

REVISTA LATINOAMERICANA DE

INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

VOLUMEN 38, NÚMERO 4 OCTUBRE-DICIEMBRE 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

Influenza A subclado K
Francisco Javier Otero Mendoza

ARTÍCULOS ORIGINALES

Caracterización clínica y microbiológica de bacteriemias en pacientes
pediátricos hematooncológicos
*Estrella Viridiana Enríquez García, Alfredo Raúl Rodolfo Morayta Ramírez Corona,
María Elena Martínez Bustamante, Miguel Ángel Minero Hibert, Javier Ordóñez Ortega*

Diagnóstico molecular por PCR multiplex de virus respiratorios de niños en torno a la
pandemia COVID-19, prevalencia y factores demográficos asociados con riesgo
*Sergio Assia Robles, María del Rocío Hernández Morales, Eleazar Mancilla Hernández, José Flores Martínez,
Sandra Aidée González Hidalgo, Estefanía Alavez López*

HIGHLIGHTS

Virus Ross River: un agente con potencial de distribución mundial
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Paniculitis crónica en una paciente pediátrica inmunocompetente
María Elena Martínez Bustamante, Sofía Mendoza Torres

CASOS CLÍNICOS

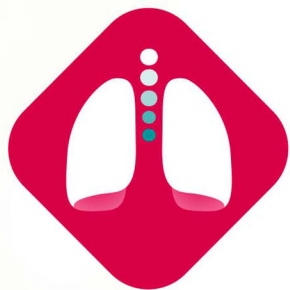
Histoplasmosis hepática sin afectación pulmonar en un paciente pediátrico
inmunocompetente. A propósito de un caso
Eddy Daniel Loo Vera, Darío Gabriel Vilcacundo Pallo, Hernán Javier Proaño De La Cueva

Bacteriemia y osteomielitis por *Aeromonas hydrophila* en paciente pediátrico con
leucemia linfoblástica aguda. Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura
Federico Prado, Andrés Caretta, Sebastián Iglesias, María Soledad Sznitowski, Marta Lavergne

Citomegalovirus congénito: de la clínica al diagnóstico con IgM específica negativa.
A propósito de un caso
Erika Johanna Arenas Contreras, Nesly Lorena Velandia Forero, María Elena Venegas Martínez

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Respuestas al caso clínico «Paniculitis crónica en una paciente pediátrica inmunocompetente»
María Elena Martínez Bustamante, Sofía Mendoza Torres



ZEDESEN®

En la elección del **antibiótico** adecuado

ZEDESEN

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

1

Infecciones del tracto respiratorio

2

Infecciones del tracto urinario

3

Infecciones intestinales

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

Revisar IPP:



Una presentación para cada necesidad

Frasco con polvo para preparar suspensión con 50 y 100 mL y cuchara dosificadora¹



**Agradable sabor
Fresa-guaraná**



Dosis en niños: 8 mg/kg de peso, dosis única al día.¹



SUNDERIN®
Cefixima
Tabletas
400 mg
Oral

Caja con 10 tabletas

SUNDERIN®
Cefixima
Tabletas
400 mg
Oral

Caja con 6 tabletas

Cajas con 6 y 10 tabletas de 400 mg²

Dosis: Adultos y niños mayores de 12 años o con peso > 50kg, 400 mg dosis única al día.²

**1 tableta al día
dependiendo del padecimiento.²**



Referencias: 1. Información amplia para prescribir Sunderin (cefixima) suspensión. Laboratorios Chinoín. 2. Información amplia para prescribir Sunderin (cefixima) tabletas. Laboratorios Chinoín. 3. Adam D. Overview of the Clinical Features of Cefixime. Chemotherapy. 1998;44(suppl 1):1-5. 4. Doménech E, Rodrigo C, Méndez M. Infección urinaria. Protoc diagn ter pediatr. 2023;2:259-269. 5. Han J, Luo D, Han X, et al. Effects of Cefixime on Immune Functions and Inflammatory Factors in Children with Urinary Tract Infection and Targeted Nursing Strategies. Arch. Esp. Urol. 2023; 76(5): 313-318. 6. Boussatta A, Nough Kharbach N, Abdellatif S, et al. Predictive factors of urinary tract infections caused by extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* in children: a prospective Tunisian study. La Tunisie Médicale - 2023 ; Vol 101 (02) : 285 - 291. 7. Guía de práctica clínica GPC. Diagnóstico y Tratamiento para la FIEBRE TIFOIDEA Niños/niños. Primero, segundo y tercer nivel. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-259-10. 8. Llanco M. Tesis para optar el título profesional de especialista en patología clínica. Estudio de resistencia in vitro de cepas de shigella frente a 20 antimicrobianos en el hospital carrón. 1999-2001. 9. Talukder H, Alam Sh, Konad Deb Nath K, et al. Prevalence and Antimicrobial Resistance Profile of Salmonella Isolated from Human, Animal and Environment Samples in South Asia: A 10-Year Meta-analysis. Journal of Epidemiology and Global Health (2023) 13:637-652. 10. Shafi M K, Shah A A, Khan M A, et al. The Assessment and Efficiency of Cefixime in Upper Respiratory Tract Infections: Insights and Perspectives. 2024; Cureus 16(7): e64539. 11. Yang K, Kojima N, Bristow C, et al. Effectiveness of Cefixime for the Treatment of Neisseria gonorrhoeae Infection at 3 Anatomic Sites: A Systematic Review and Meta-Analysis. Sexually Transmitted Diseases. 2023; Vol. 50: No.3: 131-37. 12. Nemirovsky C, María José López MJ, Pryluk D, et al. Consenso Argentino Intersociedades de Infección Urinaria 2018-2019 - Parte I. Medicina (Buenos Aires) 2020; 80: 229-240. 13. Hamilton J.M.T. Overview of cefixime use in community-acquired infections. Clin Microbiol. 2000;6 (3):79-81. 14. Verghese A, Robertson D, Kalbfleisch, Sarubbi F. Randomized Comparative Study of Cefixime versus Cephalixin in Acute Bacterial Exacerbations of Chronic Bronchitis. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 1990; Vo.34:6:1041-1044.

Nuevo

ZYMIR-AB®

Oseltamivir ^{1,2}

El antiviral que ha marcado tendencia con experiencia



- ✓ Minimiza los síntomas³
- ✓ Acorta el tiempo de recuperación³
- ✓ Reduce la incidencia de complicaciones⁴
- ✓ Mejora los resultados en los casos graves⁴



**Sabor
maracuyá**

**Suspensión
con 60 mL¹**



Dosis ponderal: 3 mg/Kg de peso,
dos veces al día (0.5 mL/Kg de peso)¹

**Caja con
10 cápsulas
de 75 mg²**



Cómodo esquema de dosificación

Zymir-AB® suspensión¹

Peso Kg	Dosis
15 Kg o menos	5 mL
15.1 a 23 Kg	7.5 mL
23.1 a 40 Kg	10 mL
Mayor de 40 Kg	12.5 mL

Zymir-AB® cápsula de 75 mg²

Adultos, adolescentes y mayores de 13 años	Dosis 1 cápsula
Niños mayores de 40 kg de peso	

**Tratamiento
de influenza
2 veces al día
durante
5 días^{1,2}**

Profilaxis de la influenza 1 vez al día durante 10 días^{1,2}

**La efectividad de ZYMIR-AB®
puede ser mayor si se inicia el
tratamiento dentro de las primeras^{1,2,5}**



Referencias: 1. Información para prescribir amplia Zymir suspensión. Chinoín. 2. Información para prescribir amplia Zymir cápsulas. Chinoín. 3. Gholami A, Shafiei-Jandaghi N, Ghavami N. et al. Assessment of influenza A (H1N1, H3N2) oseltamivir resistance during 2017-2019. 4. Chen L, Han X, Li Y. et al. The impact of early neuraminidase inhibitor therapy on clinical outcomes in patients hospitalized with influenza A-related pneumonia: a multicenter, retrospective study. BMC Infectious Diseases. 2020;20:628. 5. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la influenza estacional. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2020 (fecha de consulta: 12/12/2023). Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-384-20/ER.pdf>

Zymir-AB Suspensión: Reg. Sanitario No. 255M2023 SSA IV
Material exclusivo para profesionales de la salud.

Zymir-AB Cápsulas: Reg. Sanitario No. 181M2023 SSA IV

No. de aviso: 2401022002C00227

CHINOIN®

Mesa Ejecutiva SLIPE 2024-2026

Presidente	Dra. María Luisa Ávila-Agüero	Costa Rica
Vicepresidente	Dr. Juan Pablo Torres	Chile
Secretaría	Dra. Kattia Camacho	Costa Rica
Tesorero	Dr. José Brea del Castillo	República Dominicana
Vocales	Dra. Dora Estripeaut	Panamá
	Dr. Herberth Maldonado Briones	Guatemala
	Dra. Mónica Pujadas	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 Ulloa-Gutiérrez Costa Rica
 Dra. Flor Muñoz Guatemala-USA
 Dr. Edwin Asturias México
 Dra. María Catalina Pirez Uruguay

Presidentes de capítulos

México-Centro América-Caribe Andino Dra. Lourdes Dueñas El Salvador
 Cono Sur Dr. Alejandro Díaz Colombia
 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 Soffe Ecuador
 Dr. Guillermo Barahona El Salvador
 Dra. Cristina Calvo España
 Dr. Mario Melgar Guatemala
 Dra. Sara Eloísa 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. Fernando 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	Ana Isabel Menasalvas Ruiz
José Tomás Ramos Amador	Begoña Carazo Gallego
	María de la Cinta Moraleda Redecilla
Vicepresidente	Irene Rivero Calle
Fernando Baquero Artigao	Laura Francisco González
Secretaría	Coordinador de la página web
Leticia Martínez Campos	David Aguilera Alonso
Tesorero	Responsable de Redes Sociales
Luis Escosa García	Irene Maté Cano

Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica

Editor 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. Francisc Asensi-Botet (España)
 Dr. Javier Aristegui Fernández (España)
 Dr. José Brea Del Castillo (Rep. Dominicana)
 Dra. Miriam de Lourdes Dueñas (El Salvador)
 Dr. Eduardo Suárez (El Salvador)
 Dra. María Luisa Ávila Agüero (Costa Rica)

Colaboración Especial

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

La **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** es el Órgano Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica, Órgano Oficial de la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica y Órgano difusor de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Año 38, número 4, Octubre-Diciembre de 2025, es una publicación trimestral editada por la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica, A.C. y Graphimedic S.A de C.V. Web: www.slipe.org 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 reierte a sus autores. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación en cualquier medio impreso o digital sin previa autorización por escrito del Editor.

Arte, diseño, composición tipográfica, pre 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

Mesa Directiva 2023-2025

Presidente	Coahuila
Dr. Francisco Javier Otero Mendoza	Dr. Germán Sorchini Berrón
Secretario General	Dr. Ramón Cárdenas Barragán
Dr. Víctor Antonio Monroy Colín	Dr. Jesús de Lara Huerta
Tesorera	Dr. Eduardo Zermeño González
Dra. Juana Del Carmen Chacón Sánchez	Durango
Vocales	Dra. Georgina Piña Ruiz
Dra. Lorena Rodríguez Muñoz	Estado de México
Dra. Martha J. Avilés Robles	Dr. Joaquín Rincón Zuno
Vicepresidente	Guanajuato
Dra. Mónica Lucía Reyes Berlanga	Dr. Manuel de Anda Gómez
Consejo Consultivo	Dra. Mónica L. Reyes Berlanga
Dr. Napoleón González Saldaña	Dr. Rafael Hernández Magaña
Dra. Patricia Saltigeral Simental	Guerrero
Dr. Federico Javier Ortiz Ibarra	Dr. Fernando García Pérez
Comité de Educación Médica Continua	Jalisco
Dra. Mirella Vázquez Rivera	Dr. Arturo Plascencia Hernández
Dr. Sarbelio Moreno Espinosa	Dr. Carlos H. Castellanos González
Comité de Investigación	Dr. Antonio Luévano Velázquez
Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo	Michoacán
Dr. Uciel René Ochoa Pérez	Dr. José Luis Calderón Rodríguez
Dra. Hilda Guadalupe Hernández Orozco	Dra. Juana Del Carmen Chacón Sánchez
Dra. Nancy Evelyn Aguilar Gómez	Morelos
Comité de Vinculación Médica	Dr. Eduardo Arias de la Garza
Dr. César Martínez Longoria	Nayarit
Dr. Eduardo Arias de la Garza	Dr. Francisco Matías Soria Saavedra
Dra. María del Carmen Espinosa Sotero	Nuevo León
Comité Junior Members	Dr. Abiel Mascareñas de los Santos
Dr. José Iván Castillo Bejarano	Dra. Amalia G. Becerra Aquino
Comité de Eventos Académicos y Redes Sociales	Oaxaca
Dr. Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa	Dra. Rocío Arias Cruz
Comité Editorial	Puebla
Dr. Marte Hernández Porras	Dr. Andrés Noé Torales Torales
Dr. José Luis Castañeda Narváez	Querétaro
Dra. María de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval	Dr. José Luis Gutiérrez Ledesma
Delegados	San Luis Potosí
Aguaascalientes	Dr. Armando Rentería Cárdenas
Dr. Benjamín Madrigal Alonso	Dr. Ismael F. Herrera Benavente
Dra. Lucila Martínez Medina	Tabasco
Baja California	Dr. Antonio Osuna Huerta
Dr. Jorge Field Cortazares	Dr. Gonzalo Antonio Neme Díaz
Dra. Dania Judith Juárez Padilla	Veracruz
Campeche	Dr. José Carlos Pérez Escobedo
Dr. Yolotl Hilario Sánchez Carrillo	Dr. Manuel Eduardo Ybarra Muñoz
Chihuahua	Yucatán
Dr. Enrique Rodríguez Barragán	Dr. Enrique Fuente Florencia
Dr. Carlos Nesbitt Falomir	Zacatecas
	Dr. José Antonio Esparza Hernández

Comité Editorial Nacional

Dr. Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa (AMIP)
 Dr. Agustín de Colsa Ranero (INP)
 Dra. Mercedes Macías Parra (INP)
 Dr. Gerardo Palacios Saucedo (IMSS)
 Dr. Luis Xochihua Díaz (INP)
 Dra. Patricia Saltigeral Simental (INP)
 Dra. Hilda Guadalupe Hernández Orozco (INP)
 Dr. Abiel Mascareñas de los Santos (WSPID)
 Dra. Lorena Rodríguez Muñoz (Hospital del Niño Saltillo, Coahuila)

Editor Responsable

Dr. 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



Editorial

- 139 **Influenza A subclado K**
Influenza A subclade K
Francisco Javier Otero Mendoza

Artículos originales

- 141 **Caracterización clínica y microbiológica de bacteriemias en pacientes pediátricos hematooncológicos**
Clinical and microbiological characterization of bacteremias in pediatric hematological-oncological patients
Estrella Viridiana Enríquez García, Alfredo Raúl Rodolfo Morayta Ramírez Corona, María Elena Martínez Bustamante, Miguel Ángel Minero Hibert, Javier Ordóñez Ortega
- 150 **Diagnóstico molecular por PCR multiplex de virus respiratorios de niños en torno a la pandemia COVID-19, prevalencia y factores demográficos asociados con riesgo**
Molecular diagnosis by multiplex PCR of respiratory viruses in children around the COVID-19 pandemic, prevalence and demographic factors associated with risk
Sergio Assia Robles, María del Rocío Hernández Morales, Eleazar Mancilla Hernández, José Flores Martínez, Sandra Aidée González Hidalgo, Estefanía Alavez López

Highlights

- 157 **Virus Ross River: un agente con potencial de distribución mundial**
Ross River virus: an agent with potential for global distribution
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

¿Cuál es su diagnóstico?

- 160 **Paniculitis crónica en una paciente pediátrica inmunocompetente**
Chronic panniculitis in an immunocompetent pediatric patient
María Elena Martínez Bustamante, Sofía Mendoza Torres

Casos clínicos

- 162 **Histoplasmosis hepática sin afectación pulmonar en un paciente pediátrico inmunocompetente. A propósito de un caso**
Hepatic histoplasmosis without pulmonary involvement in an immunocompetent pediatric patient. A case report
Eddy Daniel Loo Vera, Darío Gabriel Vilcacundo Pallo, Hernán Javier Proaño De La Cueva
- 168 **Bacteriemia y osteomielitis por *Aeromonas hydrophila* en paciente pediátrico con leucemia linfoblástica aguda. Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura**
*Bacteraemia and osteomyelitis by *Aeromonas hydrophila* in a pediatric patient with acute lymphoblastic leukemia. Case report and literature review*
Federico Prado, Andrés Caretta, Sebastián Iglesias, María Soledad Sznitowski, Marta Lavergne
- 173 **Citomegalovirus congénito: de la clínica al diagnóstico con IgM específica negativa. A propósito de un caso**
Congenital cytomegalovirus: from clinical presentation to diagnosis with negative specific IgM. A report of a case
Erika Jhohanna Arenas Contreras, Nesly Lorena Velandia Forero, María Elena Venegas Martínez

Respuesta al caso clínico ¿Cuál es su diagnóstico?

- 177 **Respuestas al caso clínico «Paniculitis crónica en una paciente pediátrica inmunocompetente»**
Answers to the clinical case «Chronic panniculitis in an immunocompetent pediatric patient»
María Elena Martínez Bustamante, Sofía Mendoza Torres



Influenza A subclado K

Influenza A subclade K

Francisco Javier Otero Mendoza*

* Departamento de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría. México.

La influenza A es un virus respiratorio con gran capacidad para presentar variaciones antigénicas que se presentan por cambios estructurales en las principales proteínas de superficie, hemaglutinina (HA) y neuraminidasa (NA). Las sustituciones en estas proteínas pueden conferir ventaja selectiva al evadir anticuerpos preexistentes, un proceso denominado deriva antigénica.¹ Estos cambios en su estructura permiten su clasificación en clados, subclados y linajes, lo que ha contribuido a comprender mejor la epidemiología del virus y su impacto clínico en la población pediátrica.^{1,2}

El virus de influenza no ocasiona una enfermedad trivial en pediatría. El número de pacientes que requieren hospitalización, además de las complicaciones respiratorias, neurológicas y cardiovasculares, así como las muertes asociadas, subrayan la necesidad de una vigilancia constante.² Los clados emergentes de influenza A(H1N1)pdm09 y A(H3N2) han demostrado una capacidad significativa de escape inmunológico, impactando de forma directa la efectividad de las vacunas estacionales y condicionando la posibilidad de que se presenten brotes que pudieran llevar a un incremento en la demanda de atención hospitalaria, particularmente en lactantes, niños con enfermedades crónicas y poblaciones con baja cobertura vacunal.²

La clasificación en clados permite identificar cambios genéticos que pueden modificar la antigenicidad del virus y su interacción con la inmunidad preexistente. En pediatría, donde la memoria

inmunológica se encuentra en desarrollo, estos cambios pueden traducirse en mayor susceptibilidad a infección, gravedad de la enfermedad y patrones epidemiológicos impredecibles. La evidencia sugiere que ciertos clados de A(H3N2) se asocian con casos más graves y mayor tasa de hospitalización en lactantes y preescolares, mientras que variaciones en A(H1N1)pdm09 han mostrado diferencias en transmisibilidad y respuesta a los inhibidores de neuraminidasas.³

El análisis de secuencias del gen HA de virus A(H3N2) recolectado en Estados Unidos desde febrero de 2025 muestra que la gran mayoría pertenece al clado 2a.3a.1 y subclados J.1 a J.4. Los virus J.2 han mostrado aumento rápido en proporción y diversificación adicional, con variantes antigénicas predichas en varios subclados (J.2.3, J.2.4 y J.2.5).¹

El conocimiento del clado circulante debe considerarse para la interpretación de la temporada epidémica. La vigilancia genómica permite anticipar discrepancias entre la cepa vacunal y el virus circulante, lo cual tiene implicaciones directas en la efectividad de la vacuna. La vacunación se mantiene como la intervención preventiva más efectiva contra influenza. Sin embargo, la variabilidad clonal del virus impone desafíos continuos en la selección de cepas vacunales.^{1,3} En este contexto, el médico desempeña un papel central en la promoción de la vacunación, la educación a padres y cuidadores, y la defensa de políticas de inmunización universal infantil. La evidencia acumulada demuestra que, incluso en



temporadas con eficacia moderada, la vacunación reduce hospitalizaciones, complicaciones graves y mortalidad en niños.³

En temporadas en donde no se encuentre una concordancia antigénica, el clínico debe reforzar estrategias complementarias, como la profilaxis antiviral en poblaciones de alto riesgo, el diagnóstico temprano mediante pruebas de biología molecular y la implementación estricta de medidas de control de infecciones en unidades hospitalarias, motivo por el cual la integración de redes de vigilancia regionales e internacionales, por la Organización Mundial de la Salud, es esencial para una respuesta coordinada.^{4,5}

Adicionalmente, el estudio de los clados de influenza en la infancia abre nuevas perspectivas en inmunología pediátrica, incluyendo el fenómeno de impronta inmunológica, en el cual la primera exposición al virus influenza condiciona la respuesta a futuras infecciones y vacunas. Comprender este fenómeno podría redefinir estrategias de vacunación temprana y el diseño de vacunas universales.⁶

En conclusión, la vigilancia de clados de influenza A es una herramienta indispensable para el profesional de la salud. Su integración en la práctica clínica y en la planificación de salud pública es crucial para anticipar la gravedad de las temporadas epidémicas, optimizar estrategias de vacunación y proteger a la

población pediátrica, uno de los grupos más vulnerables frente a la influenza.

REFERENCIAS

1. Zambon M, Hayden FG. Influenza A(H3N2) subclade K virus: threat and response. *JAMA*. 2026; 335 (4): 307-310. doi: 10.1001/jama.2025.25903.
2. Bhatt S, Holmes EC, Pybus OG. The genomic rate of molecular adaptation of the human influenza A virus. *Mol Biol Evol*. 2011; 28 (9): 2443-2451. doi: 10.1093/molbev/msr044.
3. Sabaiduc S, Kaweski SE, Separovic L, Gao R, Ranadheera C, Bastien N et al. Emergence of seasonal influenza A(H3N2) variants with immune escape potential warrants enhanced molecular and epidemiological surveillance for the 2025-2026 season. *J Assoc Med Microbiol Infect Dis Can [Internet]*. 2025; e20250025. Available in: <https://doi.org/10.3138/jammi-2025-0025>
4. Ziegler T, Moen A, Zhang W, Cox NJ. Global Influenza Surveillance and Response System: 70 years of responding to the expected and preparing for the unexpected. *Lancet*. 2022; 400 (10357): 981-982. doi: 10.1016/S0140-6736(22)01741-X.
5. Cowling BJ, Lin Y, Ikematsu H. Use of influenza antivirals to prevent transmission. *J Infect Dis*. 2025; 232 (suppl 3): S215-S226. doi: 10.1093/infdis/jiaf116.
6. Hayden FG, Whitley RJ. Introduction and update: advances in influenza therapeutics. *J Infect Dis*. 2025; 232 (suppl 3): S169-S176. doi: 10.1093/infdis/jiaf298.

