacientes; sin embargo, la existencia del virión o genoma del virus no sería sorprendente, ya que linfocitos y macrófagos están normalmente en saliva de pacientes con hemorragias gingivales en sujetos con dengue.

En pacientes pediátricos, las manifestaciones atípicas del dengue pueden ser difíciles de identificar debido a la superposición con otras enfermedades virales frecuentes en esta población,⁵ incluidas

pancreatitis, falla hepática fulminante, hemorragia intracranal, bradicardia sinusal, o síndrome hemofagocítico.¹ En pacientes con esquemas de vacunación completos para sarampión, rubéola y parotiditis (SRP) (dos dosis de vacuna SRP), la infección por el virus de la parotiditis es extremadamente infrecuente, ya que esta inmunización provee una eficacia superior a 85% para prevenir infección por este virus en niños en edad escolar.⁶

La evaluación clínica cuidadosa y el apoyo de pruebas de laboratorio como la detección de antígenos NS1, IgM/IgG para dengue o la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) son esenciales para confirmar el diagnóstico. En casos que se sospeche parotiditis aguda, la ultrasonografía puede ser útil para diferenciar la parotiditis viral de otras causas de inflamación glandular.

El manejo de la parotiditis asociada al dengue es fundamentalmente de soporte, enfocado en el control del dolor, hidratación adecuada y monitoreo de complicaciones sistémicas. La resolución espontánea es común tras la fase aguda de la enfermedad. Este reporte enfatiza la necesidad de considerar al dengue en el diagnóstico diferencial de parotiditis en áreas endémicas, particularmente en pacientes pediátricos, para evitar diagnósticos erróneos y tratamientos innecesarios.

CONCLUSIÓN

El caso resalta la importancia de reconocer presentaciones atípicas del dengue, como la parotiditis unilateral, especialmente en pacientes pediátricos. El manejo oportuno y multidisciplinario permitió la resolución de complicaciones presentadas en nuestra paciente. Este reporte subraya la necesidad de considerar el dengue en el diagnóstico diferencial de parotiditis en zonas endémicas para evitar tratamientos innecesarios y mejorar el pronóstico.

REFERENCIAS

- Pothapregada S, Kamalakannan B, Thulasingam M. Clinical profile of atypical manifestations of dengue fever. Indian J Pediatr. 2016; 83 (6): 493-499.
- Torres JR, Liprandi F, Goncalvez AP. Acute parotitis due to dengue virus. Clin Infect Dis. 2000; 31 (5): e28-e29.
- Hwang EH, Hur GH, Koo BS, Oh H, Kim G, Jung H et al. Monocytes as suitable carriers for dissemination of dengue viral infection. Heliyon. 2022; 8 (10): e11212.
- Begum F, Das S, Mukherjee D, Mal S, Ray U. Insight into the tropism of dengue virus in humans. Viruses. 2019; 11 (12): 1136.

5. Umakanth M. Dengue complicated with epididymo-orchitis, parotitis, and rheumatoid like arthritis - Case series. Sch J Med Case Rep. 2018; 6 (2): 62-65.
6. Arnedo-Peña A, Monfort-Pitarch S, Safont-Adsuara L. Epidemic outbreak of parotiditis in a school population and efficacy of antiparotiditis vaccination. Med Clin (Barc). 2024; 93 (16): 607-610.

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

Correspondencia:
Víctor Hugo Monsivais Almaguer
E-mail: vhmonsivais29@gmail.com

HIGHLIGHTS

doi: 10.35366/121466

Biofilms: un área de oportunidad en el sector de la salud

Biofilms: an area of opportunity in the health sector

Iván Renato Zúñiga Carrasco,* Janett Caro Lozano‡

* Jefe del Departamento de Epidemiología. Unidad Médica Familiar 223, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Lerma, Estado de México, México.

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

RESUMEN

Los *biofilm* se definen como comunidades de microorganismos que crecen agregados y rodeados por una matriz extracelular que ellos mismos producen. La matriz extracelular ayuda a que las células microbianas evadan la respuesta inmunitaria del huésped; al formarse los *biofilms* permiten a las bacterias crecer en un entorno protegido y, así, poder sobrevivir ante ambientes hostiles para después dispersarse hacia nichos más favorables. Más de 80% de todas las infecciones microbianas son causadas por *biofilms*, se les atribuye el 65% de las infecciones asociadas a la atención de la salud, incrementando la estancia hospitalaria, los costos de atención y la mortalidad en el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad.

Palabras clave: *biofilm*, bacterias, infecciones asociadas a la atención de la salud.

INTRODUCCIÓN

Los *biofilms* se pueden definir como *bio*: materia viva y *film* traducido al español, se refiere a película, definiéndose como capa fina de naturaleza viva.¹ En otras palabras, como comentan O'Toole y Burmolle, los *biofilms* son ecosistemas microbianos (mono especie o multiespecie) protegidos por una matriz extracelular autoproducida compleja, adheridos de forma estable a las superficies bióticas o abioticas, también se le ha llamado biopelícula.^{2,3} En microbiología, las biopelículas o *biofilm* se definen como comunidades de microorganismos que crecen agregados y rodeados por una matriz extracelular que ellos mismos producen. La matriz extracelular

ABSTRACT

Biofilms are defined as communities of microorganisms that grow in aggregates and surrounded by an extracellular matrix that they themselves produce. The extracellular matrix helps microbial cells evade the host's immune response; when biofilms form, they allow bacteria to grow in a protected environment, and thus, be able to survive hostile environments and then disperse to more favorable niches. More than 80% of all microbial infections are caused by biofilms, and they are responsible for 65% of health care associated infections, increasing hospital stays, care costs, and mortality in the diagnosis and treatment of the disease.

Keywords: *biofilm*, *bacteria*, *healthcare associated infections*.

ayuda a que las células microbianas evadan la respuesta inmunitaria del huésped; además, las sustancias poliméricas extracelulares de la matriz extracelular tienen la capacidad de inducir respuestas inflamatorias crónicas.^{4,5}

Al formarse los *biofilms* permiten a las bacterias crecer en un entorno protegido, y así poder sobrevivir ante ambientes hostiles para después dispersarse hacia nichos más favorables.⁶ Su funcionalidad depende de las interacciones existentes entre los agregados celulares.⁷ Esta forma de vida bacteriana abunda en la naturaleza, afectando directamente en los ámbitos ambientales, industriales y biomédicos. Lo más relevante para los investigadores en el área médica ha sido la elevada resistencia a antimicrobia-

Citar como: Zúñiga CIR, Caro LJ. Biofilms: un área de oportunidad en el sector de la salud. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (2): 69-73. <https://dx.doi.org/10.35366/121466>

Recibido: 28-11-2024. Aceptado: 24-07-2025.



nos, tanto químicos como biológicos, que presentan las bacterias productoras de *biofilms*.⁸ Se sabe que más de 80% de las infecciones microbianas y crónicas provocadas por patógenos son causadas por bacterias formadoras de *biofilms*.⁹ Adicionalmente, más de 65% de las infecciones asociadas a la atención de la salud (IAAS) son también provocadas por bacterias formadoras de *biofilms*.⁷

Las infecciones bacterianas causadas por biopelículas incluyen las que se asocian con dispositivos médicos y tejidos. La incidencia cambia entre ellas, dependiendo del sitio de infección. En las infecciones por:

1. Catéteres vasculares se detectan *Staphylococcus coagulasa negativos*, *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Enterobacter spp.* y *Klebsiella spp.*
2. Lentes de contacto (rígiditas y blandas): *E. coli*, *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Candida spp.* y *Serratia spp.*
3. Válvulas cardíacas nativas (endocarditis): *Streptococcus spp.*, *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Bacillus spp.* y *Enterococcus spp.*
4. Catéteres urinarios: *E. coli*, *Enterococcus faecalis*, *S. epidermidis*, *P. aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* y otros bacilos gramnegativos.
5. Periodontitis: *Fusobacterium nucleatum* y *Peptostreptococcus anaerobius*; y en el pie diabético: bacterias anaerobias, hongos, *S. aureus* y *P. aeruginosa*.^{4,5}

La infección causada por un *biofilm* está demostrada por síntomas que son recurrentes durante el tratamiento con antibióticos. En esta infección no se conoce el agente causal específico, es de transcurso crónico y persistente, lo que hace difícil su erradicación. El *biofilm* es la causa de infecciones comúnmente repetitivas del tracto urinario, causadas por *E. coli* y otros patógenos, otitis media en niños ocasionadas por *Haemophilus influenzae*, endocarditis de las válvulas mitrales e infecciones pulmonares en pacientes con fibrosis quística causadas por *Pseudomonas aeruginosa*.¹⁰

Las infecciones relacionadas con los *biofilms* debidas a daños tisulares o por la implantación de algún cuerpo extraño en el hospedador presentan una serie de características comunes:

1. En primer lugar, las superficies son colonizadas por las bacterias formadoras de los *biofilms*.

2. Para producir una infección es necesaria la presencia de algún cuerpo extraño, biomaterial o tejido dañado.
3. La infección comienza con diminutas inoculaciones bacterianas.

Resistencia de los *biofilms* ante el sistema inmune del hospedador y terapia antibiótica.

1. Las infecciones son persistentes debido a esta resistencia antibacteriana.
2. Presencia de inflamación, daño tisular y necrosis en la interfase tejido-implante.
3. Perturbación de la respuesta inmune del hospedador por los *biofilms*.

Las enfermedades humanas producidas por bacterias formadoras de *biofilms* son de dos tipos: infecciones relacionadas con dispositivos y las no relacionadas con dispositivos médicos.¹¹

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON DISPOSITIVOS MÉDICOS

Los implantes médicos son una de las fuentes más frecuentes de infección por *biofilms*; esto es debido a la contaminación bacteriana procedente de la piel del paciente, del personal sanitario o del ambiente. La adhesión del *biofilm* puede ser directamente al implante o indirectamente mediante biomoléculas. Esta fijación depende del flujo del líquido donde está suspendido el implante, la concentración de bacterias y las características fisicoquímicas del implante. Una vez fijadas las bacterias pueden producir endotoxinas, que se pueden distribuir por el torrente sanguíneo y provocar la enfermedad.¹¹

La forma más eficaz de contrarrestar estas infecciones relacionadas con los implantes médicos es su extracción.¹²

Infecciones en dispositivos médicos

1. Derivaciones ventriculares
2. Lentes de contacto
3. Catéteres centrales vasculares
4. Válvulas cardíacas
5. Marcapasos
6. Injertos vasculares
7. Implantes mamarios
8. Tubos endotraqueales
9. Catéteres urinarios

10. Implantes ortopédicos

11. Prótesis articulares^{4,5}

ENFERMEDADES NO RELACIONADAS CON DISPOSITIVOS MÉDICOS

Por otro lado, tenemos las infecciones que no están relacionadas con dispositivos médicos, como la endocarditis de válvulas nativas (EVN). Las bacterias culpables de esta enfermedad son los estreptococos, estafilococos y bacterias Gram-negativas. Estas acceden al corazón y al torrente sanguíneo desde el tracto gastrointestinal, el tracto urinario o desde la orofaringe. Las bacterias llegan al endotelio de la válvula y se adhieren a él, causando lesión.⁹ Las células endoteliales responden secretando fibronectina, lo cual favorece más aún la adhesión de las bacterias ya que se unen a estas moléculas mediante adhesinas específicas. Finalmente, las bacterias se multiplican, produce el *biofilm* y se reproduce una enfermedad difícil de combatir con antibióticos.¹¹

Por otro lado, la placa dental es una composición de *biofilms* mixtos, generalmente, esta composición es beneficiosa para nuestra flora bucal, pero cuando las condiciones del entorno oral cambian, se originan las enfermedades.¹³ La periodontitis es una infección de las encías que causa lesiones en los tejidos blandos y en los huesos de la mandíbula. Las bacterias acceden por una mala higiene bucal, y son capaces de formar *biofilms* tanto en los dientes como en las mucosas; alteran el flujo de calcio en las células epiteliales y dispersan endotoxinas. Finalmente, tras dos o tres semanas, se desarrolla una placa dental que, al mineralizarse con calcio y iones fosfatos, acaba generando el sarro.⁹

Una de las enfermedades que despierta más interés a los investigadores médicos es la fibrosis quística (FQ) una enfermedad hereditaria del pulmón, donde se genera un moco espeso y pegajoso que bloquea las vías aéreas, perturbando así la respiración.¹³

P. aeruginosa es la responsable de provocar infecciones crónicas en los pacientes con fibrosis quística.¹⁴

Esta enfermedad provoca un gran deterioro pulmonar, que afecta gravemente a la salud y puede causar la muerte de los pacientes.¹³

Diversos estudios han demostrado que *P. aeruginosa* forma los *biofilms* en los pulmones cuando las concentraciones de hierro del medio son bajas.¹⁵

Es importante aclarar que los *biofilms* bacterianos no sólo están relacionados con los procesos infecciosos, sino que también pueden tener función protectora. Por ejemplo, los *biofilms* inocuos que se forman en la superficie dental evitan la colonización de bacterias patógenas.¹¹

Infecciones en tejidos

1. Otitis media crónica
2. Sinusitis crónica
3. Gingivitis
4. Amigdalitis crónica
5. Laringitis crónica
6. Endocarditis
7. Fibrosis quística
8. Piedras renales
9. Infección del tracto biliar
10. Infección del tracto urinario
11. Osteomielitis
12. Heridas crónicas^{4,5}

DETECCIÓN DE BIOPELÍCULAS

Existen diversas metodologías para la detección de biopelículas; entre ellas, las de microscopía (fluorescencia, electrónica de barrido, confocal láser), el método de sonicación. En general, la sonicación permite desprender las biopelículas de los dispositivos médicos y cultivar los microorganismos que están causando la infección, para identificarlos y realizar pruebas de sensibilidad antimicrobiana.^{4,5}

BIOFILM, UN PROBLEMA IMPORTANTE DEL AGUA

Las biopelículas se forman principalmente en las interfaes entre superficies sólidas y agua como, por ejemplo, tuberías de agua, mangueras de ducha o grifos. Entre los microorganismos que proliferan en el *biofilm* se encuentran gérmenes patógenos; dichas bacterias pueden llegar al consumidor o paciente por desprendimiento de la biopelícula, que se incorporaría al flujo de agua. La matriz extracelular ofrece condiciones ideales para la proliferación bacteriana y protege a los gérmenes establecidos en el *biofilm*, minimizando los efectos de sustancias como desinfectantes (por ejemplo, cloro) y antibióticos. De hecho, en pequeñas concentraciones, los restos de detergentes y desinfectantes pueden llegar a servir como fuente de alimento para las bacterias.