Correspondencia:

Dr. Francisco Javier Otero Mendoza

E-mail: droterom@yahoo.com

Caracterización clínica y microbiológica de bacteriemias en pacientes pediátricos hematooncológicos

Clinical and microbiological characterization of bacteremias
in pediatric hematological-oncological patients

Estrella Viridiana Enríquez García,^{*,‡} Alfredo Raúl Rodolfo Morayta Ramírez Corona,^{*,§}
María Elena Martínez Bustamante,^{*,¶} Miguel Ángel Minero Hibert,^{*,¶} Javier Ordóñez Ortega^{*,¶}

* Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México.

‡ Médico residente de segundo año de Infectología Pediátrica.

§ Médico adscrito y profesor titular del Curso de Infectología Pediátrica.

¶ Médico adscrito al Servicio de Infectología Pediátrica.

RESUMEN

Entre los pacientes con enfermedad hematooncológica, los casos que cursan con bacteriemia son frecuentes, lo cual incrementa significativamente la mortalidad, por lo que la vigilancia y seguimiento dirigido pueden optimizar su tratamiento. El uso de dispositivos invasivos utilizados en estos pacientes aumente la incidencia de infección por microorganismos Gram positivos, aunque en la actualidad se han agregado bacilos Gram negativos, generalmente multidrogorresistentes, lo que sugiere que estas últimas son infecciones adicionales, aunque esto aún debe ser confirmado en cada escenario hospitalario, debido a que la etiología infecciosa puede variar secundaria a condiciones epidemiológicas locales y regionales e incluso a las condiciones clínicas de los pacientes con patología hematooncológica. Por lo tanto, proponemos la caracterización de los microorganismos para identificar las condiciones epidemiológicas y las áreas de mejora para establecer estrategias de mejor atención a esta población.

Palabras clave: enfermedad hematooncológica, bacteriemia, neutropenia.

ABSTRACT

Among patients with hematologic malignancies, bacteremia is a frequent occurrence, significantly increasing mortality. Therefore, targeted monitoring and follow-up can optimize their treatment. The use of invasive devices in these patients increases the incidence of Gram-positive infections. Currently, Gram-negative bacilli, often multidrug-resistant, are also frequently observed, suggesting that these are additional infections. However, this still needs to be confirmed in each hospital setting, as the infectious etiology can vary depending on local and regional epidemiological conditions and even the clinical characteristics of the patients with hematologic malignancies. Therefore, we propose the characterization the microorganisms to identify the epidemiologic conditions, and the areas of improvement to establish improvement care strategies for this population.

Keywords: hematologic malignancies, bacteremia, neutropenia.

INTRODUCCIÓN

La bacteriemia en pacientes pediátricos hematooncológicos puede conducir a una alta morbilidad y mortalidad, si no se trata a tiempo y adecuadamente.

Abreviaturas:

BRAS = bacteriemia relacionada con la atención sanitaria

IHI = Institute for Healthcare Improvement

SRIS = síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Citar como: Enríquez GEV, Morayta RCARR, Martínez BME, Minero HMÁ, Ordóñez OJ. Caracterización clínica y microbiológica de bacteriemias en pacientes pediátricos hematooncológicos. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (4): 141-149. <https://dx.doi.org/10.35366/122584>

Recibido: 15-08-2025. Aceptado: 19-10-2025.



te. La incidencia y la sensibilidad a los antibióticos frente a los patógenos asociados a bacteriemias en pacientes con cáncer pediátrico están sujetas a cambios, según la microbiota hospitalaria.¹ Bacteriemia es la presencia de bacterias en sangre; puede ser secundaria a la contaminación de dispositivos intravasculares o por un foco de infección extravascular que se difunde a través del torrente sanguíneo. Pueden presentar tres patrones clínicos: bacteriemia transitoria que dura de minutos a horas; bacteriemia intermitente o «de brecha», que ocurre durante un tratamiento antimicrobiano apropiado y en la que unos hemocultivos previos son negativos, es típica de infecciones cerradas como los abscesos intraabdominales, y bacteriemia continua cuando los hemocultivos se mantienen positivos después de 48-96 horas de tratamiento adecuado, es característica de infecciones endovasculares como las endocarditis y la tromboflebitis supurada.²⁻⁴

Los agentes quimioterapéuticos y el uso de catéter venoso central incrementan las tasas de bacteriemias en pacientes inmunocomprometidos. Anteriormente, se documentó que los principales patógenos de las bacteriemias en pacientes pediátricos hematooncológicos eran Gram negativos; sin embargo, con la introducción del catéter Broviac en 1972 y el catéter Hickman en 1979, se detectaron bacterias Gram positivas reconocidas como los principales patógenos de bacteriemia en pacientes pediátricos con cáncer en la década de los 80.³⁻⁶

El uso de dispositivos invasivos utilizados en estos pacientes incrementa la incidencia de infección por microorganismos Gram positivos y que en la actualidad se han agregado bacilos Gram negativos generalmente multidrogasresistentes, sugiere que estas últimas infecciones son condicionadas de acuerdo a cada escenario hospitalario, porque la etiología infecciosa puede variar en función de las condiciones epidemiológicas locales y regionales e incluso de las condiciones clínicas de los pacientes con patología hematooncológica, por lo que se propuso la presente investigación para caracterizar las bacteriemias desde un punto de vista clínico y microbiológico para identificar las condiciones epidemiológicas y áreas de oportunidad que permitan establecer estrategias de atención de mejora para los pacientes con patología hematooncológica.³⁻⁷

En la mayoría de los casos, no es posible identificar un foco de infección, o no existe coincidencia entre los microorganismos identificados entre las muestras del foco y la sangre, por lo que las bacteriemias se

clasifican como primarias y su origen se atribuye, de forma arbitraria, a los catéteres vasculares. Cuando en el origen de la bacteriemia se identifica una infección y existe coincidencia de los patógenos entre el foco primario y los aislados en sangre, la bacteriemia se clasifica como secundaria.^{8,9}

Actualmente, en diferentes grupos de estudio se ha determinado que los cocos Gram positivos más frecuentemente relacionados con bacteriemias son *S. aureus* y *S. epidermidis*; mientras que en bacteriemias por Gram negativos los patógenos más comunes son *E. coli*, *P. aeruginosa* y *Klebsiella spp.*, además, haciendo mención en que estas últimas se asocian a mayor mortalidad.¹⁰

La bacteriemia es un cuadro clínico, incluida la sepsis, que ha sido definido, según la «American College of Chest Physician» y la «Society of Critical Care Medicine», como un estadio temprano durante el proceso infeccioso en el que se detecta una perfusión alterada en los órganos y que lleva asociado al menos uno de los siguientes factores: hipoxemia, niveles elevados de lactatos en sangre, oliguria y alteración de la consciencia.^{11,12} También se ha definido bacteriemia como la presencia de microorganismos en sangre objetivados a través de hemocultivos y septicemia como un término que tradicionalmente se ha usado como sinónimo de bacteriemia, pero que algunos clínicos lo han empleado para definir el cuadro clínico. Sepsis implica mayor gravedad y se define como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica resultado de una infección.^{13,14}

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) es un término cada vez más usado y quizás el de más amplio rango. Es la respuesta inflamatoria que se produce en el organismo frente a una amplia variedad de situaciones clínicas que pueden ser o no ser infecciosas.^{12,13} En las últimas décadas se ha producido un profundo cambio en la epidemiología, la etiología y las características clínicas de las bacteriemias. La incidencia de la bacteriemia en los pacientes pediátricos ha incrementado con respecto a décadas previas. Según sean los mecanismos por los que la bacteria accede a la sangre se producen bacteriemias transitorias, intermitentes o continuas.^{11,12}

1. *Bacteriemia continua.* Los microorganismos acceden a la sangre de forma continua; suele presentarse en infecciones intravasculares, como sucede en la endocarditis o en dispositivos endovenosos infectados. Esta situación también se produce en

las primeras semanas de la fiebre tifoidea o de la brucelosis.¹¹

2. *Bacteriemia intermitente*. Se produce cuando las bacterias se liberan a la sangre de forma intermitente. Generalmente procedentes de un foco infeccioso extravascular y que se presenta como complicación de esas infecciones.¹¹
3. *Bacteriemia transitoria*. generalmente autolimitada y benigna que suele aparecer como consecuencia de manipulaciones en superficies mucosas no estériles como extracciones dentales, a través de una herida o traumatismo, etcétera, también en cirugía de áreas contaminadas.¹¹

En la actualidad esta clasificación se ha ampliado. En este contexto, algunos autores han propuesto nuevas clasificaciones contemplando las situaciones mencionadas anteriormente. Así, Bass y colaboradores,¹⁵ después de un análisis de bacteriemias, concluyen que se debería añadir una tercera categoría para todos estos pacientes, denominándola bacteriemia relacionada con la atención sanitaria (BRAS). El aspecto más importante de esta consideración es enfocar correctamente el tratamiento antibiótico empírico, ya que en este último grupo de pacientes el agente causal es más parecido a la microbiota hospitalaria que a la de la comunidad.^{15,16}

En otro estudio llevado a cabo por Siegman-Igra y asociados,¹⁷ se proponen cinco categorías, añadiendo a las dos clásicas:¹⁷

1. Infecciones en pacientes dados de alta recientemente.
2. Infecciones en pacientes procedentes de residencias de ancianos.
3. Infecciones debidas a procedimientos invasivos realizados en el momento o antes del ingreso hospitalario.

Los resultados del estudio de Lenz y colaboradores, en 7,712 pacientes con bacteriemia, aplicando estas tres categorías y analizando varios datos como edad, etiología, estancia, etcétera, refuerza esta clasificación.¹⁸ Aunque otro estudio multicéntrico desarrollado en 15 hospitales que evaluaron la mortalidad y el tratamiento empírico en bacteriemias relacionadas con la asistencia sanitaria frente a la adquirida en la comunidad, concluyó que presentar una bacteriemia relacionada con la asistencia sanitaria no fue predictor para recibir un tratamiento

antibiótico inapropiado ni presentó una mortalidad incrementada.¹⁸

En este mismo estudio,¹⁸ la resistencia a ciprofloxacino en *E. coli* fue de 9% en las cepas comunitarias; mientras que en las relacionadas con la asistencia sanitaria y en las nosocomiales esta resistencia fue de 16% ($p < 0.001$). Algo similar se observó con las cepas de *S. aureus*. Las cepas comunitarias presentaron 7% de resistencia a meticilina versus 16% que mostraron los otros dos grupos ($p < 0.001$). Sin embargo, este hecho no sucedió en cepas de *S. pneumoniae* en las que la resistencia a la penicilina fue baja y prácticamente indistinta en las tres categorías. Los autores concluyen que las bacteriemias relacionadas con la asistencia sanitaria debieran ser consideradas una nueva categoría y, como tal, constar así sus diferentes efectos, ya que en su experiencia presentan en general características intermedias entre las dos categorías clásicas.¹⁸

MATERIAL Y MÉTODOS

Se propone un diseño de estudio transversal, observacional, descriptivo, retrospectivo.

Población de estudio: expedientes de pacientes con enfermedad hematooncológica y bacteremia primaria y/o secundaria atendidos en el servicio de Hematología y Oncología Pediátrica del Centro Médico Nacional «20 de Noviembre» en un periodo del 1 de enero de 2022 al 31 de diciembre de 2022.

RESULTADOS

De acuerdo a lo estipulado en la metodología, se recolectó un total de 65 expedientes de pacientes pediátricos hombres y mujeres con enfermedad hematooncológica que fueron atendidos en el Servicio de Hematología y Oncología Pediátrica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre y que presentaron un evento de bacteriemia (*Figura 1*).

La edad media de los pacientes en general fue 8.13 ± 3.7 años; por tipo de neoplasia fue 7.83 ± 3.7 años para el grupo de niños que se presentaron una neoplasia hematológica, y 9.00 ± 3.77 años para el grupo de tumores sólidos, sin presentar en ellos diferencias significativas ($p = 0.276$) (*Tabla 1*).

La población a estudiar fueron en su mayoría mujeres con 63% ($n = 41$) de los casos frente a 37% ($n = 24$) hombres (*Tabla 1*). El grupo de neoplasias hematológicas aumentó la proporción de mujeres

hasta 71% (34 casos) y disminuyó a 29% (n = 14) en los hombres (Tabla 1); para el grupo de neoplasias sólidas la proporción de hombres fue 69% (n = 10) contra 41% (n = 7) de mujeres (Tabla 1) sin llegar a ser una diferencia significativa ($p = 0.059$).

Respecto a la presencia de dispositivos invasivos, únicamente dos (3%) pacientes no tenían dispositivo al momento del diagnóstico y 63 (93%) niños sí tenían algún tipo de acceso vascular; nueve (14%) de éstos portaban una sonda urinaria, ocho (12%) estaban bajo ventilación mecánica invasiva con cánula endotraqueal instalada y en un caso (2%) se reporta algún tipo diferente de dispositivo invasivo del tipo sonda transpleural (Tabla 1), encontrando una distribución por lo demás homogénea, al compararla por tipos de neoplasia.

Se pensó en estudiar los diferentes grados de neutropenia al momento del diagnóstico; sin embargo, se documentó que, en todos los casos de bacteriemias, el paciente se encontraba en neutropenia profunda al momento del diagnóstico (neutrófilos totales por debajo de 100) (Tabla 1).

La duración de la neutropenia para el total de pacientes tuvo una mediana de nueve días (rango intercuartil [RIC] 6-12 días), lo cual no varió mucho tomando en cuenta el tipo de población: 10 días (6.5-

11.5) para el grupo de neoplasias hematológicas y siete días (5.2-13.5) para el de tumores sólidos de, sin encontrar diferencias significativas ($p = 0.4931$ mediante la prueba de suma de rangos de Wilcoxon) (Tabla 1).

Respecto a la fase de quimioterapia reportada en los expedientes clínicos, 69.2% (n = 45) de los pacientes se encontraban en fase de inducción a la remisión con protocolo Total XV; 15.3% (n = 10) fueron casos con recaída en distintos protocolos de reinducción, 12.3% (n = 8), se encontraban en fase de mantenimiento con distintos protocolos de quimioterapia. Finalmente, 3.2% (n = 2) estaban en fase inicial, en ventana esteroidea al momento de la bacteriemia, sin iniciar una fase de tratamiento al momento del evento.

En todos los pacientes se documentaron los datos clínicos a lo largo del estudio, la frecuencia fue fiebre (92%), taquicardia (72%), escalofríos y piloerección (65%), taquipnea (28%) y reactantes de fase aguda elevados: procalcitonina [PCT] (51%), proteína C reactiva (32%) y.

El evento de bacteriemia primaria por infección del torrente sanguíneo asociada a vía central, se reportó en 88.8% (n = 56) de los 63 portadores de dispositivo vascular (catéter puerto, catéter venoso central, línea arterial), de los cuales 7.6% (n = 4) desarrolló bacteriemia transitoria tras la manipulación del catéter.

El principal aislamiento microbiológico en nuestros pacientes fue *Escherichia coli* en un total de 21 (32%) casos, seguido por *Klebsiella pneumoniae* con un 12 (18%), *Pseudomonas aeruginosa* con nueve (13.8%), *Staphylococcus epidermidis* con siete (11%); otras bacterias se aislaron con mucho menor frecuencia, entre ellas: *Stenotrophomonas maltophilia* (5%), *Klebsiella oxytoca* (5%), *Staphylococcus aureus* (3%), *Serratia marcescens* (3%), *Enterococcus faecalis* (3%) y *Enterobacter cloacae* (3%), *Staphylococcus hominis* (2%) y *Acinetobacter baumannii* (2%) (Tabla 1).

También se describen los diferentes perfiles de resistencias bacterianas observadas, de los 21 casos de aislamiento de *Escherichia coli* se documentó que 15 (71%) de ellos eran productores de betalactamasas de espectro extendido, situación aún más acentuada en el caso de los aislamientos de *Klebsiella pneumoniae* donde de los 12 casos de aislamiento 10 (83%) de ellos también fueron productores de betalactamasas de espectro extendido; para el caso del aislamiento

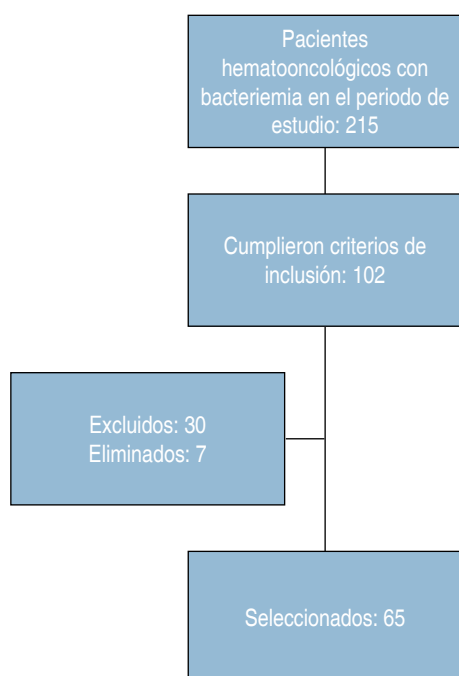


Figura 1: Diagrama de CONSORT, selección muestral.

Tabla 1: Características generales de niños con bacteriemia y neoplasia maligna.

	Total N = 65 n (%)	Tipo de neoplasia		p
		Hematológica N = 48 n (%)	Sólida N = 17 n (%)	
Edad, años	8.13 ± 3.7	7.83 ± 3.7	9.00 ± 3.77	0.276
Sexo				0.059
Femenino	41 (63)	34 (71)	7 (41)	
Masculino	24 (37)	14 (29)	10 (69)	
Dispositivos invasivos				
Sin dispositivos invasivos	2 (3)	2 (4)	0 (0)	0.9699
Catéter vascular	63 (97)	46 (96)	17 (100)	0.9699
Sonda urinaria	9 (14)	8 (17)	2 (12)	0.9281
Tubo endotraqueal	8 (12)	5 (10)	2 (12)	1
Otros dispositivos	1 (2)	1 (2)	0 (0)	1
Neutropenia				
Profunda	65 (100)	48 (100)	17 (100)	NA
Duración (días)	9 [6-12]	10 [6.5-11.5]	7 [5.2-13.5]	0.4931
Aislamiento microbiológico				NA
<i>Escherichia coli</i>	21 (32)	18 (38)	3 (18)	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	12 (18)	10 (21)	2 (12)	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	9 (13.8)	8 (17)	1 (6)	
<i>S. epidermidis</i>	7 (11)	5 (10)	2 (12)	
<i>S. maltophilia</i>	3 (5)	2 (4)	1 (6)	
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3 (5)	1 (2)	2 (12)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	2 (3)	1 (2)	1 (2)	
<i>Serratia marcescens</i>	2 (3)	2 (4)	0 (0)	
<i>Enterococcus faecalis</i>	2 (3)	2 (4)	0 (0)	
<i>Enterobacter cloacae</i>	2 (3)	2 (4)	0 (0)	
<i>Staphylococcus hominis</i>	1 (2)	1 (2)	0 (0)	
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1 (2)	1 (2)	0 (0)	
Tipo de bacteriemia				0.1713
Primaria	57 (88)	40 (83)	17 (100)	
Secundaria	8 (12)	8 (17)	0 (0)	
Foco identificado				NA
CLABSI	56 (86)	40 (83)	16 (94)	
DVP	4 (6)	4 (8)	0 (0)	
Gastrointestinal	3 (5)	3 (6)	0 (0)	
Mucocutáneo	2 (3)	1 (3)	1 (6)	
Días de hospitalización	25 [17.5-29.5]	26 [17.5-29.5]	24 [17.2-29.5]	0.9107
Desenlace al egreso				0.9699
Infección resuelta	63 (97)	46 (96)	17 (100)	
Muerte atribuible	2 (3)	2 (4)	0 (0)	

CLABSI = Central Line-Associated BloodStream Infection (infección del torrente sanguíneo asociada a una vía central). DVP = derivación ventrículo peritoneal. NA = no aplica.

Los datos cuantitativos se presentan como media ± desviación estándar o mediana [primer-tercer cuartiles] y los cualitativos como frecuencias y porcentajes. Diferencias entre grupos por t de Student para variables con distribución normal y U de Mann-Whitney en caso contrario, y χ^2 para variables cualitativas.

Tabla 2: Espectro de resistencias bacterianas en los diferentes aislamientos microbiológicos.

Aislamiento microbiológico	Resistencia bacteriana			
	Ninguna	BLEE	MDR	XDR
<i>Escherichia coli</i>	6	15	0	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	10	0	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	0	3	3
<i>S. epidermidis</i>	7	0	0	0
<i>S. maltophilia</i>	3	0	0	0
<i>Klebsiella oxytoca</i>	0	3	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	0	0	0
<i>Serratia marcescens</i>	2	0	0	0
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	0	0	0
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	2	0	0
<i>Staphylococcus hominis</i>	1	0	0	0
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0	1	0	0

BLEE = productora de betalactamasa de espectro extendido. MDR = resistencia a múltiples drogas. XDR = resistencia extensiva a drogas.

de *Pseudomonas aeruginosa* de los nueve casos, tres no presentaron resistencia bacteriana, tres presentaron resistencia a múltiples drogas y tres casos presentaron resistencia extensiva a drogas. Otros casos donde se documentaron producción de betalactamasas de espectro extendido fueron tres casos (100%) de *Klebsiella oxytoca*, dos casos (100%) de *Enterococcus faecalis* y un caso (100%) de *Acinetobacter baumannii* (Tabla 2).

Se presentó un total de ocho (12%) casos de bacteriemia secundarias, todas se presentaron en el grupo de neoplasia hematológica (Tabla 1).

En cuanto a los focos identificados, se identificó infección del torrente sanguíneo asociado a una vía central en 56 (86%) pacientes, infección de derivación ventrículo peritoneal en cuatro (6%), infección gastrointestinal en tres (8%) e infecciones mucocutáneas en dos (3%). Entre los pacientes con neoplasia hematológica se presentaron cuatro (6%) casos de bacteriemias en derivación ventrículo peritoneal, tres (6%) a nivel gastrointestinal y una (3%) mucocutánea; mientras que en el grupo de tumor sólido sólo se presentó una (6%) infección mucocutánea con el resto de los 16 (94%) casos asociados a vía central (Tabla 1).

La estancia hospitalaria tuvo una mediana de 25 días (17.5-29.5) en el total de pacientes, que

prácticamente no se modifica en cuanto al tipo de neoplasia maligna mediana: 26 días (17.5-29.5) para el grupo hematológico y 24 (17.2-29.5) para el de tumores sólidos ($p = 0.9107$).

Los desenlaces registrados con nuestra muestra fueron muy consistentes con una tasa de infección resuelta de 63 (97%), con únicamente dos casos de muerte atribuible a bacteriemia; estos dos casos correspondieron al grupo de las neoplasias hematológicas, mientras que en el grupo de tumores sólidos no se registró ningún deceso atribuible al proceso infeccioso.

DISCUSIÓN

Uno de los temas de mayor importancia en medicina, y que desde principios de siglo ha tenido los reflectores, es cómo cambian los aspectos microbiológicos de las diferentes enfermedades del humano, lo cual ha tomado gran importancia en centros de cáncer porque, como efecto directo de la enfermedad o como parte de un tratamiento, la inmunosupresión es un punto clave.¹⁹

En 2004, Velasco y colaboradores²⁰ publicaron un reporte de vigilancia de infecciones de sistema circulatorio en un centro de cáncer. Se analizaron un total de 859 bacteriemias en 719 personas, de las cuales 29% eran menores de 18 años. La tasa

de mortalidad general fue de 25%. Para el caso de *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*, se documentaron ser productoras de betalactamasa de espectro extendido en 37.8 y 8.9% de los casos, respectivamente; esto contrasta en forma significativa con las altas tasas de microorganismos productores de betalactamasa de espectro extendido observado en nuestra serie: *Escherichia coli* con 71% y *Klebsiella pneumoniae* 88%. Otra situación observada fue respecto al aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa* que fue documentado en 73 (7.0%) casos con tasa de resistencia a ceftazidima y piperacilina/tazobactam que rondaba entre 33 y 55%, siendo los pacientes neutropénicos los más afectados;²⁰ en nuestra población, el aislamiento aumentó ligeramente a 13.8% con tasa de resistencia a múltiples drogas de 33% con la diferencia también de resistencia extendida a drogas en 33%.²¹

Mikulska, Viscoli y otros investigadores, como parte de la Cuarta Conferencia Europea sobre Infecciones en Leucemias (ECIL-4, por sus siglas en inglés), revisaron y analizaron más de 49 manuscritos enfocado en determinar la etiología y resistencia de bacteriemias de adultos y niños con patología neoplásica maligna (hematológica y cáncer), así como precisar los aislamientos de microorganismos y las resistencias bacterianas. Los autores reportaron tasas medias de microorganismos productores de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) de 15 a 24%, y *Pseudomonas aeruginosa* multidrogorresistentes en 5 a 14%,²² situación igual contrastante con los datos obtenidos en nuestra población: la resistencia BLEE superó el 70% de bacterias Gram negativas implicadas y la multidrogorresistencia (MDR) estuvo presente en al menos 60% de los casos.²⁰

Estudios ahora enfocados en determinar bacterias y patógenos fúngicos comunes en niños con neutropenia febril y neoplasias hematológicas comienzan a surgir. Un estudio de un solo centro, realizado en la Universidad de Tanta, Egipto, analizó un total de 42 hemocultivos, donde se identificó 12 (28%) con *Pseudomonas aeruginosa* y cinco (12%) con *Escherichia coli* y tasas menores de resistencia BLEE con sólo 12.5% de casos. En el centro analizado, el uso de antibiótico presentaba limitaciones por uso;²² aunque se observan tasas de resistencia similares a otros lugares, pero es muy contrastante a lo observado en nuestra muestra.²²

Más recientemente, un estudio realizado en Shenzhen, China, sobre bacteriemias en población

pediátrica con enfermedad hematológica y neoplásica, busco también describir la etiología, perfiles de sensibilidad a drogas y desenlaces clínicos de 784 niños. El diagnóstico de bacteriemia se documentó en 18.8% de los pacientes hospitalizados, de los cuales 75% eran neutropénicos. En 49.6% se aislaron bacterias Gram negativas como *Escherichia coli* (12.5%) y *Klebsiella pneumoniae* (15.2%), las cuales presentaron resistencia BLEE en 21-28% y 15.4%, respectivamente;²³ estas tasas de resistencia tienen un claro aumento respecto a estudios previos y, comparadas a lo descrito en nuestra población, un crecimiento exponencial.²³

En 2019, Garrido y colaboradores efectuaron un estudio comparativo del primer episodio de bacteriemia en niños con tumores sólidos y neoplasias hematológicas a un total de 210 pacientes. La caracterización clínica demostró que a una gran proporción de ellos se les habían administrado esteroides, quimioterapia y antibióticos antes del diagnóstico y la gran mayoría presentaba neutropenia. Por las características del paciente, en el grupo de neoplasias hematológicas fue más frecuente el antecedente de procedimientos quirúrgicos, ventilación mecánica y confinamiento en cama; en cuanto a diferencias en el perfil microbiológico, la infección por cocos Gram positivos fue más comunes en tumores sólidos, mientras que los bacilos Gram negativos, la infección por cocos Gram positivos y hongos al mismo tiempo, fue más común en el grupo de las neoplasias hematológicas; los demás perfiles bacteriológicos fueron muy homogéneos, que es lo que nosotros observamos en nuestra población estudiada, muy homogénea en proporciones de ambos grupos.²³

Una serie realizada entre 2014 y 2018 en China reclutó un total de 537 episodios de bacteriemia en 427 niños neutropénicos con malignidad hematológica. Se documentó una mortalidad por todas las causas a 30 días de 3.7%; las bacterias más aisladas fueron *Staphylococcus aureus* con 109 (19.8%) cultivos positivos, *Escherichia coli* con 99 (18%), *Staphylococcus epidermidis* con 75 (13.6%), *Klebsiella pneumoniae* con 67 (12.2%).²⁴ Ese estudio reportó un alto número de cultivos positivos para *Staphylococcus aureus*, que no fue aislado en nuestra serie, y una mortalidad cercana a la registrada en nuestro centro.²⁵

Otro estudio, también reciente, trató de determinar factores predictivos para diferentes tipos

de bacterias en niños con bacteriemia y cáncer. Analizó un total de 224 hemocultivos monomicrobianos (110 y 114 cultivos Gram positivos y Gram negativos, respectivamente). Documentó que el género *Staphylococcus*, neoplasia hematológica y altos niveles de proteína C reactiva fueron más frecuentes en bacterias Gram negativas; mientras que el género *Streptococcus*, tumores sólidos, neutropenia y reciente instalación de acceso vascular central fue más común en bacterias Gram positivas.²⁶ Esto resulta interesante ya que, a simple vista, pareciera que hubo homogeneidad en ambos grupos estudiados en nuestro reporte.²⁶

CONCLUSIONES

Las bacteriemias se presentan clínicamente con fiebre de alto grado y datos de respuesta inflamatoria sistémica asociados. Las características clínicas, resultados clínicos y los hallazgos de aislamiento de microbiología no varían en forma significativa comparando el grupo neoplasia hematológica frente al de tumores sólidos. La tasa de diferentes resistencias bacterianas tendió a ser superior a lo descrito comúnmente en la literatura, sin que ello signifique grandes aumentos en la mortalidad.

La baja mortalidad que encontramos en este estudio, así como la similitud entre las tasas de mortalidad relacionada con la infección en pacientes neutropénicos, puede deberse a que los enfermos son siempre ingresados cuando se inicia un episodio de neutropenia, a la precocidad en la instauración del tratamiento antibiótico empírico en «hora dorada», protocolo que se lleva a cabo en nuestro Centro Médico Nacional, y que ha permitido disminuir la morbilidad en los pacientes pediátricos hematooncológicos.

Dentro de las perspectivas del presente estudio, resaltamos continuar con capacitación en todo el personal en contacto con los pacientes pediátricos hematooncológicos para poder agregar nuevas estrategias de mejora y lograr una mejor atención resolviendo las debilidades encontradas. Este plan de mejora también se lleva a cabo en varios centros hospitalarios del país (Colaborativa MAS) dirigido por el Hospital St Jude y el IHI (*Institute for Healthcare Improvement*) que se realiza de forma prospectiva y que mostrará los resultados nacionales, por lo que podremos comparar nuestros resultados con los de otros hospitales del país y llevar a cabo conjuntamente ideas de cambio con el objetivo de mejorar

la atención de los pacientes hematooncológicos pediátricos.

REFERENCIAS

1. Torres HA, García GA, Pradere PJC, Rives Y, Fernández CE. Bacteriemias en la unidad de cuidados intensivos. *Revista Cubana de Medicina Militar*. 2019; 48 (1).
2. Acuña M, O'Ryan M, Cofré J, Alvarez I, Benadof D, Rodríguez P et al. Differential time to positivity and quantitative cultures for noninvasive diagnosis of catheter-related blood stream infection in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2008; 27 (8): 681-685.
3. Riedel S, Bourbeau P, Swartz B, Brecher S, Carroll KC, Stamper PD et al. Timing of specimen collection for blood cultures from febrile patients with bacteremia. *J Clin Microbiol*. 2008; 46 (4): 1381-1385.
4. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. *Microbiología médica*, 9a ed. España: Editorial Elsevier 2021.
5. Mermel L, Allon M, Bouza E, Craven D, Flynn P, O'Grady N, et al. Clinical Practice: Guidelines for the Diagnosis and Management of Intravascular Catheter-Related Infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2009; 49(1): 1-45.
6. Braun E, Hussein K, Geffen Y, Rabino G, Bar-Lavie Y, Paul M. Predominance of Gram-negative bacilli among patients with catheter-related bloodstream infections. *Clin Microbiol Infect*. 2014; 20 (10): O627-629.
7. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2000; 21 (8): 510-515.
8. Deen J, von Seidlein L, Andersen F, Elle N, White NJ, Lubell Y. Community-acquired bacterial bloodstream infections in developing countries in south and southeast Asia: a systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2012; 12 (6): 480-487.
9. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004; 32 (3): 858-873. doi: 10.1097/01.ccm.0000117317.18092.e4. Erratum in: *Crit Care Med*. 2004; 32 (6): 1448.
10. Abrutyn E, Goldmann DA, Scheckler WE. *Saunders infection control reference service*, 2nd ed. Philadelphia PA: WB Saunders; 2000.
11. Dripps RD. New classification of physical status. *Anesthesiol*. 1963; 24: 111.
12. Yadegarynia D, Tarrand J, Raad I, Ralston K. Current spectrum of bacterial infections in patients with cancer. *Clin Infect Dis*. 2003; 37 (8): 1144-5.
13. Wyllie DH, Bowler IC, Peto TE. Relation between lymphopenia and bacteraemia in UK adults with medical emergencies. *J Clin Pathol*. 2004; 57 (9): 950-955.
14. De Jager CP, van Wijk PT, Mathoera RB, de Jongh-Leuvenink J, van der Poll T, Wever PC. Lymphocytopenia and neutrophil-lymphocyte count ratio predict bacteremia better than conventional infection markers in an emergency care unit. *Crit Care*. 2010; 14 (5): R192.
15. Bass DA, Gonwa TA, Szejda P, Cousart MS, DeChatelet LR, McCall CE. Eosinopenia of acute infection: Production of eosinopenia by chemotactic factors of acute inflammation. *J Clin Invest*. 1980; 65 (6): 1265-1271.

16. Weller PF. Eosinophilia. Rich RR editor. Clinical immunology principles and practice. St Louis: Mosby Year Book, 1996, pp. 1022-1031.
17. Lodise TP Jr, Patel N, Kwa A, Graves J, Furuno JP, Graffunder E et al. Predictors of 30-day mortality among patients with *Pseudomonas aeruginosa* bloodstream infections: impact of delayed appropriate antibiotic selection. *Antimicrob Agents Chemother*. 2007; 51 (10): 3510-3515.
18. Arendrup MC, Sulim S, Holm A, Nielsen L, Nielsen SD, Knudsen JD et al. Diagnostic issues, clinical characteristics, and outcomes for patients with fungemia. *J Clin Microbiol*. 2011; 49 (9): 3300-3308.
19. Byl B, Clevenbergh P, Jacobs F, Struelens MJ, Zech F, Kentos A et al. Impact of infectious diseases specialists and microbiological data on the appropriateness of antimicrobial therapy for bacteremia. *Clin Infect Dis*. 1999; 29 (1): 60-66; discussion 67-68.
20. Velasco E, Byington R, Martins CS, Schirmer M, Dias LC, Goncalves VM. Bloodstream infection surveillance in a cancer centre: a prospective look at clinical microbiology aspects. *Clin Microbiol Infect*. 2004; 10 (6): 542-549. doi: 10.1111/j.1469-0691.2004.00874.x.
21. Mikulska M, Viscoli C, Orasch C, Livermore DM, Averbuch D, Cordonnier C et al. Aetiology and resistance in bacteraemias among adult and paediatric haematology and cancer patients. *J Infect*. 2014; 68 (4): 321-331. doi: 10.1016/j.jinf.2013.12.006.
22. Hagag AA, Hassan SM, Elgamasy MA, Afifi IK. Study of common bacterial and fungal pathogens in children with hematological malignancies during febrile neutropenia: single center Egyptian study. *Infect Disord Drug Targets*. 2016; 16 (1): 54-62. doi: 10.2174/1871526516666151230124333.
23. Chen S, Liu S, Yuan X, Mai H, Lin J, Wen F. Etiology, drug sensitivity profiles and clinical outcome of bloodstream infections: A retrospective study of 784 pediatric patients with hematological and neoplastic diseases. *Pediatr Hematol Oncol*. 2019; 36 (8): 482-493. doi: 10.1080/08880018.2019.1667462.
24. Garrido MM, Garrido RQ, Cunha TN, Ehrlich S, Martins IS. Comparison of epidemiological, clinical and microbiological characteristics of bloodstream infection in children with solid tumours and haematological malignancies. *Epidemiol Infect*. 2019; 147: e298. doi: 10.1017/S0950268819001845.
25. Zhu GQ, Xu CH, Lin QS, Wang XX, Wang LL, Zhao NN et al. [Analysis of pathogens and clinical characteristics of bloodstream infection in neutropenic children with hematological malignancies from 2014 to 2018]. *Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi*. 2020; 41 (8): 655-660. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2020.08.007.
26. Sfetsiori AE, Doganis D, Doudoulakakis A, Spyridis N, Pourtsidis A, Servitzoglou M, Nikita M, Papachristidou S, Magkou E, Dana H, Lebessi E, Kosmidis H, Baka M, Tsolia M. Predictive factors for gram-negative versus gram-positive bloodstream infections in children with cancer. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2022; 44 (2): e368-e373. doi: 10.1097/MPH.0000000000002253.

Correspondencia:

Estrella Viridiana Enríquez García

E-mail: estrellaenriquez@hotmail.com

Diagnóstico molecular por PCR multiplex de virus respiratorios de niños en torno a la pandemia COVID-19, prevalencia y factores demográficos asociados con riesgo

Molecular diagnosis by multiplex PCR of respiratory viruses in children around the COVID-19 pandemic, prevalence and demographic factors associated with risk

Sergio Assia Robles,* María del Rocío Hernández Morales,† Eleazar Mancilla Hernández,§
José Flores Martínez,¶ Sandra Aidée González Hidalgo,|| Estefanía Alavez López**

* Servicio de Pediatría, Hospital Ángeles Puebla (HAP). México. ORCID: 0009-0003-2732-7847

† Centro de Inmunología Clínica y Alergia (CICA), HAP. México. ORCID: 0000-0002-5779-138X

§ Centro de Investigación en el Área de la Salud, AC. Puebla, México. ORCID: 0000-0001-9870-8039

¶ Laboratorio Clínico, HAP. México. ORCID: 0009-0002-0379-5446

|| CICA, HAP. México. ORCID: 0009-0000-5167-816X

** CICA, HAP. México. ORCID: 0009-0006-7913-5945

RESUMEN

Introducción: las infecciones respiratorias son las principales enfermedades infecciosas de niños, el diagnóstico rápido y definitivo es imperativo en el tratamiento, estudios moleculares han tenido gran aceptación, FilmArray panel respiratorio (PR), es muy útil desde etapas tempranas. **Objetivo:** describir la prevalencia de virus respiratorios por diagnóstico molecular, características clínico-epidemiológicas asociadas con riesgo de niños en torno a la pandemia COVID-19. **Material y métodos:** estudio observacional, transversal, analítico, de reportes FilmArray PR de niños y niñas de un hospital de tercer nivel durante 2021-2023. Para análisis estadístico se utilizaron promedios, desviación estándar, prueba de t para grupos independientes, pruebas para comparación y estimación de proporciones, χ^2 , regresión logística múltiple. Paquete *Statistical Package for the Social Sciences* 26. **Resultados:** se incluyeron 380 pacientes de 0 a 17 años de edad, con promedio de 3.47 ± 3.89 , 160 mujeres (42%) y 220 hombres (58%). La prevalencia durante el periodo de estudio fue 80%, los virus más frecuentes rinovirus, sincitial respiratorio y parainfluenza 3, coinfecciones más frecuentes rinovirus y sincicial respiratorio, la estación de otoño fue factor de riesgo y la edad más frecuente menores de cinco años. **Conclusiones:** las técnicas moleculares son muy sensibles y específicas, estos hallazgos permiten identificar agentes especí-

ABSTRACT

Introduction: respiratory infections are the main infectious diseases of children, rapid and definitive diagnosis is imperative in treatment, molecular studies have been widely accepted, FilmArray respiratory panel (PR) is very useful from the early stages. **Objective:** describe the prevalence of respiratory viruses by molecular diagnosis, clinical-epidemiological characteristics associated with the risk of children around the COVID-19 pandemic. **Material and methods:** observational, cross-sectional, analytical study of FilmArray PR reports of boys and girls from a 3rd level hospital during 2021-2023. For statistical analysis, means, standard deviation, t test for independent groups, tests for comparison and estimation of proportions, χ^2 , and multiple logistic regression were used. *Statistical Package for the Social Sciences* 26. **Results:** 380 patients from 0 to 17 years of age were included, with an average of 3.47 ± 3.89 , 160 women (42%) and 220 men (58%). The prevalence during the study period was 80%, the most frequent viruses were rhinovirus, respiratory syncytial and parainfluenza 3, the most frequent coinfections were rhinovirus and respiratory syncytial, the autumn season was a risk factor and the most frequent age was under five years. **Conclusions:** molecular techniques are very sensitive and specific, these findings allow us to identify specific agents, direct treatments and

Citar como: Assia RS, Hernández MMR, Mancilla HE, Flores MJ, González HSA, Alavez LE. Diagnóstico molecular por PCR multiplex de virus respiratorios de niños en torno a la pandemia COVID-19, prevalencia y factores demográficos asociados con riesgo. *Rev Latin Infect Pediatr*. 2025; 38 (4): 150-156. <https://dx.doi.org/10.35366/122585>

Recibido: 16-05-2024. Aceptado: 08-09-2025.



ficos, dirigir tratamientos e instalar mejores medidas preventivas, que ayuden a orientar mejores planes de salud pública, ya que la prevalencia de virus durante la pandemia COVID-19 y los años próximos siguientes, sugieren un cambio en esta distribución.

Palabras clave: reacción en cadena de polimerasa multiplex, diagnóstico molecular, virus, PCR multiplex.

Abreviaturas:

COVID-19 = enfermedad por coronavirus 2019 (*CO*rona*V*irus *D*isease 2019)

FDA = *Food and Drug Administration* (Administración de Alimentos y Medicamentos)

PCR = reacción en cadena de la polimerasa

RT-PCR = *Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction* (reacción en cadena de la polimerasa con transcripción reversa)

SARS-CoV-2 = coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (*Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2*)

INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias agudas son las principales enfermedades infecciosas de niños en todos los países, una de las causas de morbilidad en la población en general y de las principales causas de mortalidad en niños menores de cinco años en países en desarrollo.¹

Los principales agentes responsables son los rinovirus que incluyen más de 100 serotipos, pero muchos otros virus pueden causarlas como los coronavirus del resfriado común, los virus de la influenza y parainfluenza, el virus sincitial respiratorio, adenovirus, coxsackievirus, metapneumovirus y ahora el coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo.² El diagnóstico rápido y definitivo es imperativo en la clasificación y tratamiento de los pacientes.³ Los virus respiratorios pueden ser detectados por métodos clásicos, como el cultivo o la identificación de antígenos virales por inmunofluorescencia, inmunocromatografía, o métodos moleculares que amplifican el genoma viral, como la PCR (reacción en cadena de la polimerasa). En fechas recientes los estudios moleculares han tenido una gran aceptación como métodos diagnósticos, que incluyen a la RT-PCR múltiple para la detección de los virus respiratorios.⁴ Esta técnica fue aprobada por la FDA, y ofrece resultado rápidos, sensibles, específicos y reproducibles. Permite la amplificación potencial de muchos objetivos de ácido nucleico dentro de una sola reacción y, en teoría, es un método ideal para la detección de múltiples patógenos.⁵ El panel respiratorio BioFire FilmArray RP (FilmArray PR), utiliza análisis de curva de fusión, prueba molecular

install better preventive measures, which help guide better public health plans, since the prevalence of viruses during the COVID-19 pandemic and the years next following, suggest a change in this distribution.

Keywords: multiplex polymerase chain reaction, molecular diagnosis, virus, multiplex PCR.

de acceso aleatorio que usa principios de PCR en tiempo real.⁶

Esta prueba es muy útil desde etapas tempranas de la infección, antes de estar disponibles cultivos y pruebas de susceptibilidad. Incluso podría alterar la prescripción de antibióticos, es decir, reducir la exposición antimicrobiana innecesaria en los pacientes.^{7,8}

El FilmArray respiratorio tiene como objetivo detectar 17 virus y tres bacterias, los virus son: virus sincitial respiratorio (RSV), influenza A (FLUA: H12009, H1pan, AH3, Apan 1, Apan 2), influenza B (FLUB), parainfluenza 1, 2, 3, 4 (PIV1, PIV2, PIV3, PIV4, respectivamente), adenovirus (AdV), metapneumovirus humano (HMPV), enterovirus/rinovirus (HRV), SARS-CoV-2, coronavirus (229E, HKU1, NL63, OC43, respectivamente). Algunos estudios que utilizan estos métodos reportan como los virus más frecuentes: rinovirus, enterovirus, influenza, sincitial respiratorio, aunque estas pruebas también detectan algunas bacterias.^{9,10} En Suiza, un estudio reportó una tasa de positividad global a cualquier virus respiratorio de 43.2%, y una proporción de especímenes en pacientes masculinos de 64.7% con una edad media de dos años, y a los piconavirus, los más detectados.¹¹

Otra investigación en Perú, informó una frecuencia viral de 16.25%, siendo más común en el sexo masculino, predominantemente durante el otoño.¹² La falta de información acerca de los agentes etiológicos, que varían en áreas geográficas, así como en diferentes épocas estacionales y ahora con la presencia del nuevo coronavirus SARS-CoV-2, puede influir en el uso indiscriminado e inapropiado de antibióticos, apareciendo cada vez más resistencia antimicrobiana,¹³ por lo que resulta imperativo conocer el tipo de microorganismos que causan infecciones respiratorias en niños, para disminuir este riesgo. La prevalencia de virus durante la pandemia COVID-19 y los años próximos siguientes, podrían sugerir un cambio en su distribución, por lo que el objetivo de esta investigación fue describir la prevalencia de virus respiratorios a través de diagnóstico molecular con PCR multiplex de niños y niñas atendidos en el Hospital Ángeles Puebla, y

Tabla 1: Prevalencia y factores demográficos de los pacientes con reporte de FilmArray con y sin virus.