La formación de biopelículas dificulta la detección de los gérmenes en el agua potable, ya que la liberación repentina de bacterias, debido a la ruptura del *biofilm*, puede provocar fuertes variaciones en la concentración de gérmenes en una misma salida de agua. *Pseudomonas aeruginosa* es un típico generador de *biofilms*, capaz además de colonizar biopelículas existentes y de sobrevivir y multiplicarse en ellas. Las biopelículas constituyen por tanto un hábitat protector y un reservorio en potencia. La contaminación retrógrada es una de las vías más frecuentes por las que *P. aeruginosa* llega al agua potable.¹⁶

Podemos estar expuestos a través del agua potable, jacuzzis e incluso vapor. El envejecimiento de la infraestructura está poniendo a la población en riesgo, todo esto se centra en el estado actual del agua potable de los sistemas de abastecimiento y sistemas de distribución de agua en todas las principales áreas urbanizadas y metropolitanas del mundo. Desafortunadamente, muchos de estos sistemas a los que no se les ha dado mantenido están siendo comprometidos por la formación y propagación de nuevas biopelículas; la contaminación resultante puede tener efectos nocivos en las poblaciones. Si bien esta agua potable puede ser «segura» y cumplir con un estándar de agua establecido en relación con la seguridad, eso no significa que sea completamente segura.

Los patógenos que estamos tratando de eliminar se están adaptando a los sistemas de desinfección y a los procesos de tratamiento que se están desplegando para eliminarlos.¹⁷

TRATAMIENTOS CON ACTIVIDAD ANTIBIOPELÍCULA

A la fecha, la manera de erradicar las biopelículas sigue representando un verdadero reto debido a los cambios fisiológicos, metabólicos y bioquímicos que sufren los microorganismos cuando crecen rodeados por una matriz extracelular. No existe un tratamiento antimicrobiano que sea específico para tratar infecciones asociadas con biopelículas; de todas las moléculas antimicrobianas que actualmente se usan para el control de las infecciones, solo unas cuantas han demostrado tener la habilidad de erradicar biopelículas *in vitro*. Muchos de los resultados descritos hasta ahora sobre la actividad antibiopelícua son controversiales, ya que existen muy pocos ensayos clínicos controlados que respalden los resultados que se han encontrado en los estudios *in vitro*.^{4,5}

El tratamiento y la erradicación de las infecciones causadas por microorganismos productores de biopelículas representan un gran reto debido a que estos son mucho más tolerantes a la acción de las moléculas con actividad antimicrobiana (antibióticos y antisépticos). La patogénesis de las biopelículas radica principalmente en que son capaces de generar infecciones crónicas persistentes, difíciles de erradicar. Lo anterior se debe a que los microorganismos que crecen dentro de las biopelículas incrementan su tolerancia a las moléculas con actividad antimicrobiana (antibióticos y antisépticos), y desarrollan mecanismos de resistencia a los antibióticos. Los microorganismos que crecen en estado de biopelículas desarrollan alta tolerancia a los antimicrobianos, hasta mil veces más, a diferencia de los que crecen en forma libre.^{4,5,12}

Los ensayos de sensibilidad a los antimicrobianos (antibiogramas) que se realizan de forma ordinaria en clínica están diseñados para medir la susceptibilidad frente al antimicrobiano de la bacteria crecida de forma planctónica, sin tener en cuenta que los resultados obtenidos pueden no ser extrapolables a esa misma bacteria cuando está creciendo en el interior de un biofilm.¹⁸

REFERENCIAS

1. Karatan E, Watnick P. Signals, regulatory networks, and materials that build and break bacterial biofilms. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2009; 73 (2): 310-347.
2. O'Toole G, Kaplan H, Kolter R. Biofilm formation as microbial development. *Ann Rev Microbiol.* 2000; 54 (1): 49-79.
3. Burmolle M, Ren D, Bjarnsholt T, Sørensen S. Interactions in multispecies biofilms: do they actually matter? *Trends Microbiol.* 2014; 22 (2): 84-91.
4. Ortega S, Hernández E. Biopelículas microbianas y su impacto en áreas médicas: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2018; 75 (2): 79-88.
5. Lasa I, del Pozo J, Penadés J, Leiva J. Biofilms bacterianos e infección. *An Sist Sanit Navar.* 2005; 28 (2): 163-175.
6. Wei Q, Ma L. Biofilm matrix and its regulation in *Pseudomonas aeruginosa*. *Int J Mol Sci.* 2013; 14 (10): 20983-21005.
7. Li Y, Tian X. Quorum sensing and bacterial social interactions in biofilms. *Sensors.* 2012; 12 (3): 2519-2538.
8. Heindl J, Wang Y, Heckel B, Mohari B, Feirer N, Fuqua C. Mechanisms and regulation of surface interactions and biofilm formation in Agrobacterium. *Front Plant Sci.* 2014; 5 (176): 1-21.
9. Jamal M, Ahmad W, Andleeb S, Jalil F, Imran M, Nawaz MA et al. Bacterial biofilm and associated infections. *J Chin Med Assoc.* 2018; 81 (1): 7-11.
10. Zambrano M, Suárez L. *Biofilms* bacterianos: sus implicaciones en salud y enfermedad. *Univ Odontol.* 2006; 25 (57): 19-25.
11. Lasa I. *Biofilms* bacterianos. *Actualidad SEM.* 2005; 37: 14-18.

12. Jakobsen T, Tolker T, Givskov M. Bacterial biofilm control by perturbation of bacterial signaling processes. *Int J Mol Sci.* 2017; 18 (9): 1970.
13. Rabin N, Zheng Y, Opoku C, Du Y, Bonsu E, Sintim HO. Biofilm formation mechanisms and targets for developing antibiofilm agents. *Future Med Chem.* 2015; 7 (4): 493-512.
14. Ma L, Conover M, Lu H, Parsek M, Bayles K, Wozniak DJ. Assembly and development of the *Pseudomonas aeruginosa* biofilm matrix. *PLoS Pathogens.* 2009; 5 (3): e1000354.
15. Yang L, Barken K, Skindersoe M, Christensen AB, Givskov M, Tolker-Nielsen T. Effects of iron on DNA release and biofilm development by *Pseudomonas aeruginosa*. *Microbiology (Reading).* 2007; 153 (5): 1318-1328.
16. Reducción de gérmenes en el agua. Minimizar la formación de biofilms. Aqua free Solución. Disponible en: <https://www.aqua-free.com/es/revista/1>
17. Early DM. The menace of biofilm and how we can tackle it. *Water innovations.* 2021.
18. Romero-González AT. Biofilm y resistencia antimicrobiana. *Arch Méd Camagüey.* 2020; 24 (4).

Financiamiento: ninguno.

Conflictos de intereses: ninguno.

Correspondencia:

Iván Renato Zúñiga Carrasco

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

Presentación concomitante de infecciones musculoesqueléticas, un reto diagnóstico en Pediatría

Concomitant presentation of musculoskeletal infections,
a diagnostic challenge in Pediatrics

Perla Nayely Espinoza Segura,* Mónica Jazmín Osorio Guzmán*

* Infectología Pediátrica. Departamento de Pediatría del Hospital General León. León, Guanajuato, México.

DESCRIPCIÓN INICIAL DEL CASO CLÍNICO

Femenino de 15 años de edad, originaria y residente de León, Guanajuato, cuenta con antecedente de relevancia accidente automovilístico a los siete años de edad, con fractura de clavícula, humero izquierdo y pelvis, requirió tratamiento con material de osteosíntesis externo. Acude al hospital por cuadro de dos meses de evolución, inicialmente coxalgia derecha, difuso, que evoluciona con incremento de intensidad; dos semanas previas a ingreso se adiciona dolor de rodilla derecha que evoluciona en incremento hasta limitar la deambulación. Ingresa a consulta de urgencias en silla de ruedas, con facies álgica, signos vitales en rangos para edad; en exploración física presenta obesidad, extremidad inferior derecha sin cambios de coloración, calor o rubor, presenta edema de pierna y pie derecho, signo de Godet +, dolor a la palpación, desde cadera hasta tobillo, intensidad 10/10 en escala visual analógica (EVA), de predominio en pierna, arcos de movilidad de cadera y rodilla limitados por dolor, fuerza no valorable.

Con los datos clínicos se sospecha de trombosis venosa profunda, se solicita hemograma que

reporta: hemoglobina (Hb) 10.1 g/dL, leucocitos 9.8×10^3 cél/ μ L, neutrófilos 7.6×10^3 cél/ μ L, linfocitos 1.3×10^3 cél/ μ L, plaquetas $440 \times 10^3/\mu$ L, proteína C reactiva (PCR) 316 mg/L, no se cuenta con velocidad de sedimentación glomerular (VSG), procalcitonina (PCT) 0.28 ng/mL, dímero D 1,630 ng/mL, fibrinógeno 926 mg/dL y ultrasonido Doppler con imagen heterogénea en vena safena mayor derecha, material ecogénico adherido a pared, en dos tercios distales de pierna, compresibilidad parcial. Se ingresa para manejo del dolor y tratamiento con enoxaparina.

Durante sus primeras 96 horas de hospitalización se documenta fiebre, un evento cada 24-48 horas, en rango 38-38.5 °C, duración menor de una hora que cede con antipirético, persiste con dolor de toda la extremidad. En los días subsecuentes, se observa incremento de curva térmica, con 1-2 eventos al día, en rango 38.5-39 °C, duración de 1-6 horas continuas, sin ceder a doble antipirético. Se solicitan nuevos estudios de extensión, los cuales muestran: hemoglobina 8.5 g/dL, leucocitos 12.23×10^3 cél/ μ L, neutrófilos 10.8×10^3 cél/ μ L, linfocitos 0.7 $\times 10^3$ cél/ μ L, plaquetas $396 \times 10^3/\mu$ L, PCR 566 mg/L, PCT 1.5 ng/mL, hemocultivos periféricos con desarrollo a las 16 y 20 horas de incubación, en tinción:

Citar como: Espinoza SPN, Osorio GMJ. Presentación concomitante de infecciones musculoesqueléticas, un reto diagnóstico en Pediatría. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (2): 74-76. <https://dx.doi.org/10.35366/121467>

Recibido: 21-04-2025. Aceptado: 22-04-2025.



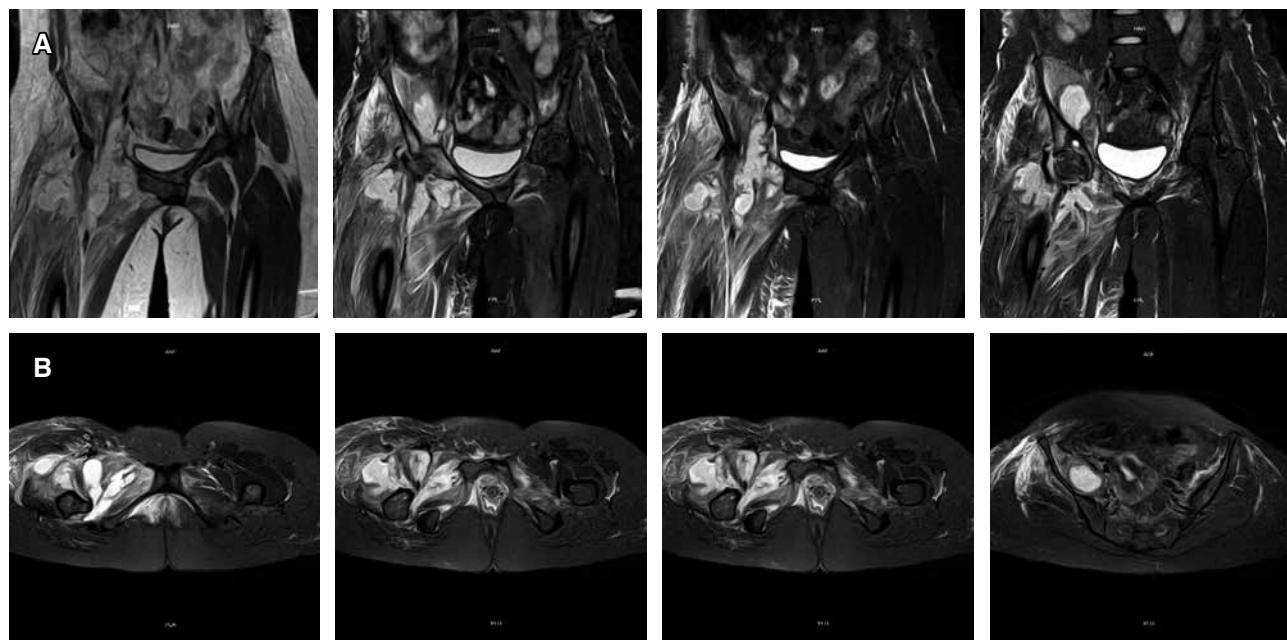


Figura 1: Resonancia magnética. **A)** corte coronal y **B)** axial, ponderada T2. Se observa imagen hiperintensa alrededor de la cadera derecha, incremento de intensidad de músculos adyacentes y tejido óseo.

cocos Gram positivos, en agar sangre: colonias con beta hemólisis.

Se realiza resonancia magnética (*Figura 1*) de extremidad inferior derecha en la que se describe: colección con volumen aproximado de 600 mL, la cual se observa subyacente a psoas ilíaco derecho, desciende al canal inguinal hacia el compartimiento anterior de cuádriceps, posterior isquiotibial y aductor. En espacio articular de cadera ipsilateral, disminución en el grosor del cartílago y en la esfericidad de la cabeza humeral. Quiste subcondral en el margen anterior del acetábulo de 12mm. Incremento en la intensidad de señal de los grupos musculares: abductores, aductores, flexores, extensores y rotadores (*Figura 1*).

PREGUNTAS

Pregunta 1. En un paciente pediátrico que presenta dolor de extremidad de larga evolución, limitación funcional y fiebre ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales por considerar?