Año		Con virus n	Sin virus n	Prevalencia %	
2021		45	14	76.0	
2022		221	37	85.6	
2023		49	11	81.6	
Característica	N	n (%)	n (%)	p*	IC95%
FilmArray	380	316	64	—	—
Edad (años) [rango 0-17]		3.4 ± 3.79	3.8 ± 4.4	0.535	−0.65-1.45
Sexo				0.570	0.498-1.467
Masculino	220	185 (58.6)	35 (47.4)		
Femenino	160	131 (41.4)	29 (45.3)		
Primavera	92	69 (75.0)	23 (35.0)	< 0.001	75.0% (66-83)**
Verano	58	51 (87.9)	7 (12.1)	< 0.001	87.9% (79-96)**
Otoño	94	85 (90.4)	9 (9.6)	< 0.001	90.4% (84-96)**
Invierno	136	111 (82.0)	25 (18.2)	< 0.001	81.6% (75-88)**
IC95% = intervalo de confianza del 95%.					
* Significancia estadística. ** Comparación de proporciones e IC95% para una proporción.					

conocer sus características clínico-epidemiológicas, durante la época estacional en el periodo 2021-2023.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, transversal, analítico de reportes FilmArray de panel respiratorio del laboratorio clínico de Hospital Ángeles Puebla. Se incluyeron todos los resultados de niños y niñas de 0 a 17 años con diagnóstico de infección respiratoria entre 2021 y 2023, de pacientes hospitalizados o vistos de forma ambulatoria, que completaban el tamaño de muestra calculada, se excluyeron los resultados que se hubieran repetido y se identificaron datos sociodemográficos, tipo de paciente, diagnóstico, tipo de virus y estación del año.

Análisis estadístico. El cálculo de muestra se realizó con la fórmula para estudios epidemiológicos para población no finita con 80% de prevalencia, fiabilidad 95% y margen de error 5%. Se calcularon: promedios, desviación estándar, intervalos de confianza, prueba de t para grupos independientes, pruebas para estimación y comparación de proporciones, χ^2 , regresión logística múltiple. Se utilizó el programa estadístico SPSS (*Statistical Package for the Social Science*) versión 26.

Principios éticos. Esta investigación fue aprobada por el comité de investigación y ética del Hospital

Ángeles Puebla, con el número de registro CI-032-2022. Se realizó bajo los principios que rigen en la declaración de Helsinki¹⁴ y en la ley General de Salud en materia de investigación en salud.

RESULTADOS

En el periodo 2021-2023, se identificaron resultados de FilmArray panel respiratorio de niños y niñas con infección de vías respiratorias, del laboratorio clínico del Hospital Ángeles de la ciudad de Puebla, incluyéndose 380 pacientes de 0 a 17 años de edad, con promedio de edad 3.47 ± 3.89 (IC95% 3.08-3.86), 160 mujeres (42%) y 220 hombres (58%).

La prevalencia de virus de infecciones de vías respiratorias analizadas por año, pueden observarse en la [Tabla 1](#), se encontraron 316 casos positivos de virus y 64 negativos; se aprecia la comparación de las variables demográficas entre la población con infecciones respiratoria descritas con virus y sin virus, se muestra el grupo de edad, el sexo y la estación de presentación y las diferencias entre proporciones de virus presente y ausentes en cada estación del año.

Al comparar las cuatro estaciones, se encontró diferencia significativa con una $p < 0.05$.

La frecuencia del virus por grupo de edad fue mayor en menores de cinco años, los pacientes de tipo ambulatorio fueron los más frecuentes y pocos

usaban un antiviral o antibiótico al momento de la prueba (Tabla 2).

Los virus identificados con mayor frecuencia fueron los rinovirus y virus sincitial respiratorio (Figura 1).

Se observó que hubo coinfecciones entre dos e incluso tres virus, como se observa en la Tabla 3.

Al analizar la presencia de virus por grupo de edad observamos que los menores de cinco años tuvieron la mayor frecuencia y que las estaciones de otoño-invierno también fueron las más frecuentes (Tabla 4).

Los síntomas que más se reportaron en las infecciones respiratorias de causa viral fueron fiebre (60%), disnea (77%) y tos (86%).

Se realizó un modelo integrado por varios factores demográficos para determinar asociaciones de riesgo

en las infecciones virales de vías respiratorias. Solo se encontró significancia estadística en la estación de otoño, siendo tres veces más la infección viral en esa estación (Tabla 5).

DISCUSIÓN

En la presente investigación, analizamos los resultados de FilmArray de 380 niños, con infecciones respiratorias, del laboratorio clínico de un hospital de tercer nivel, durante un periodo de tres años. Se reportó una prevalencia de virus en infecciones respiratorias en los años estudiados de 76-80%, respectivamente, muy parecido a lo reportado por otros autores.¹⁵ En los niños que fueron negativos para esta prueba, se sospechó un agente bacteriano. En este estudio, la mayoría de los pacientes con panel viral positivo fueron hombres y la edad que predominó fue menores de cinco años, semejante a lo reportado por Yen y colaboradores,² en un estudio de 400 pacientes, donde encontraron la mayor parte de virus detectados en hombres (61%) y la mayoría de los pacientes eran menores de cinco años (80%). La estación del año en la que más se presentó positividad a virus fue el otoño y el invierno. Como está descrito, las infecciones respiratorias en niños y niñas varía con la estación anual, y esto varía por área geográfica; sin embargo, se reporta una alta incidencia durante el invierno.¹⁵ En un estudio mexicano, realizado en niños menores de cinco años, se reportó que los virus detectados por orden de frecuencia fueron: rinovirus 17.9%, virus sincitial respiratorio 15.1%, SARS-CoV-2 6.6%.¹⁶ En el presente estudio los virus más detectados por FilmArray fueron: rino-virus, virus sincitial respiratorio y parainfluenza; en el

Tabla 2: Proporción de infecciones virales por edad, tipo de paciente y tratamiento.

	Con virus/sin virus n	Total N = 380 n (%)
Edad (años)		
0-5	255/48	303 (80.0)
6-11	43/8	51 (13.0)
12-17	18/8	26 (7.0)
Tipo de paciente		
Ambulatorio		333 (88.0)
Hospitalizado		47 (12.0)
Uso de medicamento al momento de la prueba		
Antiviral		7 (1.8)
Antibiótico		26 (6.8)
Otro		347 (91.3)

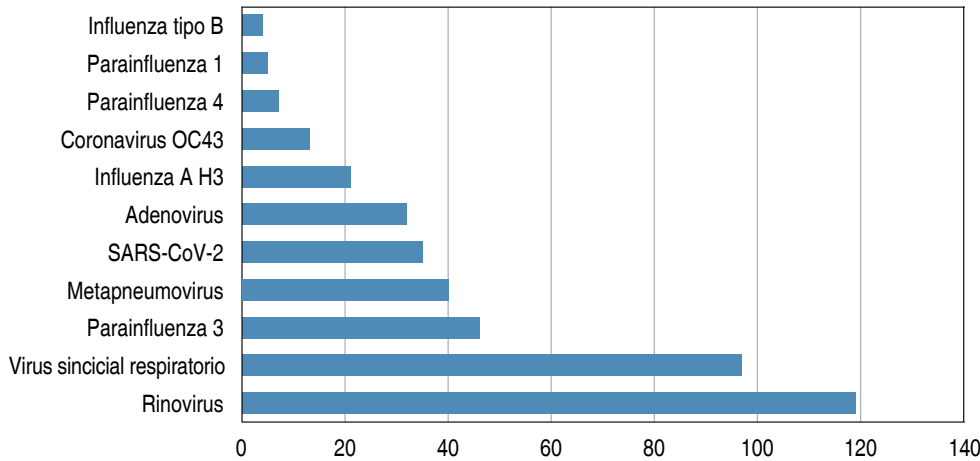


Figura 1:
Frecuencia de virus por PCR (reacción en cadena de la polimerasa) multiplex.

Tabla 3: Frecuencia de reportes de pacientes con coinfecciones entre 2 y 3 virus.

Coinfección de 3 virus	n	Coinfección de 2 virus	n
Rinovirus + parainfluenza 3 + adenovirus	2	Rinovirus + coronavirus OC43	1
Rinovirus + sincicial respiratorio + adenovirus	3	Rinovirus + adenovirus	6
Rinovirus + coronavirus OC43 + adenovirus	1	Parainfluenza 3 + adenovirus	2
SARS-CoV-2 + parainfluenza 3 + adenovirus	1	Rinovirus + sincicial respiratorio	20
Rinovirus + sincicial respiratorio + parainfluenza 4	2	Rinovirus + parainfluenza 3	9
Rinovirus + sincicial respiratorio + parainfluenza 3	2	Rinovirus + SARS-CoV-2	3
Rinovirus + parainfluenza 3 + sincicial respiratorio	1	SARS-CoV-2 + parainfluenza 3	2
Rinovirus + sincicial respiratorio + SARS-CoV-2	1	SARS-CoV-2 + metapneumovirus	1
Rinovirus + sincicial respiratorio + influenza 3	1	Metapneumovirus + adenovirus	2
		Metapneumovirus + influenza 3	1
		Sincicial respiratorio + parainfluenza 3	4
		Sincicial respiratorio + adenovirus	4
		SARS-CoV-2 + coronavirus 229E	1
		SARS-CoV-2 + sincicial respiratorio	1
		SARS-CoV-2 + adenovirus	2
		Sincicial respiratorio + parainfluenza 1	1
		Parainfluenza 3 + metapneumovirus	1
		Rinovirus + metapneumovirus	5
		Sincicial respiratorio + parainfluenza 3	1
		Coronavirus OC43 + influenza 3	1
		Rinovirus + coronavirus OC43	1
		Coronavirus OC43 + sincicial respiratorio	2
		Sincicial respiratorio + metapneumovirus	1
		Rinovirus + influenza B	1
		Coronavirus OC43 + parainfluenza 3	1
		Coronavirus OC43 + parainfluenza	1

Tabla 4: Virus reportado por FilmArray por intervalo de edad y estación.

	Edad (años)			Estación			
	0-5	6-11	12-17	P	V	O	I
Rinovirus	96	19	4	33	19	25	42
SARS-CoV-2	25	6	4	7	9	3	16
Coronavirus OC43	12	14	0	6	0	0	7
Coronavirus 229E	2	0	1	1	1	0	1
Virus sincicial respiratorio	92	4	1	9	16	31	41
Influenza A H3	11	4	6	2	2	5	12
Influenza tipo B	0	3	1	3	0	0	1
Parainfluenza 1	5	0	0	3	0	2	0
Adenovirus	29	3	0	14	4	8	6
Parainfluenza 3	43	2	1	10	9	18	9
Metapneumovirus	33	7	0	1	5	23	11
Parainfluenza 4	5	2	0	3	3	1	0

I = invierno. O = otoño. P = primavera. V = verano.

caso de los rinovirus, prácticamente se observaron durante todo el año, aunque su predominio fue especialmente en invierno y primavera, el virus sincitial respiratorio fue más frecuente en otoño e invierno. Por otra parte, es importante mencionar que los años estudiados en esta investigación fueron aún parte de la pandemia COVID-19, por lo que SARS-CoV-2, aunque estuvo presente todo el año, predominó en el invierno con pocos casos; el virus de influenza, que es muy común en época invernal y primavera, también se reportó en pocos casos. Consideramos esto se pudo deber a las medidas de prevención para la propagación de la pandemia, lo que pudo haber contribuido al cambio de microorganismos detectados. Las áreas geográficas son importantes, porque de ellas depende el tipo predominante de agente infeccioso; un estudio efectuado en China reporta que los virus más prevalentes son adenovirus, influenza y sincitial respiratorio.¹

En esta investigación encontramos algunos casos con infecciones múltiples. Se ha publicado que la coinfección es frecuente, inclusive se ha evidenciado que el virus de influenza predispone a infecciones bacterianas pulmonares secundarias.¹⁰ En un estudio en Suiza, Ambrosioni y colaboradores¹¹ encontraron que las coinfecciones más frecuentes fueron picornavirus con adenovirus, y adenovirus con sincitial respiratorio. Mientras que un estudio en China reportó como virus más frecuentes en coinfecciones a bocavirus y adenovirus, respectivamente.² En esta investigación registramos que las coinfecciones más frecuentes con tres virus fueron rinovirus, adenovirus y sincitial respiratorio; sin embargo, cuando se encontraron coinfecciones de dos virus fueron sincitial respiratorio y rinovirus los más frecuentes, seguidos de rinovirus y parainfluenza 3 y después los rinovirus y adenovirus.

Al comparar pacientes con virus y sin virus no encontramos diferencias significativas en los promedios de edad, las proporciones por sexo fueron similares, y si encontramos diferencia significativa entre las proporciones de enfermedades respiratorias virales y no virales dentro de cada estación del año; sin embargo, en la identificación de factores de riesgo, sólo encontramos a la estación de otoño asociada con riesgo significativo. La edad con el coeficiente negativo sugiere relación inversa, con el riesgo de enfermedad viral, a menor edad mayor tendencia a tener infecciones virales; pero como no fue significativa, sólo podemos mencionarla como tendencia.

Fortalezas. Este estudio muestra la distribución de virus durante los años próximos a la pandemia COVID-19, identificados por una técnica molecular que brinda un diagnóstico con alta sensibilidad y especificidad, lo que permitió conocer la distribución de los microorganismos; son pocos los estudios realizados en la población pediátrica en esta temporada.

Limitaciones. La muestra de pacientes pudo haber sido mayor; sin embargo, durante el año de pandemia, los casos de infecciones respiratorias en niños se vieron disminuidas por las medidas de restricción, por lo que no se incluyeron más pacientes.

CONCLUSIONES

Este estudio sobre la etiología viral y la epidemiología de pacientes pediátricos atendidos en un hospital de tercer nivel, durante los últimos tres años, muestra la prevalencia durante la pandemia y un año después, identificados a través de una de las técnicas más sensibles y específicas de diagnóstico

Tabla 5: Factores asociados a riesgo de infecciones virales en niños.

	B	p	OR	IC95% para OR
Sexo	0.109	0.698	1.116	0.642-1.939
Edad (años)	-0.262	0.231	0.769	0.501-1.182
Primavera	-0.429	0.197	0.651	0.339-1.250
Verano	0.826	0.081	2.285	0.903-5.785
Otoño	1.105	0.010	3.018	1.306-6.972
Invierno	0.408	0.218	1.504	0.786-2.878

B = coeficiente de regresión. IC95% = intervalo de confianza del 95%. OR = Odds Ratio (razón de momios).

molecular. Estos hallazgos permiten identificar los agentes específicos, dirigir los tratamientos e instalar mejores medidas preventivas, que ayuden a los médicos y autoridades sanitarias, para orientar hacia mejores planes de salud pública.

REFERENCIAS

1. Lei C, Yang L, Lou CT et al. Viral etiology and epidemiology of pediatric patients hospitalized for acute respiratory tract infections in Macao: a retrospective study from 2014 to 2017. *BMC Infect Dis.* 2021; 21 (1): 306. doi: 10.1186/s12879-021-05996-x.
2. Yen CY, Wu WT, Chang CY et al. Viral etiologies of acute respiratory tract infections among hospitalized children - A comparison between single and multiple viral infections. *J Microbiol Immunol Infect.* 2019; 52 (6): 902-910. doi: 10.1016/j.jmii.2019.08.013.
3. Rappo U, Schuetz AN, Jenkins SG et al. Impact of early detection of respiratory viruses by multiplex PCR assay on clinical outcomes in adult patients. *J Clin Microbiol.* 2016; 54 (8): 2096-2103. doi: 10.1128/JCM.00549-16.
4. Marcone DN, Carballal G, Ricarte C, Echavarria M. Respiratory viral diagnosis by using an automated system of multiplex PCR (FilmArray) compared to conventional methods. *Rev Argent Microbiol.* 2015; 47 (1): 29-35. doi: 10.1016/j.ram.2014.12.003.
5. Poritz MA, Blaschke AJ, Byington CL et al. FilmArray, an automated nested multiplex PCR system for multi-pathogen detection: development and application to respiratory tract infection. *PLoS One.* 2011; 6 (10): e26047. doi: 10.1371/journal.pone.0026047.
6. Huang HS, Tsai CL, Chang J, Hsu TC, Lin S, Lee CC. Multiplex PCR system for the rapid diagnosis of respiratory virus infection: systematic review and meta-analysis. *Clin Microbiol Infect.* 2018; 24 (10): 1055-1063. doi: 10.1016/j.cmi.2017.11.018.
7. Lee SH, Ruan SY, Pan SC, Lee TF, Chien JY, Hsueh PR. Performance of a multiplex PCR pneumonia panel for the identification of respiratory pathogens and the main determinants of resistance from the lower respiratory tract specimens of adult patients in intensive care units. *J Microbiol Immunol Infect.* 2019; 52 (6): 920-928. doi: 10.1016/j.jmii.2019.10.009.
8. Monard C, Pehlivan J, Auger G et al. Multicenter evaluation of a syndromic rapid multiplex PCR test for early adaptation of antimicrobial therapy in adult patients with pneumonia. *Crit Care.* 2020; 24 (1): 434. doi: 10.1186/s13054-020-03114-y.
9. Webber DM, Wallace MA, Burnham CA, Anderson NW. Evaluation of the BioFire FilmArray pneumonia panel for detection of viral and bacterial pathogens in lower respiratory tract specimens in the setting of a tertiary care academic medical center. *J Clin Microbiol.* 2020; 58 (7): e00343-e00320. doi: 10.1128/JCM.00343-20.
10. Zhang C, Chen X, Wang L et al. Evaluation of a multiplex PCR kit for detection of 17 respiratory pathogens in hospitalized patients. *J Thorac Dis.* 2022; 14 (9): 3386-3397. doi: 10.21037/jtd-22-544.
11. Ambrosioni J, Bridevaux PO, Wagner G, Mamin A, Kaiser L. Epidemiology of viral respiratory infections in a tertiary care centre in the era of molecular diagnosis, Geneva, Switzerland, 2011-2012. *Clin Microbiol Infect.* 2014; 20 (9): O578-O584. doi: 10.1111/1469-0691.12525.
12. Chirinos-Saire Y, Reyna-García R, Aguilar-Huayua E, Santillán-Salas C. Virus respiratorios y características clínico-epidemiológicas en los episodios de infección respiratoria aguda. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2021; 38 (1): 101-107. doi: 10.17843/rpmesp.2021.381.6346.
13. Bhuyan GS, Hossain MA, Sarker SK et al. Bacterial and viral pathogen spectra of acute respiratory infections in under-5 children in hospital settings in Dhaka city. *PLoS One.* 2017; 12 (3): e0174488. doi: 10.1371/journal.pone.0174488.
14. World Medical Association. World medical association declaration of helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA.* 2013; 310 (20): 2191-2194. doi: 10.1001/jama.2013.281053.
15. Zhu Y, Li W, Yang B et al. Epidemiological and virological characteristics of respiratory tract infections in children during COVID-19 outbreak. *BMC Pediatr.* 2021; 21 (1): 195. doi: 10.1186/s12887-021-02654-8.
16. Monroy-Colín VA, Martínez-Medina L, Cajero-Avelar A, Tejada-Martins E, Pinzón-Obregón CE. Caracterización clínico-epidemiológica de las infecciones respiratorias agudas en menores de 5 años atendidos en un Hospital de Tercer Nivel. *Rev Latin Infect Pediatr.* 2023; 36 (4): 161-167. doi: 10.35366/113466.

Financiamiento: ninguno.

Conflicto de intereses: ninguno.

Correspondencia:

Sergio Assia Robles

E-mail: ciaic.puebla@gmail.com

Virus Ross River: un agente con potencial de distribución mundial

Ross River virus: an agent with potential for global distribution

Iván Renato Zúñiga Carrasco,* Janett Caro Lozano†

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

† Jefa del Departamento de Epidemiología, Hospital General Zona (HGZ), Centro Médico Familiar (CMF) No. 1, IMSS. Chetumal, Quintana Roo, México.

RESUMEN

La infección por el virus del río Ross (VRR) es una de las enfermedades arbovirales más comunes en Australia y algunas islas de Oceanía transmitida por mosquitos. Dentro de los reservorios podemos encontrar a los canguros –los cuales son los principales huéspedes reservorios–, zarigüeyas, caballos, ovejas, conejos, zorros voladores y algunas aves. La infección por VRR, también conocida como poliartritis epidémica, es un padecimiento debilitante y frecuentemente persistente caracterizado por artritis, fiebre, sarpullido, dolor muscular, articular y fatiga. No se ha demostrado que ningún tratamiento acorte la duración o altere el curso de VRR.

Palabras clave: virus del río Ross, mosquitos, canguros, alfavirus.

ABSTRACT

Ross River virus (RRV) infection is one of the most common arboviral diseases in Australia and some islands of Oceania, transmitted by mosquitoes. Reservoirs include kangaroos –the primary reservoir hosts–, possums, horses, sheep, rabbits, flying foxes, and some birds. RRV infection, also known as epidemic polyarthritis, is a debilitating and often persistent condition characterized by arthritis, fever, rash, muscle and joint pain, and fatigue. No treatment has been shown to shorten the duration or alter the course of RRV.

Keywords: Ross River virus, mosquitoes, kangaroos, Alphavirus

INTRODUCCIÓN

Taxonómicamente, el virus del río Ross (VRR) pertenece al género *Alfavirus*, que forma parte de la familia *Togaviridae*. Los *Alfavirus* son un grupo de virus ARN monocatenarios de polaridad positiva, pequeños y envueltos. Pertenecen a un subgrupo de *Alfavirus* del «Viejo Mundo». La enfermedad por VRR se reconoció por primera vez en 1928 en Narrandera y Hay en Nueva Gales del Sur, Australia. Fue aislado por primera vez de mosquitos *Aedes vigilax* recolectados alrededor del río Ross cerca de Townsville en el norte de Queensland, Australia, en 1959. Sin embargo, no fue hasta que se registró

un brote de grandes dimensiones –en las islas del Pacífico Sur entre 1979-80 involucró a las islas Fiyi, Samoa, islas Cook y Nueva Caledonia–, cuando se aisló el virus del suero de pacientes que padecían poliartritis epidémica; más de 50,000 personas se vieron afectadas en ese evento epidémico. En Australia, hasta 1985, el VRR fue aislado de un paciente con poliartritis epidémica.^{1,2}

EPIDEMIOLOGÍA

La variación del clima y el medio ambiente exhiben un mayor impacto en la transmisión de VRR en las ciudades costeras que en las ciudades del interior;

Citar como: Zúñiga CIR, Caro LJ. Virus Ross River: un agente con potencial de distribución mundial. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (4): 157-159. <https://dx.doi.org/10.35366/122586>

Recibido: 28-11-2025. Aceptado: 02-12-2025.



esto puede estar principalmente relacionado con la distribución geográfica de las diferentes especies de mosquitos y cepas dominantes de virus en diferentes áreas. Las precipitaciones, temperatura y nivel del mar parecen ser las variables ambientales más importantes en los ciclos de transmisión del VRR. Los cambios en el clima pueden influir en la abundancia y distribución de vectores e intermediarios anfitriones. Las mareas altas y el aumento del nivel del mar se han implicado como importantes precursores de brotes de VRR, ya que son importantes fuentes de agua para la cría de vectores de arbovirus: *Aedes vigilax*, *Ae. camptorhynchus* y *Culex annulirostris*, fuertemente asociados con la transmisión, así como más de 30 especies de mosquitos han sido implicadas como posibles vectores de VRR. También *Ae. notoscriptus* ha sido implicado como probable vector. Los huevecillos de *Ochlerotatus (Aedes taeniorhynchus)* pueden permitir el mantenimiento del virus bajo condiciones de sequía. Hasta el momento no se ha documentado ningún caso de transfusión transmitida por VRR; sin embargo, la aparición de asintomáticos sugiere que este riesgo no se puede excluir. El VRR ocurre comúnmente en personas que han participado en actividades al aire libre, acampar es un factor de riesgo. La humedad relativa también influye en la longevidad, apareamiento, dispersión, comportamiento de alimentación y oviposición de mosquitos; gracias a la humedad, los mosquitos sobreviven por más tiempo y se dispersan más. La mayoría de los casos ocurren durante los meses de enero a abril.