- a) Osteomielitis
- b) Artritis séptica
- c) Piomiositis
- d) Todas las anteriores

Pregunta 2. ¿Cuál de los siguientes factores ha sido descrito como predisponente para el desarrollo de esta enfermedad en población pediátrica?

- a) Trauma muscular previo
- b) Deficiencia congénita de inmunoglobulina A (IgA)
- c) Insuficiencia cardiaca
- d) Uso prolongado de corticosteroides

Pregunta 3. ¿Cuál es el agente microbiológico documentado más descrito en las estas infecciones?

- a) *Haemophilus influenzae* tipo b
- b) *Staphylococcus aureus*
- c) *Streptococcus pneumoniae*
- d) *Kingella kingae*

Pregunta 4. De las siguientes pruebas de imagen ¿Cuál es la de mayor sensibilidad para confirmar y diferenciar el diagnóstico de esta entidad?

- a) Radiografía simple de la extremidad
- b) Ultrasonido del músculo afectado
- c) Tomografía computarizada de extremidades
- d) Resonancia magnética con contraste

Pregunta 5. ¿Cuál de las siguientes complicaciones de esta entidad es más probable en pacientes no tratados oportunamente?

- a) Luxación recurrente de cadera
- b) Fístula cutánea crónica

- c) Osteonecrosis de la cabeza femoral
- d) Insuficiencia renal secundaria al tratamiento antibiótico

Correspondencia:
Perla Nayely Espinoza Segura
E-mail: perla.2000.pe@gmail.com

Ver respuesta al caso clínico: ¿Cuál es su diagnóstico?
<https://dx.doi.org/10.35366/121470>

¿Por qué tengo este nombre? Segunda parte: hongos filamentosos, levaduriformes y micosis superficiales

Why do I have this name? Part two: filamentous fungi, yeast-like and superficial mycoses

Denisse Natalie Vaquera-Aparicio,* Rodrigo García-Pérez,* José Luis Almanza-Chanona,*
José Iván Castillo-Bejarano,* María Fernanda Cid-Ramírez,* Abiel Homero Mascareñas-de los Santos*

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

RESUMEN

En esta segunda entrega, la revisión está dirigida a presentar el origen de los nombres de los hongos de relevancia médica, separando los hongos filamentosos, levaduriformes y micosis superficiales, destacando de forma breve aquellas que deben su nombre a personajes históricos, lugares geográficos, características morfológicas, entre otros.

Palabras clave: nomenclatura, taxonomía, historia, hongos.

ABSTRACT

In this second installment, the review is aimed at presenting the origin of the names of fungi of medical relevance, separating filamentous fungi, yeast fungi and superficial mycoses, briefly highlighting those that owe their name to historical figures, geographical locations, morphological characteristics, among others.

Keywords: nomenclature, taxonomy, history, fungi.

INTRODUCCIÓN

La nomenclatura científica de los hongos es un reflejo de su historia, morfología y, en ocasiones, del contexto en que fueron descubiertos. A lo largo de los siglos, micólogos, médicos y científicos con enfoques en diversas áreas han asignado nombres a los géneros y especies fúngicas basándose en características distintivas, orígenes etimológicos griegos o latinos, y homenajes a figuras relevantes en el ámbito de la ciencia. Estos nombres no sólo son una herramienta esencial para la clasificación y el estudio, sino que también cuentan historias fascinantes

que conectan el conocimiento moderno con sus raíces históricas y culturales.

En esta segunda parte de la serie *¿Por qué tengo este nombre?*, se exploran los significados y orígenes de los nombres de hongos filamentosos, levaduriformes y asociados a micosis superficiales. Cada género y especie aquí descrito refleja tanto las particularidades biológicas del microorganismo como el ingenio y observaciones de quienes los estudiaron.

Con esta recopilación, se busca no sólo brindar una herramienta de consulta útil para profesionales y estudiantes, sino también destacar la riqueza de la nomenclatura micológica como testimonio de la interacción entre la ciencia, la lengua y la historia.

Citar como: Vaquera-Aparicio DN, García-Pérez R, Almanza-Chanona JL, Castillo-Bejarano JI, Cid-Ramírez MF, Mascareñas-de los Santos AH. ¿Por qué tengo este nombre? Segunda parte: hongos filamentosos, levaduriformes y micosis superficiales. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (2): 77-83. <https://dx.doi.org/10.35366/121468>

Recibido: 04-12-2024. Aceptado: 15-05-2025.



Sección 1. Hongos filamentosos

1.1 Aspergillus. Deriva del latín *aspergere*, que significa «rociar» o «esparcir», asignado por la semejanza microscópica de este hongo a un aspersor (*aspersorium*), como los usados por los sacerdotes para rociar agua bendita, acuñado en 1729 por el botánico y sacerdote italiano Pier Antonio Micheli.

Especies:

- *fumigatus*: ahumar o producir humo (*lat.*), por su capacidad de liberar esporas en el aire (*Figura 1A*).¹

- *terreus*: tierra (*lat.*), por su hábitat y el color marrón-terroso de sus colonias (*Figura 2A*).²
- *niger*: negro (*lat.*), por el color negro de sus colonias (*Figura 2B*).³
- *flavus*: amarillo (*lat.*), color amarillo-verdosido de sus colonias (*Figura 2C*).⁴

1.2 Histoplasma. Deriva del griego *histo* (*ιστός*) = «tejido» y *plasma* (*πλάσμα*) = «formación» o «molde» por su capacidad de invadir tejidos y generar infecciones sistémicas; descrito en 1905 por el médico estadounidense Samuel Taylor Darling.⁵

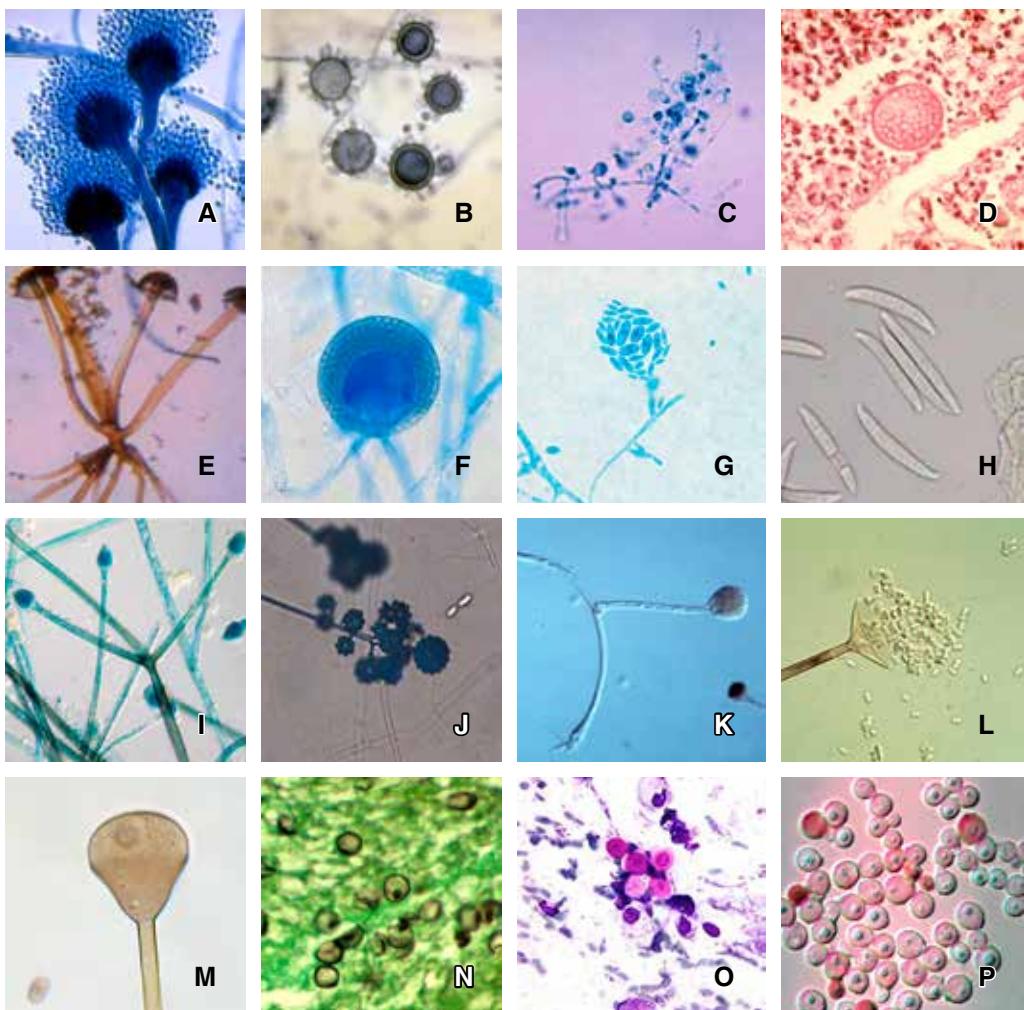


Figura 1: Características microscópicas. A) *Aspergillus fumigatus*, B) *Histoplasma capsulatum*, C) *Blastomyces dermatitidis*, D) *Coccidioides immitis*, E) *Rhizopus arrhizus*, F) *Rhizopus microsporus*, G) *Fusarium solani*, H) *Fusarium oxysporum*, I) *Lichtheimia corymbifera*, J) *Cunninghamella echinulata*, K) *Rhizomucor pusillus*, L) *Apophysomyces elegans*, M) *Apophysomyces ossiformis*, N) *Pneumocystis jirovecii*, O) *Cryptococcus neoformans*, P) *Malassezia globosa*.

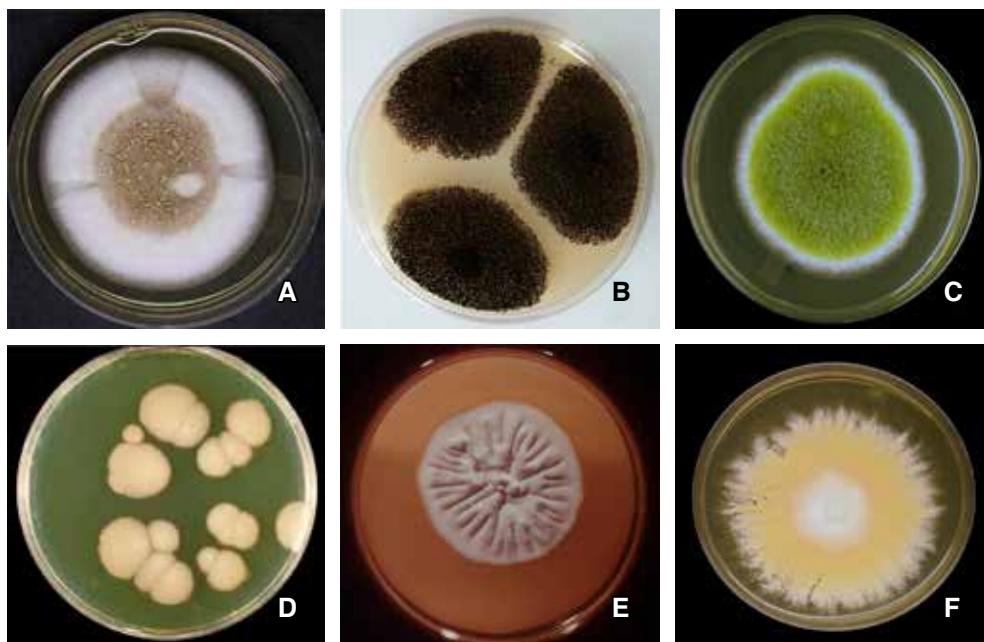


Figura 2: Morfología colonial. **A)** *Aspergillus terreus*, **B)** *Aspergillus niger*, **C)** *Aspergillus flavus*, **D)** *Candida albicans*, **E)** *Trichophyton rubrum*, **F)** *Microsporum gypseum*.

Especies:

- *capsulatum*: cápsula (*lat.*), aunque no tiene cápsula verdadera, su apariencia en tinciones asemeja un halo (*Figura 1B*).⁶
- *duboisii*: en homenaje a Louis Dubois, médico micólogo francés que describió en 1947 esta especie en África occidental (*Figura 3A*).⁷
- *farcininosum*: hinchaón o tumor (*lat.*), por las lesiones granulomatosas que este hongo genera, principalmente en animales.

1.3 Blastomyces. Del griego *blastos* (βλαστός), que significa «brote» o «germen», y *myces* (μύκης), «hongo», es decir: «hongo con esporas o brotes», acuñado por Thomas Casper Gilchrist, médico dermatólogo estadounidense, en 1894.⁸

Especies:

- *dermatitidis*: del griego *derma* (δέρμα), «piel», y el sufijo latino *-itidis*, «inflamación» (*Figura 1C*).
- *gilchristii*: en homenaje al Dr. Gilchrist (1856-1926), quien describió por primera vez la enfermedad causada por este microorganismo (*Figura 3B*).⁹

1.4 Coccidioides. Del griego *kokkigion* (κοκκίδιον), diminutivo de *kokkos* (κόκκος), «grano» o «semilla»,

y *-oides* (ειδής), «similar a» es decir: «parecido a un grano», en referencia a la forma esférica de sus esporas (*Figura 1D*). Enfermedad descrita por Alejandro Posadas en 1892 en Buenos Aires, Argentina, en un soldado con lesiones cutáneas ulcerativas; posteriormente nombrado por los estadounidenses Rixford y Gilchrist en 1896

Especies:

- *immitis*: severo (*lat.*), por la virulencia del hongo.
- *posadasii*: en honor a Alejandro Posadas (1870-1902).¹⁰

1.5 Paracoccidioides. Del griego *para* (παρά), «cerca de» es decir «cercano a *Coccidioides*», por su similitud morfológica con este género, acuñado por Adolfo Lutz, médico brasileño, en 1908.

Especies:

- *brasiliensis*: «de Brasil» (*lat.*).¹¹
- *lutzii*: En honor a Adolfo Lutz (1855-1940) (*Figura 2C*).¹²

1.6 Sporothrix. Del griego *sgpora* (σπορά), «semilla» o «espora», y *thrix* (θρίξ), «cabello», es decir «hongo con esporas finas, como cabellos», en

alusión a su forma filiforme, acuñado por Schenck y Hektoen en 1898.

Especies:

- *schenckii*: En honor a Benjamin Schenck (1872-1920), médico estadounidense (*Figura 2E*).¹³
- *brasiliensis*: «de Brasil» (*lat.*).¹⁴

1.7 Rhizopus. Del griego *Rhiza* (*ρίζα*), «raíz», y *-pus* (*ποντός*), «pie», es decir «pie con raíces» por la estructura similar a raíces de sus hifas (*Figura 1E*), acuñado en 1821 por Christian Gottfried Ehrenberg, zoólogo y anatomista alemán.

Especies:

- *oryzae*: del latín *oryza*, «arroz», en relación con su uso en la fermentación del arroz, como en la producción de sake.¹⁵
- *arrhizus*: del griego *arrhizos* (*ἀρριζός*), «sin raíces» en referencia a la ausencia de rizomorfos visibles en ciertas condiciones de cultivo.¹⁶
- *microsporum*: del latín «*micro*» (pequeño) y «*sporus*» (esporas), hace alusión al tamaño pequeño de las esporas (*Figura 1F*).

1.8 Fusarium. Del latín *fusus*, «huso», es decir «forma de huso», en referencia a la forma fusiforme (alargada con extremos puntiagudos) de sus macroconidias (*Figura 1G*), acuñado por Johann Heinrich Friedrich Link, micólogo alemán, en 1809.

Especies:

- *solanum*: del latín *solanum*, género de plantas que incluye la papa y el tomate, relacionado con su capacidad de infectar estas plantas.¹⁷
- *oxysporum*: del griego *oxys* (*όξυς*), y latín «afilado», y *spora* (*σπορά*), «semilla», «esporas afiladas», refiriéndose a la morfología de sus conidias (*Figura 1H*).¹⁸

1.9 Mucor. Del latín *mucor*, «moho» hace referencia al aspecto algodonoso del crecimiento del hongo, acuñado por Christian Hendrik Persoon, micólogo sudafricano-holandés, en 1822.

Especies:

- *indicus*: del latín «de la India», aludiendo a su región de aislamiento.¹⁹
- *circinelloides*: del latín *circinus*, «compás» o «círculo», y el sufijo *-oides*, «similar» es decir

«con forma circular», refiriéndose a las estructuras esporangiales.²⁰

1.10 Lichtheimia. En honor a Karl Lichtheim (1845-1915), médico, patólogo y bacteriólogo alemán. Acuñado por Georges Edouard Peroni, micólogo francés en 1897.

Especies:

- *combyfera*: del latín *corymbus*, «racimo», y el sufijo *-fera*, «portador», es decir «portador de racimos», refiriéndose a la disposición de las esporas (*Figura 1I*).
- *ramosa*: del latín *ramosus*, «ramificado», describe las hifas ramificadas del hongo.

1.11 Cunninghamella. En honor a David Douglas Cunningham (1843-1914) (*Figura 3G*), médico escocés, investigador en micología y parasitología. Acuñado por Philippe Edouard Léon Van Tieghem, botánico y micólogo francés, en 1875.

Especies:

- *bertholletiae*: en honor a Claude Louis Berthollet (1748-1822), químico francés (*Figura 3G*).²¹
- *echinulata*: del latín *echinus*, «erizo», y el sufijo *-ulata*, «provisto de», es decir «provisto de espinas», refiriéndose a las esporas espinosas.²²

1.12 Rhizomucor. Del griego *rhiza* (*ρίζα*), «raíz», y latín *mucor*, «moho», es decir «moho con raíces», en referencia a sus estructuras similares a rizomas (*Figura 1K*). Acuñado por: John Webster y B. Kendrick, micólogos británicos, en 1970.

Especies:

- *pusillus*: del latín «pequeño».²³
- *miehei*: en honor a Jakob Miehe (1863-1937), micólogo alemán.

1.13 Apophysomyces. Del griego *apophysis* (*ἀπόφυσις*), «protuberancia», y *myces* (*μύκης*), «hongo», «hongo con protuberancias», por la forma característica de su esporangiíforo (*Figura 1L*). Acuñado por Misra, Ghosh y Jain, micólogos indios, en 1979.

Especies:

- *elegans*: del latín «elegante».²⁴
- *ossiformis*: del latín «os», «hueso», y *formis*, «forma de» (*Figura 1M*).²⁵

Sección 2. Hongos levaduriformes

2.1 *Candida*. Del latín *candidus*, «blanco», por el aspecto blanco cremoso de las colonias del hongo (*Figura 2D*), acuñado por Christine Marie Berkhouit, micóloga neerlandesa, en 1923.

Especies:

- *albicans*: del latín *albicare* (*lat.*), «blanquear». Describe el color blanco característico del hongo.
- *glabrata*: del latín *glabratu*s (*lat.*), «sin pelo» o «liso». Hace referencia a las colonias lisas del hongo.²⁶ Desde el 2016 fue reasignada al género *Nakaseomyces*.²⁷

- *tropicalis*: «tropical» (*lat.*), en alusión a su frecuencia en regiones tropicales.
- *parapsilosis*: *para* (*lat.*), «cercano», y *psilos* (*ψιλωσις*), «descamación». Describe una especie relacionada con infecciones que causan descamación.²⁸
- *auris*: «oreja» (*lat.*), ya que la especie fue aislada en infecciones de oído.
- *krusei*: en honor a Christian Friedrich Wilhelm Kruse, micólogo danés. Acuñado por Castelli en 1912. En el 2003 fue renombrado como *Pichia kudriavzevii*.²⁹

2.2 *Pneumocystis*. Del griego *pneumo* (*πνεῦμα*), «pulmón», y *kystis* (*κύστις*), «quiste» (*Figura 1N*).



Figura 3: Personajes históricos: A) Albert Dubois, B) Thomas Casper Gilchrist, C) Alejandro Posadas, D) Adolfo Lutz, E) Benjamin Schenck, F) Karl Lichtheim, G) David Douglas Cunningham, H) Claude-Louis Berthollet, I) Christian Friedrich Kruse, J) Otto Jirovec, K) Jean Victor Audouin, L) Louis-Charles Malassez.

Acuñado por Antonio Carini (Brasil) y Delanoe & Delanoe (Francia), en 1912.²⁹

Especies:

- *jirovecii*: en honor a Otto Jírovec (1907-1972), parasitólogo checoslovaco (*Figura 3J*). Previo a 1999 se denominaba *P. carini* en honor a Antonio Carini.

2.3 Cryptococcus. Del griego *kryptos* (*κρυπτός*), «oculto», y *kokkos* (*κόκκος*), «grano» en alusión a la levadura encapsulada invisible al microscopio óptico sin tinción, acuñado por Karl Bernhard Lehmann y R. Neumann, microbiólogos alemanes, en 1894.³⁰

Especies:

- *neoformans*: del latín *neo*, «nuevo», y *formans*, «formador», refiriéndose a su capacidad de formar nuevas estructuras encapsuladas (*Figura 1O*).
- *gattii*: En honor a Francesco Gatti, micólogo italiano.³¹

Sección 3. Micosis superficiales

3.1 Trichophyton. Del griego *thrix* (*θρίξ*), «cabello», y *phyton* (*φυτόν*), «planta», es decir: «planta del cabello», debido a su afinidad por infectar el pelo, acuñado por Charles Philippe Robin, micólogo francés, en 1847.

Especies:

- *rubrum*: «rojo» (*lat.*), refiriéndose al color de las colonias en cultivo (*Figura 2E*).³²
- *mentagrophytes*: del latín *mentagra*, «barba», y griego *phyton*, «planta», tiña de la barba.³³
- *tonsurans*: del latín *Tonsura*, «corte de cabello», causa caída del cabello en parches.³⁴

3.2 Epidermophyton. Del griego *epidermis*, «piel», y latín *phyton*, «planta», acuñado por: Sabouraud (Francia) en 1910.

Especie:

- *floccosum*: del latín *floccus*, «mechón o copo de lana».

3.3 Microsporum. *Mikros* (*μικρός*), «pequeño», y *spora* (*σπορά*), «espora», «espora pequeña», acuñado por Charles Philippe Robin en 1847.

Especies:

- *canis*: «perro» (*lat.*)
- *gypseum*: del latín *gypsum*, «yeso» por el color de sus colonias (*Figura 2F*).

3.4 Malassezia. En honor a Louis-Charles Malassez (*Figura 3L*), patólogo francés (1842-1909). Acuñado por Baillon en 1889.

Especies:

- *furfur*: «salvado» (*lat.*), en referencia a las escamas similares a salvado en infecciones como la pitiriasis versicolor.³⁵
- *globosa*: del latín *globosus*, «esférico» describe la morfología redonda de sus células (*Figura 1P*).³⁶

CONCLUSIONES

Conocer el origen de los nombres de los microorganismos aquí enlistados, con los cuales se interactúa de forma frecuente en la práctica médica, hace posible tener una mayor perspectiva histórica y un mejor entendimiento de sus características microbiológicas, al mismo tiempo que se reconoce su importancia a lo largo del tiempo, así como de múltiples personajes involucrados en su historia.

REFERENCIAS

1. *Spelaeomyces*. Disponible en: <https://www.mycobank.org/details/708/102916>
2. Thom C, Church MB. *Aspergillus fumigatus*, *A. nidulans*, *A. terreus*, *N. sp.* and their allies. Am J Bot. 1918; 5 (2): 84-104.
3. Varga J, Frisvad JC, Kocsimbé S, Brankovics B, Tóth B, Szigeti G et al. New and revisited species in *Aspergillus* section *Nigri*. Stud Mycol. 2011; 69 (1): 1-17.
4. Link JHF. 1809: Observations in ordines plantarum naturales. Dissertatio Ima. Gesellschaft Naturforschender Freunde zu Berlin, Magazin. 1908; 3 (1): 3-42. Disponible en: <https://biotanz.landcareresearch.co.nz/references/1cb0f202-36b9-11d5-9548-00d0592d548c>
5. Berkhouit CM. De schimmelgeslachten Monilia, Oidium, Oospora en Torula. 1923: 1-71. Disponible en: <https://www.mycobank.org/details/19/4173>
6. Darling ST. A protozoan general infection producing pseudotubercles in the lungs and focal necroses in the liver, spleen and lymph nodes. JAMA. 1906; XLVI (17): 1283.
7. Vanbreuseghem R. Un cas d'histoplasmose africaine, avec une note mycologique sur *Histoplasma duboisii n. sp.* Ann Soc Belg Med Trop. 1952; 32: 569-584. Disponible en: <https://www.mycobank.org/details/19/51930>
8. Gilchrist TC, Stokes WR. A case of pseudo-lupus vulgaris caused by a *Blastomyces*. J Exp Med. 1898; 3 (1): 53-78.
9. Brown EM, McTaggart LR, Zhang SX, Low DE, Stevens DA, Richardson SE. Phylogenetic analysis reveals a cryptic species *Blastomyces gilchristii*, *sp. nov.* within the human

- pathogenic fungus *Blastomyces dermatitidis*. PloS One. 2013; 8 (3): e59237.
10. Wu G, Zhao K, Li YC, Zeng NK, Feng B, Halling RE et al. Four new genera of the fungal family Boletaceae. Fungal Divers. 2016; 81 (1): 1-24.
 11. Paracoccidioides. Disponible en: <https://www.mycobank.org/page/Name%20details%20page/field/Mycobank%20%23/9208>
 12. Vilela R, de Hoog S, Bensch K, Bagagli E, Mendoza L. A taxonomic review of the genus *Paracoccidioides*, with focus on the uncultivable species. PLoS Negl Trop Dis. 2023; 17 (4): e0011220.
 13. Hektoen L, Perkins CF. Refractory subcutaneous abscesses caused by *Sporothrix schenckii*. A new pathogenic fungus. J Exp Med. 1900; 5 (1): 77.
 14. Marimon R, Cano J, Gené J, Sutton DA, Kawasaki M, Guarro J. *Sporothrix brasiliensis*, *S. globosa*, and *S. mexicana*, three new *Sporothrix* species of clinical interest. J Clin Microbiol. 2007; 45 (10): 3198-3206.
 15. *Rhizopus oryzae*. Went & Prins. Geerl. in Backlund M (2025). Dyntaxa. Svensk taxonomisk databas. SLU Artdatabanken. Checklist dataset <https://doi.org/10.15468/j43wfc>
 16. *Rhizopus arrhizus*. Disponible en: <https://www.mycobank.org/page/Name%20details%20page/24355>
 17. Saccardo PA. Fungi veneti novi vel critici v. Mycologiae Venetiae addendi. Series XII. Michelia. 1881; 2 (7): 241-301.
 18. Schlechenthal DFL von. Flora berolinensis: pars secunda: cryptogamia. Berolini: Ferdinandi Dümler; 1824. 284 p.
 19. de Souza CF, Lima D, Oliveira R, Gurgel L, Santiago A. *Mucor indicus* isolated from the semiarid region of Brazil: a first record for South America. Mycotaxon. 2017; 131 (4): 897-906.
 20. *Mucor circinelloides* var. *circinelloides*. Disponible en: <https://www.mycobank.org/details/708/463264>
 21. *Cunninghamella bertholletiae*. Disponible en: <https://www.mycobank.org/page/Name%20details%20page/34081>
 22. Drechsler C. A new species of *Rhopalomyces* occurring in Florida. Bull. Torrey Bot. Club. 1955; 82 (6): 473-479. Disponible en: https://www.biodiversitylibrary.org/content/part/CDA/147_A_New_Species_of_Rhopalomyces_Occurring_in_Florida.pdf
 23. Schipper MAA. On certain species of *Mucor* with a key to all accepted species. On the genera *Rhizomucor* and *Parasitella*. In: Studies in Mycology No. 17. 1978
 24. Khuna S, Suwannarach N, Kumla J, Meerak J, Nuangmek W, Kiatsiriroat T et al. *Apophysomyces thailandensis* (*Mucorales*, *Mucoromycota*), a new species isolated from soil in northern Thailand and its solubilization of non-soluble minerals. MycoKeys. 2019; (45): 75-92.
 25. Alvarez E, Stchigel AM, Cano J, Sutton DA, Fothergill AW, Chander J et al. Molecular phylogenetic diversity of the emerging mucoralean fungus *Apophysomyces*: proposal of three new species. Rev Iberoam Micol. 2010; 27 (2): 80-89.
 26. Yarrow D, Meyer SA. Proposal for amendment of the diagnosis of the genus *Candida* Berkhoult nom. cons. Int J Syst Evol Microbiol. 1978; 28 (4): 611-615. Disponible en: <https://www.mycobank.org/details/19/6700>
 27. Kurtzman CP, Robnett CJ. Phylogenetic relationships among yeasts of the "Saccharomyces complex" determined from multigene sequence analyses. FEMS Yeast Res. 2003; 3 (4): 417-432.
 28. Nouvelles méthodes d'étude et essai de classification des champignons levuriiformes / par M. Langeron et R.V. Talice. Wellcome Collection. Disponible en: <https://wellcomecollection.org/works/n2trnqfg>
 29. Frenkel JK. *Pneumocystis pneumonia*, an immunodeficiency-dependent disease (IDD): a critical historical overview. J Eukaryot Microbiol. 1999; 46 (5): 89S-92S.
 30. Vuillemin P. Les blastomycètes pathogènes. Revue Générale des Sciences Pures et Appliquées. 1901; 12: 732-751. Disponible en: <https://www.mycobank.org/details/19/52179>
 31. Kwon-Chung K, Boekhout T, Fell J, Diaz M. (1557) Proposal to conserve the name *Cryptococcus gattii* against *C. hondurianus* and *C. bacillisporus* (*Basidiomycota*, *Hymenomycetes*, *Tremellomycetidae*). Taxon. 2002; 51 (4): 804.
 32. Szilagyi G, Reiss F. *Trichophyton rubrum* (Castellani) var. *flava*, var. *nova*. A yellow pigment forming *Trichophyton rubrum*. Mycopathol Mycol Appl. 1968; 36 (2): 193-198.
 33. *Trichophyton sabouraudii*. Disponible en: <https://www.mycobank.org/page/Name%20details%20page/125288>
 34. Mackenzie DW. The extra-human occurrence of *Trichophyton tonsurans* var. *sulfureum* in a residential school. Sabouraudia. 1961; 1: 58-64.
 35. Baillon H. Traité de botanique médicale cryptogamique, suivi du tableau du droguier de la Faculté de médecine de Paris, par H. Baillon. Avec 370 figures dans le texte, dessins de A. Faguet. Paris: O. Doin; 1889. Disponible en: <https://www.biodiversitylibrary.org/item/25476>
 36. Guého E, Midgley G, Guillot J. The genus *Malassezia* with description of four new species. Antonie Van Leeuwenhoek. 1996; 69 (4): 337-355.