Hay que resaltar que VRR se presenta con mayor frecuencia en adultos de 25 a 44 años, con hombres y mujeres igualmente afectados.

Dentro de los reservorios podemos encontrar a los canguros —los cuales son los principales huéspedes reservorios—, zarigüeyas, caballos, ovejas, conejos, zorros voladores (*Acerodon jubatus*), así como algunas aves tales como *Gallus gallus domesticus* (pollos domésticos), *Cacatua sanguinea* (cacatúa) y *Anas superciliosa* (pato negro del Pacífico).¹⁻⁴

CUADRO CLÍNICO

El periodo de incubación es generalmente de siete a nueve días, con rango de tres a 21 días. El dolor articular es el síntoma más común y está presente en más de 95% de los casos. Las manifestaciones conjuntas son generalmente simétricas y agudas, comúnmente involucra dedos de los pies, muñecas,

tobillos, rodillas, codos, articulaciones metacarpofalángicas. Alrededor de 50% de los pacientes presentan inflamación de áreas articulares, una minoría tiene derrames, entesopatías. La adinamia es experimentada por más de 90% de pacientes; erupción, fiebre, mialgias o cefalea ocurren en 50-60%. La erupción aparece principalmente en las extremidades y el tronco, pero también puede ocurrir en palmas de las manos, plantas de los pies, dedos, cara e incluso cuero cabelludo. Es común que la erupción cutánea sea maculopapular, puede ser vesicular o purpúrica, suele durar de cinco a 10 días y puede ser la única manifestación de infección. La fiebre afecta a un tercio de los pacientes. Mialgias son reportadas hasta en 58% de los pacientes. Otros signos y síntomas que se llegan a presentar es la linfadenopatía la cual ocurre con bastante frecuencia, odinofagia y coriza llegan a ser poco frecuentes, la diarrea llega a ser rara; anorexia, náuseas y disminución de la libido se han reportado en aproximadamente un tercio de los pacientes; hay informes de casos de esplenomegalia, hematuria, glomerulonefritis, puede ocurrir parestesia debido a la neuropatía, rigidez de nuca, fotofobia meningitis y encefalitis.

Las manifestaciones de la enfermedad por VRR pueden llegar a prolongarse. Existen informes de artralgias, cansancio y depresión que persisten años después del diagnóstico.^{2,3,5,6}

LABORATORIO

El diagnóstico se confirma por serología. La IgM es producida de manera temprana en el curso de la infección y, por lo tanto, su detección en una muestra de fase aguda, recolectada dentro de los siete días posteriores al inicio de los síntomas, proporciona un diagnóstico presuntivo de infección reciente; el suero de fase convaleciente es dentro de los ocho a 28 días del inicio de la enfermedad. Sin embargo, la IgM puede persistir durante meses o años después de la infección. El diagnóstico se confirma por un aumento de cuatro veces en IgG título de anticuerpos. El VRR puede detectarse mediante la cadena de la polimerasa (PCR); sin embargo, la utilidad de esta prueba está limitada por la corta duración de la viremia que sigue a la infección.^{2,3}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe sospechar el VRR en pacientes que presentan poliartritis aguda y/o erupción cutánea,

con antecedentes de viajes o residencia en un área endémica. Los diagnósticos diferenciales pueden incluir mononucleosis infecciosa, rubéola, fiebre Q, otras afecciones reumáticas como la artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, otros arbovirus como el virus del bosque de Barmah.²

TRATAMIENTO

No se ha demostrado que ningún tratamiento acorte la duración o altere el curso de VRR. Nadar, hidroterapia, fisioterapia o masaje fueron los recursos más efectivos de tratamiento para el 10% de los pacientes. El 58% de los enfermos tomaron medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en alguna etapa de su enfermedad y estaban ampliamente satisfechos con su eficacia. No se puede recomendar el tratamiento con esteroides.^{2,3}

CONCLUSIÓN

Así como el virus Zika llegó a América por los brotes en las Islas del Pacífico, los cuales son atractivos puntos turísticos, de igual manera puede ocurrir con VRR en algún momento.

REFERENCIAS

1. Tong S, Bi P, Donald K, McMichael A. Climate variability and Ross River virus transmission. *J Epidemiol Community Health*. 2002; 56 (8): 617-621.
2. Barber B, Denholm J, Spelman D. Ross River virus. *Aust Fam Physician*. 2009; 38 (8): 586-589.
3. Harley D, Sleigh A, Ritchie S. Ross River virus transmission, infection, and disease: a cross-disciplinary review. *Clin Microbiol Rev*. 2001; 14 (4): 909-932.
4. Kain MP, Skinner EB, van den Hurk AF, McCallum H, Mordecai EA. Physiology and ecology combine to determine host and vector importance for Ross River virus. *Elife*. 2021; 10: e67018.
5. Yuen KY, Bielefeldt-Ohmann H. Ross River virus infection: a cross-disciplinary review with a veterinary perspective. *Pathogens*. 2021; 10 (3): 357.
6. Lidbury BA, Rulli NE, Musso CM, Cossetto SB, Zaid A, Suhrbier A et al. Identification and characterization of a Ross River virus variant that grows persistently in macrophages, shows altered disease kinetics in a mouse model, and exhibits resistance to type I interferon. *J Virol*. 2011; 85 (11): 5651-5663.

Financiamiento: ninguno.

Conflicto de intereses: ninguno.

Correspondencia:

Iván Renato Zúñiga Carrasco

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

Paniculitis crónica en una paciente pediátrica inmunocompetente¹

Chronic panniculitis in an immunocompetent pediatric patient

María Elena Martínez Bustamante,* Sofía Mendoza Torres[‡]

* Infectóloga pediatra en Hospital Ángeles Pedregal.

[‡] Residente de tercer año de Pediatría. Hospital Ángeles Pedregal.

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

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de nueve años, tres meses, previamente sana, con diagnóstico nutricional de sobrepeso. Antecedente de dermatitis de contacto a suavizante de telas; padre y tío materno con antecedente de abscesos no especificados. Residía en Morelia, Michoacán, y cuatro meses antes del padecimiento actual, se mudan a Toluca, Estado de México.

Inició en septiembre de 2023 con presencia de una dermatosis localizada en extremidad inferior derecha que afecta la región femoral anterior, caracterizada por un nódulo con superficie eritematosa, de 3 × 3 mm con costra central, sin antecedente de traumatismo. Posteriormente se acompañó de eritema, edema, ulceración y salida de secreción hemática, por lo que recibió tratamiento antibiótico empírico con dicloxacilina, sin presentar mejoría (*Figuras 1A y B*).

Durante los meses siguientes presentó aparición progresiva de nuevas lesiones de las mismas características en ambas extremidades inferiores, algunas con supuración, acompañadas de dolor intenso. En junio de 2024 se realizó drenaje quirúrgico de absceso en muslo derecho y toma de biopsia. Cultivo positivo a *Staphylococcus hominis*.

El estudio histopatológico reportó dermatitis superficial y profunda perivascular moderada, paniculitis intersticial y nodular con abscesos en evolución. Se inició manejo con clindamicina, terapia tópica antiséptica y cuidados locales; sin embargo, las lesiones persistieron. Posteriormente aparecieron otras lesiones de características similares en el muslo y pie contralaterales. Nuevas biopsias evidenciaron inflamación aguda abscedada y crónica granulomatosa con tejido de granulación; además, se realizaron diversos cultivos para bacterias, micobacterias y hongos, sin crecimiento. En este tiempo recibe al menos ocho esquemas antibióticos diversos (quinolonas, aminopenicilinas, lincosamidas, macrólidos, cefalosporinas), sin mejoría.

En marzo de 2025, deciden acudir a la Ciudad de México para otra opinión médica. Se ingresa para abordaje; en ese internamiento, se observan lesiones activas en extremidades inferiores, brazo izquierdo y tronco, de patrón recurrente con mácula eritematosa que evoluciona a nódulo, posteriormente ulcerándose, con costra y secreción serohemática con difícil cicatrización (*Figuras 1C y D*). El estudio histopatológico reporta: paniculitis crónica agudizada con pseudogranulomas abscedados. Es valorada por Dermatología e Inmunología. Se egresa en abril 2025 para seguimiento externo y

Citar como: Martínez BME, Mendoza TS. Paniculitis crónica en una paciente pediátrica inmunocompetente. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (4): 160-161. <https://dx.doi.org/10.35366/122587>

Recibido: 18-09-2025. Aceptado: 19-10-2025.



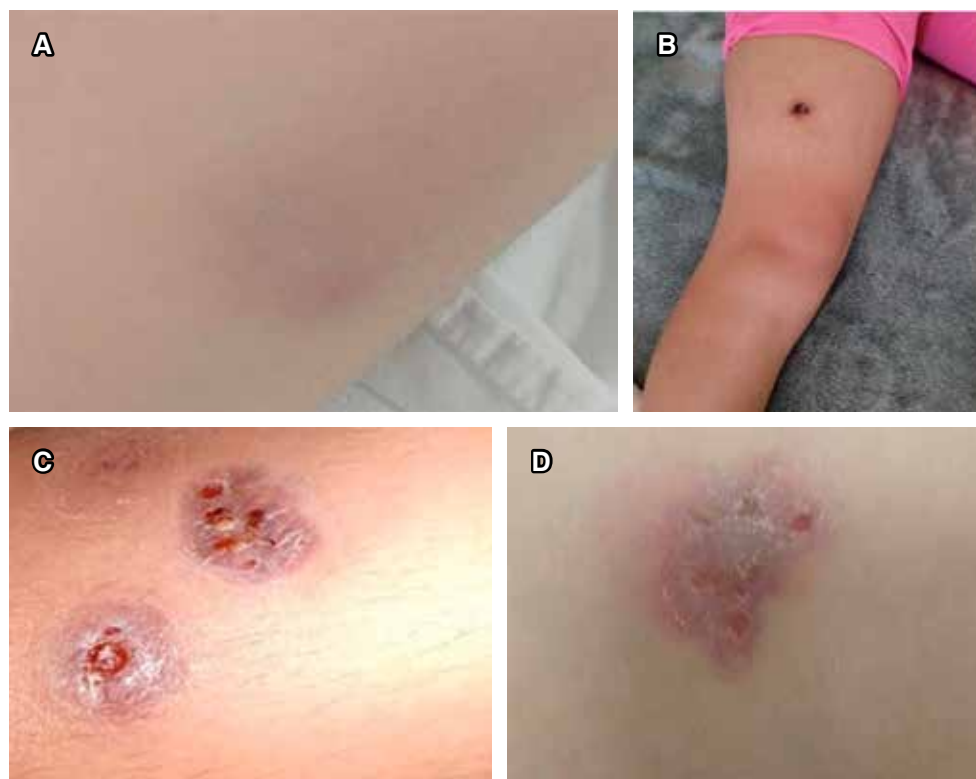


Figura 1:

Micobacterias no
tuberculosas.

se inician esteroides ante la sospecha de procesos inmunológicos.

Con presencia de incremento de lesiones, en junio de 2025 se realiza una nueva biopsia y un nuevo abordaje, en donde finalmente un reporte de PCR nos brinda resultado. Cultivos negativos.

PREGUNTAS

Pregunta 1. ¿Cuáles de los diagnósticos diferenciales de paniculitis asociados a procesos infecciosos, consideraría usted?

- a) Secundaria a infección por *Streptococcus B* hemolítico
- b) Secundaria a *Histoplasma capsulatum*
- c) Secundaria a infección por *Nocardia*
- d) Secundaria a infección por micobacterias atípicas

Pregunta 2. ¿Qué estudios especiales le solicitaría usted a la biopsia?

- a) Tinciones especiales como: Wright, Grocott, Ziehl-Nielsen, cultivo para micobacterias y *Nocardia* y PCR para micobacterias atípicas
- b) Tinciones especiales como: Giemsa, hematoxilina & eosina, cultivos aerobios y anaerobios, y PCR para hongos
- c) Cultivos aerobios y anaerobios, tinción de Gram
- d) Tinciones especiales como: Wright, Grocott, Ziehl-Nielsen, cultivo para aerobios y anaerobios y PCR para micobacterias atípicas

Pregunta 3. ¿Qué medidas de aislamiento solicitaría usted para esta paciente durante su internamiento?

- a) Aislamiento por gotas
- b) Medidas de precaución estándar
- c) Aislamiento de contacto
- d) Aislamiento aéreo

Correspondencia:

Dra. María Elena Martínez Bustamante

E-mail: mtz.mariaelena@gmail.com

Ver respuesta al caso clínico: ¿Cuál es su diagnóstico?
<https://dx.doi.org/10.35366/122591>

Histoplasmosis hepática sin afectación pulmonar en un paciente pediátrico inmunocompetente. A propósito de un caso

Hepatic histoplasmosis without pulmonary involvement in an immunocompetent pediatric patient. A case report

Eddy Daniel Loor Vera,^{*,§} Darío Gabriel Vilcacundo Pallo,^{‡,¶} Hernán Javier Proaño De La Cueva^{‡,||}

* Médico en posgrado de primer año de Infectología Pediátrica, Universidad San Francisco de Quito (USFQ).

‡ Médico en posgrado de primer año de Medicina de Emergencias y Desastres Pediátrica, USFQ.

ORCID:

§ 0009-0003-7192-5254

¶ 0000-0001-6543-1360

|| 0000-0003-1914-5288

RESUMEN

La histoplasmosis es un tipo de micosis causada por *Histoplasma capsulatum*, un hongo dimórfico endémico de zonas con suelos ricos en nitrógeno, cuya razón principal es la contaminación con heces de aves y murciélagos. El principal factor de riesgo es la respuesta inmune deficiente, estos pacientes son susceptibles a infecciones invasivas, como la forma diseminada; sin embargo, pero no se excluye aquellos cuya respuesta inmune es favorable. Este reporte de caso se basa en un preescolar masculino de tres años, sin desnutrición que se presentó con alza térmica, dolor y distensión abdominales, y pérdida de peso; el examen físico detectó hepatomegalia y linfadenopatías; debido a geografía se sospecha de histoplasmosis. Se realiza el diagnóstico mediante biopsia de hígado que evidencia presencia de levaduras intracelulares compatible con *H. capsulatum* y prueba de inmunodifusión positiva, por lo que se inicia la administración de anfotericina B desoxicolato durante 28 días, pero persisten los picos febriles que oscilaron entre 38 y 40 °C; el día 29 de inicia administración oral de itraconazol, el alza térmica cede a los 35 días. A pesar de las múltiples afectaciones sistémicas, el paciente se encuentra recuperándose exitosamente, y con tratamiento oral de itraconazol según esquema internacional.

Palabras clave: *histoplasma capsulatum*, histoplasmosis diseminada, hepática, fiebre de origen desconocido, inmunocompetente.

ABSTRACT

Histoplasmosis is a type of mycosis caused by Histoplasma capsulatum, a dimorphic fungus endemic to areas with nitrogen-rich soils, primarily due to contamination with bird and bat feces. The main risk factor is a deficient immune response; these patients are susceptible to invasive infections, such as the disseminated form. However, those with a favorable immune response are not excluded. This case report is based on a three-year-old male preschooler, without malnutrition, who presented with fever, abdominal pain and distension, and weight loss. Physical examination revealed hepatomegaly and lymphadenopathy; based on the clinical presentation, histoplasmosis was suspected. The diagnosis was made via liver biopsy, which revealed the presence of intracellular yeast consistent with H. capsulatum and a positive immunodiffusion test. Amphotericin B deoxycholate was initiated for 28 days, but fever spikes persisted, ranging from 38 to 40°C. On day 29, oral itraconazole was started, and the fever subsided after 35 days. Despite multiple systemic complications, the patient is recovering successfully and is receiving oral itraconazole treatment according to the international regimen.

Keywords: *histoplasma capsulatum, disseminated histoplasmosis, hepatic, fever of unknown origin, immunocompetent.*

Citar como: Loor VED, Vilcacundo PDG, Proaño CHJ. Histoplasmosis hepática sin afectación pulmonar en un paciente pediátrico inmunocompetente. A propósito de un caso. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (4): 162-167. <https://dx.doi.org/10.35366/122588>

Recibido: 08-08-2024. Aceptado: 14-08-2024.



INTRODUCCIÓN

El *Histoplasma capsulatum* es un hongo dimórfico que se encuentra a nivel ambiental. La infección en el ser humano ocurre después que se inhalan sus fragmentos, lo cuales viajan a los alveolos y se transforman en levadura.¹ Las infecciones principalmente son adquiridas y no se ha reportado casos de transmisión persona a persona, excepto por trasplantes.^{2,3}

Los excrementos de aves y murciélagos favorecen el crecimiento de hongos en el medio ambiente. La inhalación de aerosoles generados cuando se alteran lugares contaminados es un factor de riesgo de infección.¹ En la [Tabla 1](#) se muestra un resumen de los microfocos y las actividades que más a menudo predisponen a las infecciones. El aire contaminado en espacios cerrados puede causar una exposición intensa y enfermedades graves. Se han notificado grandes brotes en entornos industriales y escuelas.^{4,5} Cuando ingresa al huésped, el histoplasma debe evadir la respuesta intracelular y encontrar un nicho favorable para su replicación. Según reportes de casos, se distribuye por todo el mundo; en América del Sur hay cierta prevalencia en países como Brasil, Ecuador, Venezuela, Paraguay, Uruguay y Argentina que se piensa se deben a las características del suelo y las diferencias climáticas.² En Ecuador hay escasez de datos sobre la carga de entidades de enfermedades fúngicas y los casos reportados.

Los signos y síntomas de esta enfermedad se deben a la inmunocompetencia del huésped —con inmunodeficiencia existe mayor riesgo de síntomas

graves—, así como a la virulencia del hongo y la cantidad de fragmentos depositados.²

La forma diseminada tiene mayor prevalencia en personas inmunocomprometidas; el riesgo de diseminación ocurre con mayor frecuencia en persona con VIH/sida cuyo recuento de CD4 es inferior a 200 células. Los síntomas en la forma diseminada incluyen: fiebre, pérdida de peso y problemas respiratorios, linfadenopatías, hepatomegalia y esplenomegalia. La enfermedad diseminada afecta muchos sistemas, entre éstos el endovascular, el nervioso central y glandular.²

En la histoplasmosis diseminada, el órgano más afectado es el hígado en 90%.³ La histoplasmosis hepática sin afectación pulmonar primaria es poco común; se desconoce el espectro completo de la sintomatología hepática por histoplasma, pero se piensa que va más allá de enzimas hepáticas elevadas, hasta colestasis icterica grave que se acompaña de fiebre y dolor.³

Para el diagnóstico se pueden utilizar algunos métodos, como detección de antígenos, cultivos, microscopia directa en una muestra biológica no pulmonar considerado como el «estándar de oro».³

Los granulomas se vuelven visibles mediante la observación histológica, tinciones de plata metenamina de Grocott-Gomori y ácido peryódico de Schiff son útiles para visualizar organismos de histoplasma en los tejidos, cuya lectura característica es la presencia de necrosis caseosa con cápsula fibrosa circundante que impide la propagación hacia el organismo.³

El diagnóstico a tiempo y el inicio de la terapia antimicótica son muy importantes en pacientes inmunodeficientes, ya que la tasa de mortalidad haciende hasta el 100% de no ser tratados adecuadamente. Los medicamentos más utilizados son anfotericina B e itraconazol; de ésta se prefiere su forma liposomal debido a sus efectos secundarios, tasa de respuesta y mayor supervivencia.³

El objetivo de este artículo es proporcionar información actualizada para realizar rápidamente un diagnóstico clínico en situaciones similares y el inicio temprano del tratamiento para evitar la morbilidad y mortalidad. Se expone la verdadera lucha que representa realizar el diagnóstico rápido de histoplasmosis diseminada en niños sin otra afección médica conocida, especialmente en centros de atención médica con recursos limitados.

Tabla 1: Fuentes puntuales/actividades asociadas con la histoplasmosis infantil esporádica.

Limpieza/renovación de sótanos, áticos, aislamiento de paredes de casas antiguas, graneros y silos
Limpieza debajo de los comederos para pájaros
Cortar leña/tocones de árboles
Limpieza de edificio abandonado
Excavaciones en lugares donde antes había perchas de aves
Jardinería
Jugando y trabajando en graneros
Jugando en árboles huecos
Explorando cuevas
Excavaciones/demoliciones de sitios contaminados
Estar expuesto a hogueras

Fuente: Long SS et al.⁵

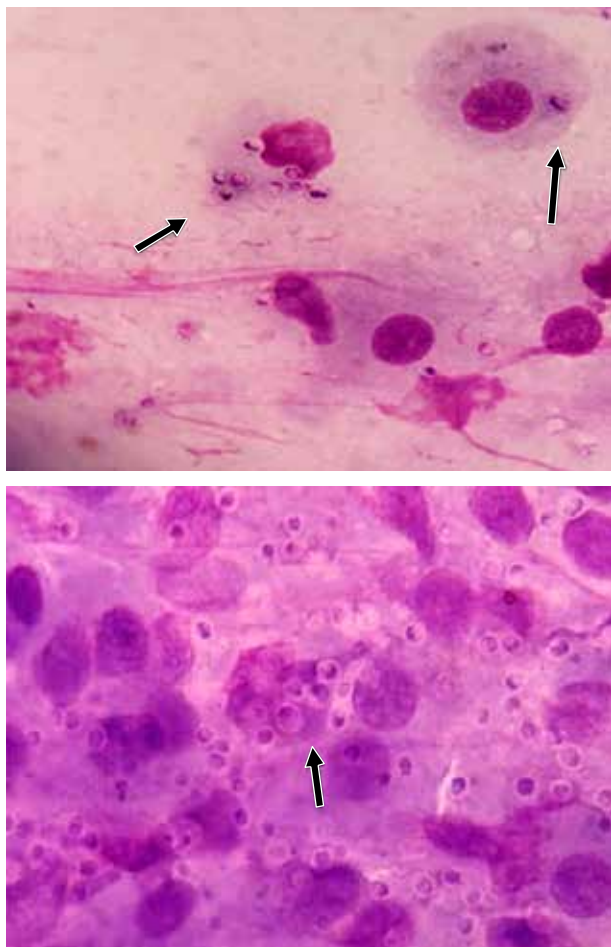


Figura 1: Examen directo de biopsia de hígado. Se observan levaduras intracelulares compatibles con *Histoplasma spp.*

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de tres años, originario de Quevedo-Ecuador, quien reside en una zona urbana, en un sector en construcción de viviendas, sin antecedentes personales de importancia. Niega procesos infecciosos en las semanas más recientes, además no se encuentra inmunodeficiencia en su historial.