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

Correspondencia:

Denisse Natalie Vaquera Aparicio

E-mail: dra.denissevaquera@gmail.com

Rodrigo García Pérez

E-mail: rodrigogarciap95@gmail.com

Biocidas de uso hospitalario y su efecto en la inducción de resistencias bacterianas

Hospital-use biocides and their effect on the induction of bacterial resistance

Efrén González Arenas,* Silvia Karen González Solares,‡ Ulises Reyes Gómez,‡
Juan Pablo Yalaupari Mejía,§ Marte Hernández Porras,¶ Katy Lizeth Reyes Hernández,||
Juan Manuel Carreón Guerrero,|| Gerardo López Cruz,|| Cipatli Ayuso del Valle,|| Armando Quero Hernández||

* Pediatra infectólogo. Coordinador de los Servicios de Pediatría. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado. Ciudad de México, México.

‡ PSS. Químico farmacéutico industrial. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Instituto Politécnico Nacional. Ciudad de México, México.

§ Pediatra infectólogo. Hospital de la Mujer. Secretaría de Salud. Ciudad de México, México.

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

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

RESUMEN

La resistencia bacteriana por gérmenes ambientales y hospitalarios a los antimicrobianos es un problema de salud pública en el mundo; se debe esencialmente a su variabilidad genética y pueden transferir dichos resistomas, originando limitadas opciones terapéuticas, lo que aumenta las intervenciones médicas con el subsecuente incremento en los gastos en salud pública. La resistencia cruzada entre antibacterianos y biocidas hoy día es una realidad; se encuentra influenciada por la concentración, sobreexposición, susceptibilidad bacteriana y la presión selectiva que se ejerce por su uso y abuso. Los mecanismos de resistencia asociados son: alteraciones en la permeabilidad de la membrana, alteraciones en la concentración intracelular, así como la capacidad celular de expulsarlas al exterior y depende de factores intrínsecos, los cuales son los más estudiados y se encuentran codificados cromosómicamente. Las bombas de eflujo en bacterias Gram negativas y positivas son las mayormente reportadas, son el mejor ejemplo de resistencias cruzadas entre biocidas y antibacterianos, se conocen cinco familias de ellas; se describen cuatro mecanismos en la regulación de su expresión genética, por lo que son microorganismo-dependiente, dando como resultado disminución en su sensibilidad, cambios en su virulencia y adaptabilidad medioambiental. La presente revisión aborda este fenómeno cada vez más creciente y marca las pautas de qué forma se pudiera evitar esta resistencia.

Palabras clave: antibacterianos, biocidas, expresión genética, infecciones intrahospitalarias, mecanismos de resistencia.

ABSTRACT

Bacterial resistance to antimicrobials by environmental and hospital germs is a public health problem in the world, essentially due to their genetic variability and can transfer these resistomes, giving rise to limited therapeutic options, increasing medical interventions with a subsequent increase in public health expenses. Cross-resistance between antibacterials and biocides is a reality today, influenced by concentration, overexposure, bacterial susceptibility, and the selective pressure exerted by their use and abuse. The associated resistance mechanisms are: alterations in membrane permeability, alterations in intracellular concentration, as well as the cellular capacity to expel them to the outside and depend on intrinsic factors, which are the most studied and are chromosomally encoded. Efflux pumps in Gram-negative and Gram-positive bacteria are the most widely reported, they are the best example of cross-resistance between biocides and antibacterials, five families of them are known, four mechanisms are described in the regulation of their gene expression, so they are microorganism-dependent, resulting in decreased sensitivity, changes in their virulence and environmental adaptability. The present review addresses this growing phenomenon and provides guidelines on how this resistance could be avoided.

Keywords: antibacterianos, biocidas, expresión genética, nosocomial infections, resistencia mechanism.

Citar como: González AE, González SSK, Reyes GU, Yalaupari MJP, Hernández PM, Reyes HKL et al. Biocidas de uso hospitalario y su efecto en la inducción de resistencias bacterianas. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (2): 84-91. <https://dx.doi.org/10.35366/121469>

Recibido: 02-05-2024. Aceptado: 25-04-2025.



Abreviaturas:

- ABC = ATP Binding Cassette (casete de unión de ATP)
 MATE = Multidrug and Toxic Compound Extrusion (extrusión de compuestos tóxicos y multifármacos)
 MDR = multidrogorresistencia
 MFS = Major Facilitator Superfamily (superfamilia de facilitadores mayores)
 RND = Resistance-Nodulation-cell Division (resistencia-nodulación-división celular)
 SMP = Small Multidrug Pumps (bombas multidrogas pequeñas)
 SMR = Staphylococcal MultiResistance (multirresistencia estafilocócica)
 SUG = suppressor of groEL mutation proteins (supresor de proteínas de mutación groEL)

INTRODUCCIÓN

La adaptación al medio ambiente de las bacterias es la consecuencia de su variabilidad y mutación genética y de la facultad para adaptarse, multiplicarse, generar resistencias, transferirlas y diseminarlas en forma universal. En referencia a la resistencia bacteriana son múltiples factores implicados destacando la presión selectiva del fármaco o sustancia activa, dosificación inadecuada, falta de adherencia, apego al tratamiento, automedicación, entre otras. Sin embargo, dicha resistencia podría ser aplazada al disminuir la presión selectiva por el uso excesivo e inadecuado de biocidas en la práctica hospitalaria y de antimicrobianos.

Los biocidas son sustancias o mezclas que pueden contener uno o más productos activos con la capacidad de abatir, disminuir o contrarrestar la carga de microorganismos nocivos e impedir su multiplicación y acción.¹⁻³

En los hospitales son utilizados en diferentes áreas clínicas como desinfectantes y antisépticos prácticamente desde el mismo inicio de la microbiología. Su mecanismo de acción difiere de los antimicrobianos porque su efecto lo ejerce en diferentes dianas y son dependientes de concentración, formulación, disponibilidad, tiempo de exposición, pH, fisiología del microorganismo, así como de la presencia de diferentes compuestos orgánicos e inorgánicos.⁴⁻⁷ El aspecto más importante documentado en resistencias bacterianas cruzadas entre antibacteriano y biocida es el intrínseco; están involucrados genes de resistencia de bacterias ambientales y el intercambio con bacterias residentes del hospital.⁸ Dicho mecanismo está codificado cromosómicamente e implica la mutación de genes reguladores en diferentes porinas y la transferencia de resistomas se realiza a través de conjugación, transformación y transducción.⁹⁻¹¹

La variabilidad evolutiva de las bacterias frente a los antibacterianos es darwiniana; su adaptabilidad se debe a diversos polimorfismos y mutaciones genéticas que le permiten adaptarse, multiplicarse, generar resistencias, transferirlas y diseminarlas en forma universal, por lo que frenar dicha metamorfosis es prácticamente imposible. Las causas de resistencia bacteriana directa y cruzada se encuentran influenciadas por diversos factores entre los que destacan, prescripción y dosificación inadecuadas, falta de adherencia, apego al tratamiento y automedicación; su consecuencia será escases de opciones terapéuticas, aumento en el riesgo en intervenciones médicas e incremento en gastos en salud pública. Sin embargo, puede ésta ser aplazada al disminuir la presión selectiva por el uso excesivo e inadecuado uso de antisépticos, desinfectantes y antimicrobianos en los hospitales, por lo que es muy importante categorizar las características del paciente, área de hospitalización, comorbilidades, tratamientos con antimicrobianos, hecho que además está influenciado por la administración de bajas/altas dosis, intervalos inadecuados y tiempos muy cortos/largos de exposición.^{1,2,12-14}

Los biocidas y antimicrobianos, tanto en la comunidad como en el hospital, tienen múltiples usos, en especial en el control y prevención de infecciones, por lo que en su uso se ejerce presión selectiva sobre la microbiota existente, de ahí que se deben proyectar perspectivas de control sistemático de su manejo, con la finalidad de generar el mínimo cambio en su virulencia, patogenicidad y resistencia a dichos productos, por lo que es trascendente la vigilancia epidemiológica entre huésped, microorganismo, biocida y ambiente. Por su nivel de inactivación, los biocidas se clasifican en: Bajo: alcohol etílico o isopropílico, amonio cuaternario, hipoclorito de sodio; Intermedio: los mismos sólo que a mayores concentraciones; Alto: glutaraldehído, peróxido de hidrógeno, solución de 1,2-benzendicarboxialdéhido, ácido peracético.^{4,5}

El principal objetivo del antimicrobiano es producir lisis cuando éstas son sensibles; sin embargo, al estar en contacto existe la probabilidad de inducir la expresión de genes de resistencia. Se clasifican de acuerdo a estructura química, mecanismo de acción, espectro y cobertura.^{6,15}

Por su parte, los biocidas son productos activos, que contienen una o más sustancias activas, destinadas a destruir, contrarrestar, neutralizar, impedir la acción o ejercer control sobre microorganismos

nocivos. La susceptibilidad a los biocidas por parte de las diferentes especies de bacterias depende de la presencia de membrana celular externa, por lo que los cocos Gram positivos son más susceptibles.³ Al igual que los antimicrobianos, los biocidas también se clasifican de acuerdo a su efecto: «estáticos» si inhiben la multiplicación (bacteriostático, fungistático, esporostático) y «cidas» si lo eliminan (bactericida, fungicida, esporicida). Su mecanismo de acción no está bien esclarecido, esencialmente difiere de los antibióticos por ejercer su efecto en diferentes dianas. Son efectivos a elevadas concentraciones, son dependientes de su fórmula, disponibilidad, tiempo de exposición, concentración, pH, fisiología bacteriana, así como de la presencia de diferentes compuestos orgánicos e inorgánicos. En el ámbito clínico se utilizan por su baja toxicidad para desinfectar material quirúrgico, limpieza de superficies, higiene quirúrgica, dispositivos médicos (prótesis, catéteres, gasas, ropa de cama y batas).^{4,6,7,16-20}

Quizá la afirmación más importante en el estudio de las resistencias bacterianas es el uso y abuso de antibióticos, definiendo ésta, como la capacidad de supervivencia microbiana a concentraciones que inhiben/matan a otras de su misma especie, convirtiéndose en un fenómeno difícil y complejo de vencer, lo que conlleva a la pérdida de su eficacia.²⁰⁻²² Se sabe que en éste fenómeno se encuentran involucrados genes de resistencia de bacterias ambientales, siendo éstas su principal reserva y que bajo diversas circunstancias colonizan y secundariamente infectan.

Existe evidencia de bacterias autóctonas de zonas aisladas resistentes a un gran número de antibióticos, debido a su capacidad para utilizar los antimicrobianos como única fuente de carbono, su importancia radica en que se ha identificado –mediante métodos moleculares con secuenciaciones de última generación– el intercambio de genes de resistencia entre bacterias ambientales y patógenas; dicho intercambio de genes es una propiedad universal y se cree que son bacterias inefficientes en su sistema de reparación genética, dicha propiedad es parte de su evolución natural y es utilizada como método de supervivencia.^{8,9,23}

En biocidas, se describen diferentes mecanismos de resistencia, el más frecuente es el intrínseco y se describe como la escasa o nula permeabilidad en la membrana celular bacteriana y están codificados cromosómicamente e implica mutación de genes reguladores en los diferentes tipos de porinas. El paradigma de este mecanismo son las bombas de

eflujo, son las encargadas de expulsar del interior de la bacteria sustancias químicas; se localizan en la membrana celular de bacterias Gram negativas y Gram positivas. Dichas bombas pueden ser estructural y funcionalmente específicas o bien transportar una gran variedad de productos, incluidos los antibacterianos de diferentes clases, de ahí parte el término multidrogorresistencia (MDR).^{10,11}

En la MRD, se describen distintos mecanismos de transferir resistomas, los cuales están constituidos por diferentes genes que suscitan: resistoma ambiental, clínico, intrínseco o de protorresistencia y tienen el poder de transportarlos por conjugación, transformación y transducción. Dichos genes están insertados en secuencias de inserción, transposones o integrones, que pueden ser transferidos por elementos plasmídicos y clones de virulencia, siendo microorganismo-dependiente. Otro aspecto no menos importante es la resistencia fenotípica, la cual es un estado transitorio, donde los microorganismos sensibles se muestran resistentes sin que haya alteraciones genéticas, sino, más bien, situaciones fisiológicas como la producción de biocapas, multiplicación o persistencia en fase estacionaria, diferentes estados metabólicos o morfológicos, alteraciones en la cinética bacteriana, así como virulencia y adaptación.²⁴⁻³⁴

En la inducción de la resistencia cruzada entre biocidas y antimicrobianos, se han postulado varios factores posiblemente involucrados, los cuales son: concentración, sobreexposición y susceptibilidad del microrganismo; sin embargo, no hay estudios que demuestren en forma contundente dicha resistencia, por lo que la tendencia actual es hablar de «tolerancia». El más estudiado es el intrínseco y se debe a cambios en los receptores bacterianos de alta especificidad o por alteraciones estructurales en la superficie bacteriana (membrana o pared celular) que la facultan a la impermeabilidad a sustratos; otro es la capacidad bacteriana para expulsarlos por medio de bombas de E-flujo.³⁵⁻³⁷ Las bacterias Gram negativas son el mejor modelo para el entendimiento del funcionamiento de estas bombas; generalmente son de expresión constitutiva, están codificadas genéticamente en el cromosoma bacteriano, pero no es la única forma, ya que se han identificado además en plásmidos (Qac, SugE, Tet, OqxAB y MexCD). Éste es el mecanismo de resistencia inespecífico compartido entre antibióticos y biocidas, su función es generar resistencia mediante tolerancia cruzada. Las bombas de E-flujo están constituidas por tres

diferentes tipos de proteínas: una de alto peso molecular asociada a membrana citoplasmática, otra con la función de unión de ambas membranas y la otra asociada a la membrana externa.³⁷⁻⁴¹ Estas proteínas efectúan funciones únicas o diversas como transportadores de membrana y son codependientes de las propiedades fisicoquímicas de los sustratos como el ingreso de nutrientes, intercambio intercelular, homeostasis celular, expulsión de productos tóxicos incluidos antibacterianos y biocidas. Los sistemas de E-flujo se agrupan en cinco diferentes familias, dependen de la homología de la secuencia de aminoácidos, semejanzas en peso molecular y su estructura secundaria. Su función es expulsar del citoplasma o del periplasma bacteriano al exterior, diferentes tipos de sustratos tan rápido como entran, como biocidas, antibacterianos, metabolitos intermediarios, metales, moléculas de señalización intercelular, entre otras. Filogenéticamente se subdividen en: familia ABC (*ATP Binding Cassette*) y familia MFS (*Major Facilitator Superfamily*) –se cree que estas dos familias pueden tener un origen común, se encuentran conformadas por transportadores activos primarios y son dependientes de ATP–, la familia SMR (*Staphylococcal Multiresistance*), familia MATE (*Multidrug and Toxic Compound Extrusion*) y familia RND (*Resistance-Nodulation-cell Division*) son conocidos como transportadores secundarios y su actividad depende de protones.^{38,42-44} La eyección de sustancias está dada por dos mecanismos: membrana simple o bien doble membrana, el E-flujo de «membrana simple» es eficiente en bacterias Gram positivas, se caracteriza por la presencia de proteínas en la membrana citoplasmática, la cual excreta al exterior a los sustratos, por un gradiente de protones o bien hidrolisis de ATP y son características de las familias MFS, SMR, ABC. A diferencias de las bacterias Gram negativas en las que la movilización de sustancias la realiza del citoplasma al espacio periplásмico, lo cual resulta ineficiente ya que las moléculas lipofílicas regresaran casi inmediatamente, como consecuencia de la bicapa lipídica.

En el mecanismo de «doble membrana», la sustancia es llevada del citosol al exterior de la célula a través de un conducto de salida constituido por un sistema de tres proteínas transportadoras del tipo multidrogorresistente (MDR), donde están incluidos las dependientes de H⁺, como la AcrAB-TolC en *Escherichia coli* y MexAB-OprM en *Pseudomonas aeruginosa*, de la superfamilia *Resistance Nodulation-Cell Division* (RND); algunas de ellas son

dependientes de radicales catiónicos de glutamato o arginina, lo que ayuda a comprender dicha expulsión. Un ejemplo de la familia RND es la bomba AcrAB, una proteína periplasmática que predomina en Enterobacteriáceas; la constituyen tres proteínas, una AcrB localizada en la membrana interna, cuya función es captar sustratos de la bicapa fosfolipídica y del citoplasma para conducirlos a través de la proteína canal de la membrana externa TolC y la proteína AcrA localizada en el periplasma que es la mediadora entre AcrB y TolC, dándoles la capacidad de bombar hacia el exterior una amplia variedad de antibióticos y biocidas, entre otros; estas alteraciones funcionales en la bomba AcrAB también reducen la virulencia en algunas bacterias por alteraciones en la expresión de islas de patogenicidad SPI-1.^{38,45-49} En referencia a la familia SMR, estas bombas son de pequeño tamaño; confieren resistencia a fármacos con estructura de amonio cuaternario y moléculas catiónicas lipofílicas; tienen cuatro hélices, que son prolongaciones extracitoplasmáticas y 12 segmentos transmembrana, constituidas por proteínas en cadenas α-hélice, organizadas en sistemas multicomponentes asociados a una proteína periplasmática de fusión (MFP: *Membrane Fusion Protein*) y una proteína de la membrana (OMP: *Outer Membrane Protein*) encargadas de transportar sustancias de origen lipofílico como los biocidas, antibióticos, carbohidratos, proteínas y metales, empleando iones H⁺ como fuente de energía. Consta de tres subfamilias, las cuales se forman con base en secuencia y filogenia: SMP (*Small Multidrug Pumps*), SUG (*suppressor of groEL mutation proteins*) y PSMR (*Paired Small Multidrug Resistance proteins*).

La subfamilia SMP agrupa una gran variedad de proteínas, codificadas en un sólo gen y se localizan en elementos transferibles (integrones, transposones/plásmidos), los microorganismos que las contienen pueden favorecer la transferencia horizontal de genes de resistencia, facilitado por un codón preferencial entre integrones tipo 1. La importancia de dichas bombas radica en que facilitan el tráfico horizontal de información genética entre microorganismos filogenéticamente diferente en nichos ecológicos semejantes.⁵⁰⁻⁵² La subfamilia SUG está constituida por proteínas represoras de mutaciones en la chaperona GroEL como parte del complejo chaperona GroEL/GroES, son las responsables del plegamiento proteico en algunas bacterias. La familia MFS se subdivide en NorA y QacA en *Staphylococcus aureus* y PmrA para *Streptococcus*

pneumoniae, también utilizan un gradiente de H⁺ en su membrana, son reconocidas en bacterias Gram negativas, están conformadas por proteínas TolC y actúan como sistemas tripartitos. Respecto a la familia MATE, la más examinada es la NorM de *Vibrio parahaemolyticus*, pueden localizarse en bacterias Gram positivas y negativas, comparten productos con las bombas RND; sin embargo, estas no utilizan sistemas tripartitos y emplean H⁺ y Na⁺. Las bombas ABC, están representadas por la familia Sav1866 de *Staphylococcus aureus* y LmrA de *Lactococcus lactis*, pero no han demostrado importancia microbiológica en la resistencia bacteriana, emplean ATP, igualmente que las bombas RND y MFS e implican sistemas tripartitos de porinas.⁵³

Otro aspecto muy importante es cómo regulan las bacterias los sistemas de bombeo. Dicha regulación se realiza por cambios en la expresión genética mediante cuatro mecanismos: a) Mutación genética de los genes represores locales, b) Mutación en genes reguladores globales, c) Mutaciones en el promotor del gen codificante del canal porina y d) Inserciones río-arriba del gen codificante del gen porina. En relación a nuestra revisión, consideramos que la más sobresaliente es la mutación en los «genes reguladores globales», ya que pueden actuar en forma independiente o en conjunto, mediante «feedback», por lo que al aumentar su expresión agilizan la expresión de proteínas de las bombas de E-flujo, lo que permite que el gen expresado sólo se sintetice en el momento requerido de manera óptima, debido a la transcripción de su operón, condicionando que las bacterias disminuyan su sensibilidad a biocidas y diversos antibacterianos; también se sabe que induce cambios metabólicos, altera el transporte de hierro, generando alteraciones en virulencia (lípido A) y adaptabilidad medioambiental.⁵⁴⁻⁵⁶

Actualmente existen reportes convincentes sobre el riesgo de la emergencia de cepas resistentes entre antibióticos y biocidas y la realizan a través de integración de información genética, utilizando genes independientes que le confieren resistencia específica; sin embargo, se requiere un mayor número de investigaciones científicas en esta área que nos permitan identificar y caracterizar la resistencia cruzada con mayor precisión. En los biocidas, la resistencia extrínseca fue la primera en identificarse y demostrada en cepas de *E. coli* frente a triclosán; no obstante, ésta no ha sido explotada ampliamente, ya que no hay punto de corte en sensibilidades aprobado universalmente, debido

esencialmente a su preparación galénica y su empleo descontrolado, lo que da como consecuencia alteraciones en la sensibilidad y la posibilidad de ser transferidas entre microorganismos. Otros factores a considerar es la exposición crónica a bajas concentraciones, la producción de *biofilms* y la subsecuente disminución de penetrancia de sustratos a la matriz extracelular.⁵⁷⁻⁶¹

Las bacterias más estudiadas frente a diferentes biocidas, antibióticos, en diversos estados metabólicos y diferentes condiciones medioambientales son: *Escherichia coli*, *Salmonella enterica*, *Serratia marcescens*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella planticola*, *Enterobacter asburiae*, *Aranicola proteolyticus*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Campylobacter spp*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus spp*, y *Enterococcus spp*. Es importante mencionar que la metodología utilizada para identificar los mecanismos de resistencia a los biocidas es muy complicada y no se encuentra disponible habitualmente; se utiliza la determinación de la concentración bactericida mínima, actividad bactericida y cinética de inactivación. Ésta última es la más adecuada ya que permite comparar la mortalidad entre estándar y cepas resistentes.

También es vital realizar cinética de lisis bacteriana y observar la curva de supervivencia, mediante el uso de un agente neutralizante o la eliminación de biocidas, exposición, mecanismo de acción, eficacia a determinadas concentraciones. El mayor inconveniente de estas técnicas es que no están estandarizadas para poder establecer una metodología normalizada que permita establecer estrategias para medir el impacto en la inducción de resistencias bacterianas directas y cruzadas.^{11,48,62-65}

En décadas pasadas, un aspecto que causó inquietud en antibioticoterapia fue su uso en diferentes concentraciones y sus efectos, basados en el concepto de hormesis. Este término inicialmente se utilizó para describir los efectos del uso de bajas dosis de radiación; sin embargo, el término ahora se emplea para describir la respuesta biológica a señales ambientales o tensionales en relación con dosis-respuesta bifásica de bajas dosis de estimulación y altas dosis de inhibición. Existen escasos reportes de análisis genómicos en biocidas de la acción en dicha respuesta bifásica y no se ha encontrado aún respuesta con evidencia científica de tal efecto, pero se hipotetiza que el uso de bajas concentraciones en los mismos podría conducir a modulación o disregulación significativa en los mecanismos de

transcripción genética e inducir resistencias; dicha exposición conllevaría a que los clones transferidos sean los asociados a virulencia-resistencia, con la posibilidad de diseminarse en forma local o global.⁶⁶⁻⁶⁹

Existen publicaciones que describen la relación existente en la resistencia cruzada entre antibióticos y biocidas, demostrando alteraciones en la permeabilidad de la membrana, concentración intracelular y capacidad celular de expulsar hacia el exterior dichos sustratos, siendo ésta última la principal fuente de inefectividad y depende de factores intrínsecos; éstos pueden ser innatos o adquiridos de la bacteria, describiéndose la mutación por presión selectiva, cambios de permeabilidad (intrínseco/adquirido), bombas de E-flujo (intrínseco/adquirido), hidrolisis (adquirido/intrínseco), mutación del sitio de fijación (adquirido), cambio fenotípico (posterior a la exposición), inducción (respuesta de estrés después de la exposición) y son dependientes del sustrato, aplicabilidad, concentración y tiempo de exposición.

En la práctica clínica, se recomienda la combinación de las dos últimas, ya que son las que más eficacia han probado, es decir altas concentraciones por corto periodo de tiempo son más eficaces. Otros factores no menos importantes son los extrínsecos, los cuales derivan del ambiente en el que se administran, temperatura, concentración de proteínas, tiempo de contacto, pH, carga de microorganismos y presencia de *biofilm*.^{14,66-69}

CONCLUSIONES

Implementar normas en el registro del uso de productos de limpieza, desinfección en concentración, tiempo y forma adecuados en diferentes áreas clínicas, vigilancia epidemiológica continua de bacterias prevalentes y realizar consensos en la interpretación de sensibilidades in vitro y uso de antibióticos.