Su cuadro actual se remite a 15 días de alza térmica entre 38 a 40 grados previo a su ingreso, con dolor y distensión abdominal, vómitos de contenido alimentario en algunas ocasiones y pérdida de peso, por lo que es llevado a la sala de emergencias. No refiere sintomatología respiratoria.

A la exploración física: Glasgow 15/15, febril, con tensión arterial de 101/67 mmHg, sin taquicardia o signos de dificultad respiratoria, pero con marcada

distensión abdominal (perímetro abdominal en 58 cm). Los exámenes de laboratorio efectuados al ingreso indican anemia leve (hemoglobina 9.8 g/dL, hematocrito 31.2%), trombocitopenia leve (12,200) y transaminasas elevadas (aspartato aminotransferasa 85.3 U/L y alanina aminotransferasa 63.4 U/L). Se realiza tomografía simple y contrastada de abdomen, la cual reporta tamaño de hígado en 12.9 (valor referencial 6.5-11.5), ganglios mesentéricos y paracólicos de morfología ovalada con diámetro de hasta 9 mm, escaso líquido libre en corredera parietocólica izquierda y abundantes ganglios inguinales. Con base en todos estos datos, se corre FilmArray en heces con positividad para *E. coli* enteropatogénica, *Salmonella*, norovirus. Se inicia cobertura con cefalosporina de tercera generación y metronidazol; además, por IgM positivo de toxoplasma se administra tratamiento con clotrimazol que se mantiene por 10 días. Se descartan otras posibles enfermedades como tuberculosis, leptospirosis, fiebre tifoidea, salmonelosis, malaria, hepatitis virales, aspergilosis, Chagas. Es valorado por inmunología: se descarta inmunodeficiencia y trastorno inmunitario.

No se obtienen buenos resultados ya que las alzas térmicas continúan diariamente. Presenta cuatro a seis picos febriles entre 38 y 40 °C con duración aproximada de una hora, cediendo a medios físicos y antipiréticos. Debido a la persistencia de la fiebre, el día 28 de hospitalización se decide efectuar estudios invasivos, solicitándose biopsia medular la cual es negativa, biopsia hepática que evidencia presencia de levaduras intracelulares compatible con *Histoplasma capsulatum* (Figura 1) y prueba de inmunodifusión que resulta positiva; también se realiza su aislamiento en cultivo. En la biopsia de hígado, macroscópicamente se observan infiltraciones blanquecinas (Figura 2); el estudio histopatológico reporta granulomas con centros necrotizantes, células gigantes multinucleadas y esporas que presentan cápsulas claras en asociación con *H. capsulatum*.

Al conocer el resultado se inicia tratamiento para histoplasmosis diseminada, con la administración de anfotericina B desoxicolato a dosis de 1 mg/kg/día, el cual se aplicó durante 28 días sin interrupciones. Debido a persistencia de la fiebre, el día 29 se inició la administración oral de itraconazol, se pautó por tres días a razón de 4 mg/kg/dosis cada ocho horas; después se pautó dosis de mantenimiento a 4 mg/kg/dosis cada 12 horas; sin embargo, la fiebre persistió hasta el día 35 de tratamiento (el patrón febril duró en total 78 días), cuando de forma brusca desapa-

rece, mejorando el estado general del paciente, el diámetro abdominal empieza a descender, pero la hepatomegalia aún está presente. Es dado de alta a los 71 días de hospitalización, continuando su tratamiento con itraconazol y seguimiento estricto por consulta externa.

DISCUSIÓN

La histoplasmosis es causada por el hongo dimórfico *Histoplasma capsulatum*, que se puede dividir en dos variedades: *H. capsulatum* var. *capsulatum* y *H. capsulatum* var. *Duboisii*. Este último se encuentra en África, mientras que *H. capsulatum* var. *capsulatum* es más frecuente en las otras regiones endémicas (valles de los ríos Ohio y Mississippi en los Estados Unidos, América Central, Sudamérica y África); recientemente se ha informado que la verdadera distribución global de la histoplasmosis es mucho más extendida. En estas áreas geográficas se encuentran conidios de histoplasma en el suelo contaminado con guano de aves y murciélagos, por lo que las actividades que alteran el suelo provocan la liberación de conidios infecciosos en el aire, y la infección se adquiere al inhalar aire contaminado.^{4,5}

Los factores de riesgos identificados en nuestro paciente para adquirir la infección son el que procedía de un sitio en donde se está movilizando tierra para la construcción de viviendas cercano al domicilio y que la familia realiza la cría de aves de corral, predisponiendo la inhalación de las partículas infecciosas: los microconidios; son esporas de 2 a 5 μ m de diámetro que produce el moho, germinan en los bronquiolos distales y alvéolos pulmonares, donde experimentan una transición a fase de levadura. En el huésped

normal, después de un mes, se desarrolla una inmunidad específica de linfocitos T; la interleucina 12 y el interferón gamma (IFN- γ) estimulan a los macrófagos para que maten al hongo, controlando así la enfermedad. El factor de necrosis tumoral (TNF) también es fundamental para una inmunidad eficaz del huésped.⁵

La histoplasmosis en niños puede ser asintomática o presentarse como histoplasmosis pulmonar aguda o histoplasmosis diseminada. Rara vez se informan infecciones aisladas de un solo órgano. La histoplasmosis pulmonar aguda tiende a ser autolimitada y se presenta con fiebre, dolor de cabeza, malestar, dolor en el pecho y tos. Los signos y síntomas de presentación de la histoplasmosis diseminada son fiebre, malestar, anorexia y pérdida de peso, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, ulceración de las membranas mucosas y lesiones cutáneas. Las características clínicas de la histoplasmosis no son específicas y pueden imitar neoplasias malignas o tuberculosis.⁴

En los niños que viven en áreas endémicas, la histoplasmosis asintomática es común. Sin embargo, los bebés y los pacientes pediátricos inmunodeprimidos tienen mayor riesgo de desarrollar una enfermedad más grave; en los niños inmunocompetentes, la enfermedad suele ser autolimitada y rara vez requiere tratamiento.⁶ La mayor parte del conocimiento de la histoplasmosis pediátrica se deriva de brotes e informes de casos, y el manejo clínico se basa en datos y experiencia en adultos. Esta brecha en el conocimiento aumenta el riesgo de diagnóstico tardío o diagnóstico inicial erróneo, lo que puede conducir a una enfermedad más grave y, por lo tanto, a morbilidad y mortalidad significativas para los niños que viven en áreas endémicas.⁶

Presentamos un paciente pediátrico inmunocompetente que ingresa con diagnóstico de fiebre de origen desconocido, que presenta diariamente entre cuatro y seis picos febriles de hasta 40 °C con duración aproximada de una hora, cediendo a medios físicos y antipiréticos. Este patrón febril duró 78 días, además se acompañó de dolor y distensión abdominal; el examen físico y el imagenológico indicaron hígado aumentado de tamaño, presencia de ganglio axilar y pérdida de peso. Después de que con una evaluación intensa no se lograba el diagnóstico, se avanzó a estudios invasivos. Se solicita biopsia hepática, la cual indica presencia de levaduras intracelulares compatible con *Histoplasma capsulatum*, y prueba de inmunodifusión que resulta



Figura 2: Vista macroscópica en biopsia de hígado.

positiva, también se realiza su aislamiento en cultivo. El estudio histopatológico reporta granulomas con centros necrotizantes, células gigantes multinucleadas y esporas que presentan capsulas claras en asociación con *Histoplasma capsulatum*.

Para establecer el diagnóstico de histoplasmosis, se debe demostrar la presencia del hongo mediante histopatología o microscopia directa en una muestra de tejido de un sitio afectado o la recuperación del hongo mediante un cultivo en una muestra de un sitio normalmente estéril; en nuestro caso, la muestra fue tomada del hígado. Para las pruebas de anticuerpos, se encuentran disponibles ensayos estándar que emplean fijación del complemento o inmunodifusión, con sensibilidad informada de hasta 90%. Otro medio diagnóstico y de seguimiento de tratamiento es la prueba de antígenos, que se ha utilizado más comúnmente en muestras de orina con sensibilidades reportadas entre 76 y 90%; esta prueba no se encontraba disponible en nuestro medio, por lo que no fue aplicada.⁴

La afectación hepática es frecuente en la histoplasmosis diseminada. Se informa que el hígado está afectado en aproximadamente 90% de los pacientes con histoplasmosis diseminada. Sin embargo, la histoplasmosis hepática como signo primario de histoplasmosis sin afectación pulmonar es poco común. Los pacientes con afectación hepática primaria suelen presentar síntomas inespecíficos, como fiebre, fatiga, náuseas, vómitos, pérdida de peso y elevación de las enzimas hepáticas. Pueden presentarse estigmas de enfermedad hepática crónica, hipertensión portal, ascitis y/o varices. Estas características pueden deberse a una enfermedad hepática parenquimatosa crónica resultante de una lesión hepática inducida por histoplasma. Se desconoce el espectro completo de manifestaciones hepáticas de esta enfermedad, pero en la literatura se reporta desde enzimas hepáticas levemente anormales hasta colestasis icterica grave con fiebre y dolor.³

En la actualidad, el pilar del tratamiento de la histoplasmosis es la terapia antifúngica, por lo que una vez establecido el diagnóstico de histoplasmosis diseminada, pautamos el tratamiento según las guías internacionales, con un tratamiento inicial a base de anfotericina B por cuatro semanas, seguido de itraconazol, con cese de la fiebre al día 35 de tratamiento y mejoría clínica evidente. El paciente fue dado de alta a los 71 días de hospitalización, continuando su tratamiento con itraconazol y seguimiento estricto por consulta externa.

La Guía de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA) recomienda seguir las indicaciones y regímenes de tratamiento que se utilizan en adultos, en donde indica que se puede utilizar itraconazol para la enfermedad leve a moderada, y para la enfermedad más grave y diseminada se debe utilizar anfotericina B (2-4 semanas) como tratamiento inicial, seguido de itraconazol durante una duración total de tres meses; sin embargo, se recomienda una duración más larga del tratamiento, dependiendo de la gravedad de la histoplasmosis, el uso concomitante de medicamentos inmunosupresores o la inmunodeficiencia primaria. Según un reporte de revisión de casos, la duración del tratamiento fue notablemente larga, con media de 9 ± 7.4 meses; el alto porcentaje de infecciones diseminadas y las condiciones inmunocomprometidas subyacentes ciertamente influyeron en estos cursos de tratamiento prolongados, las concentraciones mínimas séricas de itraconazol deben ser de 1 a 2 $\mu\text{g/mL}$. Los niveles de antígeno se utilizan para monitorear el tratamiento y el monitoreo debe continuar durante 12 meses después de la terapia para controlar la recaída.⁴ La antigenuria persistente de bajo nivel ($< 2 \text{ ng/mL}$) puede no ser una razón para prolongar el tratamiento en pacientes que han completado el tratamiento adecuado y no tienen evidencia de infección activa.⁵

La histoplasmosis pediátrica se caracteriza por una morbilidad significativa, con un desenlace fatal en 11 % de los casos.⁴ El diagnóstico rápido y el inicio de la terapia antimicótica son cruciales en los pacientes inmunodeprimidos, que de lo contrario tienen tasa de mortalidad de 100% si no reciben tratamiento.³

CONCLUSIONES

La enfermedad diseminada por *Histoplasma capsulatum* presenta signos y síntomas inespecíficos, donde el hígado está afectado en aproximadamente 90% de los pacientes, y puede presentarse como hepatitis granulomatosa, como estigmas de enfermedad hepática crónica, hipertensión portal, que comprende ascitis o varices o con enzimas hepáticas elevadas.

El bajo número de casos de histoplasmosis pediátrica documentados en la literatura hace que el diagnóstico de histoplasmosis en niños requiera de un alto índice de sospecha y mucha concienciación por parte de los médicos, por lo que es importante siempre realizar una historia clínica detallada en los pacientes con fiebre de origen desconocido, y así evidenciar posibles microfocos

o actividades asociadas con la histoplasmosis infantil esporádica.

El Ecuador es considerado zona endémica de histoplasmosis, por lo que es de vital importancia establecer un registro nacional de casos, para obtener un mejor conocimiento de la epidemiología clínica y permitir un diagnóstico y tratamiento oportunos.

REFERENCIAS

1. Yglesias Dimadi II, Clinton Hidalgo M, Hernández Chavarría VI, Min Kim H, Castro Torres GR. Disseminated histoplasmosis in an indigenous child with malnutrition: a case report. *Cureus* [Internet]. [July 7, 2023]. Available in: <https://www.cureus.com/articles/152733-disseminated-histoplasmosis-in-an-indigenous-child-with-malnutrition-a-case-report>
2. Mittal J, Ponce MG, Gendlina I, Nosanchuk JD. Histoplasma capsulatum: mechanisms for pathogenesis. In: Rodrigues ML, editor. *Fungal physiology and immunopathogenesis* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2018, pp. 157-191. (Current Topics in Microbiology and Immunology; vol. 422). Available in: http://link.springer.com/10.1007/82_2018_114
3. Sayeed M, Benzamin M, Nahar L, Rana M, Aishy AS. Hepatic histoplasmosis: an update. *J Clin Transl Hepatol*. 2022; 10 (4): 726-729.
4. MacInnes R, Warris A. Paediatric histoplasmosis 2000-2019: a review of 83 cases. *J Fungi (Basel)*. 2021; 7 (6): 448.
5. Long SS, Prober CG, Fischer M, Kimberlin D. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. 6th Edition, Elsevier, 2022.
6. Ekeng BE, Edem K, Akintan P, Oladele RO. Histoplasmosis in African children: clinical features, diagnosis and treatment. *Ther Adv Infect Dis*. 2022; 9: 20499361211068592.

Correspondencia:

Eddy Daniel Loor Vera

E-mail: edloor@estud.usfq.edu.ec

Bacteriemia y osteomielitis por *Aeromonas hydrophila* en paciente pediátrico con leucemia linfoblástica aguda. Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura

Bacteraemia and osteomyelitis by *Aeromonas hydrophila* in a pediatric patient with acute lymphoblastic leukemia. Case report and literature review

Federico Prado,*[‡] Andrés Caretta,* Sebastián Iglesias,* María Soledad Sznitowski,*[§] Marta Lavergne*

* Hospital General de Niños «Pedro de Elizalde». Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

[‡] ORCID: 0000-0002-7302-7349

[§] ORCID: 0000-0002-3705-9562

RESUMEN

Aeromonas hydrophila puede causar bacteriemia, lesiones de piel y partes blandas secundarias y osteomielitis hematógena, principalmente en pacientes inmunocomprometidos. En huéspedes con factores de riesgo, probablemente ingresa a la circulación sistémica a partir de translocación bacteriana. El tratamiento antibiótico debe ser orientado por el antibiograma y la respuesta clínica. El reconocimiento y tratamiento temprano y adecuado puede disminuir la elevada mortalidad asociada. Presentamos el caso de un paciente de 10 años de edad, con leucemia linfoblástica aguda tipo B común en periodo de inducción, que presentó las mencionadas patologías.

Palabras clave: *Aeromonas hydrophila*, bacteriemia, osteomielitis, leucemia linfoblástica aguda, pediatría.

Abreviaturas:

LLA-B = leucemia linfoblástica aguda tipo B

PPB = piel y partes blandas

PTZ = piperacilina-tazobactam

TMS = trimetoprima-sulfametoxazol

INTRODUCCIÓN

El tratamiento con citotóxicos y la inmunosupresión consecuente, asociados a la antibi-

ABSTRACT

Aeromonas hydrophila can cause bacteremia, secondary skin and soft tissue lesions, and hematogenous osteomyelitis, mainly in immunocompromised patients. In hosts with risk factors it probably enters the systemic circulation through bacterial translocation. Antibiotic treatment should be guided by the antibiogram and clinical response. Early and appropriate recognition and treatment can reduce the high associated mortality. We present a 10-year-old patient with common type B acute lymphoblastic leukemia in the induction period, who presented the aforementioned pathologies.

Keywords: *Aeromonas hydrophila*, bacteremia, osteomyelitis, acute lymphoblastic leukemia, pediatrics.

coterapia de amplio espectro, generó un incremento de infecciones por microorganismos poco frecuentes.

Presentamos un paciente de 10 años de edad, con leucemia linfoblástica aguda tipo B (LLA-B) común en periodo de inducción, que presentó bacteriemia por *Aeromonas hydrophila*, por posible translocación gastrointestinal, con desarrollo de lesiones secundarias en piel y partes blandas (PPB) y osteomielitis

Citar como: Prado F, Caretta A, Iglesias S, Sznitowski MS, Lavergne M. Bacteriemia y osteomielitis por *Aeromonas hydrophila* en paciente pediátrico con leucemia linfoblástica aguda. Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (4): 168-172. <https://dx.doi.org/10.35366/122589>

Recibido: 08-08-2024. Aceptado: 13-08-2024.



del vértice escapular y del extremo esternal de la segunda costilla izquierdos.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Niño de 10 años de edad con diagnóstico de LLA-B común en periodo de inducción. Ingresa a sala de internación por neutropenia febril de alto riesgo (NFAR) sin foco clínico, sin diarrea, sin evidencia de trauma. Inició antibioticoterapia con piperacilina-tazobactam (PTZ). Los hemocultivos de ingreso desarrollaron *Aeromonas hydrophila* a las 24 horas, por lo que se agregó ciprofloxacina y trimetoprima-sulfametoxazol (TMS) según antibiograma. Los hemocultivos control a las 48 horas de tratamiento efectivo persistieron positivos, negativizando a las 96 horas con mismo esquema. Durante el segundo día de internación desarrolló lesiones papulonodulares, induradas, de bordes irregulares, eritematovioláceas e hiperalgésicas, sin ampollas, de 3 a 10 cm de diámetro, ubicadas en miembros superiores, inferiores, ingles, abdomen y dorso (Figura 1). La ecografía

de PPB informó celulitis y miositis, sin colección. La biopsia fue acorde y los cultivos fueron negativos. Todas evolucionaron con centro necrótico, tratadas con colagenasa tópica, sin requerimiento quirúrgico. Realizó tratamiento endovenoso 21 días con ciprofloxacina y TMS, continuando vía oral de forma ambulatoria.

Reingresó a los siete días por neutropenia febril de alto riesgo, asociando nuevas lesiones similares a las descritas anteriormente. Se indicó PTZ, ciprofloxacina y TMS endovenoso. Por el mecanismo fisiopatológico de *Aeromonas hydrophila* se sospechó foco profundo productor de toxina que generaba lesiones secundarias en PPB. Se realizó gammagrafía ósea que mostró imágenes captantes en extremo anterior de la segunda costilla izquierda y ángulo escapular inferior izquierdo (Figura 2). Se completó con tomografía computada, la cual reportó lesiones líticas de bordes poco definidos y leve abombamiento de los planos blandos adyacentes, compatible con osteomielitis subaguda-crónica



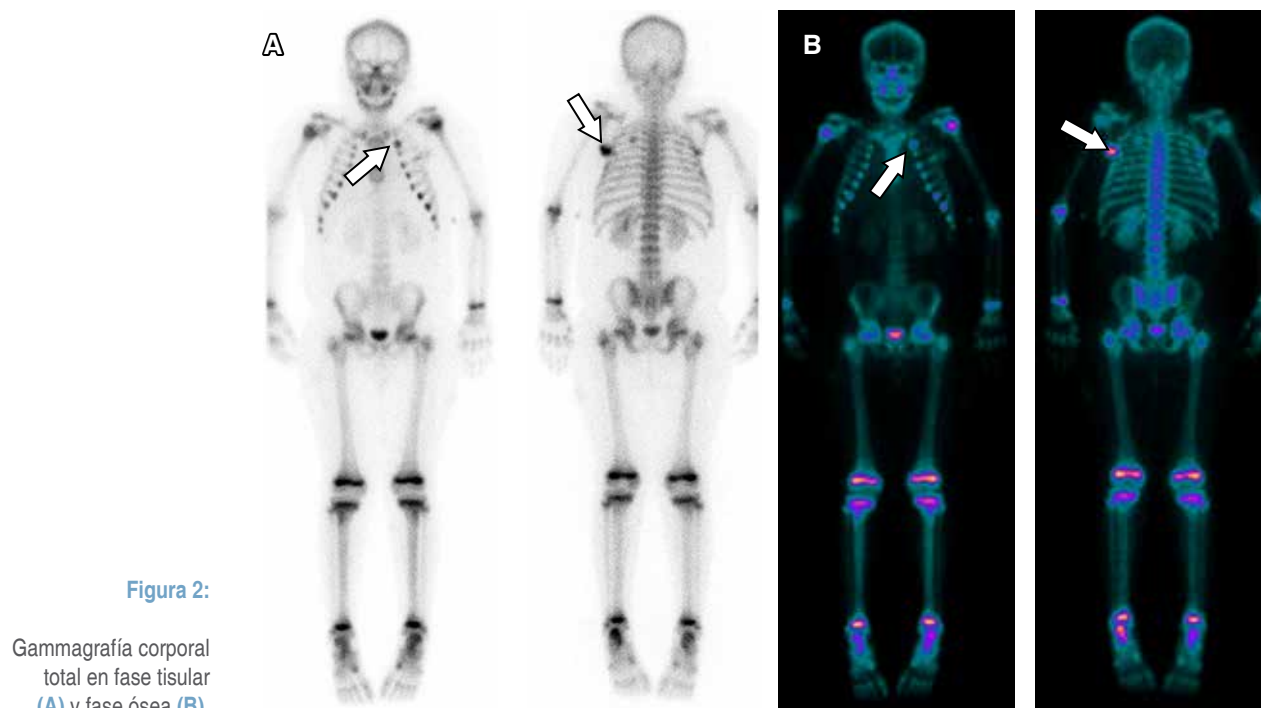


Figura 2:

Gammagrafía corporal total en fase tisular (A) y fase ósea (B).