REFERENCIAS

1. Courvalin P. Predictable and unpredictable evolution of antibiotic resistance. J Intern Med. 2008; 264 (1): 4-16.
2. Thomsen NA, Hammer KA, Riley TV. Tea-tree oil a naturally occurring biocide. Off J Aust Soc Microbiol Inc. 2010; 31 (4): 182-184.
3. Masi M, Pagés JM. Structure, function and regulation of outer membrane proteins involved in drug transport in *Enterobactericeae*: the OmpF/C - TolC case. Open Microbiol J. 2013; 7 (1-M2): 22-33.
4. McDonnell G, Russell D. Antiseptics and disinfectants: activity action, and resistance. Clin Microbiol Rev. 1999; 12 (1): 147-179.
5. Sengupta S, Chattopadhyay MK, Grossart HP. The multifaceted roles of antibiotics and antibiotic resistance in nature. Front Microbiol. 2013; 4: 47.
6. Baquero F. Environmental stress and evolvability in microbial systems. Clin Microbiol Infect. 2009; 15 Suppl 1: 5-10.
7. Carson RT, Larson E, Levy SB, Marshall BM, Aiello AE. Use of antibacterial consumer products containing quaternary ammonium compounds and drug resistance in the community. J Antimicrob Chemother. 2008; 62 (5): 1160-1162.
8. Bhullar K, Waglechner N, Pawlowski A, Koteva K, Banks ED, Johnston MD et al. Antibiotic resistance is prevalent in an isolated cave microbiome. PLoS One. 2012; 7 (4): e34953.
9. Nesme J, Cecillon S, Delmont TO, Monier JM, Vogel TM, Simonet P. Large scale metagenomic based study of antibiotic resistance in the environment. Curr Biol. 2014; 24 (10): 1096-100.
10. Nikaido H. Molecular basis of bacterial outer membrane permeability revisited. Microbiol Mol Biol Rev. 2003; 67 (4): 593-596.
11. Maillard JY. Emergence of bacterial resistance to microbicides and antibiotics. Off J Aust Soc Microbiol Inc. 2010; 31 (4): 159-164.
12. Llor C. ¿Puede mejorar el consumo de antimicrobianos en los pacientes ambulatorios de nuestro país? Enferm Infect Microbiol Clin. 2014; 32: 409-411.
13. Livermore DM, Pearson A. Antibiotic resistance: location, location, location. Clin Microbiol Infect. 2007; 13 (Suppl 2): 7-16.
14. Cotta MO, Roberts JA, Lipman J. Antibiotic dose optimization in critically ill patients. Med Intensiva. 2015; 39 (9): 563-572.
15. Calvo J, Martínez-Martínez L. Mecanismos de acción de los antimicrobianos. Enferm Infect Microbiol Clin. 2009; 27 (1): 44-52.
16. Merlino J, Brown M. Biocides in the Health Industry. Off J Aust Soc Microbiol Inc. 2010; 31 (4): 158.
17. Gnanadhas DP, Marathe SA, Chakravortty D. Biocides--resistance, cross-resistance mechanisms and assessment. Expert Opin Investig Drugs. 2013; 22 (2): 191-196.
18. Russell AD. Introduction of biocides into clinical practice and the impact on antibiotic-resistance bacteria. J Appl Microbiol. 2002; (31): 121S-135S.
19. White DG, McDermott PF. Biocides, drug resistance and microbial evolution. Curr Opin. Microbiol. 2001; 4 (3): 313-317.
20. Alós JL. Resistencia bacteriana a los antibióticos: una crisis global. Enferm Infect Microbiol Clin. 2015; 33 (10): 692-699.
21. Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2013. <http://www.cdc.gov/abcs/index.html> [Accessed 5/23/2013].
22. Regli AD, Pagés JM. Cross-resistance between biocides and antimicrobials: an emerging question. Rev Sci Tech. 2012; 31 (1): 89-104.
23. Dantas G, Sommer MO, Oluwasegun RD, Church GM. Bacteria subsisting on antibiotics. Science. 2008; 320 (5872): 100-103.
24. Derewacz DK, Goodwin CR, McNees CR, McLean JA, Bachmann BO. Antimicrobial drug resistance affects broad changes in metabolomic phenotype in addition to secondary metabolism. Proc Natl Acad Sci U. S. A. 2013; 110 (6): 2336-2341.
25. Olivares J, Bernardini A, Garcia-Leon G, Corona F, B Sanchez M, Martinez JL. The intrinsic resistome of bacterial pathogens. Front Microbiol. 2013; 4: 103.

26. Gillings MR. Evolutionary consequences of antibiotic use for the resistome, mobilome and microbial pangenome. *Front Microbiol.* 2013; 4: 4.
27. Davies J, Spiegelman GB, Yim G. The world of subinhibitory antibiotic concentrations. *Curr. Opin Microbiol.* 2006; 9 (5): 445-453.
28. Maillard JY. Bacterial resistance to biocides in the health care environment: should it be of genuine concern? *J Hosp Infect.* 2007; 65 (Suppl 2): 60-72.
29. Escalada MG, Russell AD, Maillard JY, Ochs D. Triclosan-bacteria interactions: single or multiple target sites? *Lett Appl Microbiol.* 2005; 41 (6): 476-481.
30. Oliver A, Canton R, Campo P, Baquero F, Blazquez J. High frequency of hypermutable *Pseudomonas aeruginosa* in cystic fibrosis lung infection. *Science.* 2000; 288 (5469): 1251-1254.
31. Falush D. Toward the use of genomics to study microevolutionary change in bacteria. *PLoS Genet.* 2009; 5 (10): e1000627. doi: 10.1371/journal.pgen.1000627
32. Forsberg KJ, Reyes A, Wang B, Selleck EM, Sommer MO, Dantas G. The shared antibiotic resistome of soil bacteria and human pathogens. *Science.* 2012; 337 (1): 107-111.
33. Wright GD. The antibiotic resistome. *Expert Opin Drug Discov.* 2010; 5 (8): 779-788.
34. López DNE, González PVY, Hernández BRJ, Alarcón AA, Luna LA, Konigsberg FM. Hormesis: lo que no mata, fortalece. *Gac Méd Méx.* 2013; 149 (4): 438-447.
35. Alvarez OC, Olivares J, Martínez JL. RND multidrug efflux pumps: what are they good for? *Front Microbiol.* 2013; 4: 7.
36. Dupont M, James CE, Chevalier J, Pagés JM. An early response to environmental stress involves regulation of OmpX and OmpF, two enterobacterial outer membrane pore-forming proteins. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007; 51 (9): 3190-3198.
37. Pérez CHJ, Robles CA. Aspectos básicos de los mecanismos de resistencia bacteriana. *Rev Médica MD.* 2013; 4 (3): 186-191.
38. Webber MA, Piddock LJV. The importance of efflux pumps in bacterial antibiotic resistance. *J. Antimicrob. Chemother.* 2003; 51 (1): 9-11.
39. Piddock LJV. Clinically relevant chromosomally encoded multidrug resistance efflux pumps in bacteria clinically relevant chromosomally encoded multidrug resistance efflux pumps in bacteria. *Clin Microbiol Rev.* 2006; 19 (2): 382-302.
40. Tauch A, Schlüter A, Bischoff N, Goesmann A, Meyer F, Pühler A. The 79,370-bp conjugative plasmid pB4 consists of an IncP-1β backbone loaded with a chromate resistance transposon, the strA-strB streptomycin resistance gene pair, the oxacillinase gene bla NPS-1, and a tripartite antibiotic efflux system. *Mol Genet Genomics.* 2003; 268 (5): 570-584.
41. Hassan KA, Baltzer SA, Paulsen IT, Brown M. Pumping out biocides – cause for concern? *Off J Aust Soc Microbiol Inc.* 2010; 31 (4): 178-181.
42. Van Bambeke F, Glupzynski Y, Plesiat P. Antibiotic efflux pumps in prokaryotic cells: occurrence, impact for resistance and strategies for the future of antimicrobial therapy. *J Antimicrob Chemother.* 2003; 51 (5): 1167-1173.
43. Midgley M. The phosphonium ion efflux system of *Escherichia coli*: a relationship to the ethidium efflux system and energetic studies. *J Gen Microbiol.* 1986; 132 (11): 3187-3193.
44. Miller PF, Sulavik MC. Overlaps and parallels in the regulation of intrinsic multiple-antibiotic resistance in *Escherichia coli*. *Mol Microbiol.* 1996; 21 (3): 441-48.
45. Nikaido H. Multidrug efflux pumps of gram-negative bacteria. *J Bacteriol.* 1996; 178 (20): 5853-5859.
46. Webber MA, Bailey AM, Blair JM, Morgan E, Stevens MP, Hinton JC et al. The global consequence of disruption of the AcrAB-TolC efflux pump in *Salmonella enterica* includes reduced expression of SPI-1 and other attributes required to infect the host. *J Bacteriol.* 2009; 191 (13): 4276-4285.
47. Symmons MF, Bokma E, Koronakis E, Hughes C, Koronakis V. The assembled structure of a complete tripartite bacterial multidrug efflux pump. *Proc Natl Acad Sci U. S. A.* 2009; 106 (17): 7173-7178.
48. Buffet-Bataillon S, Le Jeune A, Le Gall-David S, Bonnaure-Mallet M, Jolivet-Gougeon A. Molecular mechanisms of higher MICs of antibiotics and quaternary ammonium compounds for *Escherichia coli* isolated from bacteraemia. *J Antimicrob Chemother.* 2012; 67 (12): 2837-2842.
49. Pérez A, Poza M, Fernández A, Fernández M del C, Mallo S, Merino M et al. Involvement of the AcrAB-TolC efflux pump in the resistance, fitness, and virulence of *Enterobacter cloacae*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2012; 56 (4): 2084-2090.
50. Jack DL, Yang NM, Saier MH. The drug/metabolite transporter superfamily. *Eur J Biochem.* 2001; 268 (13): 3620-3639.
51. Díaz MJJ, Amábilis CCF, Rosas I, Souza V. An analysis of the evolutionary relationships of integron integrases, with emphasis on the prevalence of class 1 integrons in *Escherichia coli* isolates from clinical and environmental origins. *Microbiology.* 2008; 154 (Pt 1): 94-102.
52. Byrne-Bailey KG, Gaze WH, Zhang L, Kay P, Boxall A, Hawkey PM et al. Integron prevalence and diversity in manured soil. *Appl Environ Microbiol.* 2011; 77 (2): 684-687.
53. Nikaido H, Pagés JM. Broad-specificity efflux pumps and their role in multidrug resistance of gram-negative bacteria. *FEMS Microbiol Rev.* 2012; 36 (2): 340-363.
54. McMurry LM, Oethinger MLS. Overexpression of marA, soxS, or acrAB produces resistance to triclosan in laboratory and clinical strains of *Escherichia coli*. *FEMS Microbiol Lett.* 1998; 166 (2): 305-309.
55. Zhi XL, Nikaido H. Efflux-mediated drug resistance in bacteria: an update. *Drugs.* 2009; 69 (12): 1555-1523.
56. Ruiz C, Levy SB. Many chromosomal genes modulate MarA-mediated multidrug resistance in *Escherichia coli*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2010; 54 (5): 2125-2134.
57. Ahlbom A, Bridges J, De Jong W, Hartemann P, Jung T, Mattsson MO et al. Assessment of the antibiotic resistance effects of biocides. European Commission. Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks. SCENIHR. 2009; 1-87.
58. Centers for Disease Control. Disinfectant or infectant: the label doesn't always say. Atlanta: National Nosocomial Infections Study, Fourth Quarter 1973; 1974. p. 18-23.
59. Smith K, Hunter IS. Efficacy of common hospital biocides with biofilms of multi-drug resistant clinical isolates. *J Med Microbiol.* 2008; 57 (Pt 8): 966-973.
60. Tabak M, Scher K, Hartog E, Romling U, Matthews KR, Chikindas ML et al. Effect of triclosan on *Salmonella typhimurium* at different growth stages and in biofilms. *FEMS Microbiol Lett.* 2007; 267: 200-206.
61. Oggioni MR, Furi L, Coelho JR, Maillard JY, Martínez JL. Recent advances in the potential interconnection between

- antimicrobial resistance to biocides and antibiotics. Expert Rev Anti Infect Ther. 2013; 11 (4): 363-366.
62. Fraiser AP. Susceptibility of antibiotic-resistant cocci to biocides. J Appl Microbiol. 2002; 92 Suppl: 158S-162S.
63. Braoudaki M, Hilton AC. Adaptive resistance to biocides in *Salmonella enterica* and *Escherichia coli* O157 and cross-resistance to antimicrobial agents. J Clin Microbiol. 2004; 42 (1): 73-78.
64. McCay PH, Ocampo SAA, Fleming GTA. Effect of subinhibitory concentrations of benzalkonium chloride on the competitiveness of *Pseudomonas aeruginosa* grown in continuous culture. Microbiology. 2010; 156 (Pt 1): 30-38.
65. Calabrese EJ, Bachmann KA, Bailer AJ, Bolger PG, Borak J, Cai L et al. Biological stress response terminology. Toxicol Appl Pharm. 2007; 222 (1): 122-128.
66. Bader MW, Navarre WW, Shiao W, Nikaido H, Frye JG, McClelland M et al. Regulation of *Salmonella typhimurium* virulence gene expression by cationic antimicrobial peptides. Mol Microbiol. 2003, 50 (1): 219-230.
67. Higgins CS, Murrough SM, Williamson E, Hiom SJ, Payne DJ, Russell AD, Walsh TR. Resistance to antibiotics and biocides among non-fermenting Gram-negative bacteria. Clin Microbiol Infect. 2007; 14 (7): 308-315.
68. Chapman JS. Disinfectant resistance mechanisms, cross resistance, and co-resistance. Int Biodeter Biodegrad. 2003; 51 (4): 271-276.
69. Randall LP, Coopes SW, Piddock LJ, Woodward MJ. Effect of triclosan or a phenolic farm disinfectant on the selection of antibiotic resistant *Salmonella enterica*. J Antimicrob Chemother. 2004; 54 (3): 621-627.

*Correspondencia:***Efrén González Arenas**

E-mail: drgonzalezarenas20@gmail.com

Respuestas al caso clínico «Presentación concomitante de infecciones musculoesqueléticas, un reto diagnóstico en Pediatría»¹

Answers to the clinical case «Concomitant presentation of musculoskeletal infections, a diagnostic challenge in Pediatrics»

Perla Nayely Espinoza Segura,* Mónica Jazmín Osorio Guzmán*

* Infectología Pediátrica. Departamento de Pediatría del Hospital General León. León, Guanajuato, México.

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

Respuestas que sugieren al cuestionario

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

CONTINUACIÓN DEL CASO CLÍNICO

La identificación bacteriana de los hemocultivos periféricos reporta *Staphylococcus aureus* meticilino sensible, se inicia tratamiento con cefalosporina de segunda generación. Se realiza aseo quirúrgico inicial de cadera derecha, con dren de 50 mL de secreción hematopurulenta, identificándose extensión hacia muslo. Se envían muestras de secreción de cadera, psoas y músculos compartimentales de muslo, en todas las muestras tinción de Gram con abundantes leucocitos, cocos Gram positivos, cultivos con desarrollo de *S. aureus* meticilino sensible. Durante el mes siguiente amerita tres procedimientos de drenaje de material purulento. Posterior a cuatro semanas de tratamiento intravenoso, se realiza cambio a vía oral con cefalosporina de primera generación más

rifamicina, seguimiento clínico, reactantes de fase aguda y rehabilitación.

REVISIÓN

Las infecciones musculoesqueléticas en edad pediátrica son una entidad poco frecuente, pero relevante ya que pueden afectar la funcionalidad a largo plazo, incluyen artritis séptica, infecciones profundas de tejidos blandos, osteomielitis y piomiositis.¹ El diagnóstico clínico es un reto, debido a la heterogeneidad de la presentación de los síntomas y las posibilidades de diagnósticos diferenciales infecciosos y no infecciosos como neoplasia, sinovitis, enfermedades autoinmunes, condiciones trombóticas, contusión o rotura muscular.²

La presentación clínica puede ser inespecífica, dependiendo de factores como edad, duración, agente causal, localización y severidad. Presentan sintomatología en común, incluyendo dolor del miembro o articulación afectada, fiebre y limitación funcional. El dolor referido puede retrasar el diagnóstico. Los signos focales más comunes incluyen calor, aumento de volumen e hipersensibilidad.³

<https://dx.doi.org/10.35366/121470>

Recibido: 21-04-2025. Aceptado: 22-04-2025.



1. **Piomiositis.** Infección purulenta del tejido muscular, llamada anteriormente «piomiositis tropical», ya que su prevalencia solía ser mayor en estos climas. Los músculos más afectados son los músculos largos como cuádriceps, iliopsoas y glúteos.⁴ Se desarrolla en tres periodos progresivos: etapa inicial, subaguda o invasiva, donde hay inflamación muscular por infiltración bacteriana. Segunda etapa o supurativa, entre la segunda y tercera semana, el 90% de los casos se diagnostican en este estadio. Etapa final o sepsis, se presenta afección sistémica, puede haber formación de abscesos a distancia.⁵
2. **Artritis séptica.** Infección del espacio articular. Las articulaciones más afectadas en pacientes pediátricos son cadera y rodilla.⁶
3. **Osteomielitis.** Infección del tejido óseo; en niños afecta la metáfisis de huesos largos, principalmente fémur o tibia, debido a las características de la circulación en esta área, donde los vasos sanguíneos son abundantes y pequeños, con estasis vascular y propensión a microtrombos que pueden favorecer el depósito de microrganismos.⁷

El principal mecanismo de entrada bacteriana es por diseminación hematogena al espacio articular, tejido óseo o muscular, desde un sitio distante de infección o en bacteriemias transitórias; también puede ser por inoculación directa o extensión contigua.⁸ Dentro de los agentes infecciosos, comparten la característica de ser *Staphylococcus aureus* el agente más predominante, en 70-90% de los casos.^{2,9} *S. aureus* tiene factores de virulencia y patogenicidad que favorecen su implicación; a) Componentes estructurales (cápsula, adhesinas, proteínas de evasión del sistema inmune), b) Enzimas (coagulasa, betalactamasas), c) Toxinas (superantígenos, enzimas citolíticas y citotoxinas),⁴ adicional las proteínas de superficie activan la coagulación y contribuyen a la formación de trombos.¹⁰ Otros patógenos descritos son *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Kingella kingae* y bacterias Gram negativas como *Escherichia coli* y *Salmonella*.¹¹

DIAGNÓSTICO

Debido a la variabilidad en la presentación clínica de estas patologías, el abordaje incluye una

historia clínica y examen físico meticulosos, además de herramientas diagnósticas hematológicas y radiológicas para un diagnóstico preciso. El hemograma suele presentar leucocitosis a expensas de neutrofilia, elevación de reactantes de fase aguda como proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG).⁸ Se han reportado series de hemocultivos positivos en 5 a 30%, ya que la bacteriemia suele ser transitoria.¹²

La resonancia magnética es el estándar de oro para identificar abscesos, colecciones articulares y afección de tejidos blandos, con una sensibilidad de 89-97% y especificidad de 77-80%.⁶ La radiografía evalúa cambios óseos tardíos. La ecografía es útil en búsqueda de colección articular. La tomografía computarizada puede detectar colección, pero con menor sensibilidad.¹³ Para confirmación microbiológica se recomienda la aspiración de líquido articular, drenaje purulento y biopsia muscular u ósea para cultivo, aunque se obtiene recuperación del agente en la mitad de los casos.¹⁴ La identificación del agente causal orienta un tratamiento dirigido y mejora la adherencia.

TRATAMIENTO

Para el manejo se recomienda un enfoque multidisciplinario, ya que se basa en una combinación de terapia antimicrobiana, intervención quirúrgica y rehabilitación.⁹ El tratamiento empírico inicial se enfoca en la cobertura de *S. aureus*, por ser el patógeno más prevalente, con betalactámicos o vancomicina, dependiendo del perfil de resistencia local.¹⁵ En pacientes con factores de riesgo específicos como edad temprana, hemoglobinopatías y antecedente traumático, considerar cobertura para Gram negativos.¹²

La duración del tratamiento recomendada va de dos a tres semanas para infecciones no complicadas y de cuatro a seis semanas para complicaciones.^{12,15} El manejo quirúrgico dependerá de cada patología; en la artritis séptica con derrame, aspirar y realizar lavado articular de manera pronta, en la piomiositis se drena la presencia de colección purulenta.^{1,16}

CONCLUSIÓN

Las infecciones musculoesqueléticas en niños, aunque poco prevalentes, pueden provocar disca-

pacidad a largo plazo, al comprometer la función locomotora, el crecimiento y la calidad de vida. El diagnóstico temprano y diferencial es un desafío clínico, donde el enfoque multidisciplinario para la evaluación minuciosa, en conjunto con herramientas diagnósticas son fundamentales para optimizar los resultados.

REFERENCIAS

1. Sykes MC, Ahluwalia AK, Hay D, Dalrymple J, Firth GB. Acute musculoskeletal infection in children: assessment and management. Br J Hosp Med. 2023; 84 (6): 1-6.
2. Narayananappa G, Nandeesh BN. Infective myositis. Brain Pathology. 2021;31(3): e12950.
3. Weber S, Schlaeppi C, Barbey F, Buettcher M, Deubzer B, Duppenthaler A et al. Clinical characteristics and management of children and adolescents hospitalized with pyomyositis. Pediatr Infect Dis J. 2024; 43 (9): 831-840.
4. Shittu A, Deirhardt-Emmer S, Vas Nunes J, Niemann S, Grobusch MP, Schaumburg F. Tropical pyomyositis: an update. Trop Med Int Health. 2020; 25 (6): 660-665.
5. Ono R, Kitagawa I. *Staphylococcus aureus* bacteremia with disseminated multiple foci and pyomyositis in an immunocompetent patient: a case report. Cureus. 2024; 16 (2): e53483.
6. Matcuk GR Jr, Skalski MR, Patel DB, Fields BKK, Waldman LE, Spinnato P et al. Lower extremity infections: essential anatomy and multimodality imaging findings. Skeletal Radiol. 2024; 53 (10): 2121-2141.
7. McNeil JC. Acute hematogenous osteomyelitis in children: Clinical presentation and management. Infect Drug Resist. 2020; 13: 4459-4473.
8. Trapani S. Musculoskeletal infections in childhood: recognize early to quickly and properly treat. Global Pediatrics. 2024; 7: 100108.
9. Saad A, Shahban S, Elgamal T. An unusual presentation of pectoralis major pyomyositis presenting as septic arthritis of the shoulder: a case report and review of the literature. Diseases. 2018; 6 (4): 100.
10. Martin E, Cevik C, Nugent K. The role of hypervirulent *Staphylococcus aureus* infections in the development of deep vein thrombosis. Thromb Res. 2012; 130 (3): 302-308.
11. Barchi L, Fastiggi M, Bassoli I, Bonvicini F, Silvotti M, Iughetti L et al. Pyomyositis associated with abscess formation caused by *Streptococcus pneumoniae* in children: a case report and review of literature. Ital J Pediatr. 2023; 49 (1): 73.
12. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America. Clin Infect Dis. 2014; 59 (2): 147-159.
13. Abbat G, Rumeileh SA, Perrone A, Galli L, Resti M, Trapani S. Pelvic pyomyositis in childhood: clinical and radiological findings in a tertiary pediatric center. Children. 2022; 9 (5): 685.
14. Benito N, Martínez-Pastor JC, Lora-Tamayo J, Ariza J, Baeza J, Belzunegui-Otano J et al. Executive summary: guidelines for the diagnosis and treatment of septic arthritis in adults and children, developed by the GEIO (SEIMC), SEIP and SECOT. Enferm Infect Microbiol Clin (Engl Ed). 2024; 42 (4): 208-214.
15. Woods CR, Bradley JS, Chatterjee A, Copley LA, Robinson J, Kronman MP et al. Clinical practice guideline by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America: 2021 guideline on diagnosis and management of acute hematogenous osteomyelitis in Pediatrics. J Pediatric Infect Dis Soc. 2021; 10 (8): 801-844.
16. Mitchell PD, Abraham A, Carpenter C, Henman PD, Mavrotas J, McCaul J et al. Consensus guidelines on the management of musculoskeletal infection affecting children in the UK. Bone Joint J. 2023; 105 (7): 815-820.

Correspondencia:

Perla Nayely Espinoza Segura

E-mail: perla.2000.pe@gmail.com

Ver caso clínico y preguntas
<https://dx.doi.org/10.35366/121467>



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:

[Redacted]

Autor (es):

[Redacted]

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

[Redacted] [Redacted] [Redacted]

Lugar y fecha:

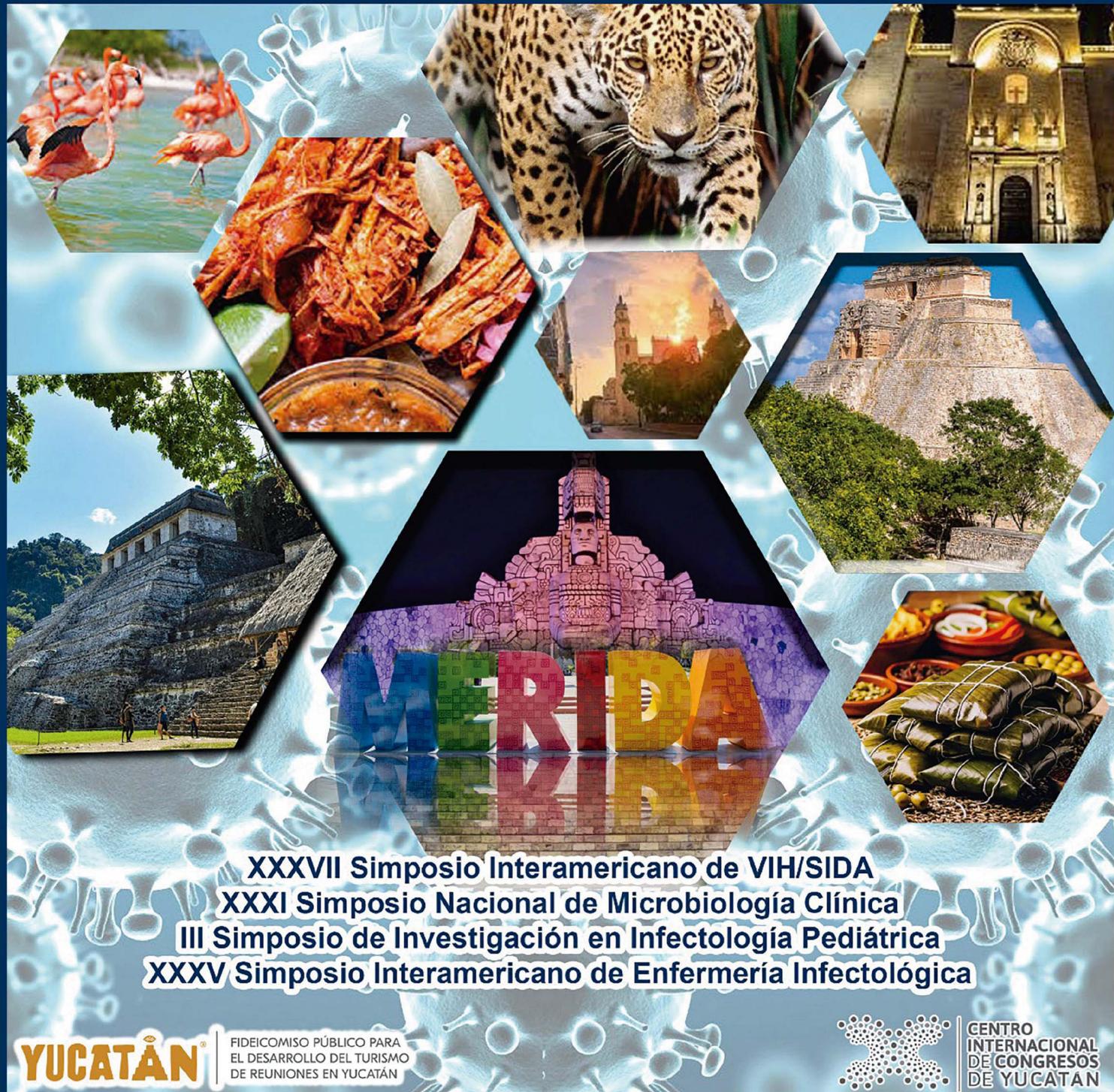
[Redacted]



AMIP • XLIII

CONGRESO INTERAMERICANO DE
INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

Dr. Demóstenes Gómez Barreto



XXXVII Simposio Interamericano de VIH/SIDA

XXXI Simposio Nacional de Microbiología Clínica

III Simposio de Investigación en Infectología Pediátrica

XXXV Simposio Interamericano de Enfermería Infectológica

YUCATÁN®

FIDEICOMISO PÚBLICO PARA
EL DESARROLLO DEL TURISMO
DE REUNIONES EN YUCATÁN



CENTRO
INTERNACIONAL
DE CONGRESOS
DE YUCATÁN

INFORMES:

www.amipmx.com

55 5606 6856

amipmexico@yahoo.com.mx

19 al 21
Noviembre 2025

18 de Noviembre
Talleres Precongreso

Conferencias magistrales, paneles, conversatorios, conferencias,
simposios con los temas más relevantes en la infectología pediátrica

Jarsix®

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

- Antihistamínico
- Antialérgico
- Antiinflamatorio

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

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



Revisar IPP



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



Senosiain®