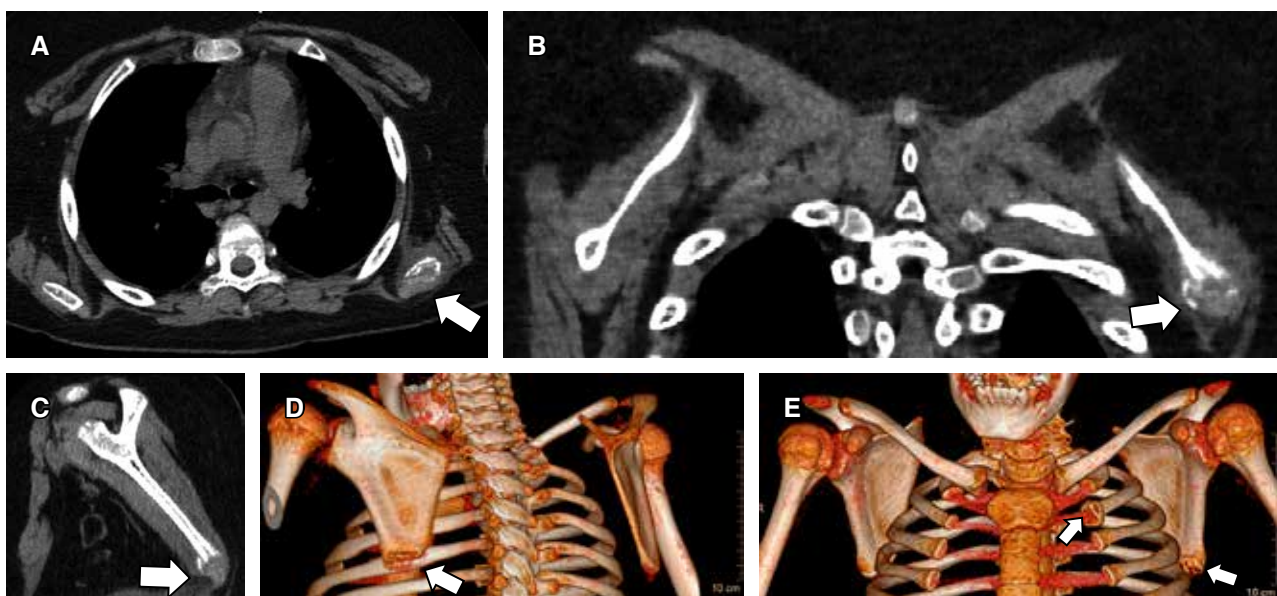


Figura 3: Tomografía computada. A) Corte axial, B) coronal y C) sagital sin contraste y D) reconstrucción 3D posterior y E) anterior.

(Figura 3). Se realizó toilette y biopsia quirúrgica compatible con osteomielitis crónica, con cultivos negativos. Siete meses después se encuentra cumpliendo antibioterapia prolongada, sin nueva infección por dicha bacteria.

DISCUSIÓN

***Aeromonas hydrophila*.** *Aeromonas* es un género de bacilos gramnegativos, anaerobios facultativos, reportados como patógenos emergentes.¹⁻⁸

Una de las especies responsable de la mayoría de infecciones en humanos es *A. hydrophila*, patógeno oportunista.^{4,5} Distribuida en suelos húmedos y aguas dulce y saladas,^{1-6,8} incluso en suministros de agua clorada para hospitales.^{2,3,5-8} Ha sido aislada en materia fecal de niños sanos asintomáticos.^{2-4,6}

Infección y factores de riesgo. Los inmunocomprometidos tienen mayor riesgo de infección por *Aeromonas*, especialmente pacientes con patología hematológica, cirrosis hepática o desnutrición.¹⁻⁵

La infección se adquiere a través del agua o alimentos contaminados.^{2,3}

Lo más frecuente es la gastroenteritis aguda, seguido de infección de PPB y bacteriemia primaria o secundaria.^{1-5,8} Se reporta con menor frecuencia: peritonitis, pancreatitis, colangitis, abscesos hepáticos, neumonía aspirativa posterior a ahogamiento, infección del tracto urinario, meningitis, endocarditis, osteomielitis y artritis séptica.^{2-5,7,8}

Las infecciones de PPB son las segundas en frecuencia y la mayoría causadas por *A. hydrophila*.¹⁻⁴ Generalmente precedidas por un traumatismo al estar en contacto con agua,^{1,2,4,5} pero existen otras formas de inoculación local, como el tratamiento con sanguijuelas.^{2,3,5}

Bacteriemia. La bacteriemia y septicemia es la complicación más grave y potencialmente mortal, especialmente en pacientes hematológicos.^{1,3} Se plantea que el tratamiento citotóxico realizado en estos pacientes genera aumento en la permeabilidad de la mucosa gastrointestinal que, favorecida por la inmunosupresión, resulte en translocación bacteriana a la circulación sistémica.^{2,5-7} Aunque es difícil delinear exactamente, es posible que ésta haya sido la puerta de entrada en nuestro paciente, ya que permaneció un breve periodo en el ámbito extrahospitalario y no tuvo exposición a agua, alimentos o suelos contaminados. Incluso, aunque la mayoría son adquiridas en la comunidad, algunos estudios informan bacteriemias nosocomiales por *A. hydrophila*, sin especificar puerta de entrada.^{1,3,5}

Como nuestro paciente, la mayoría sólo presenta fiebre en contexto de bacteriemia, lo que genera un desafío diagnóstico.¹ En otras oportunidades, es indistinguible de una sepsis por gramnegativos.^{2,3}

Lesión por toxina. Algunas cepas de *A. hydrophila* producen toxinas, aerolisina y hemolisina, que causan daño tisular indirecto en contexto de bacteriemia.^{1-3,5,8}

Los sitios de compromiso más frecuentes de estas lesiones secundarias son piel y tejidos blandos de

las extremidades, seguido de ingles, muslos, periné y abdomen; la mayoría afectados en nuestro paciente.¹ El síntoma inicial es el dolor, que luego progresa con tumefacción, eritema, crépitos y distintos tipos de lesión de PPB, según el estado inmunológico del paciente: celulitis, nódulos subcutáneos, abscesos, mionecrosis, lesiones similares a émbolos sépticos, ectima gangrenoso o fascitis necrotizante.^{1-3,5}

Según la evolución clínica, podría asumirse como lesión secundaria si los signos y síntomas de PPB ocurren al mismo tiempo o después de los hemocultivos positivos, como en nuestro paciente.¹ Además, el cultivo de una lesión de PPB primaria desarrollará *A. hydrophila*, mientras que el resultado es negativo en las lesiones secundarias producidas por toxinas, como en el caso presentado.^{1,2}

Osteomielitis. La osteomielitis por *A. hydrophila* raramente se ha reportado como sitio de infección extraintestinal.³⁻⁵ Ante la sospecha clínica, es indispensable la realización de radiografías y, cuando son negativas, está indicada la gammagrafía ósea.⁴

En niños, encontramos tres reportes de caso de infección osteoarticular no traumática posterior a bacteriemia en pacientes con leucemia mieloide aguda.^{4,6,7} Una paciente de 16 años, en 1966 en Estados Unidos, fue diagnosticada con artritis séptica de la segunda articulación metacarpofalángica derecha, que inició con flogosis localizada posterior a la bacteremia.⁶ En 1968, en Panamá, una paciente de ocho años fue diagnosticada con osteomielitis de tibia izquierda, presentándose febril, con dolor y edema en rodilla izquierda.⁷ En 2016, en Grecia, una paciente de 14 años diagnosticada con osteomielitis multifocal de húmero, acetábulo y tibia derechas, que se presentó con dolor localizado en miembros inferiores y fiebre.⁴ Todos los casos correspondieron a mujeres, con anatomía patológica compatible y cultivos positivos. Ninguno en pacientes con LLA-B.

Tratamiento. El tratamiento de la bacteriemia siempre debe ser antibioticoterapia endovenosa y debe realizarse la búsqueda minuciosa del foco primario y/o focos de impactación secundaria.¹⁻⁴ En las lesiones de PPB, primarias o secundarias, es importante el cultivo, antibiótico parenteral y, si requiere, debridación quirúrgica.^{3,5} Nuestro paciente mejoró con colagenasa tópica en gel. La toilette quirúrgica de las lesiones óseas siempre es recomendable.^{4,7}

Se han reportado diferencias en la susceptibilidad a los antimicrobianos entre las distintas especies de *Aeromonas*, incluso con patrones de resistencia

regionales, que destaca la importancia del antibiograma en estos aislamientos.^{1-3,8} Generalmente son sensibles a cefalosporinas de tercera y cuarta generación, carbapenémicos, aminoglucósidos, quinolonas, tetraciclinas, TMS y aztreonam.^{1-3,8} Son resistentes a penicilina, ampicilina y cefalosporinas de primera generación.^{2,3,6-8}

Particularmente, *A. hydrophila* tiene la capacidad de producir tres tipos diferentes de β -lactamasas: penicilinasa clase D, cefalosporinasa clase C y metalo- β -lactamasas clase B. Éstas son inducibles a corto plazo de tratamiento y, en muchas ocasiones, no se detectan por métodos convencionales de laboratorio.^{1-3,8} En los últimos años se han registrado cambios e incremento en la resistencia antimicrobiana;^{1,8} incluso algunos estudios reportaron tasas de resistencia primaria a carbapenémicos de 70% y de sensibilidad a quinolonas o aminoglucósidos > 90%.¹

Por dichos motivos, la mayoría de autores proponen o han realizado tratamientos combinados de quinolona más TMS, aminoglucósidos o cefalosporinas de tercera generación;^{1,2,4,5} siempre siendo esencial el antibiograma para guiar la selección.^{2,8}

En cuanto a la duración del tratamiento, no se dispone de ensayos clínicos para bacteriemia e infecciones osteoarticulares, por lo que guiamos el tratamiento por la respuesta clínica, al igual que otros autores.^{2,4}

Mortalidad. La tasa de mortalidad oscila entre 38 y 68% en los distintos reportes de huéspedes inmunocomprometidos con bacteriemia por *A. hydrophila*, con afectación predominantemente masculina y de pacientes con leucemia.^{1,3-5} La infecciones de PPB extensas y el choque séptico son factores de riesgo independientes para la mortalidad en estos casos.^{1,3} No se observó mayor mortalidad asociada a la edad, sexo, control de la leucemia o la exposición a la antibioticoterapia previa.¹ El reconocimiento y tratamiento temprano y adecuado puede disminuir la mortalidad asociada.

AGRADECIMIENTOS

Al Servicio de Infectología Infantil, principalmente a la Dra. Dondoglio Patricia, por la colaboración continua con el diagnóstico y tratamiento del paciente.

REFERENCIAS

1. Xu C, Lin Q, Zhao Y, Zhu G, Jiang E, Li S et al. Clinical characteristics and risk factors of *Aeromonas* bloodstream infections in patients with hematological diseases. BMC Infectious Diseases. 2022; 22 (1): 1-12.
2. Morris JG, Horneman A. *Aeromonas* infections. UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/aeromonas-infections?search=Morris%20JG%2C%20Horneman%20A.%20Aeromonas%20infections&source=search_result&selectedTitle=1~54&usage_type=default&display_rank=1
3. Long SS, Prober CG, Fischer M, Kimberlin D. Chapter 150: *Aeromonas* species. En: Principles and practice of pediatric infectious diseases. Sixth edition. Elsevier; 2022.
4. Doganis D, Baka M, Tsolia M, Pourtsidis A, Lebessi E, Varvoutsis M et al. Multifocal *Aeromonas osteomyelitis* in a child with leukemia. Case Rep Infect Dis. 2016; 2016: 8159048.
5. Papadakis V, Poniro N, Katsibardi K, Charissiadou AE, Anastasopoulos J, Polychronopoulou S. Fulminant *Aeromonas hydrophila* infection during acute lymphoblastic leukemia treatment. J Microbiol Immunol Infect. 2012; 45 (2): 154-157.
6. Dean HM, Post RM. Fatal infection with *Aeromonas hydrophila* in a patient with acute myelogenous leukemia. Ann Intern Med. 1967; 66 (6): 1177-1179.
7. López JF, Quesada J, Saied A. Bacteremia and osteomyelitis due to *Aeromonas hydrophila*. Am J Clin Pathol. 1968; 50 (5): 587-591.
8. Montes PDA, Baez A, Venegas B, Reyes Luna RML, Molina Romero D. Género *Aeromonas* como patógeno oportunista emergente en peces y humanos, y su resistencia a antibióticos. Rev Biomed. 2023; 34 (2): 191-207.

Financiamiento: ninguno.

Conflicto de intereses: ninguno que declarar.

Condiciones para compartir datos: ninguna.

Correspondencia:

Federico Prado

E-mail: drpradofederico@gmail.com

Citomegalovirus congénito: de la clínica al diagnóstico con IgM específica negativa. A propósito de un caso

Congenital cytomegalovirus: from clinical presentation to diagnosis with negative specific IgM. Apropos of a case report

Erika Jhohanna Arenas Contreras,^{*,‡} Nesly Lorena Velandia Forero,^{*,§} María Elena Venegas Martínez^{*,§}

* Universidad del Norte. Barranquilla, Colombia.

‡ Departamento de Pediatría. ORCID: 0009-0006-6389-1121

§ Departamento de Neonatología.

RESUMEN

El citomegalovirus (CMV) congénito causa graves complicaciones en recién nacidos, especialmente, en el sistema nervioso central. Es por esto, que un pronto diagnóstico es decisivo para un tratamiento oportuno y disminuir secuelas a largo plazo. Este reporte presenta un caso de infección congénita por CMV en un recién nacido a término, cuya serología materna no incluía datos sobre CMV y cuya IgM específica resultó negativa. El diagnóstico fue confirmado mediante la detección de ADN viral en orina por PCR.

Palabras clave: citomegalovirus, infección por citomegalovirus, recién nacido, ADN viral.

ABSTRACT

Congenital cytomegalovirus (CMV) can cause serious complications in newborns, especially in the central nervous system. Early diagnosis is crucial for initiating timely treatment and reduce the risk of long-term complications. This report presents a case of congenital CMV infection in a full-term newborn for whom maternal serology did not include CMV data and for whom specific IgM was negative. The diagnosis was confirmed by detection of viral DNA in the urine using PCR.

Keywords: cytomegalovirus, cytomegalovirus infection, newborn, viral DNA.

Abreviaturas:

CMV = citomegalovirus

RCIU = restricción del crecimiento intrauterino

SNC = sistema nervioso central

VPP = valor predictivo positivo

INTRODUCCIÓN

El citomegalovirus (CMV) es el principal agente causal de infección congénita.¹ Diversas investigaciones han evidenciado que la transmisión ocurre tanto en casos de infección primaria (30-40%) como en situaciones de reinfección o reactivación (1-2%), lo que sugiere que la inmunización materna previa no impide la transmisión intrauterina ni el desarrollo

de la enfermedad.² Las manifestaciones clínicas pueden abarcar un amplio espectro, desde un curso asintomático hasta un compromiso del sistema nervioso central (SNC) con alteraciones cognitivas, lo que subraya la importancia del diagnóstico precoz para iniciar un manejo oportuno.

La detección de la infección congénita por CMV sigue siendo compleja. Durante muchos años, el cultivo de orina o de saliva fue considerado el *gold standard*; sin embargo, es un estudio costoso y de difícil reproducibilidad. Por ello, actualmente se utilizan métodos como el aislamiento viral y pruebas de ADN del virus, aunque su disponibilidad sigue siendo limitada y no siempre es fácil acceder

Citar como: Arenas CEJ, Velandia FNL, Venegas MME. Citomegalovirus congénito: de la clínica al diagnóstico con IgM específica negativa. A propósito de un caso. Rev Latin Infect Pediatr. 2025; 38 (4): 173-176. <https://dx.doi.org/10.35366/122590>

Recibido: 14-10-2025. Aceptado: 24-10-2025.



a ellos.² Por este motivo, las pruebas serológicas, especialmente la detección de IgM específica, siguen siendo comúnmente empleadas para diagnosticar la infección congénita por CMV. No obstante, los resultados falsos negativos de la IgM pueden dificultar su diagnóstico, ya que su sensibilidad es baja.³

En este informe se presenta un caso de infección congénita por CMV diagnosticado mediante hallazgos clínicos, en el cual no se disponía de serología materna para CMV, la IgM específica del paciente fue negativa y se identificó ADN del CMV en orina mediante el método de PCR.

CASO CLÍNICO

Recién nacido masculino a término de 37 semanas por ecografía del primer trimestre, producto de madre de 15 años, procedente de una zona rural de Colombia, con 10 controles prenatales (seis por ginecología y cuatro por medicina general), sin antecedentes patológicos maternos de importancia ni complicaciones durante el embarazo. La serología materna desde el inicio del control prenatal fue negativa para toxoplasma, rubéola, VIH y sífilis; sin embargo, no hubo reporte de serología para CMV y ecografías obstétricas con restricción del crecimiento intrauterino (RCIU).

El neonato nace por cesárea motivada por desproporción cefalopélvica. Fue vigoroso, con llanto fuerte al nacer, líquido amniótico claro, Apgar de 8/10 al minuto, y de 9/10 a los cinco minutos, sin requerir de reanimación. Presentó un peso al

nacer de 2,305 gramos (percentil 3-10), talla 48 centímetros (percentil 3-10) y perímetro cefálico de 31 centímetros (percentil < 3), sin otros hallazgos patológicos al examen físico.

Ante los hallazgos de RCIU y microcefalia, se solicita panel de exámenes de TORCH y tomografía de cráneo simple. Fue valorado por oftalmología con hallazgos oftalmológicos dentro de límites normales y tamizaje auditivo paralelo con emisiones otoacústicas y potenciales evocados auditivos negativos.

La tomografía computarizada (TC) de cráneo mostró dilatación ventricular compensatoria, con edema transependimario en las astas ventriculares anteriores y posteriores; también se visualizaron zonas hiperintensas a nivel periventricular sugestivas de calcificaciones (*Figura 1*), con serología para CMV con IgM negativa e IgG positiva (*Tabla 1*). No obstante, con clínica sugestiva de infección congénita, por lo que se solicitó PCR en orina para CMV siendo positiva, confirmándose así el diagnóstico.

DISCUSIÓN

El amplio espectro de manifestaciones clínicas en CMV congénito puede variar desde la ausencia total de síntomas hasta alteraciones cognitivas con compromiso del neurodesarrollo, lo que hace imprescindible sospechar esta enfermedad. Para ello, es necesario considerar los antecedentes maternos, los hallazgos ecográficos prenatales y los signos y síntomas presentes en el recién nacido.

Figura 1:

Tomografía axial computarizada de cráneo con dilatación ventricular compensatoria, edema transependimario en las astas ventriculares anteriores y posteriores y zonas hiperintensas a nivel periventricular sugestivas de calcificaciones.

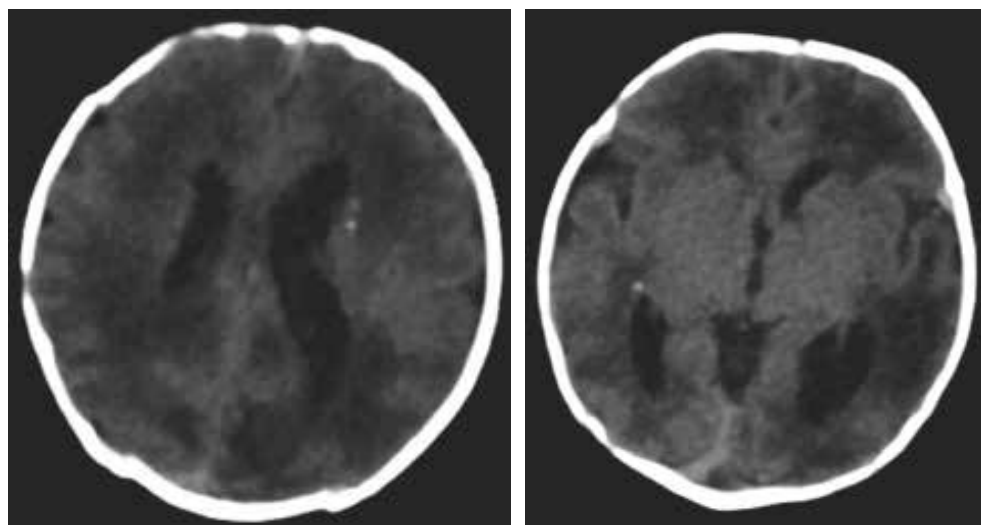


Tabla 1: Laboratorios para grupo TORCH.

	Inmunoglobulina M (IgM)	Inmunoglobulina G (IgG)
Toxoplasma	Negativo	Negativo
Citomegalovirus	Negativo	250 AU/mL* (positivo)
Rubéola	Negativo	Negativo
Herpes I	Negativo	Negativo
Herpes II	Negativo	Negativo
Sífilis	VDRL no reactivo	
VIH	Prueba no reactiva	

* Punto de corte 6 AU/mL.
VDRL = Venereal Disease Research Laboratory (prueba de laboratorio para enfermedades venéreas).

La transmisión ocurre por el contacto directo con secreciones corporales infectadas como saliva, orina, sangre, entre otros. La transmisión intrauterina se presenta cuando el virus cruza la placenta infectando al feto durante una primoinfección o en caso de reactivación.⁴ Las infecciones no primarias, como es el caso de reactivación por infección latente o reinfección con una nueva cepa, son más comunes en poblaciones con alta seroprevalencia, resultando en transmisión vertical y causando infección congénita, a pesar de la inmunidad preexistente de la madre. Aunque la tasa es menor, alrededor de un 4%, el alto índice de seroprevalencia materna, indica mayor riesgo de adquirir la infección congénita, en especial en población con nivel socioeconómico bajo. Un metaanálisis demostró que la prevalencia de CMV congénito es aproximadamente tres veces mayor en países de ingresos bajos (1.42%) comparado en los de altos ingresos (0.48%).⁵

El paciente y su madre eran residentes de una localidad con alto riesgo social y bajo nivel socioeconómico en Colombia. La literatura reporta una alta seroprevalencia de hasta 98.1% en el país, con una prevalencia de infección congénita por CMV de 8.4 por cada 1,000 nacidos vivos.⁶ Es posible, que el recién nacido haya sufrido una infección por CMV debido a reinfección, considerando su lugar de procedencia y los factores de riesgo epidemiológicos asociados. Sin embargo, la ausencia de serología materna limita la capacidad de descartar un episodio de infección primaria.

Para el diagnóstico oportuno, existen diferentes métodos tanto prenatales como postnatales. En

el feto, la detección de ADN de CMV en el líquido amniótico confirma la infección fetal, recordando que el feto comienza a excretar orina al líquido amniótico a partir de la 19-20 semana gestacional, considerando además que deben haber transcurrido al menos siete semanas desde la fecha probable de infección materna. Por esta razón, se recomienda realizar una amniocentesis a partir de la semana 21 de gestación para obtener una mejor sensibilidad.⁷ Actualmente, en el recién nacido, el diagnóstico se realiza con el aislamiento del virus en la orina o saliva en las primeras 2-3 semanas de vida, posterior a este tiempo, la diferenciación entre una infección congénita y una adquirida postnatalmente es difícil, sin embargo, es una prueba no tan asequible y más costosa, comparada con métodos serológicos.

La detección de anticuerpos específicos para CMV, especialmente la IgM, es de importancia para el diagnóstico de infección aguda por su alto valor predictivo positivo (VPP),⁸ sin embargo, tiene una sensibilidad limitada dada por los falsos negativos que puede variar desde un 20 a 70%. Por otro lado, la detección de IgG en el recién nacido, generalmente es atribuida a la transferencia pasiva de anticuerpos maternos a través de la placenta. Por tanto, los resultados serológicos, no descartan el curso de infección congénita en caso de ser negativos. Nelson y colaboradores compararon métodos serológicos con PCR en orina, donde se determinó una sensibilidad del 22% para IgM específica CMV, una especificidad del 100% y un VPP del 100%, comparado con la PCR en orina obteniendo sensibilidad y especificidad del 100%.⁹

En el caso expuesto, el paciente presentó manifestaciones clínicas como microcefalia y hallazgos imagenológicos de calcificaciones periventriculares que hicieron sospechar de infección congénita por CMV, con IgM negativa y PCR en orina positiva, que permitió realizar el diagnóstico, demostrando la limitada sensibilidad de la IgM en el diagnóstico de esta enfermedad.

CONCLUSIÓN

El CMV congénito se asocia a una alta morbilidad, especialmente debido a sus graves secuelas, lo que hace que un diagnóstico oportuno sea crucial para mejorar la calidad de vida y la supervivencia de estos pacientes. Los antecedentes maternos y la evaluación clínica siguen siendo pilares fundamentales que deben alertar ante la sospecha de infecciones

congénitas. Los métodos diagnósticos varían en sensibilidad y especificidad, y su uso e interpretación adecuados previene errores diagnósticos que podrían tener graves consecuencias a largo plazo.

REFERENCIAS

1. Lawrence SM, Goshia T, Sinha M, Fraley SI, Williams M. Decoding human cytomegalovirus for the development of innovative diagnostics to detect congenital infection. *Pediatr Res.* 2024; 95 (2): 532-542. doi: 10.1038/s41390-023-02957-9.
2. Cofre F, Delpiano L, Labraña Y, Reyes A, Sandoval A, Izquierdo G. Síndrome de TORCH: enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal. Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones Neonatales Sociedad Chilena de Infectología, 2016. *Rev Chil Infectol.* 2016; 33 (2): 191-216. doi: 10.4067/S0716-10182016000200010.
3. Grazia M, Zavattoni M, Baldanti F, Sarasini A, Paolucci S, Gerna G. Diagnostic and prognostic value of human cytomegalovirus load and IgM antibody in blood of congenitally infected newborns. *J Clin Virol.* 1999; 14 (1): 57-66. doi: 10.1016/S1386-6532(99)00016-5.
4. Gerna G, Fornara C, Furione M, Lilleri D. Congenital human Cytomegalovirus infection: a narrative review of maternal immune response and diagnosis in view of the development of a vaccine and prevention of primary and non-primary infections in pregnancy. *Microorganisms.* 2021; 9 (8): 1749. doi: 10.3390/microorganisms9081749.
5. Ssentongo P, Hehnly C, Birungi P, Roach MA, Spady J, Fronterre C et al. Congenital cytomegalovirus infection burden and epidemiologic risk factors in countries with universal screening: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open.* 2021; 4 (8): e2120736. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.20736.
6. Rico A, Dollard SC, Valencia D, Corchuelo S, Tong VT, Laiton-Donato K et al. Epidemiology of cytomegalovirus Infection among mothers and infants in Colombia. *J Med Virol.* 2021; 93 (11): 6393-6397. doi: 10.1002/jmv.26815.
7. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM), Hughes BL, Gyamfi-Bannerman C. Diagnosis and antenatal management of congenital cytomegalovirus infection. *Am J Obstet Gynecol.* 2016; 214 (6): B5-B11. doi: 10.1016/j.ajog.2016.02.042.
8. Ohyama S, Fujioka K, Fukushima S, Abe S, Ashina M, Ikuta T et al. Diagnostic value of Cytomegalovirus IgM antibodies at birth in PCR-confirmed congenital Cytomegalovirus infection. *Int J Mol Sci.* 2019; 20 (13): 3239. doi: 10.3390/ijms20133239.
9. Nelson CT, Istas AS, Wilkerson MK, Demmler GJ. PCR detection of Cytomegalovirus DNA in serum as a diagnostic test for congenital Cytomegalovirus infection. *J Clin Microbiol.* 1995; 33 (12): 3317-3318. doi: 10.1128/jcm.33.12.3317-3318.1995.

Correspondencia:

Erika Jhohanna Arenas Contreras

E-mail: erikaarenas@uninorte.edu.co

Respuestas al caso clínico «Paniculitis crónica en una paciente pediátrica inmunocompetente»¹

Answers to the clinical case «Chronic panniculitis in an immunocompetent pediatric patient»

María Elena Martínez Bustamante,* Sofía Mendoza Torres†

* Infectóloga pediatra en Hospital Ángeles Pedregal.

† Residente de tercer año de Pediatría. Hospital Ángeles Pedregal.

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

Respuestas:

Pregunta 1. d
Pregunta 2. a
Pregunta 3. c

REVISIÓN

Las paniculitis constituyen un grupo de enfermedades que afectan al tejido graso subcutáneo de etiología muy variada. Pueden ser idiopáticas o asociarse a diferentes enfermedades metabólicas, autoinmunes, neoplasias, fármacos, agentes físicos o infecciosos. El síntoma de presentación común es el nódulo subcutáneo de predominio en las piernas.¹ Dentro de los diagnósticos diferenciales siempre deben descartarse infecciones por micobacterias.¹

Las micobacterias no tuberculosas (MNT) están aumentando en todo el mundo en los últimos años, especialmente en los países de ingresos económicos altos. Las especies más comunes son *Mycobacterium avium complex* (MAC), *M. abscessus* (MABSC), *M. kansasii*, *M. intracellulare* (con diferente variación geográfica).²

El complejo de *Mycobacterium abscessus* es una micobacteria no tuberculosa de crecimiento rápido

que constituye a uno de los grupos más importantes de micobacterias no tuberculosas y la principal causa de afectación cutánea por micobacterias de crecimiento rápido.²⁻⁴ Ocasionalmente causa infecciones cutáneas, de tejidos blandos. Las infecciones no pulmonares se han asociado a heridas postquirúrgicas o posteriores a inyecciones en 43% de los casos, infecciones adquiridas en la comunidad en 23% y con infecciones cutáneas diseminadas en 20% de los casos.⁵ Aunque no presentan un riesgo vital inmediato, pueden causar una morbilidad considerable y afectar negativamente la calidad de vida de los pacientes.

Las cepas de *M. abscessus* presentan resistencia a múltiples fármacos y aún no se ha establecido un tratamiento óptimo para estas infecciones.⁶ Actualmente, el tratamiento descrito consiste en regímenes antibióticos combinados,⁶ además del uso complementario de tratamiento quirúrgico en casos complicados.

La infección puede adquirirse tanto en la comunidad como en el ámbito hospitalario. En el entorno comunitario se ha descrito que los sistemas de abastecimiento de agua y clínicas de procedimientos cosméticos son una fuente potencial de infección humana.⁷ Aunque también se ha descrito el entorno hospitalario como fuente de infección, y esto se rela-



ción con la falla en la desinfección, contaminación de dispositivos médicos y del agua.

El aislamiento global y la epidemiología del complejo *M. abscessus* son diversos. Además, debido a las limitaciones en la identificación correcta y detallada de las especies, los estudios epidemiológicos previos a menudo se referían al complejo *M. abscessus* como grupo *M. chelonae/abscessus* o micobacterias de crecimiento rápido.⁸

Las infecciones cutáneas por micobacterias de crecimiento rápido pueden manifestarse de diferentes maneras, dentro de las cuales se encuentran: ulceraciones, abscesos, fístulas drenantes o nódulos. Desde el punto de vista histológico, las micobacterias de crecimiento rápido se caracterizan por microabscesos con polimorfonucleares en la dermis, así como células gigantes y granulomas epitelioides.⁷

El diagnóstico de la tuberculosis cutánea suele ser difícil debido a la presencia de cultivos falsos negativos. La detección e identificación rápida de *M. tuberculosis* u otras micobacterias distintas de la tuberculosis mediante PCR permite realizar el diagnóstico oportuno y orientar el manejo según el agente aislado.⁷

La enfermedad pulmonar causada por el complejo *M. abscessus* es notoriamente difícil de tratar. Aunque no existe un tratamiento estándar, las pautas actuales sugieren la administración de una terapia basada en macrólidos en combinación con agentes antimicrobianos administrados por vía intravenosa; sin embargo, se ha demostrado que este régimen tiene un efecto citotóxico sustancial.⁷

En general, la elección del tratamiento para las infecciones por micobacterias no tuberculosas depende de la especie específica y del patrón de susceptibilidad del microorganismo aislado, así como de la gravedad y extensión de la infección.³ El factor más importante para determinar la evolución y el pronóstico de una infección por *M. abscessus* es el estado inmunológico del paciente.⁷

De acuerdo a las guías clínicas oficiales de la ATS/ERS/ESCMID/IDSA, para las infecciones por *M. abscessus*, se recomienda iniciar un régimen que incluya un macrólido con al menos tres fármacos con eficacia demostrada *in vitro*. Un estudio observacional mostró que todas las cepas del grupo *M. abscessus* fueron susceptibles a amikacina, linezolid, clofazimina y tigeciclina. En casos complicados, la resección quirúrgica del tejido infectado posterior al tratamiento antimicrobiano puede constituir una opción terapéutica potencialmente curativa.^{2,7,8}

REFERENCIAS

1. Blázquez-Cañamero MA, Revenga-Martínez M, Llop-Vilatella M. Protocolo diagnóstico de las paniculitis. *Medicine*. 2017; 12 (27): 1599-1603.
2. Lee JH, Park Y, Kim YJ, Park KH, Cho OH. Refractory infection of *Mycobacterium abscessus*: skin and soft tissue infection recurred under combination therapy of surgery and outpatient antibiotics. *Infect Chemother*. 2019; 51 (3): 308-312. doi: 10.3947/ic.2019.51.3.308.
3. Cardenas DD, Yasmin T, Ahmed S. A rare insidious case of skin and soft tissue infection due to *Mycobacterium abscessus*: a case report. *Cureus*. 2022; 14 (6): e25725. doi: 10.7759/cureus.25725.
4. Carver C, Patel J, Mariano D, Krause M, Heigh-Rosen E. *Mycobacterium abscessus* cutaneous infection in the immunosuppressed: a case report on an atypical pathogen. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2024; 114 (4): 23-134. doi: 10.7547/23-134.
5. Gonzalez-Santiago TM, Drage LA. Nontuberculous *Mycobacteria*: skin and soft tissue infections. *Dermatol Clin*. 2015; 33 (3): 563-577. doi: 10.1016/j.det.2015.03.017.
6. Wang XY, Jia QN, Li J. Treatment of non-tuberculosis mycobacteria skin infections. *Front Pharmacol*. 2023; 14: 1242156. doi: 10.3389/fphar.2023.1242156.
7. Kwon YH, Lee GY, Kim WS, Kim KJ. A case of skin and soft tissue infection caused by *Mycobacterium abscessus*. *Ann Dermatol*. 2009; 21 (1): 84-87. doi:10.5021/ad.2009.21.1.84.
8. Lee MR, Sheng WH, Hung CC, Yu CJ, Lee LN, Hsueh PR. *Mycobacterium abscessus* complex infections in humans. *Emerg Infect Dis*. 2015; 21 (9): 1638-1646. doi: 10.3201/2109.141634.

Correspondencia:

Dra. María Elena Martínez Bustamante

E-mail: mtz.mariaelena@gmail.com

Ver caso clínico y preguntas
<https://dx.doi.org/10.35366/122587>



La **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** es el órgano oficial de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE) y Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica (AMIP), así como órgano difusor de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). La revista publica artículos originales, casos clínicos, temas de revisión, informes de casos clínicos, notas de historia, editoriales por invitación, cartas al editor y noticias varias de SLIPE, AMIP y SEIP. Para su aceptación, todos los artículos son analizados inicialmente al menos por dos revisores y finalmente ratificados por el Comité Editorial.

La **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** acepta, en términos generales, las indicaciones establecidas por el *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE). La versión actualizada de las *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals* disponible en www.icmje.org. Una traducción al español de esta versión debe elaborarse de acuerdo con las recomendaciones para la preparación, presentación, edición y publicación de trabajos académicos en revistas médicas. La versión actualizada se encuentra disponible en: www.medigraphic.com/requisitos.

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo que no ha sido publicado (excepto en forma de resumen) y que no será enviado a ninguna otra revista. Los artículos aceptados serán propiedad de la **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica** y no podrán ser publicados (ni completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

El autor principal debe guardar una copia completa del manuscrito original.

Los artículos deberán enviarse al editor de la **Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica**, a la dirección electrónica: reveip@yahoo.com.mx

I. Artículo original: Puede ser investigación básica o clínica y tiene las siguientes características:

- a) **Título:** Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas. (Es importante identificar si es un estudio aleatorizado o control.)
- b) **Resumen estructurado:** Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y *key words*.
- c) **Introducción:** Describe los estudios que permiten entender el objetivo del trabajo, mismo que se menciona al final de la introducción (no se escriben aparte los objetivos, la hipótesis ni los planteamientos).
- d) **Material y métodos:** Parte importante que debe explicar con todo detalle cómo se desarrolló la investigación y, en especial, que sea reproducible. (Mencionar tipo de estudio, observacional o experimental.)
- e) **Resultados:** En esta sección, de acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados; no se comentan. Si hay cuadros de resultados o figuras (gráficas o imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura.
- f) **Discusión:** Con base en bibliografía actualizada que apoye los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.
- g) **Bibliografía:** Deberá seguir las especificaciones descritas más adelante.
- h) **Número de páginas o cuartillas:** un máximo de 10. Figuras: 5-7 máximo.
- i) **Financiamiento y conflicto de intereses:** Indicar si cuenta con financiamiento y conflicto de intereses.

II. Artículo de caso clínico (1-2 casos) o serie de casos (más de 3 casos clínicos):

- a) **Título:** Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos clínicos.
- b) **Resumen:** Con palabras clave y abstract con *key words*. Debe describir el caso brevemente y la importancia de su publicación.
- c) **Introducción:** Se trata la enfermedad o causa atribuible.

- d) **Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros van en hojas aparte.
- e) **Discusión:** Se comentan las referencias bibliográficas más recientes o necesarias para entender la importancia o relevancia del caso clínico.
- f) **Número de cuartillas:** máximo 10. Figuras: 5-8.
- c) **Introducción** y, si se consideran necesarios, subtítulos: Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones.
- d) **Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto.
- e) **Número de cuartillas:** 20 máximo. Figuras: 5-8 máximo.

III. Artículo de revisión:

- a) **Título:** que especifique claramente el tema a tratar.
- b) **Resumen:** En español y en inglés, con palabras clave y key words.

IV. Carta al editor: Esta sección es para documentos de interés social, bioética, normativos, complementarios a uno de los artículos de investigación. No tiene un formato especial.

V. Artículo de historia: Al igual que en «carta al editor», el autor tiene la libertad de desarrollar un tema sobre la historia de la medicina. Se aceptan cinco imágenes como máximo.

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

Autor (es):

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la [Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica](#), los derechos de autor serán propiedad de la revista.

Nombre y firma de todos los autores

Lugar y fecha:

Bibliotecas e índices en los que ha sido registrada la revista

Medigraphic, Literatura Biomédica
<http://www.medigraphic.org.mx>

**Biblioteca de la Universidad de
Regensburg, Alemania**
<https://ezb.uni-regensburg.de/>

Google Académico
<https://scholar.google.es>

**Wissenschaftszentrum Berlin für
Sozialforschung, Berlin WZB**
<https://ezb.ur.de/ezeit/fl.phtml?bibid=WZB>

**Biblioteca del Instituto de
Biotecnología UNAM**
<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

**Virtuelle Bibliothek Universität
des Saarlandes, German**
[https://ezb.ur.de/ezeit/search.phtml?
bibid=SULB&colors=7&lang=de](https://ezb.ur.de/ezeit/search.phtml?bibid=SULB&colors=7&lang=de)

**Fundación Ginebrina
para la Formación y la
Investigación Médica, Suiza**
[https://www.gfmer.ch/Medical_journals/
Revistas_medicas_acceso_libre.htm](https://www.gfmer.ch/Medical_journals/Revistas_medicas_acceso_libre.htm)

CROSSREF
[https://search.crossref.org/search/
works?q=2683-1678&from_ui=yes&sort=score](https://search.crossref.org/search/works?q=2683-1678&from_ui=yes&sort=score)

**Biblioteca electrónica de la Universidad
de Heidelberg, Alemania**
[https://ezb.ur.de/ezeit/search.phtml?
bibid=UBHE&colors=3&lang=de](https://ezb.ur.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de)

**Biblioteca de la Universidad
de Bielefeld, Alemania**
<https://ub-bielefeld.digibib.net/eres>

**Research Institute of Molecular
Pathology (IMP)/Institute of Molecular
Biotechnology (IMBA) Electronic
Journals Library, Viena, Austria**
[https://ezb.uni-regensburg.de/ezeit/index.
phtml?bibid=IMP&colors=7&lang=en](https://ezb.uni-regensburg.de/ezeit/index.phtml?bibid=IMP&colors=7&lang=en)

**Scilit (scientific literature) base de
datos de trabajos académicos**
[https://www.scilit.net/wcg/
container_group/104653](https://www.scilit.net/wcg/container_group/104653)

**Max Planck Institute for Comparative
Public Law and International Law**
[https://ezb.uni-regensburg.de/ezeit/index.
phtml?bibid=MPIV&colors=7&lang=en](https://ezb.uni-regensburg.de/ezeit/index.phtml?bibid=MPIV&colors=7&lang=en)

**LATINDEX. Sistema Regional de
Información en Línea para Revistas
Científicas de América Latina, el
Caribe, España y Portugal**
<https://www.latindex.org/>

**Library of the Carinthia University
of Applied Sciences (Austria)**
[https://ezb.ur.de/ezeit/fl.phtml?bib
id=FHTK&colors=7&lang=en](https://ezb.ur.de/ezeit/fl.phtml?bibid=FHTK&colors=7&lang=en)

**Biblioteca de la Universidad de
Ciencias Aplicadas y Artes, Hochschule
Hannover (HSH), Alemania**
[https://ezb.uni-regensburg.de/index.
phtml?bibid=FHH&colors=7&lang=de](https://ezb.uni-regensburg.de/index.phtml?bibid=FHH&colors=7&lang=de)

El riesgo de *influenza*
está en todas partes

Seltaferon®

Osetamivir

también!



La administración oportuna de **oseltamivir**:^{1,2}

- ✚ *Acorta* la duración de la **influenza**
- ✚ *Aminora* la severidad de los **síntomas**
- ✚ *Reduce* el riesgo de desarrollar **otitis media** en pacientes pediátricos
- ✚ *Disminuye* rápidamente la **carga viral** en las secreciones nasofaríngeas

Antiviral líder en influenza⁵

Seltaferon
Osetamivir
Caja con 10 cápsulas
10 cápsulas 75 mg

Seltaferon
Osetamivir
Suspensión
6 mg/mL
60 mL

Seltaferon
Osetamivir
Suspensión
6 mg/mL
Infantil
Caja con frasco con polvo para reconstituir **125 mL**, clasificador incluido

NUEVA PRESENTACIÓN
125 mL
Tratamiento completo de 15 kg en adelante³

Sabor MANDARINA

15 kg o menos → 5 mL

15.1 a 23.0 kg → 7.5 mL

23.1 a 40.0 kg → 10 mL

40.1 kg o más → 12.5 mL = 1 cápsula

PIPETA GRADUADA
para una dosificación exacta



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA EL PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1. Malosh, R. et al. Efficacy and safety of oseltamivir in children: Systematic review and individual patient data meta-analysis of randomized controlled trials. Clinical Infectious Diseases. 2018;66:2. Matilla, J. et al. Oseltamivir treatment of influenza A and B infections in infants. Influenza Other Respi Viruses. 2021;15:618-624. 3. Información Para Prescribir (IPP) Seltaferon® Suspensión. 4. Información Para Prescribir (IPP) Seltaferon® Cápsulas. 5. INTE SELTAFERON® Osetamivir JUNIO 2022.

Aviso de Publicidad No. 2309072002C00008. Seltaferon® Cápsulas Reg. No.: 179M2016 SSA IV Seltaferon® Suspensión Reg. No.: 320M2018 SSA IV Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: liomont.com.mx

QUÉ LATOSA ES LA TOS¹

APÁGUELA CON

Troferit[®] Flow **REDUCE LA TOS PRODUCTIVA DESDE LA PRIMERA TOMA.²**



Reg. No. 291M2018 SSA IV



Reg. No. 303M2017 SSA IV

**EFICACIA COMPROBADA
QUE RESPALDA SU ELECCIÓN^{2,4,5}**



**ALIVIA LA TOS
PRODUCTIVA,**
al inhibir el reflejo
tusígeno y facilita
la expectoración.^{6,7}



**EFICAZ EN ENFERMEDADES
DEL TRACTO RESPIRATORIO
QUE PUEDAN PRESENTAR
TOS (Covid 19, bronquitis,
influenza).^{4,6,7-10}**



**EFICAZ CONTRA
LAS MOLESTIAS**
asociadas, como alteración
en la concentración, actividades
diarias o dificultad para dormir.¹¹

Material exclusivo para el profesional de la salud.

Jarabe: No se administre en menores de 2 años.* Tableta: No se administre en menores de 12 años.*
Troferit[®] Flow Jarabe Reg. No. 303M2017 SSA IV Troferit[®] Flow Tableta Reg. No. 291M2018 SSA IV
No. de Aviso: 2501022002C00389

Referencias:

1. Dicipinigratis PV, Colice GL, Goolsby MJ et al. Acute cough: a diagnostic and therapeutic challenge. Cough 2009;5:11. 2. Banderali G, Riva E, Fiacchi A et al. Efficacy and tolerability of levodropropizine and dropropizine in children with non-productive cough. J Int Med Res. 1995;23(3):175-183. 3. WIPO. Número de patente internacional WO 2019/097309. Dropropizina en combinación con ambroxol en la forma farmacéutica de jarabe y tabletas. 2019. Disponible en: <https://patentimages.storage.googleapis.com/3f/21/8e/e0bc69aa37d944/WO2019097309A1.pdf> Consultado abril 2025. 4. Kontar A, Klimek L, Cazan D et al. An overview of efficacy and safety of ambroxol for the treatment of acute and chronic respiratory diseases with a special regard to children. Multidiscip Respir Med 2020;15(1):311. 5. Data on File. Auditoria de INTE 2024. 6. IPPA TOFERIT[®] FLOW Jarabe. 7. IPPA TOFERIT[®] FLOW Tableta. 8. Baraka AM, El-Hadidy WF. Role of Ambroxol as a Prophyllactic Agent Against COVID-19. Universal Journal of Pharmaceutical Research 2021;6(1):61-65. 9. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet 2020;395(10223):497-506. 10. Nypaver C, Dehlinger C, Carter C. Influenza and Influenza Vaccine: A Review. J Midwifery Womens Health 2021;66(1):45-53. 11. Kardos P, Beeh KM, Sent U et al. Characterization of differential patient profiles and therapeutic responses of pharmacy customers for four ambroxol formulations. BMC Pharmacol Toxicol 2018;19(1):40.

100 años
CHINOIN[®]

Dimegan-D[®]

Loratadina más Fenilefrina

Beneficio Descongestivo Prolongado



Dimegan-D

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



Cuadros
gripales



Congestión
nasal



Rinitis alérgica
recurrente
o persistente



Consulte la IPP



Cetus[®]

Senosiain[®]

DIME-D-01A-20
No. de entrada: 21330020203010